

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

3-4

9.804



TOM XXXVI

WARSZAWA

ROK 1982

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XXXVI

1982

Nr 3—4

## TREŚĆ

|                                                                                                                                                                                                                                                               |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Praca zespołowa: Świerzb w Polsce w latach 1966—1980</i> . . . . .                                                                                                                                                                                         | 189 |
| W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk [M. Kacprzak:] Realizacja programu zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby na lata 1976—1980 . . . . .                                                                                                       | 199 |
| S. Koba, W. Kryczka, A. Stochniol, H. Ziolo, B. Szunke, M. Grabowska: Hemostaza a niektóre parametry laboratoryjne w wirusowym zapaleniu wątroby . . . . .                                                                                                    | 213 |
| Z. Olejnik, A. Gina, J. Janeczko, S. Korniluk, R. Strzelecki, M. Jankowski: Aspekty diagnostyczne, kliniczne i lecznicze wirusowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u dorosłych na podstawie doświadczeń własnych . . . . .                          | 221 |
| R. Stempień, E. Małolepsza, [J. Fabianowski,] J. Żelanka-Zeleński: Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby u pracowników służby zdrowia województwa miejskiego łódzkiego i województwa sieradzkiego w 1978 roku . . . . .                                  | 231 |
| J. Rozwoda: Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby przed i po przedsezonowym podaniu gamma globuliny . . . . .                                                                                                                                             | 237 |
| H. Stypułkowska-Misiurewicz, T. M. Lachowicz, S. Cebrat, J. Noworyta, H. Wichary, R. Rem: Charakterystyka lekooporności szczepów <i>Escherichia coli</i> izolowanych od dzieci ze stanami biegunkowymi w zachorowaniach sporadycznych i szpitalnych . . . . . | 243 |
| W. Klinowska, I. Polkowska, E. Mróz, K. Grzybek-Hryncewicz: Ocena tlenowej flory bakteryjnej kału w ostrej bieguncie i zespołach złego wchłaniania u dzieci do lat dwóch . . . . .                                                                            | 255 |
| K. Stożek, B. Pawlik: Ocena częstości występowania grzybów w drogach rodnych u kobiet . . . . .                                                                                                                                                               | 263 |
| E. Jaszczuk, H. Krzywicka: Zastosowanie preparatów dezynfekcyjnych do higienicznej dezynfekcji rąk . . . . .                                                                                                                                                  | 269 |
| A. Bielicka, T. Tarkowska, H. Gleinert, E. Korszun, T. Leszczyński, M. Ptak: Analiza stanu zanieczyszczenia bakteryjnego zamkniętych placówek służby zdrowia . . . . .                                                                                        | 277 |
| M. Ładyga, A. Bielicka, S. Kołyga: Oporność drobnoustrojów na promieniowanie jonizujące . . . . .                                                                                                                                                             | 287 |
| S. Bilecki, A. Gabrys, M. Szpakowska: Wysiewalność szczepionki atenuowanej „ <i>Brucellocac</i> ” z krwi, moczu i narządu zwierząt laboratoryjnych napromieniowanych promieniami jonizującymi . . . . .                                                       | 295 |
| Z. Pawłowski, L. Budzyńska, T. Mazur, W. Rauhut, M. Lisowski, I. Gręzicka: Epidemiologia lambliozy. I. Powtarzane badania koproskopowe dzieci w Domu Małego Dziecka . . . . .                                                                                 | 301 |
| J. Dąbrowski, J. Mierzejewski: Znaczenie <i>Clostridium difficile</i> w patologii człowieka i zwierząt . . . . .                                                                                                                                              | 305 |

## EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

|                                                                                                                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| C. Łabanowska, J. Kopczyński, A. Królewski, W. Borkowski: Sytuacja zdrowotna ludności wielomiejskiego osiedla mieszkaniowego. I. Opis badania i charakterystyka populacji . . . . . | 311 |
| J. Kopczyński, C. Łabanowska, A. Królewski, W. Borkowski: Sytuacja zdrowotna ludności wielomiejskiego osiedla mieszkaniowego. Część II. Stan zdrowia . . . . .                      | 321 |

c.d. na str. 384



Praca zespołowa \*)

## ŚWIERZB W POLSCE W LATACH 1966—1980

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. W. Magdzik

*Przedstawione opracowanie stanowi pierwszą w skali kraju analizę sytuacji epidemiologicznej świerzbu w Polsce. Rocznie rejestrowano od 34 783 (1975 r.) do 186 956 (1968 r.) przypadków świerzbu. Zapadalność wynosiła od 102,5 do 580,5 na 100 000 mieszkańców. Hospitalizowano rocznie od 0,4 do 8,8‰ chorych. W grupie wieku 0—24 lat zanotowano 68,5‰ zachorowań, a u osób powyżej 55 r. ż. 4,6‰. Wśród kobiet zarejestrowano 51,9‰, w mieście 51,1‰ zachorowań, głównie w miesiącach wrzesień—marzec. Najczęstsze zachorowania stanowiły środowiska domowe.*

## SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA W ŚWIECIE

Właściwe rozeznanie sytuacji epidemiologicznej świerzbu w świecie niemożliwia brak informacji statystycznych w większości krajów, w związku z czym Światowa Organizacja Zdrowia nie publikuje danych dotyczących jego występowania.

Z dostępnego piśmiennictwa (1—14) wynika, że świerzb stanowi istotny problem epidemiologiczny nie tylko w ubogich krajach „trzeciego” świata lecz również bogatych krajów europejskich. Niektórzy autorzy wskazują na cykliczny charakter szerzenia się świerzbu (8).

W okresie powojennym zachorowania notowano rzadko. Wzrost zachorowań na całym świecie zaobserwowano dopiero po roku 1963.

## SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA W POLSCE

Do roku 1963 zachorowania na świerzb notowano rzadko. Wzrost zachorowań obserwowano dopiero w roku 1964. Rocznie w latach 1966—1974 zarejestrowano od 46 348 (1974 r.) do 186 956 (1968 r.) zachorowań na świerzb. Zapadalność kształtowała się w granicach od 137 na 100 tys. (1974 r.) do 580 (1965 r.) na 100 tys. (tab. I).

Zapadalność wyższą od średniej krajowej zanotowano w m. Łodzi i m. Poznaniu oraz województwach: bydgoskim, gdańskim, koszalińskim, olsztyńskim, opolskim, szczecińskim i zielonogórskim.

\*) Kierownictwo i opracowanie: Zbigniew Anusz.

Współpraca: I. Głowaczewska, T. Suchecki, E. Dymek, K. Fronczak, W. Wodecki, Z. Bucki, A. Czopik, A. Gryt, A. Górecka, S. Radosz, K. Zmyj, I. Czernielewska, T. Rodkiewicz, A. Sobociński, J. Budziło, M. Lisowska, D. Kossowska, H. Dalew-tuszczyk, Z. Więclawska-Rams, Z. Dąbrowski, G. Pichór, B. Dąbrowska, R. Florkow-ska, R. Maryńczak, W. Zegadło, H. Gawron, D. Laskowska, S. Sionkowski, I. Ma-S. Szczęśniak, M. Horst, M. Lipińska, K. Bochyński, A. Dziok, M. Nyrek, Z. Ja-worski, Z. Zientara, Cz. Mendak, S. Kostuch, A. Bisztyga, T. Błażowski, A. Mado-rasz, J. Adamus, P. Ignatowski, W. Kocielska, I. Ostrowska, J. Owsieńska, J. Poli-łowicz.

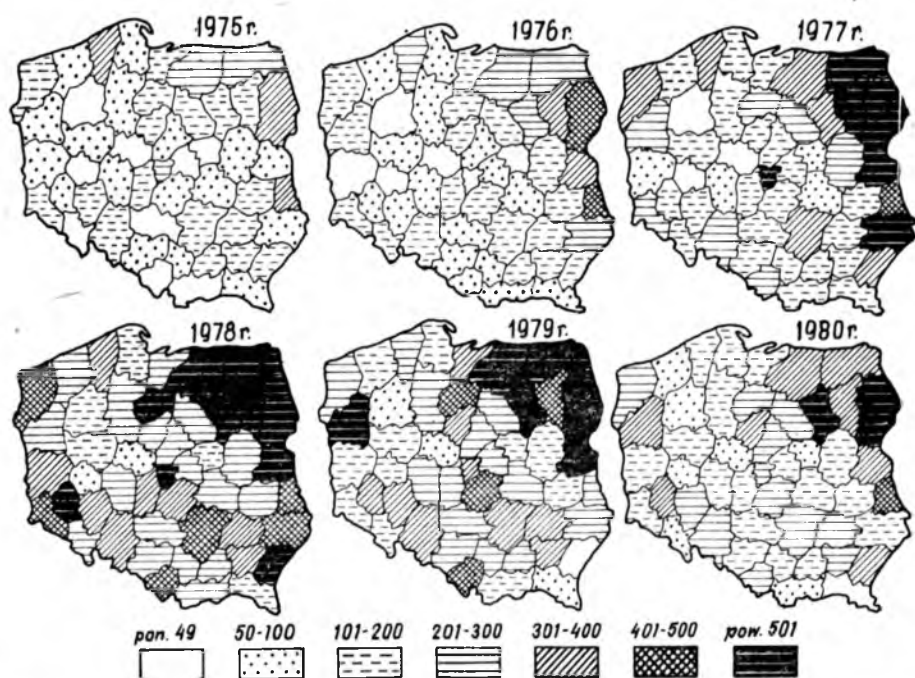
Tabela I. Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1966—1974. Zapadalność na 100.000 ludności

| Województwa     |                  | Zapadalność na 100.000 ludności |         |         |         |         |         |        |        |        |
|-----------------|------------------|---------------------------------|---------|---------|---------|---------|---------|--------|--------|--------|
|                 |                  | 1966                            | 1967    | 1968    | 1969    | 1970    | 1971    | 1972   | 1973   | 1974   |
| M. st. Warszawa |                  | 91,2                            | 200,6   | 293,7   | 200,6   | 220,1   | 176,4   | 122,4  | 64,8   | 51,2   |
| M. Kraków       |                  | 127,0                           | 227,2   | 431,6   | 330,5   | 313,1   | 391,5   | 315,6  | 234,4  | 165,1  |
| M. Łódź         |                  | 533,0                           | 561,2   | 946,9   | 757,1   | 512,6   | 516,2   | 458,4  | 340,3  | 300,8  |
| M. Poznań       |                  | 541,2                           | 755,8   | 881,7   | 645,2   | 530,3   | 398,1   | 274,2  | 200,9  | 153,3  |
| M. Wrocław      |                  | 101,6                           | 203,8   | 205,2   | 263,7   | 241,1   | 271,6   | 198,8  | 150,4  | 150,4  |
| Białostockie    |                  | 137,5                           | 268,3   | 373,7   | 361,2   | 403,0   | 422,1   | 439,9  | 355,6  | 250,5  |
| Bydgoskie       |                  | 591,2                           | 878,5   | 1002,6  | 816,3   | 613,7   | 389,5   | 295,8  | 183,0  | 160,1  |
| Gdańskie        |                  | 625,9                           | 1010,5  | 1128,6  | 844,8   | 701,7   | 630,3   | 494,5  | 268,7  | 210,2  |
| Katowickie      |                  | 294,6                           | 536,5   | 620,2   | 439,5   | 362,0   | 286,4   | 196,1  | 114,2  | 64,3   |
| Kieleckie       |                  | 140,0                           | 141,6   | 240,9   | 216,6   | 234,1   | 203,1   | 170,0  | 135,4  | 91,7   |
| Koszalińskie    |                  | 1034,0                          | 1334,1  | 1095,4  | 1015,8  | 733,4   | 599,3   | 453,9  | 322,3  | 267,3  |
| Krakowskie      |                  | 111,9                           | 147,1   | 234,6   | 237,5   | 236,8   | 220,5   | 162,0  | 117,0  | 89,3   |
| Lubelskie       |                  | 58,6                            | 124,7   | 263,3   | 316,9   | 294,1   | 302,4   | 219,8  | 173,0  | 154,8  |
| Łódzkie         |                  | 187,8                           | 230,7   | 420,8   | 365,0   | 324,6   | 321,3   | 299,3  | 212,6  | 149,0  |
| Olsztyńskie     |                  | 473,5                           | 1195,4  | 1207,1  | 1030,1  | 1021,7  | 698,8   | 502,1  | 363,3  | 275,0  |
| Opolskie        |                  | 370,2                           | 599,8   | 942,8   | 758,8   | 581,6   | 401,2   | 306,8  | 194,3  | 127,2  |
| Poznańskie      |                  | 225,2                           | 239,4   | 295,2   | 298,9   | 181,3   | 153,1   | 149,8  | 84,6   | 73,7   |
| Rzeszowskie     |                  | 124,6                           | 200,7   | 250,6   | 230,0   | 219,0   | 272,7   | 195,6  | 209,7  | 160,4  |
| Szczecińskie    |                  | 1430,2                          | 2705,5  | 1618,1  | 1250,3  | 870,4   | 571,3   | 351,2  | 239,4  | 190,6  |
| Warszawskie     |                  | 110,0                           | 272,9   | 294,3   | 272,5   | 329,7   | 317,7   | 239,2  | 170,5  | 125,2  |
| Wrocławskie     |                  | 285,9                           | 454,8   | 564,8   | 490,7   | 319,9   | 231,9   | 206,2  | 143,6  | 101,4  |
| Zielonogórskie  |                  | 1045,8                          | 1098,4  | 1090,7  | 708,6   | 552,2   | 417,7   | 282,9  | 204,7  | 160,9  |
| Polska          | zapa-<br>dalność | 328,1                           | 517,3   | 580,5   | 475,8   | 399,5   | 337,9   | 261,2  | 182,3  | 137,6  |
|                 | l. przyp.        | 104.012                         | 165.253 | 186.956 | 154.895 | 131.044 | 110.672 | 85.805 | 60.807 | 46.348 |

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców w latach 1975—1980 przedstawia tabela II i rycina 1.

W omawianym okresie rejestrowano rocznie od 34 783 (1975 r.) do 118 174 (1978 r.) zachorowań. Zapadalność na 100 tys. wynosiła od 102,2 (1975 r.) do 337,5 (1978 r.). Wyraźny spadek zachorowań obserwowano od 1972 roku do 1976 roku, a od 1977 roku nastąpił ponowny wzrost zachorowań.

Najwyższe liczby zachorowań zarejestrowano na terenie województw: białostockie (zap. od 312 do 1004), chełmskie (283—464), m. łódzkie (202—618), olsztyńskie (209—604), ślupskie (183—467), suwalskie (238—725), zamojskie (95—627). Ogółem w latach 1975—1980 zarejestrowano 442 452 zachorowań (tabela II).



Ryc. 1. Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1975—1980. Zapadalność na 100 000.

W roku 1980 zgłoszono 69 095 zachorowań, tj. 30 300 zachorowań mniej (30,5%) niż w roku ubiegłym. Zapadalność krajowa wynosiła 194,0 na 100 000 mieszkańców, oznacza to spadek zapadalności w stosunku do roku 1979 o 88,2%/100 000. Najwyższą zapadalność notowano w województwach: ostrołęckim (523,5), białostockim (511,3) i chełmskim (464,2). Ponadto zapadalność przekraczającą średnią krajową stwierdzono jeszcze w 19 województwach.

Najniższą zapadalność zarejestrowano w województwach: krośnieńskim, (45,0), wałbrzyskim (72,7), konińskim (78,4), pilskim (81,5), białkopodlaskim (82,7), leszczyńskim (83,4), nowosądeckim (91,9) i koszalińskim (94,6). Tetak duże różnice w zapadalności, nie rzadko między sąsiedu-

Tabela II. Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1975—1980. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności

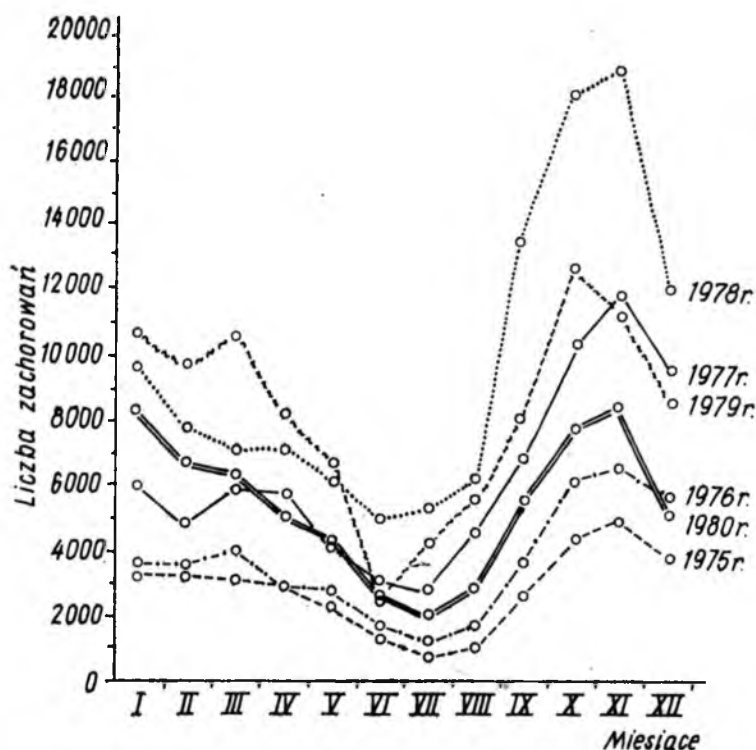
192

Świerzb w Polsce w latach 1966—1980

Nr 3—4

| Województwo     | 1975          |                  | 1976          |                  | 1977          |                  | 1978          |                  | 1979          |                  | 1980          |                  |
|-----------------|---------------|------------------|---------------|------------------|---------------|------------------|---------------|------------------|---------------|------------------|---------------|------------------|
|                 | l. zachorowań | zapa-<br>dalność | l. zachorowań | zapa-<br>dalność | l. zachorowań | zapa-<br>dalność | l. zachorowań | zapa-<br>dalność | l. zachorowań | zapa-<br>dalność | l. zachorowań | zapa-<br>dalność |
| St. Warszawskie | 672           | 31,5             | 950           | 43,7             | 1711          | 79,4             | 2927          | 130,6            | 2776          | 122,2            | 1906          | 82,7             |
| Białkopodlaskie | 229           | 81,7             | 909           | 324,3            | 1797          | 641,8            | 1775          | 628,8            | 1540          | 541,1            | 1046          | 365,9            |
| Białostockie    | 1926          | 312,5            | 2778          | 448,2            | 5935          | 960,3            | 6945          | 1004,0           | 5830          | 920,3            | 3267          | 511,3            |
| Bielskie        | 205           | 26,5             | 457           | 58,3             | 1675          | 215,0            | 3308          | 412,5            | 3554          | 436,4            | 1696          | 205,5            |
| Bydgoskie       | 959           | 96,9             | 811           | 81,0             | 1230          | 123,6            | 2643          | 259,0            | 2441          | 238,7            | 1829          | 177,2            |
| Chełmskie       | 699           | 315,7            | 994           | 448,2            | 925           | 418,6            | 1070          | 477,0            | 646           | 282,7            | 1069          | 464,2            |
| Ciechanowskie   | 461           | 115,7            | 640           | 160,5            | 989           | 247,8            | 1175          | 293,3            | 1110          | 275,9            | 1177          | 290,9            |
| Częstochowskie  | 305           | 42,0             | 502           | 63,9             | 675           | 120,3            | 1979          | 269,3            | 1685          | 226,1            | 1081          | 144,7            |
| Elbląskie       | 846           | 200,9            | 547           | 129,0            | 705           | 166,7            | 1256          | 290,5            | 1434          | 330,3            | 787           | 179,1            |
| Gdańskie        | 1173          | 94,9             | 961           | 76,1             | 1346          | 107,8            | 2218          | 169,3            | 1398          | 107,3            | 1472          | 111,0            |
| Gorzowskie      | 362           | 83,9             | 460           | 105,2            | 916           | 211,0            | 1339          | 299,6            | 2576          | 576,7            | 1547          | 341,5            |
| Jeleniogórskie  | 605           | 124,7            | 821           | 168,2            | 1268          | 260,4            | 2306          | 469,5            | 962           | 196,7            | 540           | 109,8            |
| Kaliskie        | 340           | 52,9             | 392           | 60,7             | 484           | 75,1             | 1671          | 254,9            | 1449          | 219,5            | 1099          | 165,0            |
| Katowickie      | 2416          | 69,7             | 3261          | 92,9             | 6672          | 191,3            | 10042         | 278,8            | 9023          | 247,5            | 6259          | 169,0            |
| Kieleckie       | 1086          | 105,0            | 1486          | 142,8            | 3256          | 314,0            | 4433          | 421,4            | 4246          | 400,5            | 2514          | 235,8            |
| Konińskie       | 186           | 43,8             | 179           | 42,0             | 201           | 47,2             | 248           | 57,6             | 237           | 54,4             | 345           | 78,4             |
| Koszalińskie    | 365           | 84,6             | 355           | 81,2             | 521           | 119,8            | 1269          | 282,9            | 755           | 166,4            | 435           | 94,6             |
| M. krakowskie   | 847           | 76,2             | 1072          | 94,9             | 1432          | 127,8            | 3430          | 296,3            | 2722          | 237,1            | 1609          | 138,4            |
| Krośnińskie     | 375           | 89,2             | 362           | 85,4             | 531           | 125,8            | 578           | 133,5            | 404           | 91,6             | 201           | 45,0             |
| Legnickie       | 291           | 71,0             | 217           | 51,7             | 451           | 108,9            | 2944          | 668,9            | 1723          | 387,3            | 1403          | 308,8            |
| Leszczyńskie    | 83            | 24,3             | 77            | 22,4             | 142           | 41,4             | 297           | 85,1             | 469           | 132,6            | 297           | 83,4             |
| Lubelskie       | 1104          | 125,5            | 1440          | 161,7            | 1770          | 200,0            | 2253          | 247,0            | 1790          | 194,7            | 1126          | 121,1            |

|                  |       |       |       |       |       |       |        |       |       |       |       |       |
|------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Łomżyńskie       | 565   | 176,1 | 1239  | 386,9 | 1775  | 548,4 | 1985   | 618,8 | 1534  | 473,0 | 1060  | 326,2 |
| Miejskie Łódzkie | 2167  | 201,9 | 3075  | 283,2 | 6674  | 618,5 | 6448   | 581,0 | 4350  | 389,1 | 3308  | 294,2 |
| Nowosądeckie     | 287   | 48,1  | 315   | 52,4  | 759   | 126,7 | 1714   | 279,9 | 1014  | 163,6 | 575   | 91,9  |
| Olsztyńskie      | 1380  | 209,5 | 1608  | 240,8 | 2610  | 393,7 | 3963   | 583,7 | 4067  | 604,0 | 2613  | 385,2 |
| Opolskie         | 1336  | 138,2 | 1775  | 182,1 | 2355  | 242,5 | 3460   | 352,6 | 2915  | 301,0 | 2107  | 217,1 |
| Ostrołęckie      | 634   | 175,3 | 873   | 241,4 | 1697  | 468,8 | 2790   | 766,7 | 2365  | 644,6 | 1940  | 523,5 |
| Piłskie          | 122   | 29,3  | 137   | 32,7  | 179   | 42,9  | 695    | 162,6 | 381   | 88,7  | 354   | 81,5  |
| Piotrkowskie     | 570   | 97,9  | 646   | 110,7 | 1053  | 180,6 | 1815   | 303,7 | 2426  | 405,2 | 1466  | 243,3 |
| Płockie          | 364   | 75,9  | 467   | 96,8  | 879   | 182,7 | 1410   | 289,1 | 1201  | 244,8 | 1242  | 251,0 |
| Poznańskie       | 917   | 78,8  | 840   | 71,2  | 1274  | 108,8 | 2123   | 175,8 | 1823  | 150,0 | 1683  | 136,7 |
| Przemyskie       | 493   | 129,2 | 660   | 176,0 | 1130  | 302,1 | 2096   | 554,1 | 1465  | 387,8 | 1280  | 337,6 |
| Radomskie        | 353   | 52,2  | 498   | 73,2  | 601   | 88,6  | 1784   | 259,6 | 1897  | 272,7 | 1030  | 147,1 |
| Rzeszowskie      | 769   | 126,9 | 1109  | 180,8 | 1224  | 200,6 | 2510   | 399,1 | 2478  | 389,0 | 1725  | 267,4 |
| Siedleckie       | 485   | 80,7  | 858   | 142,5 | 1382  | 299,9 | 1559   | 258,0 | 1100  | 179,4 | 719   | 116,9 |
| Sieradzkie       | 419   | 108,3 | 458   | 118,5 | 693   | 179,0 | 1167   | 302,1 | 922   | 235,5 | 583   | 148,0 |
| Skierniewickie   | 161   | 41,5  | 241   | 61,9  | 578   | 148,6 | 1020   | 260,0 | 1047  | 265,5 | 705   | 178,1 |
| Słupskie         | 1136  | 320,8 | 1023  | 285,6 | 1095  | 307,6 | 1713   | 466,8 | 1012  | 278,6 | 672   | 182,7 |
| Suwałskie        | 986   | 238,1 | 1217  | 292,7 | 3008  | 724,8 | 2656   | 632,4 | 2689  | 643,0 | 1630  | 387,2 |
| Szczecińskie     | 1178  | 138,9 | 1518  | 176,4 | 2992  | 350,3 | 3565   | 403,0 | 1940  | 219,7 | 1803  | 201,7 |
| Tarnobrzeskie    | 898   | 168,3 | 869   | 161,9 | 1055  | 197,2 | 1998   | 367,3 | 1713  | 311,9 | 1238  | 223,1 |
| Tarnowskie       | 604   | 104,9 | 750   | 128,9 | 641   | 110,9 | 1633   | 276,1 | 1472  | 245,6 | 1044  | 172,7 |
| Toruńskie        | 677   | 115,8 | 728   | 123,5 | 1305  | 222,3 | 3032   | 502,1 | 2579  | 428,5 | 1688  | 277,4 |
| Wałbrzyskie      | 351   | 49,3  | 755   | 105,4 | 960   | 134,4 | 1995   | 276,8 | 1030  | 144,2 | 520   | 72,7  |
| Włocławskie      | 458   | 113,8 | 477   | 118,0 | 653   | 162,0 | 1170   | 287,2 | 1353  | 327,2 | 1426  | 345,6 |
| Wrocławskie      | 1165  | 114,2 | 949   | 92,0  | 1707  | 166,4 | 3406   | 322,6 | 3428  | 323,8 | 2484  | 231,8 |
| Zamojskie        | 451   | 95,5  | 1349  | 286,3 | 2962  | 627,5 | 2237   | 474,9 | 1290  | 273,8 | 706   | 149,7 |
| Zielonogórskie   | 332   | 57,4  | 264   | 45,3  | 583   | 100,5 | 2124   | 357,4 | 1134  | 188,9 | 789   | 130,  |
| O g ó ł e m      | 34783 | 102,2 | 44369 | 129,1 | 76636 | 224,2 | 118174 | 337,5 | 99395 | 282,2 | 69095 | 194,0 |



Ryc. 2. Świerzb w Polsce w latach 1975—1980. Liczba zachorowań według miesięcy.

jącymi ze sobą województwami a nawet terenowymi stacjami sanitarno-epidemiologicznymi, przemawiają za znacznym niedorejestrowaniem świerzbu na niektórych terenach. Potwierdzają to również własne obserwacje terenowe — w wielu TSSE w których nie rejestrowano lub rejestrowano niewielkie liczby zachorowań na świerzb, apteki wydawały znaczne ilości leków przeciwświerzbowych.

Tabela III. Świerzb u ludzi w Polsce. Zachorowania według środowiska i płci w latach 1976—1979

| Rok           | Miasto   |      | Wieś     |      | Kobiety  |      | Mężczyźni |      |
|---------------|----------|------|----------|------|----------|------|-----------|------|
|               | 1. zach. | %    | 1. zach. | %    | 1. zach. | %    | 1. zach.  | %    |
| 1976          | 17 858   | 47,8 | 19 446   | 52,2 | 19 693   | 51,8 | 18 316    | 48,2 |
| 1977          | 34 536   | 51,2 | 32 940   | 48,8 | 35 475   | 51,7 | 33 188    | 48,3 |
| 1978          | 52 277   | 52,0 | 48 318   | 48,0 | 53 737   | 52,3 | 48 939    | 47,7 |
| 1979          | 44 210   | 51,4 | 41 849   | 48,6 | 45 115   | 51,7 | 42 095    | 48,3 |
| 1976—<br>1979 | 148 881  | 51,1 | 142 543  | 48,9 | 154 020  | 51,9 | 142 538   | 48,1 |

Największą liczbę zachorowań rejestrowano w III, IV a także I kwartale, od września do marca (ryc. 2) a więc w zimnej porze roku.

W latach 1976—1979 udział zachorowań ludności miejskiej (51,1<sup>0</sup>%) był większy niż ludności wiejskiej (48,9<sup>0</sup>%) (tabela III). Przeważały zachorowania wśród kobiet (51,9<sup>0</sup>%) (tabela III).

W grupie wieku 0—24 lat zanotowano 68,5<sup>0</sup>% zachorowań w tym 15—24 lat (27,9<sup>0</sup>%), 10—14 lat (15,8<sup>0</sup>%), 5—9 lat (13,7<sup>0</sup>%) oraz 0—4 lat (11,1<sup>0</sup>%), powyżej 55 lat — 4,6% (Tabela IV, ryc. 3). Hospitalizowano rocznie od 0,4 do 8,8<sup>0</sup>% chorych.

Najczęstsze skupiska zachorowań stanowiły środowiska domowe. Zdarzały się jednak zachorowania w szkołach i internatach obejmujące w ognisku przeszło 20 osób. Tylko sporadyczne zakażenia notowano w żłobkach i przedszkolach.

W 1980 roku w 16 województwach zarejestrowano ogniska epidemiczne świerzbu przekraczającego 10 zachorowań: st. warszawskie — 1 ognisko, białsko-podlaskie — 3, ciechanowskie — 3, gorzowskie — 3, kieleckie — 2, lubelskie — 2, olsztyńskie — 12, ostrołęckie — 1, piotrkowskie — 4, poznańskie — 1, sieradzkie — 1, ślęskie — 1, szczecińskie — 10, tarnobrzęskie — 4, wałbrzyskie — 9, wrocławskie — 1. Wieloosobowe ogniska świerzbu stwierdzono głównie w środowiskach wiejskich.

Notowano również przypadki zakażeń zakładowych (szpitalnych) wywołanych przez *S. scabiei*. Przyczyną było między innymi brak komór dezynfekcyjnych, częste awarie szpitalnych pralni oraz niedostateczne kontrole stanu sanitarnego pacjentów na izbach przyjęć oraz w czasie pobytu w szpitalu.

Niedostateczne osiągnięcia w zapobieganiu i zwalczaniu świerzbu pozostawały w ścisłym związku z niewłaściwym zaopatrzeniem kraju w leki przeciwswierzbowe. Według danych Departamentu Inspekcji Sanitarnej MZiOŚ jeszcze w 1978 r. zaopatrzenie w leki przeciwswierzbowe było niedostateczne w 19 województwach (białostockie, bydgoskie, chełmskie, częstochowskie, gorzowskie, jeleniogórskie, krośnięskie, łomżyńskie, pilskie, piotrkowskie, przemyskie, radomskie, sieradzkie, skierniewickie, ślęskie, suwalskie, toruńskie, wałbrzyskie, włocławskie). Znaczne polepszenie zaopatrzenia w leki przeciwswierzbowe nastąpiło dopiero w 1980, a od 1981 r. istnieje możliwość pokrycia pełnego na nie zapotrzebowania, co z pewnością wywarło istotny wpływ na obniżenie liczby zachorowań na świerzb w 1980 r. i stanowi dobry prognostyk na przyszłość.

#### PODSUMOWANIE I WNIOŚKI

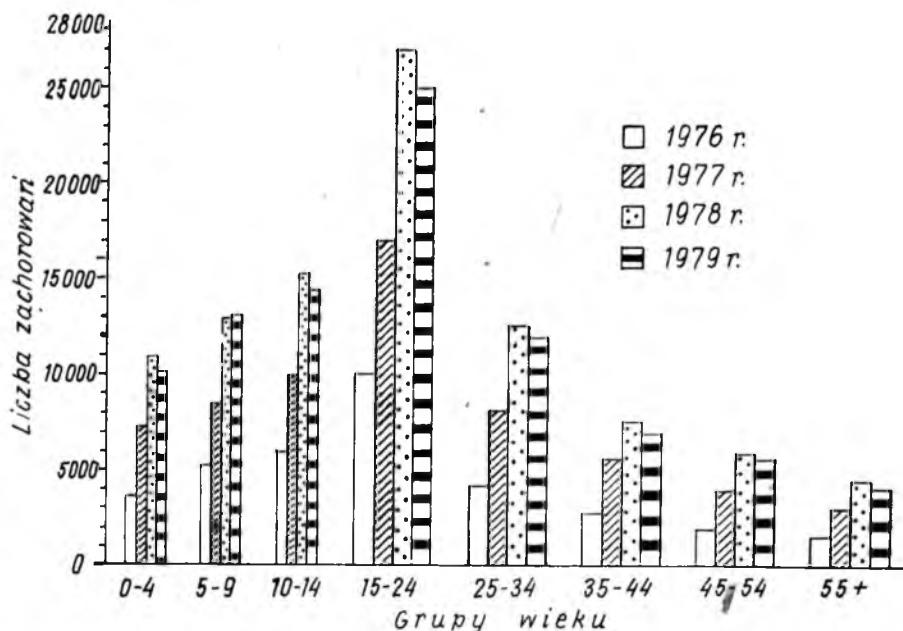
1. Rejestracja świerzbu w wielu województwach kraju nie była i nie jest prowadzona właściwie.

2. Rocznie rejestrowano od 34 783 (1975 r.) do 186 956 (1968 r.) przypadków świerzbu. Zapadalność wynosiła od 102,2 do 580,5 na 100 000 mieszkańców. Ogółem w latach 1966—1980 zarejestrowano 1 488 245 zachorowań. Hospitalizowano rocznie od 0,4 do 8,8<sup>0</sup>% chorych. Zachorowania rejestrowano głównie na terenie województw: białostockie, chełmskie, m. łódzkie, olsztyńskie, ślęskie, suwalskie, zamojskie.

3. W grupie wieku 0—24 lat zanotowano 68,5<sup>0</sup>%, a u osób powyżej 55 r. ż. — 4,6<sup>0</sup>% zachorowań. Wśród kobiet zanotowano 51,9<sup>0</sup>% zachorowań. Zachorowania wśród ludności miejskiej stanowiły 51,1<sup>0</sup>% ogólnej liczby zachorowań.

Tabela IV. Świerzb u ludzi w Polsce. Zachorowania według wieku w latach 1976—1979

| Rok       |          | 0—4   | 5—9   | 10—14 | 15—24 | 25—34 | 35—44 | 45—54 | pow. 55 | Ogółem |
|-----------|----------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|---------|--------|
| 1976—1979 | 1. zach. | 32375 | 40183 | 46237 | 81955 | 37369 | 23087 | 18109 | 13419   | 292734 |
|           | %        | 11,1  | 13,7  | 15,8  | 27,9  | 12,8  | 7,9   | 6,2   | 4,6     | 100,0  |
| 1976      | 1. zach. | 3974  | 5165  | 6338  | 10664 | 4319  | 2989  | 2083  | 1714    | 37246  |
|           | %        | 10,7  | 13,9  | 17,0  | 28,6  | 11,6  | 8,0   | 5,6   | 4,6     | 100,0  |
| 1977      | 1. zach. | 7255  | 8659  | 10042 | 17935 | 8269  | 5412  | 4079  | 3086    | 64737  |
|           | %        | 11,2  | 13,4  | 15,5  | 27,7  | 12,8  | 8,4   | 6,3   | 4,7     | 100,0  |
| 1978      | 1. zach. | 11017 | 13121 | 15432 | 27910 | 12755 | 7622  | 6165  | 4503    | 92226  |
|           | %        | 11,2  | 13,3  | 15,7  | 28,3  | 12,9  | 7,7   | 6,3   | 4,6     | 100,0  |
| 1979      | 1. zach. | 10129 | 13238 | 14425 | 25446 | 12026 | 7064  | 5783  | 4116    | 92226  |
|           | %        | 11,0  | 14,3  | 15,6  | 27,6  | 13,0  | 7,7   | 6,3   | 4,5     | 100,0  |



Ryc. 3. Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1976—1979. Zachorowania według wieku.

4. Sezonowe nasilenia zachorowań rejestrowano głównie w miesiącach wrzesień—marzec.

5. Najczęstsze skupiska zachorowań stanowiły środowiska domowe. Zdarzały się jednak zachorowania w szkołach i internatach oraz zakażenia zakładowe (szpitalne).

6. Obserwacje wskazują, że spadek zapadalności na świerzb w 1980 roku może być wynikiem nie tylko rzeczywistego obniżenia liczby zachorowań lecz także pogorszenia zgłaszania i rejestracji.

7. Poprawę sytuacji epidemiologicznej świerzbu w 1980 r. można tłumaczyć lepszym zaopatrzeniem aptek w leki przeciwświerzbowe, oraz przeszkoleniem personelu służby zdrowia w zakresie diagnostyki i leczenia świerzbu.

## Коллективная работа

### ЧЕСОТКА В ПОЛШЕ В 1966—1980 ГОДЫ

#### Содержание

Число зарегистрированных случаев чесотки колебалось от 34 783 (1975 г.) до 186 956 (1968 г.). Заболеваемость колебалась от 102,2 до 580,5 на 100 000 жителей. Итого за 1966—1980 было зарегистрировано 1 488 245 заболеваний чесоткой. Ежегодно было госпитализировано от 0,4 до 8,8% больных. Заболевания регистрировали преимущественно в следующих воеводствах: белостокское, хелмское, лодское, олыштынское, слупское, сувальское, замойское.

Большинство заболеваний чесоткой приходилось на возрастную группу от 0—24 лет (68,5%); меньше всего наблюдали чесотку у лиц старше 55 года жизни (4,6%). Женщины болели чаще (51,9%) чем мужчины. Из общего числа случаев чесотки, 51,1% приходилось на городское население. Сезонные подъемы заболеваний отмечали главным образом в сентябре и марте месяцев.

Чаще всего наблюдали домашние очаги чесотки, однако случались заболевания в школах, интернатах, а также отмечали больничные очаги.

## Collective work

## SCABIES IN POLAND, 1966—1980

## Summary

Annual number of registered cases varied from 34 783 in 1975 to 186,956 in 1968, and the incidence per 100,000 population from 102.2 to 580.5. The total number of registered cases between 1966 and 1980 was 1,488,245. The annual hospitalization rate was between 0.4 and 8.8% of registered patients. The highest numbers of registered cases were observed in Białystok, Chełm, Łódź, Olsztyn, Słupsk, Suwałki and Zamość voivodships.

The majority of cases (68.5%) were in the age group 0—24, and only 4.6% in the age group 55 plus. Some 52% of cases concerned females and 51% inhabitants of urban areas. Seasonal increase of incidence was observed between September and March.

The cases were located mainly in households, but also in schools and hospitals.

## PIŚMIENNICTWO

1. Andrews J. H. H.: *Int. J. Dermatol.*, 1979, 18, 545. — 2. Espy P. P.: *Arch. Dermatol.*, 1976, 111, 193. — 3. Fain A.: *Int. J. Dermatol.*, 1978, 17, 20. — 4. Gary F. D. i wsp.: *Arch. Dermatol.*, 1979, 115, 212. — 5. Główny Inspektor Sanitarny. Wytyczne w sprawie zapobiegania i zwalczania świerzbu w Polsce. MZiOS., ES-4410/C-3/77. — 6. Kowarz-Sokołowska H., Stoczek Z., Dietrich-Szarlińska M.: *Przeg. Derm.*, 1980, 67, 1, 41. — 7. Łańcucki J.: *Lek. Wojsk.*, 1980, 56, 13. — 8. Nair B. K. i wsp.: *Int. J. Med. Res.*, 1977, 65, 513. — 9. Nargiel B.: *Przeg. Derm.*, 1972, 59, 2, 193. — 10. Orkin M.: *JAMA*, 1975, 233, 882.
11. Palicka P.: *Cs. Epid. Mikrobiol. Immunol.*, 1980, 29, 345. — 12. Schrank A. B., Aleksander S. L.: *Brit. Med.* 1977, 1, 669. — 13. Szpakowska J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1976, 31, 407. — 14. Żukowski K.: *Przeg. Epid.*, 1976, 30, 225.

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

Wiesław Magdzik, Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Mirostław Kacprzak \*

## REALIZACJA PROGRAMU ZAPOBIEGANIA I ZWALCZANIA WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY NA LATA 1976—1980 \*\*

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny  
i Departament Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki społecznej

*Przeprowadzono ocenę stopnia realizacji poszczególnych elementów programu zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby (wzw) na lata 1976—1980. Nie zrealizowano względnie zrealizowano częściowo lub z opóźnieniem elementy programu dotyczące zapobiegania i zwalczania wzw typ B. W części dotyczącej wzw typ A realizowano zgodnie z założeniami programu zapobiegawcze stosowanie gamma globuliny.*

Sytuacja epidemiologiczna wirusowego zapalenia wątroby (wzw) w Polsce w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych, zwłaszcza w pierwszej części tej dekady, była niekorzystna. Do 1977 roku rejestrowano rocznie od siedemdziesięciu do osiemdziesięciu kilku tysięcy zachorowań, a zapadalność kształtowała się od 210 do 260 na 100 000. Była ona jedną z wyższych w Europie, a nawet w świecie. Kraje sąsiadujące z Polską jak Czechosłowacja i NRD wykazywały zapadalność dwukrotnie, a Węgry ponad dwukrotnie mniejszą. W Polsce notowano również wysokie liczby zgonów i wysoką stosunkowo umieralność (tab. I).

W tej sytuacji w dniu 1 marca 1976 roku Minister Zdrowia i Opieki Społecznej Instrukcją Nr 3/76 wprowadził do realizacji „Program zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby na lata 1976—1980”.

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1970—1980

| Lata      | Zachorowania | Zgony | Zapadalność<br>na 100 000 | Umieralność<br>na 100 000 | Śmiertelność<br>w % |
|-----------|--------------|-------|---------------------------|---------------------------|---------------------|
| 1970—74 * | 80 083       | 356   | 244,5                     | 1,05                      | 0,46                |
| 1975      | 74 559       | 384   | 219,1                     | 1,13                      | 0,52                |
| 1976      | 73 392       | 397   | 213,6                     | 1,16                      | 0,54                |
| 1977      | 76 516       | 414   | 220,5                     | 1,19                      | 0,54                |
| 1978      | 65 283       | 393   | 186,5                     | 1,12                      | 0,60                |
| 1979      | 52 004       | 339   | 147,6                     | 0,96                      | 0,65                |
| 1980      | 48 245       | 343   | 135,6                     | 0,96                      | 0,71                |

\*) mediana

\* przy współpracy wojewódzkich i terenowych stacji sanitarno-epidemiologicznych

\*\* praca wykonana w ramach Problemu MR 12

Program ten omawia sposób realizacji zadań związanych z zapobieganiem i zwalczaniem wzv, a załączony do programu harmonogram określa terminy wprowadzania do powszechnego stosowania poszczególnych jego elementów.

Celem tego artykułu jest przedstawienie oceny stopnia realizacji „Programu”. Ocenę przeprowadzono na podstawie rutynowych danych sprawozdawczych uzupełnionych informacjami zawartymi w specjalnych kwestionariuszach wypełnianych i nadsyłanych przez państwowych wojewódzkich inspektorów sanitarnych i lekarzy wojewódzkich oraz danymi uzyskanymi z analizy 100% wywiadów epidemiologicznych od chorych na wzv z całej Polski.

#### DZIAŁANIE ZMIERZAJĄCE DO UNIESZKODLIWIENIA ŹRÓDŁA ZAKAŻENIA

##### a) hospitalizacja chorych na wzv

Według założeń programu pełna hospitalizacja zachorowań na wzv wprowadzona miała być od 1 stycznia 1977 roku. Jak wynika z tabeli II liczby i odsetki hospitalizowanych chorych na wzv były wysokie. Wzrost odsetka hospitalizowanych po 1977 roku był wynikiem spadku liczby zachorowań. W większości województw leczono w szpitalu 100% lub

Tabela II. Liczby i odsetki hospitalizowanych chorych na wzv w latach 1976—1980

| Rok  | Liczba zachorowań | Liczba hospitalizowanych | %    |
|------|-------------------|--------------------------|------|
| 1976 | 73 392            | 70 669                   | 96,3 |
| 1977 | 76 516            | 74 667                   | 97,8 |
| 1978 | 65 283            | 64 712                   | 99,1 |
| 1979 | 52 004            | 51 842                   | 99,7 |
| 1980 | 48 245            | 47 957                   | 99,4 |

blisko 100% chorych. Jedynie woj. radomskie wykazywało niskie odsetki hospitalizowanych, które wynosiły pomiędzy 1976 a 1980 rokiem odpowiednio: 80,4%; 68,4%; 76,2%; 88,3%; 80,1%. Chorzy na wzv niehospitalizowani na terenie woj. radomskiego stanowili w latach 1978—1980 więcej, niż połowę chorych niehospitalizowanych na terenie całej Polski. Jak wynika z obserwacji przeprowadzonych przez K. Bochyńskiego (1) nie stwierdzono na terenie woj. radomskiego różnic w zapadalności na wzv między osobami ze styczności z chorymi leczonymi w szpitalu, a leczonymi w domu. Można wyciągnąć z tego wniosek, w zasadzie powszechnie znany że hospitalizacja chorych na wzv nie jest epidemiologicznie skuteczna jako element unieszkodliwiania źródła zakażenia.

W latach 1977—1980 liczba łóżek zakaźnych w Polsce zmniejszyła się według informacji z województw o 138. Zgodnie z oceną dokonaną przez administrację służby zdrowia pod koniec 1980 roku należałoby zwiększyć liczbę łóżek zakaźnych w 16 województwach łącznie o 994 dla uzyskania sprawnej hospitalizacji chorych na wzv.

Przeciętnie w 1980 roku czas od zachorowania na wzv do zgłoszenia się do lekarza wynosił w Polsce 3,8 dnia, a od zachorowania do hospitalizacji 4,6 dnia. Jeden chory na wzv był leczony w szpitalu przeciętnie 27,9 dnia; chory z wykrytym antygenem *HBs* — 35,7 a bez antygeny 23,5 dnia. Dane za rok 1980 z podziałem na województwa przedstawiono w tabeli III, a za 1979 rok w publikacji z poprzedniego roku (4). Zaznaczyć należy, że na postać A wzv chorują przede wszystkim dzieci i młodzież, a na postać B osoby dorosłe — głównie w starszym wieku (4, 5).

#### b) nadzór i opieka lekarska pozaszpitalna

Zgodnie z harmonogramem załączonym do programu do dnia 31.XII.1977 roku zakładano zorganizowanie poradni hepatologicznych obejmujących swym działaniem teren całego kraju. Pod koniec 1978 roku zorganizowanych było 223, w 1979 roku — 228 a w 1980 roku — 231 poradni. Poradnie obejmowały swą działalnością teren całego kraju, lecz zakres ich działalności był w dużej części ograniczony do opieki nad ozdrowieńcami po wzv i chorymi z przewlekłym lub przewlekającym się zapaleniem wątroby. W niewielkim stopniu tylko rozciągano opiekę nad osobami z bezobjawową antygenem *HBs* oraz noworodkami i niemowlętami urodzonymi przez kobiety, które przebyły wzv w ciąży lub nosicielkami antygeny *HBs*. Poradnie hepatologiczne sprawowały opiekę nad 184 tysiącami osób w 1978, 182 tysiącami w 1979 i 165 tysiącami w 1980 roku.

Nadzór lekarski nad stanem zdrowia osób z otoczenia chorych i z otoczenia osób z antygenem *HBs* został w zasadzie zorganizowany. Stopień jego realizacji i efektywności jest trudny do oceny. Realizowany on jest w bardzo zróżnicowany sposób. W 1979 roku objęto nadzorem 363 tysiące, a w 1980 — 316 tysięcy osób. W trakcie nadzoru lekarskiego zachorowało na wzv 4657 osób w 1977, 5402 osoby w 1978, 4712 osób w 1979 i 4196 w 1980 roku. Liczby te uznać należy za stosunkowo wysokie. Stanowiły one 6,1‰; 8,3‰; 9,1‰; 8,7‰ wszystkich zachorowań na wzv w wyżej podanych latach. Zachorowanie w okresie nadzoru lekarskiego stwarzało możliwość wcześniejszego rozpoznania i wcześniejszej izolacji tych osób. Przeciętna liczba osób objętych nadzorem przypadająca na 1 chorego wynosiła w 1979 roku 9,3 a w 1980 — 6,4. Dane te według województw za 1979 rok przedstawiono w poprzedniej publikacji (4), a za 1980 rok w tabeli III.

#### c) badanie w kierunku antygeny *HBs*

W latach 1976—1980 w rutynowej diagnostyce antygeny *HBs* stosowano test elektroimmunoosmoforezy w oparciu o odczynniki produkowane przez Wytwórnę Surowic i Szczepionek w Warszawie. Jest to test należący do tzw. drugiej generacji testów o stosunkowo małej czułości. Tomaszewski (8) np. badając tym testem 6857 krwiodawców wykrył 31 nosicieli antygeny *Hbs* (0,45‰), testem hemaglutynacji biernej 52 (0,76‰), a testem enzymatyczno-immunologicznym 73 (1,07‰). Tak więc za pomocą testu elektroimmunoosmoforezy udało się wykryć tylko 42‰ nosicieli antygeny *HBs*. W służbie krwi stosunkowo niewielkie liczby oznaczeń wykonano przy użyciu testu hemaglutynacji biernej i enzymatyczno-immunologicznego.

Zgodnie z programem oznaczanie antygeny *HBs* u krwiodawców wpro-

Tabela III. Sprawność działania przeciwepidemicznego w związku z zachorowaniami na wirusowe zapalenie wątroby w 1980 roku wg województw

| Lp. | Województwo     | Przeciętna liczba dni dla jednego chorego              |                     |                     |                                            |                                             |                                        | Przeciętna liczba osób na jednego chorego     |                                                                    |                           |
|-----|-----------------|--------------------------------------------------------|---------------------|---------------------|--------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------------------|
|     |                 | od zachorowania do:<br>zgłoszenia<br>się do<br>lekarza | hospitali-<br>zacji | hospitali-<br>zacji | hospit.<br>chorych<br>z antyge-<br>nem HBs | hospit.<br>chorych<br>bez anty-<br>genu HBs | od zachorowania<br>do dezyn-<br>fekcji | od hospita-<br>lizacji do<br>dezynfek-<br>cji | którym<br>podano GG<br>w związku<br>z kontak-<br>tem z cho-<br>rym | objętych<br>nad-<br>zorem |
|     | Polska          | 3,8                                                    | 4,6                 | 27,9                | 35,7                                       | 23,5                                        | 8,6                                    | 4,3                                           | 6,4                                                                | 6,1                       |
| 1   | St. warszawskie | 4,5                                                    | 7,8                 | 28,1                | 34,7                                       | 23,7                                        | 12,6                                   | 5,7                                           | 5,0                                                                | 6,9                       |
| 2   | Białkopodlaskie | 3,2                                                    | 3,6                 | 17,8                | 14,0                                       | 17,9                                        | 8,3                                    | 4,8                                           | 10,5                                                               | 13,0                      |
| 3   | Białostockie    | 4,0                                                    | 4,4                 | 22,5                | 31,5                                       | 19,0                                        | 9,6                                    | 5,1                                           | 3,8                                                                | 8,6                       |
| 4   | Bielskie        | 3,5                                                    | 3,8                 | 30,1                | 31,5                                       | 29,0                                        | 8,5                                    | 4,8                                           | 34,8                                                               | 5,2                       |
| 5   | Bydgoskie       | 2,6                                                    | 3,1                 | 30,0                | 28,3                                       | 18,3                                        | 8,2                                    | 5,1                                           | 1,4                                                                | 3,5                       |
| 6   | Chełmskie       | 4,6                                                    | 5,0                 | 24,6                | 48,6                                       | 18,8                                        | 10,4                                   | 5,4                                           | 1,7                                                                | 4,4                       |
| 7   | Ciechanowskie   | 2,0                                                    | 2,6                 | 24,0                | 30,1                                       | 21,5                                        | 5,2                                    | 2,8                                           | 5,5                                                                | 4,9                       |
| 8   | Częstochowskie  | 4,0                                                    | 4,2                 | 33,3                | 39,5                                       | 28,5                                        | 6,7                                    | 2,6                                           | 4,4                                                                | 6,0                       |
| 9   | Elbląskie       | 3,0                                                    | 3,8                 | 26,6                | 29,3                                       | 25,5                                        | 8,3                                    | 4,7                                           | 16,4                                                               | 3,7                       |
| 10  | Gdańskie        | 4,1                                                    | 4,7                 | 32,8                | 38,5                                       | 28,0                                        | 7,5                                    | 3,0                                           | 3,7                                                                | 5,1                       |
| 11  | Gorzowskie      | 2,8                                                    | 3,8                 | 28,1                | 34,2                                       | 26,0                                        | 8,2                                    | 4,6                                           | 30,0                                                               | 4,9                       |
| 12  | Jeleniogórskie  | 3,5                                                    | 3,9                 | 14,8                | 27,1                                       | 13,2                                        | 6,6                                    | 3,2                                           | 10,0                                                               | 5,9                       |
| 13  | Kaliskie        | 1,1                                                    | 2,0                 | 23,4                | 29,7                                       | 20,1                                        | 5,7                                    | 3,9                                           | 1,0                                                                | 4,2                       |
| 14  | Katowickie      | 5,1                                                    | 6,0                 | 35,7                | 40,1                                       | 29,7                                        | 8,5                                    | 2,7                                           | 3,3                                                                | 4,9                       |
| 15  | Kieleckie       | 3,0                                                    | 4,1                 | 29,0                | 42,2                                       | 23,9                                        | 8,9                                    | 5,2                                           | 3,7                                                                | 5,4                       |
| 16  | Konińskie       | 5,5                                                    | 6,5                 | 26,8                | 30,7                                       | 22,1                                        | 13,3                                   | 8,3                                           | 3,7                                                                | 4,7                       |
| 17  | Koszalińskie    | 2,7                                                    | 3,5                 | 30,5                | 40,3                                       | 27,4                                        | 5,5                                    | 2,1                                           | 1,8                                                                | 8,1                       |
| 18  | M. krakowskie   | 5,1                                                    | 6,3                 | 34,9                | 43,8                                       | 28,0                                        | 12,1                                   | 6,4                                           | 5,6                                                                | 6,5                       |
| 19  | Krośnińskie     | 3,3                                                    | 4,4                 | 19,2                | 21,9                                       | 18,6                                        | 6,2                                    | 2,0                                           | 8,3                                                                | 8,4                       |
| 20  | Legnickie       | 3,1                                                    | 3,1                 | 22,2                | 25,3                                       | 20,3                                        | 7,5                                    | 4,5                                           | 3,6                                                                | 13,5                      |
| 21  | Leszczyńskie    | 2,6                                                    | 3,3                 | 34,5                | 34,5                                       | 34,5                                        | 6,1                                    | 3,0                                           | 3,8                                                                | 6,9                       |
| 22  | Lubelskie       | 3,9                                                    | 5,4                 | 27,7                | 29,6                                       | 27,4                                        | 10,6                                   | 5,3                                           | 6,7                                                                | 6,8                       |
| 23  | Łomżyńskie      | 3,7                                                    | 4,0                 | 27,5                | 32,4                                       | 26,2                                        | 5,9                                    | 1,9                                           | 17,1                                                               | 6,4                       |
| 24  | M. łódzkie      | 3,7                                                    | 4,8                 | 30,0                | 35,4                                       | 24,5                                        | 9,5                                    | 4,8                                           | 7,3                                                                | 7,9                       |

|                   |     |     |      |      |      |      |     |      |      |
|-------------------|-----|-----|------|------|------|------|-----|------|------|
| 25 Nowosądeckie   | 3,8 | 4,5 | 12,8 | 23,1 | 6,8  | 10,3 | 6,1 | 3,0  | 5,9  |
| 26 Olsztyńskie    | 3,7 | 4,4 | 33,0 | 59,0 | 25,4 | 6,7  | 2,6 | 11,6 | 6,5  |
| 27 Opolskie       | 3,1 | 3,8 | 25,5 | 32,1 | 22,3 | 8,0  | 4,5 | 5,2  | 5,2  |
| 28 Ostrołęckie    | 2,2 | 2,8 | 25,0 | 34,2 | 23,9 | 6,0  | 3,3 | 12,1 | 20,3 |
| 29 Piłskie        | 0,9 | 1,4 | 22,8 | 28,4 | 21,6 | 4,2  | 2,9 | 3,2  | 4,5  |
| 30 Piotrkowskie   | 4,8 | 5,1 | 29,0 | 31,8 | 25,2 | 10,5 | 6,0 | 5,1  | 7,1  |
| 31 Płockie        | 5,9 | 6,7 | 26,1 | 31,3 | 24,2 | 10,9 | 4,7 | 7,1  | 14,5 |
| 32 Poznańskie     | 5,7 | 5,5 | 31,1 | 35,7 | 27,3 | 10,2 | 4,7 | 5,1  | 9,7  |
| 33 Przemyskie     | 2,3 | 2,4 | 22,2 | 27,8 | 21,0 | 6,3  | 3,9 | 9,9  | 7,4  |
| 34 Radomskie      | 2,7 | 3,5 | 18,2 | 36,5 | 13,3 | 6,9  | 3,4 | 3,2  | 5,6  |
| 35 Rzeszowskie    | 2,9 | 4,4 | 31,5 | 43,0 | 21,3 | 7,3  | 2,9 | 22,3 | 4,4  |
| 36 Siedleckie     | 3,6 | 4,5 | 24,3 | 31,4 | 21,6 | 9,3  | 5,1 | 3,0  | 5,2  |
| 37 Sieradzkie     | 5,6 | 7,2 | 33,8 | 38,2 | 25,3 | 15,1 | 8,1 | 7,0  | 9,4  |
| 38 Skierniewickie | 4,5 | 6,1 | 18,8 | 28,6 | 12,8 | 12,6 | 6,4 | 7,2  | 3,4  |
| 39 Słupskie       | 3,7 | 3,9 | 31,3 | 37,3 | 28,2 | 6,1  | 2,2 | 11,9 | 7,5  |
| 40 Suwalskie      | 3,6 | 4,0 | 23,3 | 34,0 | 22,2 | 6,8  | 3,0 | 16,6 | 5,2  |
| 41 Szczecińskie   | 3,6 | 4,1 | 33,6 | 50,5 | 24,9 | 5,9  | 2,3 | 7,3  | 3,0  |
| 42 Tarnobrzeskie  | 3,2 | 4,2 | 28,4 | 33,6 | 26,7 | 8,6  | 4,4 | 5,4  | 5,2  |
| 43 Tarnowskie     | 4,1 | 4,3 | 31,4 | 42,5 | 28,3 | 9,9  | 5,7 | 3,9  | 8,3  |
| 44 Toruńskie      | 4,4 | 5,2 | 28,2 | 35,1 | 20,8 | 9,6  | 4,5 | 3,0  | 3,4  |
| 45 Wałbrzyskie    | 3,6 | 4,2 | 29,7 | 34,4 | 24,7 | 7,3  | 3,4 | 0,6  | 2,7  |
| 46 Włocławskie    | 3,0 | 3,5 | 27,1 | 30,8 | 26,0 | 7,6  | 4,4 | 1,8  | 4,5  |
| 47 Wrocławskie    | 3,3 | 4,1 | 27,5 | 31,3 | 24,5 | 7,5  | 4,0 | 6,5  | 4,7  |
| 48 Zamojskie      | 3,4 | 4,3 | 24,4 | 29,1 | 22,8 | 11,4 | 7,5 | 2,6  | 7,4  |
| 49 Zielonogórskie | 3,0 | 4,1 | 27,7 | 33,6 | 22,7 | 9,7  | 5,7 | 2,2  | 8,5  |

wadzone zostało od 1 stycznia 1976 roku. Ten element programu został zrealizowany w terminie i badania te przeprowadzone były sprawnie.

Ponadto program zakładał badanie w kierunku antygeny HBs — chorych na wzv (dwukrotnie: w ostrym okresie choroby i przy wypisie ze szpitala), ozdrowieńców po wzv (pod koniec 18-miesięcznego okresu obserwacji), osób z otoczenia chorych na wzv (pod koniec okresu nadzoru lekarskiego), nosicieli antygeny HBs (co 3 miesiące), chorych w ośrodkach dializ (przed przyjęciem do dializowania i następnie co miesiąc), pracowników ośrodków dializ (przed przyjęciem do pracy i następnie w odstępach trzymiesięcznych). Poza programem, pismem okólnym Głównego Inspektora Sanitarnego, wprowadzony został obowiązek dwukrotnego badania kobiet w ciąży.

Diagnostyka antygeny HBs dla tych grup osób miała być wprowadzona od 1 stycznia 1978 roku. Zakładano początkowo powstanie odpowiednich laboratoriów w co najmniej 17 wojewódzkich stacjach sanitarno-epidemiologicznych zobowiązanych do przeprowadzania badań dla pozostałych terenów. W praktyce laboratoria takie musiały powstać w większej liczbie województw, a w niektórych nie tylko w stacjach sanitarno-epidemiologicznych, lecz również w szpitalach i innych zakładach służby zdrowia.

Wykonywanie badań u tych grup ludzi natrafiało jednak na duże trudności. Pod koniec 1978 roku w województwach białkopodlaskim, chełmskim, gorzowskim, łomżyńskim, skierniewickim i zamojskim nie podjęto badań żadnych innych grup osób poza krwiodawcami. Ponadto cały szereg innych województw podjęło badania tylko niektórych grup osób spośród wyżej wymienionych. Pod koniec 1979 roku badania poza badaniami krwiodawców nie były przeprowadzane w województwach białkopodlaskim, łomżyńskim, zamojskim. Województwa te podjęły badania w trakcie 1980 roku. Materiał z niektórych województw nadal jest przesyłany do badania w laboratoriach na terenie innych województw.

Ogólnie w Polsce w 1979 roku nie przebadano w kierunku antygeny HBs 8%, a w 1980 roku 5% chorych na wzv. W stosunku do liczby żywych porodów przebadano w 1978 roku 54,4%, w 1979 roku 57,0%, 1980 roku 66,4% kobiet w ciąży. Liczby zbadanych osób i odsetek dodatnich wyników zestawiono w tabeli IV. Wynika z niej, że powyżej 60% badanych stanowią krwiodawcy.

Praktycznie nie zrealizowano zobowiązania programu dotyczącego wpiśywania w legitymacjach ubezpieczeniowych, książeczkach zdrowia dziecka lub książeczkach zdrowia studenta nosicieli antygeny HBs adnotacji: „Stwierdzono antygen HBs we krwi”.

Od 1979 roku wprowadzono zmianę sposobu rejestracji i zgłaszania zachorowań na wzv. Jak dotychczas zgłoszeniu i rejestracji podlegają wszystkie rozpoznane zachorowania na wzv a ponadto w osobnej kolumnie chorzy, u których stwierdzono antygen HBs. Pozwala to na dokładniejszą epidemiologiczną ocenę wzv B (potwierdzonych laboratoryjnie) i pozostałych zachorowań na wzv.

#### DZIAŁANIA ZMIERZAJĄCE DO PRZECIĘCIA DROG SZERZENIA SIĘ CHOROBY

a) stan sanitarny i przestrzeganie zasad higieny

Mimo że stan sanitarny i przestrzeganie zasad higieny ma zasadnicze znaczenie dla zapobiegania zachorowaniom na wzv typ A ocena

Tabela IV. Badania w kierunku antygeny HBs w latach 1978—1980

| Grupy osób<br>podlegające<br>badaniu | 1978                   |                           |      | 1979                   |                           |      | 1980                   |                           |      |
|--------------------------------------|------------------------|---------------------------|------|------------------------|---------------------------|------|------------------------|---------------------------|------|
|                                      | liczba<br>przebadanych | l. wyników<br>pozytywnych | %    | liczba<br>przebadanych | l. wyników<br>pozytywnych | %    | liczba<br>przebadanych | l. wyników<br>pozytywnych | %    |
| Chorzy i podejrzani<br>o wzw         | 47 793                 | 11 867                    | 24,8 | 57 216                 | 16 457                    | 28,8 | 59 080                 | 18 790                    | 31,8 |
| Ozdrowieńcy po wzw                   | 20 152                 | 2 659                     | 13,2 | 32 845                 | 5 395                     | 16,4 | 27 712                 | 4 157                     | 15,0 |
| Osoby ze styczn.<br>z chorym na wzw  | 57 433                 | 1 277                     | 2,2  | 103 796                | 1 808                     | 1,7  | 100 732                | 2 676                     | 2,7  |
| Krwiodawcy                           | 1 292 832              | 4 620                     | 0,4  | 1 274 891              | 4 991                     | 0,4  | 1 341 305              | 5 775                     | 0,4  |
| Kobiety w ciąży                      | 362 445                | 1 394                     | 0,4  | 392 134                | 1 592                     | 0,4  | 459 668                | 2 350                     | 0,5  |
| Inni                                 | 95 121                 | 5 978                     | 6,3  | 142 233                | 3 910                     | 2,7  | 136 278                | 3 793                     | 2,8  |
| Razem                                | 1 875 776              | 27 795                    | 1,5  | 2 003 205              | 34 153                    | 1,7  | 2 124 775              | 37 541                    | 1,8  |

tego problemu nie zostanie tu przeprowadzona. Jego poprawa jest przedmiotem działania długofalowego wszystkich zainteresowanych. Nadzór nad stanem sanitarnym sprawuje służba sanitarno-epidemiologiczna. Nie wchodzi to zagadnienie ściśle w zakres programu zapobiegania i zwalczania wzw. Ogólnie można jedynie określić, że zarówno stan sanitarny jak i przestrzeganie zasad higieny, zwłaszcza w zakresie produkcji i dostarczania żywności i wody oraz usuwania nieczystości, nie jest zadowalający.

### b) dezynfekcja

Dezynfekcja końcowa w miejscu zamieszkania chorego wykonywana była bardzo późno i z tego powodu nie mogła mieć zasadniczego wpływu na zapobieganie wzw. W 1979 roku wykonywano dezynfekcję 4,5 dnia po hospitalizacji i 9,0 dni po zachorowaniu, w 1980 roku 4,3 dnia po hospitalizacji i 8,6 dni po zachorowaniu. W niektórych województwach okresy te były znacznie dłuższe. Dane za 1979 rok przedstawiono w ubiegłorocznej publikacji (4), za 1980 rok w tabeli III.

### c) sprzęt medyczny jednorazowego użytku

W programie ustalono kolejność wprowadzania sprzętu medycznego jednorazowego użytku do stosowania w zakładach służby zdrowia zależnie od ich charakteru, w miarę wzrostu dostaw tego sprzętu. Zdolano zapewnić sprzęt jednorazowego użytku dla ośrodków dializ, pomocy doraźnej, leczenia zakaźnego, służby krwi i częściowo w oddziałach noworodkowych oraz w pionie gruźlicy. W latach 1976—1980 nieznacznie tylko rozszerzono jego stosowanie. Ponadto zapewniono ten sprzęt dla miasta Białegostoku, Rzeszowa, a w Warszawie do nabycia w aptekach.

### d) sterylizacja sprzętu medycznego wielokrotnego użytku

Sterylizacja sprzętu medycznego wielokrotnego użytku omówiona została nie w samym programie, lecz w odrębnym przepisie wydanym w formie pisma okólnego pn. Wytyczne Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 19 maja 1975 roku w sprawie poprawy sterylizacji w placówkach służby zdrowia. Zgodnie z wytycznymi w latach realizacji programu przechodzono stopniowo ze „sterylizacji” przez gotowanie w wodzie na sterylizację w autoklawach i sterylizatorach termicznie suchym gorącym powietrzem. Jak wynika z tabeli V w latach 1978—1980 nastąpił w zakładach służby zdrowia spadek liczby autoklawów o 197 (4,2%), a wzrost liczby sterylizatorów termicznych o 6487 (28,3%). Zmniejszeniu uległo także zapotrzebowanie na autoklawy co świadczyć może o częstszym stosowaniu ostatnio sterylizatorów termicznych i rezygnacji w większości z importowanych autoklawów.

Nieznacznemu zwiększeniu uległa liczba centralnych sterylizatori, zwłaszcza obsługujących wszystkie placówki w zespole opieki zdrowotnej (ZOZ). We wszystkich województwach wprowadzono kontrolę procesu sterylizacyjnego. Stosuje się kłopotliwe w użyciu i interpretacji testy biologiczne. Brak jest nadal testów chemicznych.

Tabela V. Wyposażenie w sprzęt sterylizacyjny zakładów służby zdrowia

|                            | 1978           | 1979           | 1980           |
|----------------------------|----------------|----------------|----------------|
| <b>Autoklawy</b>           |                |                |                |
| Liczba                     | 4 648          | 4 408          | 4 451          |
| w tym sprawnych            | 4 366          | 4 060          | 4 132          |
| zapotrzebowanie *)         | 1 281<br>(27%) | 1 035<br>(23%) | 823<br>(18%)   |
| <b>Sterylizatory term.</b> |                |                |                |
| Liczba                     | 22 897         | 26 539         | 29 384         |
| w tym sprawnych            | 22 022         | 25 667         | 27 234         |
| zapotrzebowanie *)         | 6 212<br>(27%) | 5 570<br>(21%) | 3 862<br>(13%) |
| <b>Centralne steryliz.</b> | 355            | 379            | 363            |
| obsługujące cały ZOZ       | 85             | 106            | 110            |
| kilka placówek             | 132            | 142            | 134            |
| własne placówki            | 138            | 131            | 126            |

\*) odsetek w stosunku do liczby posiadanych autoklawów i sterylizatorów termicznych.

#### e) przestrzeganie zasad postępowania przeciwepidemicznego w zakładach służby zdrowia

Według oceny państwowych inspektorów sanitarnych przestrzeganie w zakładach służby zdrowia określonych programem zasad przeciwepidemicznych natrafia na trudności. Niedostateczna liczba łóżek szpitalnych, jak również sprzętu, w wielu przypadkach uniemożliwia np. hospitalizację nosicieli antygenu HBs na osobnych salach, stosowanie osobnych zestawów narzędzi itp. Szczególnie dotkliwie odczuwa się brak organizacyjnego uregulowania odbywania porodów przez kobiety chore na wzv i nosicielki antygenu HBs.

#### ZWIĘKSZENIE ODPORNOŚCI OSÓB WRAŻLIWYCH NA ZAKAŻENIE

a) zwiększenie odporności przeciw wzv typ A dokonuje się poprzez podanie normalnej ludzkiej gamma-globuliny. Według programu powinno się ją podawać w dawce 0,03 ml/kg wagi dzieciom do lat 14 z otoczenia chorych na wzv w okresie do 6 dni od ostatniego kontaktu z chorym, a także kobietom w ciąży oraz osobom z przewlekłymi chorobami somatycznymi w dawce 3,0 ml nie częściej niż jeden raz na 2 lata.

Ponadto na terenach o wysokiej zapadalności na wzv typ A np. ponad 250—300 na 100 000 dopuszcza się tzw. przedsezonowe stosowanie gamma-globuliny dzieciom do lat 14 uczęszczającym do zakładów nauczania i wychowania.

Liczby osób, którym zastosowano gamma-globulinę w zapobieganiu wzv i ilość zużytej na ten cel gamma-globuliny w latach 1978—1980 zestawiono w tabeli VI.

Tabela VI. Ilość zastosowanej gamma-globuliny w zapobieganiu wzv i liczba osób, która ją otrzymała oraz liczba wstrząsów

|                                |             | 1978      | 1979    | 1980    |
|--------------------------------|-------------|-----------|---------|---------|
| Osoby ze styczeńności          | Liczba osób | 607 000   | 406 921 | 328 408 |
|                                | ml          | 615 630   | 389 112 | 359 220 |
| Przedsezonowo                  | Liczba osób | 553 204   | 468 212 | 348 659 |
|                                | ml          | 553 476   | 494 508 | 307 653 |
| Razem                          | Liczba osób | 1 140 204 | 875 133 | 677 067 |
|                                | ml          | 553 476   | 883 620 | 666 873 |
| Liczba wstrząsów uczuleniowych |             | 19        | 30      | 21      |

Z powodu styczeńności z chorym na wzv stosuje się dzieciom zapobiegawczo iniekcje gamma-globuliny od 1955 roku. Z tego powodu w związku z 1 zachorowaniem na wzv podano przeciętnie gamma-globulinę w 1979 roku — 7,2 a w 1980 — 6,4 osobom. Dane te w podziale na województwa za 1979 rok przedstawiono w publikacji z roku ubiegłego (4), a za 1980 rok w tabeli III. W niektórych województwach liczba tych osób znacznie przewyższała przeciętną (np. w woj. bielskim 34,8, jeleniogórskim 30,0). W ostatnich latach ilość stosowanej w związku z tym wskazaniem gamma-globuliny i liczba osób, która ją otrzymała obniżyła się.

Natomiast przedsezonowo podaje się gamma-globulinę od 1976 roku na terenach o szczególnie wysokiej zapadalności na wzv A. W 1976 roku zastosowano ją 103 200 dzieciom, w 1977 — 248 150. Dane za dalsze lata podano w tabeli VI. W 1978 roku podano przedsezonowo gamma-globulinę największej liczbie dzieci. W następnych latach liczba ta ulegała zmniejszeniu.

Po podaniu gamma-globuliny dla zapobiegania wzv zanotowano w latach 1978—1980 łącznie 70 wstrząsów uczuleniowych. Jeden wstrząs przypadał więc przeciętnie na około 38 500 wstrzyknięć gamma-globuliny.

Po zastosowaniu gamma-globuliny w systemie przedsezonowego po-

dawania obserwowano spadek zachorowań na wzv (3). Istnieją trudności w obiektywnej ocenie roli uodpornienia biernego po podaniu gamma-globuliny, a uodpornienia naturalnego w wyniku pełnoobjawowych i subklinicznych zachorowań poprzedzających i będących przyczyną podania gamma-globuliny.

Masowe podawanie gamma-globuliny — zwłaszcza w systemie przedsezonowym dla zapobiegania wzv, obserwowane wstrząsy uczuleniowe jak również doniesienia w piśmiennictwie zagranicznym o stwierdzeniu np. antygenu *HBs* w niektórych seriach gamma-globuliny (2, 6, 7) a także stwierdzenie antygenu *HBs* w niektórych seriach polskiej gamma-globuliny — były przyczyną szczególnie troskliwej oceny tego preparatu. Po rozeznaniu sytuacji wprowadzono nowe, bardziej zastrzone wymagania kontroli państwowej włączając m. in. badanie w kierunku antygenów grupowych krwi, hormonu gonadotropowego, antygenu *HBs*, zastrzegając wymagania odnośnie do barwy, strąków, ilości agregatów, produktów degradacji białka itp. Było to przyczyną zmniejszenia ilości produkowanej gamma-globuliny. Od 1981 roku zawieszono produkcję gamma-globuliny z łożysk w Wytwórni Surowic i Szczepionek w Lublinie.

W Państwowym Zakładzie Higieny i w Instytucie Matki i Dziecka dokonuje się obecnie oceny możliwości stosowania 100% roztworu gamma-globuliny w miejsce produkowanego i stosowanego obecnie roztworu 150%. Ewentualnie pozytywna ocena tego preparatu umożliwi zwiększenie ilości gamma-globuliny. Obserwowane wstrząsy uczuleniowe, zmniejszenie produkcji gamma-globuliny jak również spadek liczby zachorowań na wzv notowany od 1978 roku były przyczyną zmniejszenia w ostatnich latach ilości stosowanej gamma-globuliny w profilaktyce wzv, a co za tym idzie spadku liczby osób, które gamma-globulinę otrzymały.

b) osobom podejrzanym o zakażenie wirusem zapalenia wątroby B; przede wszystkim pracownikom medycznym specjalności zabiegowych, u których nastąpiło naruszenie ciągłości tkanek podczas zabiegu u chorego na wzv B lub nosiciela antygenu *HBs* stosowana jest gamma-globulina specyficzna anty *HBs*. Niewielkimi ilościami tego preparatu dysponuje Instytut Hematologii.

#### ZMIANY W SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ WZV

W okresie realizacji „Programu”, a ściślej w latach 1977—1980 zanotowano spadek o ponad 28 tysięcy, tj. blisko o 37% zachorowań na wzv (tab. I). Jak wynika z analizy epidemiologicznej spadek ten wystąpił zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży w okresie sezonowego nasilenia zachorowań na wzv A, przy narastającej liczbie i odsetku chorych z wykrytym antygenem *HBs* we krwi i wzrastającej śmiertelności (3, 4, 5). Spadek ten dotyczył wzv nie B, najprawdopodobniej wzv A. Zachorowania na wzv B utrzymywały się na zbliżonym poziomie, a na podstawie niektórych danych można podejrzewać, że okresowo następował nawet ich wzrost. Ze względu na charakter wzv B, a w szczególności jego następstw w postaci przewlekłego uszkodzenia wątroby i zgonów, osiągnięcia dotychczasowe w zapobieganiu i zwalczaniu wzv uważać należy za nie w pełni satysfakcjonujące. Spadek liczby zachorowań na wzv A łączyć można przede wszystkim z szerokim zastosowaniem gamma-globuliny, zwłaszcza w przedsezonowym systemie podawania.

## WNIOSKI

1. Założenia „Programu zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby na lata 1976—1980” nie zostały w pełni wykonane. Rozszerzono podawanie zapobiegawcze normalnej, ludzkiej gamma-globuliny w zapobieganiu postaci A. Wprowadzono tzw. przedsezonowe jej stosowanie. Pozostałe elementy programu z zakresu zapobiegania i zwalczania wzv okazały się bądź mało skuteczne (jak np. hospitalizacja chorych), bądź nie zostały w pełni wykonane. Podobnie nie zostały w pełni wykonane elementy programu dla zapobiegania wzv B, a w szczególności dostarczanie dostatecznej ilości sprzętu medycznego jednorazowego użytku i wprowadzenie nowoczesnych metod sterylizacji sprzętu wielokrotnego użytku.

2. „Program zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby na lata 1976—1980” z końca 1980 roku przestał obowiązywać. Do tychczas nie wprowadzono innego dokumentu regulującego zapobieganie i zwalczanie wzv od 1981 roku. Sytuacja epidemiologiczna wzv stwarza konieczność opracowania i wprowadzenia w życie zasad zwalczania i zapobiegania wzv w formie aktu prawnego.

3. Dokument taki powinien uwzględniać w większym stopniu, niż omawiany „Program” poczynania zmierzające do zapobiegania i zwalczania wzv B, a zwłaszcza zmierzające do poprawy diagnostyki antygenu HBs i wykonywania badań w tym zakresie, zaopatrzenia w sprzęt medyczny jednorazowego użytku i właściwej sterylizacji sprzętu wielokrotnego użytku. Stosowanie gamma-globuliny w zapobieganiu wzv A, tj. typu wzv, po którym nie obserwuje się następstw w postaci uszkodzenia wątroby powinno być tak zorganizowane aby nie stwarzać zagrożenia zakażeniem wirusem zapalenia wątroby typu B lub zagrożenia powstania innych niekorzystnych skutków zdrowotnych.

B. Магдзик, Д. Нарушевич-Лесюк, М. Кацпжак

# ВЫПОЛНЕНИЕ ПРОГРАММЫ ПРОФИЛАКТИКИ И БОРЬБЫ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В 1976—1980 ГОДЫ

## Резюме

На основании информации, полученной от государственных санитарных инспекторов и воеводских врачей, присылаемой в виде специально разработанных анкет, а также отчетных данных и анализа 10% эпидемиологических опросов больных вирусным гепатитом в Польше, была проведена оценка степени выполнения отдельных элементов „Программы профилактики и борьбы с вирусным гепатитом в 1976—1980 годы”. Эта программа осуществлялась всем здравоохранением на основании Инструкции Министра здравоохранения и социального обеспечения. Установлено, что до настоящего времени не выполнены или выполняются в замедленном порядке и не полностью элементы программы касающиеся в особенности профилактики и борьбе с вирусным гепатитом типа В а также типа А, кроме профилактического применения гамма-глобулина.

W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesluk, M. Kacprzak

# PERFORMANCE OF VIRAL HEPATITIS PREVENTION AND CONTROL PROGRAMME FOR 1976—1980 PERIOD

## Summary

Basing on information from the provincial public health authorities, on special forms and reports, and on 10% epidemiological inquiry of patients in the whole

country, performance of the individual elements of "Programme for prevention and control of viral hepatitis in 1976—1980" was analyzed. The programme was recommended for performance by public health service by instruction of the Minister of Health. It was found that some elements of the programme have not been performed, performed with delay, or performed not wholly. This is valid especially for prevention and control of hepatitis type B, and also type A except the preventive gamma globulin administration.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bochyński K.: Ocena skutków ekonomicznych i następstw zdrowotnych wirusowego zapalenia wątroby (wzw) w Radomiu. Rozprawa doktorska. 1980 r. —
2. John T. J., Ninan G. T., Rajagopalan M. S., John F., Flewett T. H., Francis D. P., Zuckerman A. J.: The Lancet, May 19, 1979, 1074. —
3. Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D.: Przegl. Epid., 1980, 34, 1, 93. —
4. Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D.: Przegl. Epid., 1981, 35, 1, 119. —
5. Naruszewicz-Lesiuk D., Magdzik W.: Przegl. Epid., 1982, 35. —
6. Patrilli F. O., Crovari P., de Flora S.: J. Inf. Dis., 1977, 135, 252. —
7. Tabor E., Gerety R. J.: The Lancet, 1979, 15 December, 1293. —
8. Tomaszewski J.: Badania antygenu powierzchniowego hepatitis B (HBsAg) u woj- skowych krwiodawców. Praca habilitacyjna. Warszawa 1980 r.

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

## KOMUNIKAT

Komitet Organizacyjny Sympozjum Hepatologicznego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych uprzejmie informuje, że w Białymstoku w dniu 17.09.1983 roku, odbędzie się Sympozjum Hepatologiczne z udziałem gości zagranicznych. Temat naukowy Sympozjum — „Ostra niewydolność wątroby”. Tytuły doniesień naukowych oraz streszczenia 1-stronicowe w j. polskim i angielskim na odrębnych stronach ujętych obramowaniem czarnym tuszem — ramka 3 cm od góry i od dołu oraz 2 cm po bokach, winny obejmować w nagłówku: Pierwsze litery imienia i nazwiska wszystkich autorów z podkreśleniem nazwiska osoby wygłaszającej, tytuł doniesienia wydrukowanego dużymi literami, nazwę kliniki (zakładu), pierwszą literę imienia i nazwisko kierownika. Streszczenia należy nadsyłać w 3 eg. tekstu polskiego i angielskiego do 30 kwietnia 1983 r. Opłata za udział w Sympozjum wynosi dla członków Towarzystwa 400 zł, dla osób nie będących członkami 500 zł, którą należy wpłacić na konto Oddziału Białostockiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Nr konta — 5513-3854-132 I OM Białystok PKO. Opłata może ulec zmianie.

Przewodniczący Komitetu  
Organizacyjnego Sympozjum  
(Prof. dr med. P. Boroń)

Stanisław Koba, Wiesław Kryczka, Andrzej Stochniot, Helena Zioto,  
Barbara Szunke, Maria Grabowska

## HEMOSTAZA A NIEKTÓRE PARAMETRY LABORATORYJNE W WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY

Zespół Nauczania Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie przy Wojewódzkim  
Szpitalu Zespolonym w Kielcach Oddział Obserwacyjno-Zakaźny  
Ordynator: doc. dr med. S. Koba  
Wojewódzka Stacja Krwiodawstwa w Kielcach  
Dyr. lek. M. Partyka

*U 45 chorych na wirusowe zapalenie wątroby dokonano metodą regresji wielokrotnej oceny stopnia zmienności parametrów hemostazy w zależności od poziomów lipidów, frakcji elektroforetycznych białek osocza, bilirubiny i aktywności aminotransferaz.*

Do najczęstszych badań w wirusowym zapaleniu wątroby (wzw) należy oznaczanie w surowicy poziomu bilirubiny, aktywności aminotransferaz: alaninowej (AlAT) i asparaginowej (AspAT) oraz rozdziału elektroforetycznego frakcji białek osocza. Wiele uwagi poświęcono również ocenie gospodarki tłuszczowej i zmianom układu hemostazy.

Są to testy świadczące o martwicy lub zaburzeniu funkcji komórek wątroby, nie mające na ogół wartości prognostycznej, może tylko z wyjątkiem niektórych parametrów hemostazy (7).

Uzyskiwane wyniki, w celu stwierdzenia wzajemnych zależności pomiędzy nimi, są najczęściej poddawane analizie statystycznej, w której podstawową rolę odgrywa określenie wartości średnich, odchyłeń standardowych, przedziałów ufności i stopnia skorelowania. Analiza tego rodzaju ma co najwyżej charakter dwuwymiarowy i nie uwzględnia równoczesnego, wzajemnego wpływu wielu cech na cechy rozpatrywane, co można uzyskać stosując analizę wielowymiarową (1).

To ostatnie stwierdzenie określa charakter niniejszej pracy, której celem jest próba uzyskania odpowiedzi na pytanie czy i w jakim stopniu u chorych na wzw wartości bilirubiny, aminotransferaz, frakcji elektroforetycznych białek osocza i lipidów, determinują (w sensie korelacji wielokrotnej) wartości poszczególnych parametrów hemostazy. Badania wykonano stosując metodę regresji wielokrotnej przy wykorzystaniu elektronicznej techniki obliczeniowej.

### MATERIAŁ I METODY

Przedmiotem badań było 45 chorych na wzw w wieku 15—40 lat (średnio 27 lat), leczonych w Klinicznym Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym w Kielcach. Analizy dokonano retrospektywnie, przyjmując za kryteria kwalifikacyjne do badanej grupy lekkie lub średnio-ciężkie przebieg kliniczny wzw, brak laboratoryjnych cech cholestazy wewnątrzwątrobowej w czasie wykonywania badań i brak schorzeń współistniejących. Krew do badań pobierano u wszystkich chorych w ciągu 2—4

dni od wystąpienia żółtaczki. Powszechnie stosowanymi metodami (wg 10) określono liczbę płytek krwi, poziomy osoczowych czynników krzepnięcia: II, V, VII+X, IX, wartości fibrynogenu, plazminogenu, czas kaolinowo-kefalinowy (PTT), czas fibrynolizy w uglobulinach (ELT), poziom produktów degradacji fibrynogenu (fibryny/PDF) oraz (wg 9) aktywność aminotransferaz: AspAT i AlAT (m. *Reitmana-Frankela*), poziom bilirubiny (m. *Jendrassika*) i rozdział elektroforetyczny białek osocza (m. elektroforezy bibułowej). Badano również wartości lipidów: trójglicerydy (TG) i lipoproteidy beta (LDL) metodą enzymatyczną testami firmy *Behringer-Manheim*, lipidy całkowite (LC) metodą wanilino-fosforanową (5), cholesterol całkowity (CC) i estry cholesterolu (EC) metodą *Błaszczyszyna* (wg 17).

Za wartości prawidłowe przyjęto wyniki badań 25 zdrowych krwiodawców.

Porównania średnich grupy badanej z grupą kontrolną dokonano testem t po uprzednim sprawdzeniu równości wariancji porównywalnych populacji generalnych za pomocą testu F dla dwóch wariancji. Analizy zmienności parametrów hemostazy w stosunku do zestawu zmiennych predykcyjnych (białka, lipidy, aminotransferazy i bilirubina) dokonano metodą regresji wielokrotnej przy pomocy specjalnego programu. Obliczenia przeprowadzono na maszynie cyfrowej „Odra 1305”. Istotność zmiennych predykcyjnych w równaniach regresji testowano za pomocą testu F dla określonej liczby stopni swobody (1).

#### WYNIKI I OMÓWIENIE

Szczegółowe wyniki analizowanych badań laboratoryjnych przedstawia tabela I. Stwierdzono nieznaczne zaburzenia hemostazy, mające

Tabela I. Wyniki analizowanych badań laboratoryjnych u chorych na wzw

| Badanie                | Jednostka miary | Zakres zmienności | $\bar{x} \pm SD$  |
|------------------------|-----------------|-------------------|-------------------|
| Płytki krwi            | G/l             | 62,7—398,2        | 196,5 $\pm$ 79,5  |
| Czynnik II             | %               | 82,0—100,0        | 95,4 $\pm$ 5,3    |
| „ V                    | %               | 86,0—100,0        | 96,7 $\pm$ 3,6    |
| „ VII+X                | %               | 75,0—100,0        | 92,2 $\pm$ 6,2    |
| „ IX                   | %               | 90,0—100,0        | 96,1 $\pm$ 3,2    |
| PTT (różnica do normy) | s               | -18 do +34        |                   |
| Fibrynogen             | g/l             | 2,7—4,4           | 3,5 $\pm$ 0,4     |
| Plazminogen            | j.RC            | 1,6—2,1           | 1,8 $\pm$ 0,1     |
| PDF                    | ug/ml           | 4,0—18,0          | 7,4 $\pm$ 2,9     |
| ELT                    | min             | 150—430           | 225 $\pm$ 52      |
| Albuminy               | g/l             | 29,7—56,3         | 38,3 $\pm$ 6,2    |
| Globuliny alfa 1       | g/l             | 2,4—5,3           | 3,9 $\pm$ 0,6     |
| „ alfa 2               | g/l             | 3,9—7,7           | 6,0 $\pm$ 0,8     |
| „ beta                 | g/l             | 6,1—11,8          | 8,8 $\pm$ 1,6     |
| „ gamma                | g/l             | 8,9—20,7          | 14,9 $\pm$ 3,4    |
| AspAT                  | j.RF            | 75—1220           | 525 $\pm$ 328     |
| AlAT                   | j.RF            | 175—1530          | 733 $\pm$ 405     |
| Bilirubina             | mmol/l          | 17,1—547,2        | 133,7 $\pm$ 127,6 |
| Cholesterol całkowity  | mmol/l          | 2,4—8,1           | 4,7 $\pm$ 1,6     |
| Estry cholesterolu     | mmol/l          | 1,6—4,9           | 3,1 $\pm$ 0,8     |
| Trójglicerydy          | mmol/l          | 0,3—6,6           | 2,7 $\pm$ 1,5     |
| Lipoproteidy beta      | g/l             | 2,3—10,6          | 4,3 $\pm$ 1,8     |
| Lipidy całkowite       | g/l             | 3,6—11,8          | 6,5 $\pm$ 2,0     |

odzwierciedlenie jedynie w wynikach badań laboratoryjnych, bez jakiegokolwiek manifestacji klinicznej. Znamienny wzrost PDF (norma:  $1,9 \pm 0,7$ ,  $p < 0,001$ ) sugeruje istnienie procesu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego z wtórną aktywacją układu fibrynolizy (8, 14). Wirusowe zapalenie wątroby jest schorzeniem ogólnoustrojowym z główną lokalizacją procesu chorobowego w wątrobie. Stąd można wnioskować, że wykrzepianie zachodzi przede wszystkim w tym narządzie. Zwiększone zużycie osoczowych czynników krzepnięcia w procesach wykrzepiania wewnątrznaczyniowego o niewielkim nasileniu (ang.: Low-grade DIC) stymuluje ich nadprodukcję (8, 14). Uszkodzone przez proces zapalny komórki wątrobowe mogą być w różnym stopniu niezdolne do prawidłowej odpowiedzi na bodziec stymulujący. Stąd niewielkie obniżenie poziomów czynników zespołu protrombiny. Natomiast synteza osoczowych czynników krzepnięcia produkowanych poza wątrobą jest zwiększona, o czym świadczy obserwowane u 22 chorych skrócenie PTT. Spadek poziomu plazminogenu (norma:  $2,2 \pm 0,5$ ,  $p < 0,001$ ) jest przede wszystkim następstwem miejscowej aktywacji fibrynolizy oraz jego zużycia (6, 8, 14). Tendencję do wydłużenia ELT (norma:  $180 \pm 45$ ) można tłumaczyć zaburzeniem krwi krążącej w aktywator plazminogenu w następstwie aktywacji fibrynolizy (8) lub hipertrójglicerydemią (2).

W zakresie lipidów stwierdzono znamienny wzrost TG (norma:  $1,2 \pm 0,3$ ,  $p < 0,001$ ) oraz spadek CC (norma:  $5,3 \pm 0,5$ ,  $p < 0,05$ ) i EC (norma:  $3,5 \pm 0,3$ ,  $p < 0,02$ ). Średnie poziomy LDL i LC nie odbiegały w sposób istotny od normy. Zachowanie się TG i EC jest zgodne z opinią większości autorów (3, 4, 11), natomiast na temat pozostałych lipidów istnieją kontrowersyjne doniesienia (12, 15).

Średnie wartości frakcji elektroforetycznych białek osocza nie odbiegały w sposób istotny od normy. Duży zakres zmienności wyników poszczególnych chorych — nie tylko białek, ale również aminotransferaz i bilirubiny — zależy od ciężkości przebiegu.

Jak wynika z tabeli II parametry hemostazy są na poziomie istotności 0,05 w różnym stopniu determinowane przez analizowany zestaw zmiennych predykcyjnych. Przy interpretacji przedstawionych wyników należy pamiętać, że nie można uważać zdeterminowania w sensie korelacji wielokrotnej za jednoznaczne ze stwierdzeniem zależności, zwłaszcza w sensie przyczynowo-skutkowym. Poza tym znamienny wpływ któregoś z parametrów może wynikać jedynie z faktu jego silnego skorelowania z innym, nie analizowanym w niniejszej pracy zjawiskiem, które wpływa w istotny sposób na poziom badanego czynnika.

Uwagi te w szczególności odnoszą się do oceny wpływu frakcji elektroforetycznych białek, zważywszy ogromną złożoność ich składu. Dla przykładu — zdeterminowanie wartości płytek krwi aż przez trzy frakcje globulin: alfa 2, beta i gamma — należy prawdopodobnie wiązać z przesunięciami w zakresie białek odpornościowych lub „ostrej fazy”, wędrujących w elektroforezie w obrębie poszczególnych frakcji. Niekiedy można by doszukiwać się bezpośredniego związku przyczynowego, np. dla ujemnej zależności pomiędzy albuminami a fibrynogenem (13). Jednakże w większości przypadków nie potrafimy wyjaśnić stwierdzonych zależności, poprzestając jedynie na ich odnotowaniu.

W dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy doniesień na temat kompleksowej oceny hemostazy u chorych na wzv, w zależności od poziomów poszczególnych lipidów. Natomiast istnienie tego rodzaju

Tabela II. Wyniki analizy danych metodą regresji wielokrotnej

| Zmienna<br>zależna | Zmienna<br>w regresji | b       | F     | a     | R    | R <sup>2</sup> |
|--------------------|-----------------------|---------|-------|-------|------|----------------|
| Płytki krwi        | Cholesterol           | -0,907  | 20,43 | 305,9 | 0,63 | 0,40           |
|                    | globuliny alfa 2      | -88,375 | 13,98 |       |      |                |
|                    | globuliny gamma       | 19,406  | 13,36 |       |      |                |
|                    | globuliny beta        | 23,899  | 8,41  |       |      |                |
| Czynnik II         | AspAT                 | -0,014  | 7,78  | 98,1  | 0,41 | 0,17           |
|                    | ALAT                  | 0,015   | 5,47  |       |      |                |
| Czynnik V          | ALAT                  | -0,019  | 18,74 | 93,3  | 0,64 | 0,40           |
|                    | AspAT                 | 0,011   | 11,02 |       |      |                |
|                    | lipoproteidy beta     | -0,006  | 6,00  |       |      |                |
|                    | lipidy całkowite      | 0,006   | 5,38  |       |      |                |
|                    | cholesterol           | 0,022   | 4,97  |       |      |                |
| Czynnik VII+X      | ALAT                  | -0,004  | 5,52  | 92,5  | 0,45 | 0,20           |
|                    | Trójglicerydy         | 0,013   | 4,45  |       |      |                |
| Czynnik IX         | trójglicerydy         | 0,010   | 9,67  | 89,9  | 0,60 | 0,48           |
|                    | estry cholesterolu    | 0,046   | 9,24  |       |      |                |
|                    | globuliny alfa 1      | 2,592   | 8,53  |       |      |                |
|                    | ALAT                  | 0,113   | 4,45  |       |      |                |
|                    | lipidy całkowite      | -0,004  | 4,33  |       |      |                |
|                    | lipoproteidy beta     | -0,005  | 4,28  |       |      |                |
|                    | globuliny beta        | -0,688  | 4,12  |       |      |                |
|                    |                       |         |       |       |      |                |
| PTT                | lipoproteidy beta     | 0,038   | 54,61 | 2,49  | 0,85 | 0,72           |
|                    | globuliny alfa 1      | -10,795 | 30,36 |       |      |                |
|                    | ALAT                  | 0,011   | 17,38 |       |      |                |
|                    | lipidy całkowite      | 0,015   | 10,56 |       |      |                |
|                    | trójglicerydy         | -0,022  | 9,48  |       |      |                |
| Fibrynogen         | lipidy całkowite      | 0,0007  | 6,70  | 3,83  | 0,53 | 0,28           |
|                    | albuminy              | -0,022  | 6,15  |       |      |                |
|                    | bilirubina            | 0,015   | 4,70  |       |      |                |
| Plazminogen        | globuliny alfa 2      | 0,126   | 21,16 | 1,0   | 0,68 | 0,46           |
|                    | albuminy              | 0,008   | 8,70  |       |      |                |
|                    | trójglicerydy         | 0,0003  | 5,29  |       |      |                |
|                    | lipoproteidy beta     | -0,0002 | 4,79  |       |      |                |
|                    | globuliny beta        | -0,031  | 4,53  |       |      |                |
|                    | estry cholestereolu   | 0,001   | 4,32  |       |      |                |
| FDP                | estry cholestereolu   | 0,042   | 9,54  | 7,5   | 0,47 | 0,22           |
|                    | globuliny beta        | -0,671  |       |       |      |                |
| ELT                | albuminy              | -3,701  | 11,69 | 361,3 | 0,68 | 0,46           |
|                    | estry cholesterolu    | 0,640   | 8,70  |       |      |                |
|                    | globuliny beta        | -11,013 | 7,02  |       |      |                |
|                    | AspAT                 | 0,052   | 6,45  |       |      |                |

b — współczynnik regresji częściowej, F — wartość testowej funkcji F (wszystkie wartości funkcji F w tabeli przekraczają wartość krytyczną dla poziomu istotności 0,05), a — tzw. wyraz wolny równania regresji, R — współczynnik korelacji wielokrotnej, R<sup>2</sup> — współczynnik determinacji wielokrotnej

związków stwierdzono w innych schorzeniach, w szczególności w miażdżycy i stanach chorobowych powszechnie uważanych za predysponujące do jej rozwoju (16). Procesy krzepnięcia i fibrynolizy, podobnie jak i część metabolizmu lipidów, zachodzą w łożysku naczyniowym. Przypuszczamy więc, że niektóre interakcje pomiędzy układem hemostazy a gospodarką tłuszczową mają podobny mechanizm, niezależny od schorzenia podstawowego. Przykładem może być hamujący wpływ zwiększonych poziomów TG i LDL na fibrynolizę (2, 16), wzrost adhezji i agregacji płytek w hipercholesterolemii (16) czy zależność pomiędzy fibrynogenem a lipidami całkowitymi stwierdzona w zespole nerczycowym (13). W naszym materiale zarówno TG, jak i LDL weszły do równania regresji dla plazminogenu, będącego istotną składową układu fibrynolitycznego, CC w istotny sposób determinuje liczbę płytek krwi, zaś LC — stężenia fibrynogenu.

Godnym jest podkreślenia fakt, że EC — mające dla oceny czynności wątroby najważniejsze znaczenie spośród analizowanych tutaj lipidów (11, 16) — determinują te parametry hemostazy, które wyraźnie odbiegały od normy: FDP i plazminogen oraz dodatkowo ELT i czynnik IX. Pozostałe lipidy wchodziły natomiast do poszczególnych równań regresji dla osoczowych czynników krzepnięcia, syntetyzowanych jak wiadomo, całkowicie lub w części przez wątrobę. Dane te wskazują na istnienie wyraźnych zależności pomiędzy funkcją uszkodzonych zapalnie komórek wątrobowych a gospodarką tłuszczową.

Najbardziej charakterystyczne zachowanie spośród analizowanego zestawu badań laboratoryjnych wykazywały wartości ALAT. W sposób istotny determinowały one poziomy osoczowych czynników krzepnięcia: II, V, VII+X, IX oraz czynników określanych globalnie czasem koagulino-kefalinowym. Sugeruje to, że zwiększona aktywność ALAT w surowicy jest w pewnym stopniu wykładnikiem upośledzenia syntezy czynników krzepnięcia przez uszkodzoną komórkę wątrobową. W mniejszym stopniu wniosek ten dotyczy AspAT, która determinuje tylko czynniki II i V. Natomiast bilirubina weszła tylko do równania regresji dla fibrynogenu.

Ilościowym wskaźnikiem stopnia objaśnienia poszczególnych składowych układu hemostazy przez analizowany zestaw zmiennych predykcyjnych jest współczynnik determinacji wielokrotnej. Na ogół jego wartości nie były wysokie i wahały się od 17% (dla protrombiny) do 48% (dla cz. IX), w jednym tylko przypadku osiągając 72% (dla PTT). Świadczy to, że parametry układu hemostazy w znacznej mierze są determinowane przez inne, nie analizowane przez nas zjawiska. Niemniej jednak uważamy, że w grupie chorych o lekkim lub średniociężkim przebiegu wzw, analiza przedstawionych wyników metodą regresji wielokrotnej i wynikające stąd zależności, rozszerzają możliwości interpretacji badań laboratoryjnych.

Przedstawiony materiał jest wycinkiem badań przeprowadzonych w naszym ośrodku, których celem jest określenie — przy zastosowaniu elektronicznej techniki obliczeniowej — wartości parametrów laboratoryjnych dla prognozowania odległych następstw po wzw.

#### WNIOSKI

1. W lekkiej i średniociężkiej postaci wirusowego zapalenia wątroby występuje w wątrobie miejscowy proces wykrzepiania wewnątrznaczyniowego o niewielkim nasileniu.

2. Metodą regresji wielokrotnej wykazano zależność pomiędzy układem hemostazy a gospodarką tłuszczową i aktywnością AIAT.

Autorzy składają serdeczne podziękowania Panu prof. dr hab. Janowi Doroszewskiemu — Kierownikowi Zakładu Biofizyki i Biomatematyki CMKP w Warszawie oraz Pani mgr Stanisławie Sęk — za pomoc i cenne uwagi przy opracowywaniu przedstawionego materiału.

C. Коба, В. Крычка, А. Стохнёл, Х. Зёло, В. Шунке, М. Грабовска

## ГЕМОСТАЗ И НЕКОТОРЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ

### Резюме

У 45 больных с лёгким и среднетяжёлым видом вирусного гепатита в острый период заболевания провели комплексные исследования системы гемостаза а также общего холестерина, эфиров холестерина, триглицеридов, общих липидов, липопroteидов бета, электрофоретического разделения белков плазмы крови, трансаминаз и билирубина. У всех больных установили изменения в системе гемостаза соответствующие локальному процессу внутрисосудистого свёртывания. В области жирового обмена установили статистически значимое увеличение концентрации триглицеридов а также уменьшение общего холестерина и эфиров холестерина. Средние значения электрофоретических фракций белков плазмы крови не отличались от нормы.

Полученны результаты анализировали методом многократной регрессии принимая в качестве зависимых переменных — параметры гемостаза, а в качестве предикционных переменных — остальные лабораторные параметры. Была показана существенная зависимость между системой гемостаза и жировым обменом а также активностью AIAT. Авторы подчёркивают целесообразность применения многомерного анализа для оценки результатов лабораторных исследований при вирусном гепатите.

S. Koba, W. Kryczka, A. Stochmiol, H. Ziolo, B. Szunke, M. Grabowska

## HEMOSTASIS AND SOME LABORATORY PARAMETERS IN VIRAL HEPATITIS

### Summary

In a group of 45 patients with acute phase of mild and moderate form of viral hepatitis complex investigations were performed of the hemostasis system as well as total cholesterol, cholesterol esters, triglycerides, total lipids, beta lipoproteins, electrophoretic separation of plasma proteins, aminotransferases, and bilirubin. All patients showed changes in the hemostasis system, corresponding with local process of intravascular clotting. Fat metabolism showed statistically significant increase in triglycerides and a decrease in total cholesterol and cholesterol esters. The electrophoretic patterns of plasma proteins did not differ significantly from the normal one.

The results were analyzed by multiple regression method, hemostasis parameters being dependent variables and other laboratory parameters the prediction ones. A significant correlation was found between the hemostasis system and fat metabolism and AIAT activity. It is stressed that multidimensional analysis can be useful for an evaluation of laboratory results in viral hepatitis.

### PIŚMIENNICTWO

1. Armitage P.: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa, 1978.
2. Berent H.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1977, 57, 271.
3. Bondarenko B. N., Siniak K. M., Sokol A. S., Orgel M. J.: Wracz. Delo, 1976, 9, 148.
4. Choczawa A. I., Juszkiewicz S. B.: Klin. Med. (Mosk.), 1979, 57, 67.
5. Chromy V., Kukla R., Hornakova N.: Diag. lab., 1975, 11, 231.
6. Hamilton P. J., Stal-

- ker A. L., Douglas A. S.: *J. Clin. Pathol.*, 1978, 31, 609. — 7. Janeczko J., Olejnik Z., Wołodko T., Babiuch L.: *Przeg. Epid.*, 1981, 35, 25. — 8. Kaniak J., Kotschy M., Kowal-Gerczak B., Janukowicz-Lorenz H., Kurzawska M., Lubczyńska W., Lorenz J.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1977, 58, 569. — 9. Kokot F.: *Metody badań laboratoryjnych stosowanych w klinice*, PZWL, Warszawa, 1969. — 10. Łopaciuk S.: *Badania układu krzepnięcia krwi. W: Diagnostyka laboratoryjna w hematologii* (red.: S. Pawelski), PZWL, Warszawa, 1977. — 11. McIntyre N.: *Gut*, 1978, 19, 526. — 12. Mordasini R. C., Berthold S., Schlumpf E., Riva G.: *Schweiz. med. Wschr.*, 1976, 106, 1173. — 13. Palester-Chlebowczyk M., Bromberg-Sznek S., Vertun B., Wolańska A., Strzyżawska E.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1973, 50, 361. — 14. Palester-Chlebowczyk M., Vertun B., Strzyżewska E., Królikiewicz K.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1977, 58, 247. — 15. Sowa J., Malkiewicz-Wąsowicz B., Odrobina S., Zmudzińska D.: *Przeg. Lek.*, 1980, 37, 697. — 16. Sznajderman M., Michajlik A.: *Lipidy i lipoproteidy osocza*. PZWL, Warszawa, 1979. — 17. Tomaszewski L.: *Mikrometody biochemiczne w laboratorium klinicznym*. PZWL, Warszawa, 1970.

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

## DO AUTORÓW

Przypominamy o konieczności przestrzegania zasad opracowywania maszynopisów do druku zgodnie z „Normą Polską” PN-70 P-55025.

Zgodnie z „Normą Polską” maszynopis powinien być napisany jednostronnie przez czarną taśmę, czytelnie, na maszynie ze znormalizowanymi, nieuszkodzonymi znakami. Dopuszcza się odręczne czytelne uzupełnienie lub pisanie atramentem albo długopisem w kolorze czarnym lub ciemnoniebieskim znaków specjalnych oraz znaków w językach, których alfabetu nie ma na maszynach do pisania np. znaków matematycznych, chemicznych, liter greckich.

Maszynopis powinien być napisany na papierze A4. Teksty powinny być pisane bez używania wyróżnień, a w szczególności nie dopuszcza się spacjiowania, podkreślania i pisania tekstów wersalikami.

Na jednej kartce maszynopisu powinno być 30 wierszy po około 60 znaków łącznie z odstępami. Z zachowaniem marginesów: górny około 25 mm, lewy około 35 mm. Tekst powinien być pisany z podwójnym odstępem między wierszami. Tytuły, podtytuły, przypisy, i cytaty, jeżeli stanowią wydzielony akapit, powinny być od góry i od dołu oddzielone od tekstu podstawowego początkowym odstępem.

Tytuły i podtytuły w maszynopisie należy pisać małymi literami. Akapity należy rozpoczynać z wcięciem równym trzem uderzeniom maszyny do pisania. Znaki interpunkcji piszemy bez odstuku, jak również słowa w nawiasach, np. (ryc.).

Przypisy (notki) przewidziane do umieszczenia na poszczególnych stronach publikacji powinny być pisane w maszynie bezpośrednio po wierszu, do którego się odnoszą lub na dole kartki maszynopisu.

Margines maszynopisu jest miejscem adnotacji technicznej. Prosimy o niedokonywanie na nim żadnych uwag, kwalifikacji do druku, itp.

Tabele w maszynopisie powinny być napisane w układzie zbliżonym do układu zecerskiego. Margines kartek wypełnionych tabelami nie powinien być mniejszy niż podano w odniesieniu do stron tekstu.

Tytuły rubryk pionowych i poziomych powinny być napisane małymi literami, z podwójnym odstępem między wierszami. Teksty w poszczególnych tabelach powinny być w nich możliwie równomierne i nie powinny przekraczać linii ograniczających pole rubryki.

Wzory matematyczne i chemiczne powinny być napisane czytelnie w sposób umożliwiający ich właściwe złożenie. Znaki w równaniach reakcji chemicznych należy pisać z zachowaniem odstępów.

Wszystkie poprawki należy wprowadzać czytelnie bezpośrednio nad poprawianym tekstem lub zamiast niego. Poprawki należy wpisywać na maszynie do pisania. Można poprawki wpisywać odręcznie (czytelnie) atramentem lub długopisem kolorem czarnym lub ciemnoniebieskim. Na jednej kartce maszynopisu dopuszcza się nie więcej niż 7 poprawek.

Na 10 stron maszynopisu dopuszcza się jedną wstawkę. Kartka ze wstawką powinna być załamana do formatu A4. Niedopuszczalne jest przyklejanie wstawek na bocznych marginesach kartek. Wstawka w maszynopisie nie powinna przekraczać 15 wierszy.

Jednocześnie prosimy o dokonywanie wszystkich poprawek na etapie I korekty technicznej. Zgodnie z „Normą Polską” nie wolno załączać do maszynopisu odbitek kserograficznych tekstu. Na etapie korekt technicznych poprawki rycin z winy autora nie będą uwzględniane a w przypadku ich uwzględnienia kosztami wykonania nowych klisz i przedróżnień będą obciążani autorzy. Nie będą także uwzględniane — na etapie korekty technicznej — wymiany streszczeń obcojęzycznych lub całych artykułów.

Przesłany do Redakcji maszynopis musi być kompletny i zawierać wszystkie załączniki: tabele, przypisy, notki, wzory, podpisy pod ryciny, streszczenia. Prosimy również o załączanie do każdej pracy zamówienia na odbitki, oraz prywatnych adresów Autorów.

*Zbigniew Olejnik, Andrzej Gina, Jerzy Janeczko, Stefania Korniluk,  
Ryszard Strzelecki, Marek Jankowski*

## ASPEKTY DIAGNOSTYCZNE, KLINICZNE I LECZNICZE WIRUSOWYCH ZAPALEŃ OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U DOROSŁYCH NA PODSTAWIE DOŚWIADCZEŃ WŁASNYCH

Klinika Chorób Zakaźnych dla Dorosłych  
Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. Z. Olejnik  
Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny  
Kierownik: prof. dr med. M. Kańtoch

*Na podstawie własnych doświadczeń autorzy omawiają problemy  
związane z rozpoznawaniem, kliniką i leczeniem chorych z wirusowym  
zapaleniem ośrodkowego układu nerwowego.*

Zakażenia ośrodkowego układu nerwowego (oun) etiologii wirusowej występują w Polsce również często jak zakażenie etiologii bakteryjnej. W roku 1980 zarejestrowano ogółem 5122 przypadki zapaleń oun, a w roku 1981 — 1425; zapalenia wirusowe opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (w.z.o. i m.) stanowiły odpowiednio 2688 (52,48%) i 2567 (47,31%) zgłoszonych chorych.

Wprawdzie przebieg neuroinfekcji wirusowych jest na ogół lekki lub średnio ciężki i tylko w ok. 15% przypadków ciężki lub bardzo ciężki, stanowią one jednak ciągle poważny problem diagnostyczny, kliniczny i leczniczy.

### MATERIAŁ KLINICZNY

W Klinice Chorób Zakaźnych dla Dorosłych Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM w Warszawie leczono w latach 1978—1981 181 chorych (108 mężczyzn i 73 kobiety) z powodu w.z.o. i m. i jednego z zapaleniem rogów przednich rdzenia kręgowego (zachorował on w czasie pobytu w Nigerii). Wiek chorych wahał się od 15 do 72 lat, ale największa zachorowalność dotyczyła grupy wiekowej 15—30 lat 139 (76,4% ogółu chorych).

112 chorych z w.z.o. i m., bez objawów uszkodzenia mózgu, zaliczono do grupy o lżejszym, lub średnio ciężkim przebiegu choroby, a 69 z w.z.o. i m. i 1 z zapaleniem rogów przednich rdzenia kręgowego do grupy o przebiegu ciężkim. Zachorowania te pod względem etiologicznym były dość zróżnicowane, przy czym w 138 (75,82%) przypadkach (w 53 o ciężkim i w 85 o lekkim lub średnio ciężkim przebiegu choroby) mimo wielokierunkowych i systematycznie prowadzonych badań wirusologicznych nie ustalono czynnika przyczynowego. Podział według etiologii przedstawiono w tabeli I.

Do roku 1980 badania diagnostyczne tradycyjnie były oparte na: izolacji wirusów z wymazów z jamy ustno-gardłowej, kału, płynu mózgowo-rdzeniowego oraz na wykrywaniu swoistych przeciwciał w surowicach pobieranych co najmniej dwukrotnie w odstępach 10—12 dno-

Tabela I. Etiologia wirusowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu

| Czynnik etiologiczny                     | Chorzy o ciężkim przebiegu | Chorzy o lekkim i średnio ciężkim przebiegu |
|------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------------|
| Arbowirusy B                             | 3 (4,29%)                  | 1 (0,89%)                                   |
| Wirus cytomegalii                        | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| Wirusy ECHO (typy serologiczne: 6, 7, 9) | 0                          | 5 (4,46%)                                   |
| Wirus grypy A (typ USSR/77)              | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| Wirus paragrypy (typ serologiczny 1)     | 0                          | 1 (0,89%)                                   |
| Wirus odry                               | 1 (1,43%)                  | 1 (0,89%)                                   |
| Wirus opryszczki zwykłej                 | 6 (8,57%)                  | 3 (2,68%)                                   |
| Wirus poliomyelitis (typ serologiczny 1) | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| Wirus varicella-zoster (półpasieca)      | 0                          | 3 (2,68%)                                   |
| Wirus różyczki                           | 3 (4,29%)                  | 0                                           |
| Wirus świnki                             | 1 (1,43%)                  | 13 (11,6%)                                  |
| Nieustalony                              | 53 (75,71%)                | 85 (75,89%)                                 |
| Razem                                    | 70 (100%)                  | 112 (100%)                                  |

wych. Konieczność badania par surowic oraz żmudna, długotrwała izolacja wirusów powodowała, że rozpoznawanie czynnika etiologicznego trwało dwa, trzy miesiące (czasami dłużej) i miało z reguły charakter retrospektywny. Od roku 1981, dzięki współpracy z Zakładem Wirusologii PZH w Warszawie, wdrożono metodę szybkiej diagnostyki, polegającą na wykrywaniu przeciwciał w surowicy krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym opartą na teście immunoabsorpcyjnym ELISA (5). Za pomocą tego testu można wykrywać przeciwciała dla wielu wirusów jak: *herpes simplex*, cytomegalia, różyczka, odra, świnka, grypa i inne.

Klinicysta wiążącą odpowiedź może otrzymać już nawet po 8—12 godzinach.

Sympatologia psycho-neurologiczna, głównie u chorych o ciężkim przebiegu, była bardzo bogata; objawy neurologiczne przedstawiono w tabeli II.

W grupie chorych o ciężkim i bardzo ciężkim przebiegu dominował pełny zespół oponowy (94,28%), z towarzyszącymi zaburzeniami świadomości (52,86%), aż do utraty przytomności włącznie (22,86%). Pobudzenie psycho-ruchowe obserwowano u 20%, uogólnione drgawki toniczno-kloniczne u 12,86%, spastyczne odosobnione niedowłady lub porażenia kończyn górnych lub dolnych, a nawet połowiczne u 14,29% oraz inne objawy uszkodzenia dróg piramidowych u 11,43% chorych. Objawy uszkodzenia układu pozapiramidowego obserwowano tylko u 2 chorych: u

Tabela II. Objawy neurologiczne wirusowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu

| Objawy neurologiczne                                                                                                                                        | Chorzy o ciężkim przebiegu | Chorzy o lekkim i średnio ciężkim przebiegu |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------------|
| 1. Pełny zespół oponowy (sztywność karku i dodatni objaw Kerniga)                                                                                           | 66 (94,28%)                | 108 (96,43%)                                |
| 2. Niepełny zespół oponowy (tylko sztywność karku lub tylko objaw Kerniga)                                                                                  | 2 (2,86%)                  | 4 (3,57%)                                   |
| 3. Zaburzenia świadomości                                                                                                                                   | 37 (52,86%)                | 0                                           |
| 4. Utrata przytomności                                                                                                                                      | 16 (22,86%)                | 0                                           |
| 5. Pobudzenie psychoruchowe                                                                                                                                 | 14 (20,00%)                | 0                                           |
| 6. Drgawki uogólnione toniczno-kloniczne                                                                                                                    | 9 (12,86%)                 | 0                                           |
| 7. Niedowłady i porażenia spastyczne                                                                                                                        | 10 (14,29%)                | 0                                           |
| 8. Inne objawy uszkodzenia dróg piramidowych (zniesienie odruchów brzusznych, wygórowanie odr. ścięgniastych i okostnowych oraz klonusy (objaw Babińskiego) | 8 (11,43%)                 | 0                                           |
| 9. Afazja                                                                                                                                                   | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| czuciowa mieszana                                                                                                                                           | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| 10. Objawy uszkodz. układu pozapiramidowego: mioklonie, ruchy pływawicze i atetotyczne                                                                      | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| wzmoczone napięcie mięśni, zniesienie ruchów automat. i mimicznych                                                                                          | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| 11. Objawy uszkodz. mózdzku                                                                                                                                 | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| 12. Objawy opuszkowe                                                                                                                                        | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| 13. Porażenia wiotkie                                                                                                                                       | 1 (1,43%)                  | 0                                           |
| 14. Poraż. nerw. czaszkowych (najczęściej III, IV, VI, VII)                                                                                                 | 14 (20,00%)                | 2 (1,78%)                                   |
| 15. Charakteryst. zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym;                                                                                                       | 68 (97,14%)                | 112 (100%)                                  |
| brak zmian w płynie m.-rdz.                                                                                                                                 | 2 (2,86%)                  | 0                                           |

jednego w postaci mioklonii, ruchów pływawiczych i atetotycznych i u jednego w postaci wzmożonego napięcia mięśni oraz zniesienie mimiki i ruchów automatycznych. U jednego spostrzegano objawy mózdkowe i opuszkowe. Afazja była objawem obserwowanym po odzyskaniu przytomności i świadomości: u jednej osoby miała charakter mieszany, a u jednej czuciowy. Porażenia wiotkie kończyn górnych i dolnych wystąpiły u jednego chorego z zapaleniem rogów przednich rdzenia kręgowego. Poraże-

nia nerwów czaszkowych, najczęściej gałkoruchowych, występowały w 20% przypadków.

W grupie chorych o lżejszym przebiegu dominował także pełny zespół oponowy (96,43%), a z innych objawów sporadycznie tylko spostrzegano porażenia nerwów gałkoruchowych (1,78%).

Poza objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego w grupie chorych o ciężkim przebiegu w.z.o. i m. u 11 (16,57%) wystąpiła ostra niewydolność oddechowa będąca następstwem uszkodzenia mózgu. U chorych tych konieczne było zastosowanie pomocy oddechowej w postaci: intubacji — u wszystkich, u 3 intubacji i tracheostomii, u 4 — sztucznej wentylacji przy użyciu respiratorów. U 2 chorych równocześnie z rozwijającym się zapaleniem mózgu wystąpiły objawy ostrego zapalenia mięśnia serca z niewydolnością krążeniową — głównie lewokomorową; u jednego z tych chorych obserwowano także równoczesne uszkodzenie wątroby, wykluczając jako przyczynę wirusowe zapalenie wątroby. W jednym przypadku w przebiegu ciężkim zapalenia mózgu rozwinęła się ostra niewydolność nerek, zmuszająca do przesłania chorego do stacji dializ. U jednego chorego wreszcie wystąpiła uogólniona skaza krwiotoczna.

Dynamika zmian psycho-neurologicznych u chorych, którzy przeżyli była najczęściej bardzo podobna. Najpierw chorzy odzyskiwali przytomność (w ciągu 1—7 dni), następnie wracała im pełna świadomość (w czasie 2—3 dni), po czym bardzo wolno ustępował zespół oponowy; sztywność karku i/lub objaw Kerniga utrzymywały się nawet do trzeciego tygodnia choroby.

Należy jednak zwrócić uwagę, że u 2 chorych z ciężkim zapaleniem mózgu w ogóle nie obserwowano zespołu oponowego, a u 2 był on ledwie zaznaczony. Pobudzenie psycho-ruchowe występowało zwykle jedynie na początku choroby, a drgawki w okresie nieprzytomności. W sporadycznych przypadkach napady padaczkowe pojawiały się jeszcze po odzyskaniu pełnej świadomości i po ustąpieniu zespołu oponowego. Niedowłady i porażenia spastyczne stwierdzano prawie zawsze dopiero na szczycie choroby, inne natomiast objawy uszkodzenia dróg piramidowych występowały wcześniej i obok zespołu oponowego były jednymi z pierwszych objawów uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Niedowłady i porażenia spastyczne ustępowały bardzo wolno i u 6 osób stwierdzono je jeszcze (tylko w znacznie mniejszym nasileniu) przy wypisie do domu. Afazję, która wystąpiła u 2 chorych, obserwowano do końca ich pobytu w Klinice, lecz ze stałą tendencją do ustępowania. Objawy uszkodzenia układu pozapiramidowego pojawiały się w 2 przypadkach już jako powikłanie zapalenia mózgu i bardzo opornie poddawały się leczeniu. Objawy mózdkowe i opuszkowe wystąpiły obok zespołu oponowego jako pierwsze objawy neurologiczne i wyprzedziły zaburzenia świadomości i utratę przytomności.

Porażenie nerwów gałkoruchowych i nerwu twarzowego obserwowano wcześniej, jako jedno z pierwszych objawów mózgowych. O ile jednak porażenia nerwów: III, IV, VI i porażenie centralnego nerwu VII zwykle dość szybko ustępowały, to porażenie obwodowe nerwu VII cofało się dość wolno.

Płyn mózgowo-rdzeniowy pobierano do badań z nakłucia lędźwiowego tego samego lub następnego dnia po przyjęciu chorego do Kliniki. Jeżeli wynik badania płynu stał w wyraźnej sprzeczności z obrazem klinicznym (przemawiającym za infekcją wirusową), to zawsze powtarzano

nakłucie lędźwiowe po 24 godzinach, a w przypadkach wątpliwych także i po 48 godzinach. Wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego przedstawiono w tabeli III.

W grupie chorych o ciężkim i bardzo ciężkim przebiegu średnia liczba komórek wynosiła  $188 \pm 102$  w  $1 \text{ mm}^3$ , ale wartości graniczne wykazywały bardzo szerokie wahania, od 3 do 688 komórek w  $1 \text{ mm}^3$ . W większości przypadków stwierdzono zdecydowaną przewagę komórek jednojądrzastych, wśród których przeważały limfocyty, a pokaźny odsetek stanowiły komórki monocytarne. W sporadycznych przypadkach w pierwszej — drugiej dobie hospitalizacji spostrzegano odsetkową przewagę komórek obojętnochłonnych podzielonych. Średnie stężenie białka wynosiło  $104 \pm 74 \text{ mg}\%$ , ale wartości graniczne wykazywały duży rozrzut, od 18 do 385  $\text{mg}\%$ . Podkreślić jednak należy, że wartości przekraczające 200  $\text{mg}\%$  obserwowano stosunkowo rzadko. Poziom cukru i  $\text{Cl}^-$  najczęściej nie odbiegał od normy, chociaż w kilku przypadkach obserwowano jego obniżenie. Odczyny globulinowe: Pandy'ego i Nonne-Appelta wypadły najczęściej słabo dodatnio. Należy zwrócić uwagę, iż u 2 chorych z ciężkim zapaleniem mózgu nie stwierdzono w ogóle zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Tabela III. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym

|                                             | Cytoza w $1 \text{ mm}^3$ |               | Białko $\text{mg}\%$ |                            | Cukier $\text{mg}\%$ |                         | Chlor ( $\text{Cl}^-$ ) mEq/l |                         |
|---------------------------------------------|---------------------------|---------------|----------------------|----------------------------|----------------------|-------------------------|-------------------------------|-------------------------|
|                                             | $\bar{X} \pm \text{SD}$   | od—do         | od—do                | $\bar{X} \pm \text{SD}$    | od—do                | $\bar{X} \pm \text{SD}$ | od—do                         | $\bar{X} \pm \text{SD}$ |
| Chorzy o ciężkim przebiegu                  | 3—688                     | $188 \pm 102$ | 18—385               | $104 \pm 74$               | 27—142               | $66 \pm 55$             | 110—131                       | $114 \pm 13$            |
|                                             | Komórki jednojądrzaste:   |               |                      | Komórki wielojądrzaste:    |                      |                         |                               |                         |
|                                             | limfocyty                 |               | 30—98%               | obojętnochłonne            |                      |                         |                               |                         |
|                                             | monocytarne               |               | 6—24%                | palczkowate                |                      | 0—2%                    |                               |                         |
|                                             | plazmocyty                |               | 0—3%                 | obojętnochłonne podzielone |                      | 1—70%                   |                               |                         |
| Chorzy o lekkim i średnio ciężkim przebiegu | 4—705                     | $172 \pm 88$  | 14—452               | $78 \pm 52$                | 30—106               | $50 \pm 40$             | 102—124                       | $114 \pm 15$            |
|                                             | Komórki jednojądrzaste:   |               |                      | Komórki wielojądrzaste:    |                      |                         |                               |                         |
|                                             | limfocyty                 |               | 45—98%               | obojętnochłonne            |                      |                         |                               |                         |
|                                             | monocytarne               |               | 2—15%                | palczkowate                |                      | 0                       |                               |                         |
|                                             | plazmocyty                |               | 0—2%                 | obojętnochłonne podzielone |                      | 2—55%                   |                               |                         |
|                                             | komórki siat.             |               | 0—2%                 | kwasochłonne               |                      | 0—1%                    |                               |                         |

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych o lekkim i średnio ciężkim przebiegu choroby nie różniły się w sposób istotny od zmian spostrzeganych w grupie o ciężkim przebiegu, a wartości graniczne liczby komórek i stężenia białka wykazywały jeszcze większe wahania (cytoza od 4 do 705 komórek w  $1 \text{ mm}^3$ , białko od 14 do 452  $\text{mg}\%$ ).

## METODY I WYNIKI LECZENIA

Leczenie wirusowych zapaleń mózgu jest ciągle jeszcze z reguły objawowe, chociaż istnieją już pewne możliwości zastosowania chemioterapii przyczynowej. Na podstawie doniesień, że rifampicyna wywiera działanie wirusostatyczne przez bezpośrednie hamowanie polimerazy DNA i RNA (4, 10), przy braku innych leków antywirusowych, prawie u wszystkich chorych z zapaleniem mózgu stosowano w jednakowej dawce dobowej 600—900 mg przez okres 10—14 dni. Z leków nukleozydowych, hamujących syntezę RNA i DNA podawano trzem chorym ribawirynę w dawce dobowej  $3 \times 2$  tabl. po 100 mg przez co najmniej 7 dni. W ostatnich kilku miesiącach, siedmiu chorych z ciężkim zapaleniem mózgu: dwóch z zapaleniem mózgu wywołanym przez wirus różyczki, trzech — przez wirus *herpes simplex*, jednego — przez wirus cytomegalii i jednego — bez ustalonego czynnika etiologicznego, leczono izoprynozyną. Uważana jest ona za środek działający przeciwwirusowo na wirusy: opryszczki, arbowirusy i mikswirusy, chociaż uważa się także, „że nie jest to preparat przeciwwirusowy sensu stricto, lecz raczej lek immunostymulujący. Ponad to niedawno wykryto, że preparat ten wzmaga działanie interferonu” (3). Izoprynozynę podawano w pierwszych 2—3 dobach 6,0/24 godz. (co 2 godz. 1 tabl. po 500 mg), a następnie 4,0/24 godz. (co 6 godz. 2 tabl. po 500 mg) przez okres 10—12 dni. Lek ten był bardzo dobrze tolerowany i nie obserwowano działań ubocznych.

pozytywne wyniki leczenia chemioterapeutykami działającymi wirusostatycznie uzależnione są w głównej mierze od wczesnego ich zastosowania (7,8); możliwości takie stwarza szybka diagnostyka wirusologiczna i coraz łatwiejsza dostępność tych leków.

Terapia objawowa natomiast sprowadza się do przywracania i podtrzymywania wydolności zaburzonych funkcji różnych układów i do leczenia bilansowo-wyrównującego.

U chorych wysokogorączkujących, z zaburzeniami świadomości, nieprzytomnych, z drgawkami i objawami obrzęku mózgu stosujemy glikokortykosterydy (np. ultrakorten H 200 mg/24 godz., lub dekadron 16—24 mg/24 godz.). W zwalczaniu obrzęku mózgu, poza glikokortykosterydami podajemy we wlewach kroplowych dożylnych 20% mannitol 250 ml 1—3 razy na dobę, często w skojarzeniu z lekami moczopędnymi (np. z furosemidem). U chorych z drgawkami stosujemy: relanium, luminal, hemicurynę itp. Utrzymujący się natomiast stan drgawkowy nie reagujący na powyższe leki i zagrażający życiu przerywamy pawulonem — po uprzednim zaintubowaniu chorego i włączeniu sztucznej wentylacji. U chorych z niewydolnością oddechową stosujemy pomoc polegającą na intubacji, czasem tracheostomii oraz stosowaniu wspomaganiej lub zastępczej wentylacji przy użyciu respiratorów (Assistor, Relog). Hipertermię nie poddającą się działaniu leków przeciwgorączkowych takich jak pyralgin, salicylany, próbujemy zwalczać przy pomocy beta-blokerów i mieszaniny litycznej oraz oziębiania ciała środkami fizycznymi.

Leczenie ogólne polega na troskliwej pielęgnacji, dostarczaniu wysokokalorycznego i bogatego w białko i witaminy B i C pożywienia (u chorych nieprzytomnych żywienie przez zgłębnik żołądkowy), na wlewach kroplowych dożylnych płynów odżywczych takich jak: lipofundin, intralipid, aminess, uzupełnianiu niedoborów i korygowaniu zaburzeń metabolicznych w oparciu o badania pracowniane wykonywane na bieżąco jak np.: jonogram, hematokryt, równowaga kwasowo-zasadowa,

mocznik, kreatynina, cukier, białka i ich frakcje, układ krzepnięcia itp. W celu dokładnego prowadzenia bilansu wodno-elektrolitowego chorym nieprzytomnym zakłada się do pęcherza moczowego cewnik Folley'a i zgłębnik do żołądka.

Chorzy z w.z.o. i m. o lekkim i średnio ciężkim przebiegu wymagają wyłącznie zwykłego postępowania objawowego.

Uzyskane przez nas wyniki leczenia przedstawiają się następująco: z grupy chorych o ciężkim i bardzo ciężkim przebiegu wyleczono 53 (75,71%) wypisano z różnego rodzaju następstwami w zakresie oun — 9 (12,85%) chorych, a 8 (11,44%) osób zmarło. Z grupy o lekkim i średnio ciężkim przebiegu choroby wyleczono 111 (99,11%) chorych i jedną osobę wypisano do domu z porażeniem nerwu twarzewego.

Uszkodzenia funkcji oun u osób wypisanych do domu z grupy ciężko chorych polegały na: niedowładzie spastycznym kończyny górnej prawej u 2 osób, niedowładzie spastycznym połowicznym prawostronnym u 3 — w tym u jednej z afazją mieszaną, niedowładzie spastycznym lewostronnym u jednej, porażeniach wiotkich kończyn górnych i dolnych u jednej, uogólnionym wzmoczeniu napięcia mięśni (typu pozapiramidowego) i afazji czuciowej u jednej i na zespole psychoorganicznym u jednej osoby. Chorzy ci znajdują się pod opieką neurologiczną ambulatoryjną.

#### DYSKUSJA

Przedstawiony materiał kliniczny nie jest reprezentatywny dla Polski, gdyż dotyczy dorosłych i zawiera zbyt wysoki odsetek (38,4%) przypadków o przebiegu ciężkim. Przypadki o przebiegu lekkim albo nie są w ogóle hospitalizowane; albo też trafiają przede wszystkim do szpitali rejonowych; do Kliniki kierowani są najczęściej pacjenci w stanie średnio ciężkim, ciężkim i z bezpośrednim zagrożeniem życia. Spora jednak liczba chorych z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych umyka w ogóle rejestracji, gdyż nie jest właściwie rozpoznana. Przyczyną tego jest nieuzasadniona awersja lekarzy do wykonywania nakłucia lędźwiowego u chorych z nieznacznie podwyższoną ciepłotą ciała, w dobrym stanie ogólnym i z niepełnym zespołem oponowym. Nie doceniany jest fakt, że podstawowym kryterium rozpoznawania zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu jest nie zespół oponowy, choćby pełny i bardzo zaakcentowany oraz wysoka ciepłota ciała, lecz wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Bez wyniku badania płynu nie sposób ponad to ustalić klinicznego rozpoznania formułowanego najczęściej jako: *meningitis probabiliter viralis*. Rozpoznawanie w.z.o. i m. ciągle jest jeszcze w głównej mierze oparte na kryteriach klinicznych, chociaż nowoczesne metody określania przeciwciał w surowicy krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym otwierają nowe możliwości i rokuja nadzieje, że już w najbliższej przyszłości zostanie uczyniony istotny postęp w ustalaniu rozpoznań etiologicznych.

Najłatwiejsze do rozpoznania na podstawie kryteriów klinicznych są w.z.o. i m. zwane przyzakaźnymi lub pozakaźnymi i wywołane przez wirusy: odry, ospy wietrznej, różyczki, świnki itp. Niewielki stopień trudności diagnostycznych wiąże się tutaj z łatwo rozpoznawalną, charakterystyczną chorobą podstawową, która nie wymaga najczęściej weryfikacji etiologicznej. Nie można przyjąć jednak jako reguły, że w każdym z tych przypadków zapalenie oun jest spowodowane przez czynnik wywołujący chorobę podstawową, zdarzyć się może bowiem, że za powi-

kłania neurologiczne jest odpowiedzialny inny wirus niż wywołujący chorobę zasadniczą; np. uaktywnienie istniejącego w zakresie oon zakażenia utajonego wirusem *herpes simplex* (5).

Trudniejsze do rozpoznania na podstawie kryteriów klinicznych są zapalenia w.z.o. i m. tzw. dwufazowe, wywoływane najczęściej wirusami: *arbo*, *polio*, *ECHO*. We wczesnym okresie choroby występują zwykle objawy grypopodobne, a następnie, po kilku dniach bezgorączkowych, ponownie wzrasta ciepłota ciała i pojawiają się objawy ze strony oon bądź w postaci zespołu oponowego z wtórnymi objawami mózgowymi, bądź też odwrotnie. Przypadki te wymagają weryfikacji etiologicznej. Najtrudniejsze do rozpoznania są pierwotne zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych najczęściej nie poprzedzone fazą uogólnionej lub umiejscowionej w jakimkolwiek innym układzie choroby wirusowej (także bez opryszczki na skórze i błonach śluzowych).

Przypadki te mają zwykle przebieg bardzo ciężki, czasami przypominający obraz guza mózgu (objawy ogniskowe, napady padaczkowe, tarcza zastoinowa na dnie oczu, zwolnienie czynności serca itp.), a czynnikiem etiologicznym jest najczęściej wirus *herpes simplex* (7). Należy zwrócić uwagę jednak, iż taką symptomatologię neurologiczną spostrzegano również u jednego chorego zakażonego wirusem cytomegalii i u jednego wirusem grypy. Wcale nierzadko także, bo aż u 3/9 — 33,4% osób z etiologią *herpes simplex* obserwowano przebieg choroby lekkiej.

W przypadkach, gdzie poza oon występują równocześnie zmiany zapalne w innych narządach, np. w mięśniu serca i w wątrobie, szukamy wspólnego czynnika etiologicznego, tj. takiego wirusa, dla którego swoisty receptor posiadają komórki tych narządów; kierując się tymi przesłankami rozpoznano u jednego chorego w.z.o. i m. wywołane przez wirus cytomegalii.

Przytoczone wyżej wskazówki epidemiczno-kliniczne mogą być pomocne w poszukiwaniu czynnika etiologicznego. Rezultaty badań diagnostycznych — wirusologicznych zależą bowiem nie tylko od wdrażania nowych, doskonalszych metod laboratoryjnych, lecz w dużym stopniu także od ścisłej współpracy między klinicystą i wirusologiem.

Ciągle jeszcze podstawowym kryterium klinicznym z rozpoznawaniem w.z.o. i m. pozostaje wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, chociaż zmiany w nim (liczba i skład odsetkowy komórek, stężenie białka, cukru, Cl<sup>-</sup>, odczyny globulinowe) nie korelują z ciężkością przebiegu choroby.

Ze względu na zbyt małe grupy etiologiczne nie dokonano analizy porównawczej zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym w zależności od rodzaju wirusa.

Charakter zmian w przejrzystym, wodojasnym płynie mózgowo-rdzeniowym różni się w sposób istotny od zmian spotykanych w zapaleniu mózgowo-rdzeniowych i mózgu etiologii gruźliczej (11).

W składzie odsetkowym przewaga komórek jednojądrzastych jest zdecydowanie większa, stężenie białka istotnie niższe, a poziom cukru i Cl<sup>-</sup> najczęściej zbliżone do normy. Dla celów różnicowych są niekiedy wykonywane oznaczenia innych jeszcze parametrów w płynie mózgowo-rdzeniowym, np. sodu, potasu, wykładników równowagi kwasowo-zasadowej (6), stężenie mleczanów (1, 2), aktywności fosfatazy kwaśnej, beta-glukuronidazy, beta-glikozaminidazy (9).

Najtrudniejsze do rozpoznania są zapalenia mózgu bez współistnie-

nia zespołu oponowego i bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Tego rodzaju przebieg choroby występuje, gdy zajęte są procesem zapalnym głębokie struktury mózgu, bez towarzyszącego zapalnego odczynu oponowego. Diagnostyka takich zapaleń mózgu opiera się na: stwierdzeniu objawów infekcji o charakterze wirusowym, objawów mózgowych (psycho-neurologicznych) i na badaniach wirusologicznych. U 2 chorych z zapaleniem mózgu bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono jako czynnik etiologiczny wirus *herpes simplex*: u jednego na podstawie wyniku badania neuropatologicznego (*encephalitis necroticans*) i u jednego na podstawie typowej serokonwersji.

#### WNIOSKI

1. Diagnostyka wirusowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu nadal opiera się głównie (75,82%) na kryteriach klinicznych.

2. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym mają dużą wartość diagnostyczną lecz nie korelują z ciężkością przebiegu choroby.

3. Celowe jest wprowadzenie i upowszechnienie szybkiej diagnostyki wirusologicznej (ELISA) w miejsce tradycyjnych badań wirusologicznych.

4. U chorych o ciężkim przebiegu symptomatologia neurologiczna jest bardzo zróżnicowana lecz dominuje pełny zespół oponowy z zaburzeniami świadomości.

5. Terapię wirusowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu należy rozpoczynać jak najwcześniej, stosując leczenie objawowe i wirusostatyczne np. rifampicyną przy braku innych preparatów o działaniu przyczynowym.

З. Олейник, А. Гина, Е. Янечко, С. Корнилюк,  
Р. Стжелецки, М. Янковски

#### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ ВИРУСНЫХ МЕНИНГО-МИЕЛИТОВ И ЭНЦЕФАЛИТОВ У ЛИЦ ВЗРОСЛЫХ — НА ОСНОВАНИИ СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

#### Содержание

На основании собственного клинического материала, охватывающего 182 больных, авторы обсуждают диагностические, клинические и лечебные аспекты вирусных заболеваний центральной нервной системы. У 112 больных было распознано менинго-миелит с легким и среднетяжелым течением, у 70 больных — менинго-миелит и энцефалит с тяжелым течением, у одного больного полиомиелит. Диагноз был в 75,8% поставлен на основании клинической картины и характера изменений цереброспинальной жидкости; этиологическое подтверждение диагноза было получено только лишь у 24,3% больных. Лечение применяли как правило симптоматическое; в тяжелых случаях подавали рифампицин, у некоторых изопринозин или рибавирин.

Z. Olejnik, A. Gina, J. Janeczko, S. Korniluk, R. Strzelecki,  
M. Jankowski

#### DIAGNOSTIC, CLINICAL AND THERAPEUTICAL ASPECTS OF VIRAL MENINGOENCEPHALITIS ON THE BASIS OF OWN EXPERIENCE

#### Summary

Diagnostic, clinical and therapeutical aspects of viral infections of central nervous system are discussed. Authors observed 182 patients including 112 with

mild or moderate and 70 with severe meningoencephalitis. The clinical symptoms and pathological changes in cerebro-spinal fluid justified diagnosis in 75.8% of subjects, in 24.3% the etiology was laboratory confirmed. The treatment was usually symptomatic, however in most severe cases rifampicin, izoprinozin or ribovirin was given.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Contrani G., Rodriges W. J., Hicks J. M., Ficke M., Ross S., Friedman G., Khan W.: *Pediatr.*, 1977, 91, 379. — 2. Gastrin B., Briem H., Rombo L.: *J. Infect. Dis.*, 1979, 139, 529. — 3. Inglot A. D.: Choroby infekcyjne układu nerwowego. Centrum Med. Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 1981, 105. — 4. Jabłoński L., Szczygielska J., Hencner Z.: *Wirusologia Lekarska PZWL*, Warszawa, 1977, 66. — 5. Jankowski M.: Choroby infekcyjne układu nerwowego. Centrum Med. Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 1981, 139. — 6. Januszkiewicz J., Olejnik Z., Poznańska H., Rychlik H., Strzelecki R., Kassur B., Benić V., Beus J., Rulnjević J., Fališevac J.: VII Inter. Congress of infect. and Parasitic Diseases, 1978, Varna 2—6.X., 326. — 7. Korniluk S., Olejnik Z., Olkowska D.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1978, 33, 647. — 8. Kratzsch V.: *Hexagon „Roche”*, 1978, 35, 647. — 9. Kucharska-Demczuk K.: Choroby infekcyjne układu nerwowego. Centrum Med. Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 1981, 60. — 10. Kuryłowicz W.: *Antybiotyki — aktualny stan wiedzy*. PZWL, Warszawa, 1979, 58.
11. Olejnik Z., Korniluk S., Strzelecki R., Gina A.: *Przeg. Epid.*, 1980, 34, 259.

Adres: 00-201 Warszawa, ul. Wojska 37, Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych A.M.

Ryszard Stempień, Ewa Małolepsza, Jan Fabianowski,  
Jacek Zelanka-Zeleński

## ZACHOROWANIA NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY U PRACOWNIKÓW SŁUŻBY ZDROWIA WOJEWÓDZTWA MIEJSKIEGO ŁÓDZKIEGO I WOJEWÓDZTWA SIERADZKIEGO W 1978 ROKU \*)

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Medycyny Wewnętrznej Akademii Medycznej  
w Łodzi

Kierownik: prof. dr med. R. Stempień

*W pracy przeanalizowano występowanie wirusowego zapalenia wątroby w wybranych grupach pracowników służby zdrowia oraz ustalono charakter i częstość następstw chorobowych.*

Wysoka ekspozycja pracowników służby zdrowia na zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu A, B a także typem nie-A i nie-B powoduje, że zainteresowanie tym zagadnieniem jest duże i nadal wzrasta (3, 4, 12, 13, 16). Dotychczasowe opracowania obejmują na ogół pojedyncze placówki służby zdrowia i często mają fragmentaryczny charakter. Brak jest jednak zestawień, które mogłyby ułatwić ocenę tego problemu w szerszej skali.

Uzyskanie informacji na ten temat stwarza znaczne trudności i często opiera się na pośrednim wnioskowaniu (1, 2, 8, 17). Dlatego też celem naszych badań było:

- ustalenie częstości występowania wzv u pracowników służby zdrowia wybranych dwu województw ze szczególnym zwróceniem uwagi na narażenie poszczególnych grup zawodowych i specjalności;
- ocena przebiegu klinicznego wzv u tych pracowników służby zdrowia w porównaniu z grupą kontrolną;
- ocena częstości i rodzaju trwałych następstw wirusowego zapalenia wątroby u pracowników służby zdrowia w porównaniu z grupą kontrolną.

### MATERIAŁ I METODA

Analizą objęto pracowników służby zdrowia z terenu województwa miejskiego łódzkiego oraz województwa sieradzkiego, którzy zachorowali na wirusowe zapalenie wątroby w roku 1978. Podstawowe dane uzyskiwano bezpośrednio od ozdrowieńców oraz Państwowych Inspekto-

\*) Autorzy dziękują za udostępnienie informacji do analizy, w szczególności pracownikom Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych w Łodzi i Sieradzu.

Równocześnie składają podziękowanie Ob. Jerzemu Piątkowskiemu z Zakładu Epidemiologii PZH w Warszawie za pomoc w przeprowadzonych obliczeniach statystycznych materiału.

Praca wykonana w ramach problemu resortowego MZ-IX „Medycyny Pracy”.

rów Sanitarnych. Natomiast przebieg wirusowego zapalenia wątroby oraz charakter następstw u tych pracowników ustalano na podstawie informacji uzyskanych od lekarzy poradni hepatologicznych, analizy kart chorobowych oraz badania konsultacyjnego w poradni przyklinicznej.

W przypadkach nasuwających wątpliwości, co do charakteru dolegliwości i następstw, przeprowadzono badania w Klinice z uwzględnieniem:

- a) badania podmiotowego i przedmiotowego,
- b) oceny czynności wątroby na podstawie oznaczania poziomu bilirubiny w surowicy krwi oraz aminotransferazy alaninowej, gammaglutamylotranspeptydazy, cholinesterazy, fosfatazy zasadowej, czasu protrombinowego, poziomu żelaza, proteinogramu, próby BSP, próby z CBJ<sup>131</sup>, oznaczania HBsAg i przeciwciał metodą immunoprecypitacji oraz badania biopsyjnego (w wybranych przypadkach).

Dla każdego zachorowania pracownika służby zdrowia z terenu województwa łódzkiego oraz województwa sieradzkiego została wyłoniona na drodze losowania porównawcza grupa kontrolna. Przy doborze przypadków do tej grupy zostały uwzględnione takie cechy jak: płeć, wiek, miejsce zamieszkania, okres zachorowania oraz występowanie w surowicy krwi antygenu HBs.

Dla obliczenia współczynników zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby dla pracowników służby zdrowia oraz ludności zamieszkałej na tych terenach uzyskano niezbędne informacje od Wojewódzkich Inspektorów Sanitarnych, Dyrekcji Zespołów Opieki Zdrowotnej. W niektórych przypadkach potrzebne dane otrzymywano dodatkowo w wyniku kontaktów bezpośrednich ze stacjami sanitarno-epidemiologicznymi. Opracowania statystyczne materiału dokonane zostały przez statystyka medycznego z Zakładu Epidemiologii PZH w Warszawie.

#### WYNIKI BADAŃ

Zapadalność na wzv dla ludności województwa miejskiego łódzkiego wynosiła 172,8, a dla województwa sieradzkiego 128,7 na 100 000 mieszkańców i kształtowała się poniżej średniej dla całego kraju. Natomiast dla pracowników służby zdrowia województwa łódzkiego i sieradzkiego była trzykrotnie wyższa. Szczególnie wysoką zapadalnością charakteryzowała się grupa pielęgniarek i tzw. pozostałego personelu medycznego (tab. I).

Dokładne zestawienie, z uwzględnieniem poszczególnych grup zawodowych, przedstawiono w tab. II. Na ogólną liczbę zarejestrowanych 104 zachorowań wśród pracowników służby zdrowia omawianych województw antygen HBs wykryto w 78 przypadkach (75%). W ten sposób postać wzv typu B ustalono u 72,2% lekarzy, 75,0% pielęgniarek i 76,1% pozostałego personelu medycznego (w tym u pracowników laboratoriów obecność antygenu HBs stwierdzono w 91% zachorowań).

Równocześnie ustalono, że antygen HBs stwierdzono wśród chorych na wirusowe zapalenie wątroby powyżej 18 roku życia w województwie łódzkim w 781 przypadkach (58,3%), a w województwie sieradzkim w 210 przypadkach (59,7%) na ogólną liczbę zachorowań w 1978 roku. Przebieg kliniczny wirusowego zapalenia wątroby u pracowników służby zdrowia porównano z grupą kontrolną. Jako parametry porównawcze przyjęto najwyższy poziom bilirubiny w surowicy krwi każde-

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby w województwie łódzkim i sieradzkim

|                                                | Ludność<br>liczby bezwzgl. | Zachorowań | Zapadalność<br>na 100 000 |
|------------------------------------------------|----------------------------|------------|---------------------------|
| Polska ogółem                                  | 35 032 000                 | 65 283     | 186,5                     |
| Wojew. miejskie łódzkie                        | 1 113 000                  | 1 918      | 172,8                     |
| Ludność powyżej 18 roku                        | 874 636                    | 1 344      | 153,7                     |
| Ludność powyżej 18 roku<br>bez służby zdrowia  | 854 836                    | 1 254      | 146,7                     |
| Ogółem służba zdrowia                          | 19 800                     | 90         | 454,5                     |
| Lekarze                                        | 4 566                      | 17         | 372,3                     |
| Pielegniarki                                   | 7 063                      | 33         | 467,2                     |
| Inny personel                                  | 8 171                      | 40         | 489,5                     |
| Woj. sieradzkie                                | 393 090                    | 497        | 128,7                     |
| Ludność wojew. sieradzkiego<br>powyżej 18 roku | 302 450                    | 352        | 116,4                     |
| Ludność powyżej 18 roku<br>bez służby zdrowia  | 298 859                    | 338        | 113,4                     |
| Ogółem służba zdrowia                          | 3 591                      | 14         | 389,9                     |
| Lekarze                                        | 582                        | 1          | 171,8                     |
| Pielegniarki                                   | 1 595                      | 7          | 438,9                     |
| Inny personel                                  | 1 414                      | 6          | 424,3                     |

go chorego, czas pobytu w szpitalu oraz niezdolności chorego do pracy po przebytych wzw. Wartości średnie bilirubiny oraz okres hospitalizacji dla pracowników służby zdrowia i dla grupy kontrolnej nie różniły się istotnie pomiędzy sobą. Natomiast czas niezdolności do pracy po przebytych wzw dla pracowników służby zdrowia woj. łódzkiego wynosi 96,7 dnia, a dla woj. sieradzkiego 104,4 dnia, podczas gdy dla grup kontrolnych odpowiednio 80,0 i 68,2 dnia. Różnica ta jest statystycznie znamienne.

Charakter następstw po przebytych wzw u pracowników służby zdrowia woj. łódzkiego przedstawia tabela III, przy czym uwzględnione tu zostały następstwa organiczne, przetrwanie antygenu HBs oraz hyper-

Tabela II. Zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby w różnych grupach zawodowych pracowników służby zdrowia województwa łódzkiego i sieradzkiego

|                                        | Liczba zachorowań |
|----------------------------------------|-------------------|
| Ogólna liczba zachorowań               | 104               |
| I. Lekarze                             | 18                |
| w tym: medycyny specjalności zabiegowe | 7                 |
| medycyny specjalności niezabiegowe     | 8                 |
| dentyści                               | 3                 |
| II. Pielęgniarki i położne             | 40                |
| III. Inny personel medyczny            | 46                |
| w tym: prac. laboratorium              | 15                |
| prac. aptek                            | 3                 |
| technicy i pomoc dentystyczna          | 2                 |
| kartotekarki (rejestratorki)           | 2                 |
| salowe i sanitariusze                  | 10                |
| kierowcy transportu sanitarnego        | 3                 |
| prac. kuchni i pralni                  | 3                 |
| inni prac. fizyczni i admin.           | 3                 |
| prac. działu rehabilitacji             | 1                 |
| personel służb techn.                  | 4                 |

Tabela III. Charakter następstw przebytego wirusowego zapalenia wątroby u pracowników służby zdrowia województwa łódzkiego

|                | Liczba chorych | Zgony w okresie ostrego wzw | Mar-skość wątroby | Prze-wlekłe zapale-nie wątroby | Anty-genemia HBs | Hyper-biliru-binemia | Razem | %     |
|----------------|----------------|-----------------------------|-------------------|--------------------------------|------------------|----------------------|-------|-------|
| Służba zdrowia | 89             | 1                           | 1                 | 2                              | 4                | 2                    | 10    | 11,24 |
| Grupa kontrol- | 89             | 1                           | 0                 | 1                              | 3                | 4                    | 9     | 10,11 |

bilirubinemia. Natomiast dolegliwości o charakterze czynnościowym u tych osób, w miarę upływu czasu po przebytych wzw, ulegały wyraźnemu ustępowaniu. Dokonano również porównania przebiegu klinicznego wzw u pracowników służby zdrowia z uznaną i nie uznaną chorobą zawodową. Różnice okazały się statystycznie nieistotne.

## OMÓWIENIE

Jak wynika z dotychczasowych publikacji wysoka zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników służby zdrowia jest jednym z ważnych zagadnień (6, 7, 11).

Nasze opracowanie w tym zakresie jest dalszym potwierdzeniem tego poglądu. Istnieją doniesienia, że wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników służby zdrowia przebiega znacznie częściej aniżeli u innych pacjentów. W badaniach własnych ocenę przebiegu klinicznego oparto na takich kryteriach jak najwyższy poziom bilirubiny w surowicy krwi, czas pobytu chorego w szpitalu oraz okresu niezdolności chorego do pracy po przebytych wzw. Może być sprawą dyskusyjną czy ocenę przebiegu klinicznego oparto na wystarczających kryteriach, ale wysokość poziomu bilirubiny oraz okres hospitalizacji są akceptowane jako źródło informacji o przebiegu wzw (5).

Wyrazem ciężkości ostrego wzw jest zespół klinicznych objawów wskazujących na istnienie intoksykacji ustroju. Jednakże ocena tego stanu nie jest prosta i może być interpretowana subiektywnie, a więc nie może stanowić obiektywnego kryterium w badaniach retrospektywnych. Ponadto należy jeszcze podkreślić, że dla każdego przypadku zachorowania pracownika służby zdrowia wyłoniony został, z zachowaniem wymaganych parametrów, przypadek z grupy kontrolnej. Dlatego też można przyjąć na podstawie naszych badań, że okres niezdolności do pracy po wypisaniu chorego ze szpitala określany był dla pracowników służby zdrowia z większą tolerancją. Przebieg kliniczny wirusowego zapalenia wątroby u pracowników służby zdrowia woj. łódzkiego i sieradzkiego, tak u osób z wykrytym i niewykrytym antygenem HBs, nie wykazywał istotnych różnic w porównaniu z grupą kontrolną.

Istnieją doniesienia, że u pracowników służby zdrowia z przebytych zawodowym wzw częstość następstw jest większa niż u osób po wzw bez uznanej choroby zawodowej (10). Jednakże nasze badania nie potwierdziły tego przypuszczenia. Ryzyko zachorowania na wzw typu B jest szczególnie wysokie u pracowników laboratoriów, stomatologów oraz osób zatrudnionych na oddziałach hemodializy, chirurgicznych (5, 9, 14, 15).

Obserwacje niektórych autorów wskazują również, że bezobjawowa antygenemia HBs wśród pracowników służby zdrowia, narażonych na przewlekłe kontaktowanie się z osobami zakażonymi WHB, może być następstwem subklinicznie przebytego wzw (3).

#### WNIOSKI

1. Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby u pracowników służby zdrowia województwa łódzkiego i sieradzkiego jest trzykrotnie wyższa niż dla ludności powyżej 18 roku życia zamieszkałej na tym terenie i nie zatrudnionej w zakładach służby zdrowia. Również częściej wykrywany był antygen HBs wśród pracowników służby zdrowia niż u pozostałych chorych na wzw tych województw.

2. Przebieg kliniczny wirusowego zapalenia wątroby u pracowników służby zdrowia województwa łódzkiego i sieradzkiego nie wykazywał istotnych różnic w porównaniu z grupą kontrolną.

3. Częstość i rodzaj następstw u tych pracowników nie różniły się w istotny sposób od grupy kontrolnej.

Р. Стемпень, Е. Малолепша, Й. Фабяновски,  
Й. Желанка-Желеньски

# ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ СРЕДИ РАБОТНИКОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЛОДЗИНСКОГО И СЕРАДЗСКОГО ВОЕВОДСТВ В 1978 ГОДУ

## Резюме

Было установлено, что среди работников здравоохранения заболеваемость вирусным гепатитом в три раза больше чем среди населения проживающего на той-же территории.

Клиническое течение а также частота и вид последствий не отличались по сравнению с контрольной группой.

R. Stempień, E. Małolepsza, J. Fabianowski,  
J. Zelanka-Zeleński

# CASES OF VIRAL HEPATITIS AMONG PUBLIC HEALTH WORKERS IN ŁÓDŹ AND SIERADZ PROVINCE IN 1978

## Summary

It was established that among public health workers viral hepatitis morbidity is three times higher than among general population in this area.

Clinical course as well as the frequency and type of sequelae showed no essential differences as compared with control group.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bilewicz J., Mossor-Ostrowska J., Sykut L., Skawińska Z., Witkowski M., Darkowski S.: Materiały Naukowe VII Zjazdu PTELChZ, Poznań 1978, 458. — 2. Bogacz L.: Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby wśród pracowników służby zdrowia w Warszawie w latach 1961—1965. Praca doktorska. Akademia Medyczna Warszawa, 1969. — 3. Cianciara J., Wołodko T., Kassur B., Kosuticz Z., Falisevać J., Swiderska H., Ślusarczyk J.: Materiały Naukowe VII Zjazdu PTELChZ, Poznań 1978, 272. — 4. Faden M. S.: NY. State J. Med. 1979, 11, 1708. — 5. Fieber N. A.: Ter Arch. 1979, 51, 82. — 6. Frieberger Ch., Haider M., Risse E., Wewalka F.: Wien. Klin. Wschr. 1956, 46, 905. — 7. Frieberger Ch., Haider M., Risse E., Wewalka F.: Wien. Klin. Wschr. 1957, 3, 44. — 8. Gajda A., Imielińska H., Kozakiewicz H.: Pol. Tyg. Lek. 1972, 36, 1398. — 9. Hurlen B.: Acta Odontol. Scand. 1979, 37, 189. — 10. Juźwiak J., Borczyk-Łuczyńska K., Popkow M., Suchowiak J.: Wiad. Lek. 1978, 10, 665.

11. Kalk H.: Die Krankheiten des Magen-Darmkanals, der Leber u. Gallenwege in der internistischen Begutachtung. Monogr. J. A. Bart. Verl. München 1956. — 12. Kozakiewicz H., Gajda A., Imielińska H., Zaborska B., Paszkiewicz D.: Materiały Naukowe VII Zjazdu PTELChZ Poznań 1978, 292. — 13. Markqvart.: Cs. Epid. 1978, 6, 327. — 14. Maupas J.: Lancet 1976, 1, 1391. — 15. Pecenkova J.: J. Hyg. Epid. Microb. Imm. 1978, 4, 470. — 16. Reikowski H.: Dtsch. Med. Wschr. 1963, 47, 2099. — 17. Szyszko B., Mardarowicz C.: Przegl. Epid. 1977, 3, 281.

Adres: 91-347 Łódź, ul. Kniaziewicza 1/5 Klinika Chorób Zakaźnych AM.

Joanna Rozwoda

## ZAPADALNOŚĆ NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY PRZED I PO PRZEDSEZONOWYM PODANIU GAMMA GLOBULINY

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Kielcach  
Dyrektor: lek. J. Bojarowicz

*Prześlędzono rozwój sytuacji epidemiologicznej wzw na terenach, na których w roku 1978 zastosowano przedsezonowe podawanie gamma globuliny w okresie bezpośrednio poprzedzającym i następującym po jej podaniu. Stwierdzono spadek zapadalności ogólnej na wzw w roku 1979 i wzrost w 1980 roku przy równoczesnym wzroście zapadalności w grupie 7—14 lat.*

Badania nad skutecznością gamma globuliny w zapobieganiu wzw prowadzone były w wielu krajach od wielu lat. Zapoczątkowali je w 1944 roku Stokes i Neeffe (20). Ich badania wykazały, że zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby, przebiegające z żółtaczką, występowały blisko 8-krotnie rzadziej wśród osób, które otrzymały gamma globulinę aniżeli wśród tych, którzy jej nie otrzymali.

Krugman (11) badając działanie gamma globuliny wykazał, iż nie zapobiega ona zakażeniu wzw i występowaniu jej beżżółtaczkowych postaci a zmniejsza jedynie liczbę zachorowań przebiegających z żółtaczką. Wyraził też przypuszczenie, że działanie gamma globuliny ogranicza się do takiego przekształcenia przebiegu choroby, które utrudnia lub uniemożliwia jej rozpoznanie. Jego badania udowodniły też, że może to być przyczyną błędnych wniosków. Zaobserwowany w swoich badaniach okres ochronnego działania podanej gamma globuliny Stokes i Neeffe oraz Krugman tłumaczyli odpornością bierno-czynną; bierną-powstającą na skutek podania przeciwciał zawartych w gamma globulinie i czynną-powstającą w wyniku poronnych zachorowań na wzw występujących w okresie zanikania podanych immunoglobulin. Tym uzasadniali dłuższe niż wynikałoby to z okresu półtrwania gamma globuliny jej działania. W badaniach Krugmana okres ten wynosił 5 miesięcy a w badaniach Stokesa 5—9 miesięcy. W przeprowadzonych potem w wielu krajach, w tym też i w Polsce badaniach, w których stosowano różne dawki gamma globuliny, podawano ją jedno lub wielokrotnie uzyskiwano różne wyniki (3, 7, 15).

W roku 1963 Paktoris i wsp. (cyt. wg 2) przeprowadzili kontrolowane badania nad działaniem gamma globuliny podanej przed okresem sezonowego nasilenia zachorowań na wzw. Zapadalność wśród tych, którzy otrzymali przedsezonowo globulinę była w ciągu 6 miesięcy po jej podaniu 5—7 razy, a w okresie nasilenia epidemicznego nawet 10—13 razy niższa niż wśród tych, którzy otrzymali ją po kontakcie z chorym na wzw. Tego rodzaju badania przeprowadzane były również w Słowacji i Polsce (13). Uzyskano zbliżone wyniki.

Gamma globulinie przypisuje się właściwości immunosupresyjne będące następstwem blokowania antygenu (6, 12, 14, 17). Liczne obserwa-

cje wykazały, że podanie gamma globulin odpornościowych a także gamma globuliny komercyjnej działa hamująco na powstawanie endogennych przeciwciał tego samego rodzaju w przypadku zadziałania antygenu (8, 16, 18).

Przeprowadzane w ostatnim okresie badania pozwoliły stwierdzić, że odsetek osób w populacji posiadających przeciwciała anty HAW w wielu krajach jest bardzo wysoki (1, 4, 10). W Polsce odsetek ten oceniany jest na 60 do 80%.

Stwierdzono też, że 86—97% posiadających anty HAW nabywa je w wyniku zakażeń bezobjawowych (14), a występujący efekt kohortowy dowodzi, że odporność ta, podobnie jak i po zakażeniach objawowych, jest odpornością trwałą (4, 9, 10).

### MATERIAŁ

W okresie od 22. VIII do 26. VIII. 1978 roku podano gamma globulinę dzieciom w wieku 6—14 lat w rejonach działalności czterech ZOZ-ów, w których w roku 1977 zanotowano zapadalność na wzv przekraczającą 250/100 000 mieszkańców. Wyłączono jedynie dzieci, które przeszły wzv-A, otrzymały gamma globulinę w roku 1978 oraz te, u których lekarz stwierdził przeciwwskazania lub których rodzice sprzeciwili się podaniu preparatu. Stosowano dawkę 0,03 ml/kg wagi. Przed podaniem gamma globuliny wszystkie dzieci zostały przebadane przez lekarza. Na 66 675 dzieci w wieku 6—14 lat otrzymało gamma globulinę 60 389, tj. 90,6%.

### WYNIKI

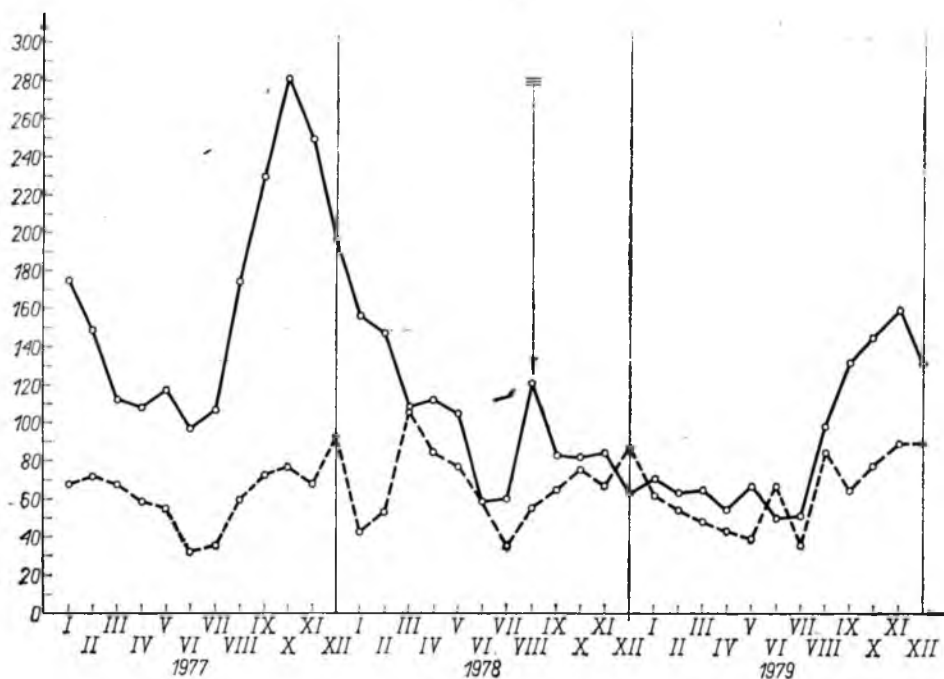
Rycina 1 przedstawia zapadalność na wzv w województwie kieleckim (w jego obecnych granicach) w latach 1971—1980.

Rycina 2 ilustruje liczby zachorowań na wzv zarejestrowanych w poszczególnych miesiącach w latach 1977—1980 na terenach, gdzie zastosowano przedsezonowo gamma globulinę na terenach, gdzie jej nie stosowano. Strzałką wskazano okres jej podania.

W tabeli I podano zapadalność na wzv ogólną i w grupie dzieci w wieku 7—14 lat w latach 1977—1979 w rejonach stosowania i niestosowania przedsezonowego gamma globuliny.



Ryc. 1. Zapadalność na wzv w województwie kieleckim w latach 1971—1980 (obliczona na 100 000 m.).



Ryc. 2. Zachorowania na wzv na terenach, na których podano przedsezonowo gamma globulinę w 1978 r. (linia ciągła) i na terenach, gdzie jej nie stosowano (linia przerywana) w latach 1977—1980 wg miesięcy (strzałką wskazano okres podania gamma globuliny).

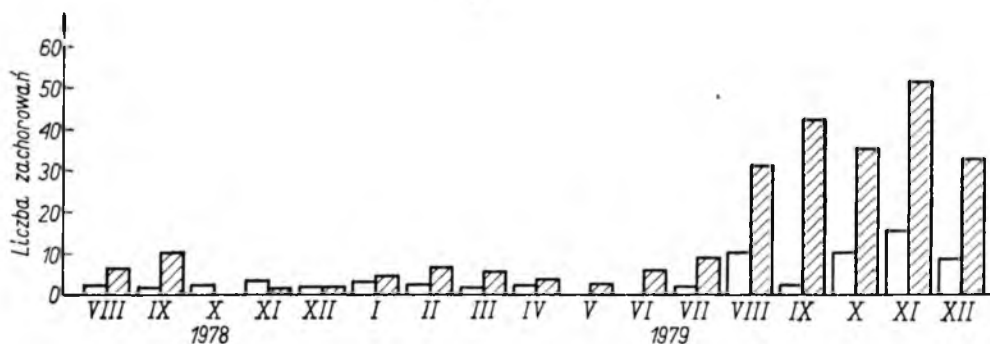
Tabela I. Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby w latach 1977—1979

| Wyszczególnienie                                               | Rok                       | 1977    | 1978  | 1979  |
|----------------------------------------------------------------|---------------------------|---------|-------|-------|
| Tereny, na których podano przedsezonowo gamma globulinę        | zap. ogólna *             | 373,3   | 218,2 | 199,0 |
|                                                                | zap. w grupie 7—14 lat ** | 1 203,4 | 404,8 | 461,6 |
| Tereny, na których nie stosowano przedsezonowo gamma globuliny | zap. ogólna *             | 192,0   | 200,0 | 197,4 |
|                                                                | zap. w grupie 7—14 lat ** | 502,0   | 641,0 | 512,0 |

\* obliczona na 100 000 m

\*\* obliczona na 100 000 dzieci w wieku 7—14 lat

Zarejestrowane liczby zachorowań na wzv w grupie dzieci w wieku 7—14 lat w poszczególnych miesiącach okresu jaki upłynął od czasu przedsezonowego podania gamma globuliny w rejonach, w których ją zastosowano ilustruje ryc. 3. Oddzielnie podano zachorowania dzieci, które otrzymały gamma globulinę i dzieci, które jej nie otrzymały.



Ryc. 3. Zachorowania na wzw dzieci w wieku 7—14 lat na terenach, na których zastosowano przedsezonowo gamma globulinę wg miesięcy, słupki białe — zachorowanie dziecka, które nie otrzymało gamma globuliny, słupki zakreskowane — zachorowanie dziecka, które otrzymało gamma globulinę.

### OMÓWIENIE I DYSKUSJA

W roku 1977 w rejonach wytypowanych do przedsezonowego podania gamma globuliny zapadalność na wzw wahała się w granicach 344—388 na 100 000 mieszkańców. Najwyższą liczbę zachorowań zanotowano w październiku 1977 roku a już od listopada 1977 roku liczby rejestrowanych miesięcznie zachorowań na wzw zaczęły bardzo szybko zmniejszać się (ryc. 2). Ten spadek, który doprowadził do ponad 5-krotnego zmniejszenia się notowanych miesięcznie liczb zachorowań trwał do lipca 1978 roku a dalej postępował wolniej i przerywany był mniejszymi lub większymi wzrostami liczb zachorowań. Jeden z takich większych wzrostów zanotowano w sierpniu 1978 roku. W sierpniu 1979 roku rozpoczął się ponowny wzrost liczb zachorowań a rejestrowane w poszczególnych miesiącach 1980 roku liczby poza 2 miesiącami były wyższe od notowanych w analogicznych okresach roku poprzedniego. Stało się to podstawą zakwalifikowania 2 spośród 4 opisywanych rejonów do ponownego podania gamma globuliny w 1980 roku. W roku 1979 przy spadku zapadalności ogólnej na wzw zaobserwowano wzrost zapadalności w grupie 7—14 lat (tab. I). Wśród chorych na wzw dzieci w wieku 7—14 lat w roku 1978 po zakończeniu akcji 70,8% stanowiły dzieci, które otrzymały gamma globulinę a w roku 1979 odsetek ten wynosił 80,0%.

Przedstawione dane wskazują, że już przed przedsezonowym podaniem gamma globuliny nastąpił znaczny spadek zapadalności na wzw. Spowodowany on został prawdopodobnie uodpornieniem się znacznej części populacji w wyniku objawowych i bezobjawowych zakażeń, które miały miejsce w czasie sezonowego nasilenia zachorowań w 1977 roku. Obserwowany spadek zapadalności w okresie po przedsezonowym podaniu gamma globuliny może być zarówno wynikiem uodpornienia naturalnego na skutek objawowych i bezobjawowych zachorowań w okresie poprzedzającym podanie gamma globuliny, jak i wynikiem biernego lub bierno-czynnego uodpornienia w wyniku jej podania.

### WNIOSEK

Przeprowadzone obserwacje nie pozwoliły na wyciągnięcie wniosku co do przyczyn spadku zapadalności na wzw po przedsezonowym podaniu gamma globuliny.

И. Розвода

# ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ ПЕРЕД И ПОСЛЕ ПРЕДСЕЗОННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГАММА ГЛОБУЛИНА

## Резюме

Проследили развитие эпидемиологического положения вирусного гепатита (вг) в период непосредственно предшествующий и последующий предсезонному применению гамма глобулина на территории деятельности 4-х Учреждений лечебной опеки, на которых в 1977 году была отмечена самая высокая заболеваемость вг. В 1979 году имело место уменьшение общей заболеваемости при одновременном незначительном увеличении заболеваемости в возрастной группе 7—14 лет. В 1980 году имело место увеличение общей заболеваемости и дальнейшее увеличение заболеваемости в возрастной группе 7—14 лет. Проведённые наблюдения не позволяют сделать вывод в отношении причин уменьшения заболеваемости вг после предсезонного применения гамма глобулина.

J. Rozwoda

# VIRAL HEPATITIS MORBIDITY BEFORE AND AFTER SEASONAL GAMMA GLOBULIN ADMINISTRATION

## Summary

In a region covered by the activity of four Health Care Units, where highest viral hepatitis morbidity was noted in 1977, the development of epidemiological situation was observed in periods and following the seasonal gamma globulin administration. A decrease in total morbidity was observed in 1979, accompanied by a slight increase in morbidity in age group 7—14. In 1980 total morbidity increased and a further increase in morbidity was found in age group 7—14. The observation permits no conclusion as to the cause of morbidity decrease after seasonal gamma globulin administration.

## PIŚMIENNICTWO

1. Allemand, Vuitton D., Wackenheim P., Jung C., Peters J., Peters A., Miquet J. P., Carayon P.: *Nouv. Presse Med.*, 1979, 8, 3535. — 2. Boroń P., Szmunn W.: *Wirusowe zapalenie wątroby*. PZWL, Warszawa, 1969. — 3. Celers J., de Romeuf J., Bingino C., Dethan M.: *Nouv. Presse Med.* 1976, 5, 3, 129. — 4. Dienstag J. L., Szmunn W., Stevens C. E., Purcell R. H.: *J. Inf. Dis.* 1978, 137, 3, 328. — 5. Drucker J., Coursaget P., Maupas Ph., Nivet H., Grenier B., Gerety R.: *Nouv. Presse Med.* 1978, 8, 21, 173. — 6. Fougereau M.: *Elements d'immunologie fondamentale*. Masson, aPris New York Barcelone Milan, 1977. — 7. Grady G. F.: *J. Inf. Dis.* 1975, 270, 2, 369. — 8. Grady G., Lee V., Prince A. M., Gitnick G. L., Fawez A., Vyas G. N., Levitt M. D., Senior J. R., Galambos J. T., Bynum T. E., Singleton J. W., Clowdus B. F., Akdamar K., Aach R. D., Winkelman E. I., Schiff G. M., Hersh T.: *J. Inf. Dis.* 1978, 135, 5, 625. — 9. Gust I. D., Lehman N. I., Lucas C. R.: *J. Inf. Dis.* 1978, 133, 3, 425. — 10. Kassur B.: *Przeg. Lek.*, 1979, 36, 12, 817. — 11. Krugman S., Ward R., Gilles J. P., Jacobs A. M.: *JAMA*, 1960, 147, 7, 823. — 12. Kubica J., Wieczorek Z.: *Immunologia Polska*, 1978, 3, 4, 227. — 13. Kulesza A., Wagner K., Waluszkiewicz H., Kacprzak M., Koźmińska A., Krajewska M., Malinowski Z., Rodkiewicz T., Twardowska L.: *Przeg. Epid.*, 1970, 26, 4, 463. — 14. Mackiewicz S.: *Zarys Immunologii*, PZWL Warszawa, 1979. — 15. Olakowski T., Trzcińska R., Morawski P., Pęska S.: *Przeg. Epid.*, 1964, 18, 2, 209. — 16. Polna I., Szkudlarek D.: *Ped. Pol.* 1979, 40, 1, 53. — 17. Ptak W.: *Podstawy immunologii*. PZWL, Warszawa, 1976. — 18. Riggio R. R., Saal S., Cheigh J. S., Stobendbord W. T., Stenzel K. H., Rubin A. L.: *Lancet*, 1978, 1, 8058, 233. — 19. Rzucidło L.: *Immunologia ogólna i doświadczalna*, PWN, Warszawa, 1978. — 20. Stokes J., Neeffe J. R.: *JAMA*, 1945, 127, 3, 144.

## SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH ZA OKRES OD 1. VI. 1978 R. DO 8. XII. 1981 R.

Na walnym zebraniu w dniu 1. VI. 1978 r. został powołany nowy Zarząd Oddziału w składzie:

- Przewodnicząca — doc. dr hab. med. *Hanna Stypułkowska-Misiurewicz* (Państwowy Zakład Higieny)
- Wiceprzewodniczący — doc. dr hab. med. *Zbigniew Olejnik* (Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej)
- Sekretarz — dr med. *Jadwiga Zabicka* (Państwowy Zakład Higieny)
- Skarbnik — lek. *Jerzy Gliszczynski* (Terenowa Stacja Sanitarno Epidemiologiczna Warszawa-Tródmieście)
- Członkowie Zarządu — doc. dr hab. med. *Wiesław Gall* (Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii)  
— dr med. *Władysław Mastowski* (CKP WAM)
- Komisja Rewizyjna — przewodniczący: doc. dr hab. med. *Zdzisław Dobrzański* (CKP WAM)  
— członkowie: dr med. *Józef Wysocki* (Szpital Zakaźny Nr 1)  
— dr med. *Bogusław Rojek* (CKP WAM)

W związku z nagłym zgonem doc. dr hab. med. *Zdzisława Dobrzańskiego*, na Nadzwyczajnym Walnym Zebraniu członków Oddziału Warszawskiego zwołanym w dniu 15.01.1980 r. powołano prof. dr hab. med. *Danutę Naruszewicz-Lesiuk* na przewodniczącą Komisji Rewizyjnej.

W czasie trwania kadencji odbyło się ogółem 28 posiedzeń naukowo-szkoleniowych, zgodnie z zaleceniem Walnego Zebrania Wyborczego organizowanych wspólnie z Instytutem Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie. Cztery zebrania zorganizowano wspólnie z oddziałami warszawskimi innych towarzystw naukowych a mianowicie: jedno z Pol. Tow. Pediatrycznym na temat toksoplazmozy, jedno z Pol. Tow. Chirurgicznym na temat tęcza i jego profilaktyki oraz dwa z Polskim Towarzystwem Mikrobiologów na temat: 1) zakażeń szpitalnych na oddziałach zabiegowych, 2) czynników etiologicznych zapalenia płuc.

Ogółem przedstawiono 57 referatów, 3 referaty wygłosili prelegenci zamiejscowi (w tym jeden z zagranicy — prof. *W. Arnold* z Berlina Zachodniego), a 14 zaproszeni przedstawiciele innych Towarzystw Naukowych. Tematy referatów podano w osobnym zestawieniu. Ogółem 12 referatów dotyczyło zagadnień epidemiologicznych, 23 klinicznych, 10 diagnostyki i immunologii chorób zakaźnych, 7 patogenazy chorób zakaźnych. Najmniej referatów dotyczyło chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Najaktywniejszym prelegentem był doc. dr hab. med. *Zdzisław Dziubek* — kierownik Kliniki Chorób Tropikalnych, który wygłosił lub uczestniczył jako współautor w 8 referatach. Najwięcej, 33 referaty pochodziły z Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM, 2 ze Szpitala Zakaźnego Nr 1, 14 z Państwowego Zakładu Higieny, 3 z CKP WAM, 3 ze Szpitala Dzieci Warszawy i pozostałe z Instytutu Gruźlicy AM i innych.

Członkowie Oddziału Warszawskiego uczestniczyli w Sympozjum n.t. toksykoplazmozy w Poznaniu w 1980 oraz IX Zjeździe PTE i LChZ we Wrocławiu w dnia 19—21. IX. 1981 r. Zawiadomienia o zebraniach rozsyłano do administratorów Służby Zdrowia m. st. Warszawy, Ordynatorów Oddziałów Zakaźnych oraz Dyrektorów WSSE i TSSE makroregionu. Na zebrania zapraszano uczestników podyplomowego Studium Sanitarно-Higienicznego PZH oraz wybiórczo w zależności od tematyki kierowników Klinik AM, dyrektorów Instytutów Naukowych oraz innych placówek Służby Zdrowia i Służby Weterynaryjnej. Frekwencja na zebraniach była różna w zależności od tematyki. Liczba uczestników wahała się od około 30 do ponad 70 osób. W okresie sprawozdawczym odbyło się jedno

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Tadeusz M. Lachowicz,  
Stanisław Cebat, Jacek Noworyta, Helena Wichary, Renata Rem

## CHARAKTERYSTYKA LEKOOPORNOŚCI SZCZEPÓW *ESCHERICHIA COLI* IZOLOWANYCH OD DZIECI ZE STANAMI BIEGUNKOWYMI W ZACHOROWANIACH SPORADYCZNYCH I SZPITALNYCH

Krajowy Ośrodek Shigiella Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. H. Stypułkowska-Misiurewicz

Instytut Mikrobiologii Uniwersytetu Wrocławskiego

Dyrektor: prof. dr biol. T. M. Lachowicz

Podjęto próbę scharakteryzowania oporności na wybrane chemioterapeutyki szczepów *Escherichia coli* izolowanych od dzieci ze stanami biegunkowymi. Porównawcze badania dotyczyły dwóch grup szczepów o różnej patogenności: 1) izolowanych z kału dzieci przyjmowanych na oddział biegunkowy Miejskiego Szpitala Zakaźnego w Warszawie i 2) nadsyłanych do PZH z różnych pracowni w kraju jako szczepy enteropatogenne (EPEC). Szczepy izolowane z zakażeń szpitalnych zawierały znacznie częściej od pozostałych szczepów więcej niż jeden plazmid lekooporności.

Ostre zakaźne stany biegunkowe niemowląt i dzieci do lat 2 należą do najczęstszych chorób tej grupy wieku i nadal są jedną z pierwszych przyczyn zgonu niemowląt. W Polsce rejestruje się rocznie przeszło 30 000 (32—37 000) zachorowań tego typu, głównie tych, które wymagają hospitalizacji i 300 do 500 zgonów, bez uwzględnienia przypadków, gdzie biegunka tylko towarzyszyła zasadniczemu schorzeniu. Toteż leczenie stanów biegunkowych niemowląt stosunkowo rzadko ogranicza się do nawodnienia; Najczęściej stosuje się dla niszczenia zakażonego czynnika etiologicznego zachorowania leki przeciwbakteryjne, głównie antybiotyki.

Bezwzględnie chorobotwórcze czynniki zakaźne jak pałeczki *Salmonella* i *Shigella* wykrywa się tylko w niewielkim odsetku zachorowań. Znacznie częstszym czynnikiem chorobotwórczym wydają się być patogenne szczepy *Escherichia coli*: 1) EPEC — enteropatogenne serotypy *E. coli*, 2) ETEC — enterotoksynogenne, *E. coli*, 3) EIEC — enteroinwazyjne *E. coli* (2).

Badania ostatniego dwudziestolecia wykazały, że bardzo częstym zjawiskiem wśród pałeczek jelitowych, a zwłaszcza *E. coli*, jest obecnie oporność na antybiotyki uwarunkowana plazmidami (6, 7, 13, 18). Z drugiej strony wykazano, że determinanty genetyczne zdolności do produkcji enterotoksyn, czynnika kolonizacyjnego oraz cecha wirulencji u *E. coli* mogą być zlokalizowane na przekazywalnych plazmidach (2, 12, 14). Izolowano plazmid zawierający gen oporności na antybiotyki i determinantę produkcji enterotoksyny (9). Przypuszcza się, że kombinacje różnych plazmidów, wobec selekcyjnej presji wywieranej przez antybiotyki stosowane nie tylko w celach leczniczych ale i hodowlanych mogą powstawać i szerzyć się w niektórych środowiskach (4).

W podjętych badaniach postanowiono scharakteryzować bliżej oporność na leki przeciwbakteryjne występującą u szczepów *E. coli* izolowanych w Polsce w latach 1976—1978 w różnych miastach i zebranych przez Krajowy Ośrodek Shigella Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

### MATERIAŁ I METODY

Szczepy bakteryjne: przebadano 173 szczepy *E. coli* izolowane od 143 dzieci hospitalizowanych z objawami biegunki. Szczepy z terenu Warszawy pochodziły z próbek kału 86 dzieci, pobranych z chwilą przyjęcia na Oddział Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 3 (Dr Z. Truchanowicz-Jarmołowicz) i przysyłanych do Krajowego Ośrodka Shigella (15). Badanie próbek przeprowadzono zgodnie z metodyką PZH (10). Pozostałe 78 szczepów (od 57 dzieci) były to szczepy EPEC świeżo nadesłane ze Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych oraz z Pracowni Mikrobiologii i Immunologii Instytutu Pediatrii w Krakowie (dr M. Bilińska). Przynależność do gatunku *E. coli* określano na podstawie właściwości biochemicznych (10), serotyp oznaczano metodą aglutynacji szkiełkowej z surowicami OK i O produkcji własnej.

Enterotoksyczność szczepów badano w testach biologicznych na oseskach mysich (7) i w hodowlach tkankowych (8).

Spektrum oporności na antybiotyki badano na podłożu stałym (agar odżywczy lub minimalne wg Davisa) z dodatkiem chemioterapeutyku. Plazmidowe uwarunkowanie oporności określano w oparciu o jej koniugacyjne przekazywanie się do szczepów *E. coli* K-12 J53 F — *pro met* lub C 600 F — *thr leu tia* w 24 godz. krzyżówkach (19). O stanie hetero-R (3) wnioskowano na podstawie koniugacyjnej separacji plazmidów w zależności od czynnika selekcyjnego (15). Spektrum oporności transkoniugantów badano na podłożu stałym metodą replik (11).

Stabilność plazmidów badano poddając komórki bakteryjne działaniu nitrozoguanidyny przez różny okres i przy różnych stężeniach mutagenu w podłożu płynnym przy inkubacji w 37°C. Spektrum oporności kolonii otrzymanych po wysiewie hodowli mutagenizowanych porównywano ze spektrum szczepu wyjściowego.

### WYNIKI I DYSKUSJA

Wszystkie badane szczepy z wyjątkiem jednego, *E. coli* O 25:K 11 wykazywały oporność co najmniej na jeden lek. Wobec znacznych różnic w charakterze oporności szczepów izolowanych od dzieci przyjmowanych na oddział biegunkowy w Warszawie i szczepów nadsyłanych do pracowni referencyjnej *E. coli* w PZH z terenowych stacji San.-Epid. wyniki badań obu grup szczepów analizowano osobno.

#### 1. Szczepy *E. coli* o różnej patogenności izolowane z kału dzieci przyjmowanych na oddział biegunkowy w Warszawie

Wśród badanych 94 szczepów enteropatogenność i enterotoksynogenność potwierdzono w 47 przypadkach (50%). Z tego 26 szczepów należało do jednego z 8 serotypów zaliczanych do EPEC. 21 szczepów nie należących do EPEC określano jako ETEC albo na podstawie dodatkiego

wyniku testu na oseskach mysich (7 szczepów), albo na podstawie testu na hodowli komórek CHO (11 szczepów), albo też obu tych testów łącznie (3 szczepy). 47 szczepów nie aglutynowało w surowicach EPEC i nie wytwarzało enterotoksyny wykrywalnej stosowanymi testami biologicznymi.

Prawie wszystkie badane szczepy były odporne na ampicylinę; różniły się opornością na inne leki (tab. I). Mniejszy odsetek szczepów ETEC

Tabela I. Występowanie oporności na leki u szczepów *E. coli* izolowanych od dzieci chorych na biegunkę z prób pobieranych w momencie przyjęcia do szpitala

| Typ choro-<br>botwór-<br>czości | % szczepów                  |                                     |                            |                                             | % szczepów opornych na |      |      |      |      |     |     |
|---------------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------------|------------------------|------|------|------|------|-----|-----|
|                                 | Liczba szcze-<br>pów ogółem | o oporności<br>prze-ka-<br>zywalnej | o oporności<br>wielorakiej | zawierają-<br>cych agrega-<br>ty plazmidowe | Ap                     | Tc   | Cm   | Su   | Sm   | Km  | Cr  |
| EPEC                            | 26                          | 43,3                                | 73,1                       | 3,8                                         | 96,1                   | 53,8 | 42,3 | 61,5 | 30,8 | —   | —   |
| ETEC                            | 21                          | 33,3                                | 61,9                       | 6,4                                         | 95,2                   | 61,9 | 19,0 | 9,5  | 33,3 | 4,7 | 4,7 |
| Nieujaw-<br>niony               | 47                          | 51,1                                | 71,1                       | 11,1                                        | 95,5                   | 63,8 | 44,4 | 60,0 | 33,3 | 8,8 | 2,2 |
| Razem                           | 94                          | 44,6                                | 69,6                       | 8,7                                         | 95,6                   | 63,0 | 38,0 | 48,9 | 32,6 | 5,4 | 2,2 |

Objaśnienia: EPEC — szczepy należące do enteropatogennych serotypów *Escherichia coli*.

ETEC — szczepy enterotoksynogenne *E. coli*  
oznaczenia leków jak w tabeli II

wykazywał oporność na chloramfenikol i sulfonamidy. Różnice w częstości uwarunkowania oporności plazmidami koniugacyjnymi nie wydają się istotne. Dotyczy to również częstości występowania agregatów plazmidowych. Wieloraka lekooporność, w tym uwarunkowana plazmidami koniugacyjnymi jest więc równie częstym zjawiskiem wśród szczepów, których patogenność można wykazać testami biologicznymi, jak w szczepach o patogenności niepotwierdzonej.

W badanym materiale udało się wyodrębnić grupę szczepów pochodzących z infekcji szpitalnych. Gdy porówna się częstość występowania wielorakiej lekooporności w tej grupie, w tym oporności przekazywalnej na drodze koniugacji a więc niewątpliwie natury plazmidowej, z częstością występowania tych cech u szczepów izolowanych od dzieci przyjmowanych na leczenie dostrzega się dość istotne różnice (tab. I i II). Wśród szczepów z infekcji szpitalnych zjawisko wielorakiej lekooporności jest znacznie częstsze. Wzrasta również wyraźnie odsetek szczepów noszących więcej niż jeden plazmid. Presja selekcyjna wywierana przez antybiotyki w środowisku szpitalnym sprzyja więc powstawaniu stanu hetero-R.

Dla określenia selektywnej roli leków używanych w leczeniu dzieci analizowano częstość występowania lekooporności i jej uwarunkowanie

Tabela II. Występowanie lekooporności u szczepów *E. coli* (EPEC) izolowanych od dzieci z biegunkowych zakażeń szpitalnych

| Miejscowość | Liczba<br>typów<br>serolo-<br>gicznych | Liczba<br>szczepów<br>ogółem | % szczepów                       |                                      | Zawiera-<br>jących<br>agregaty<br>plazmi-<br>dowe | % szczepów opornych na |       |       |       |       |    |    |
|-------------|----------------------------------------|------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------|------------------------|-------|-------|-------|-------|----|----|
|             |                                        |                              | z wielo-<br>raka opor-<br>nością | z oporno-<br>ścią prze-<br>kazywalną |                                                   | Ap                     | Tc    | Cm    | Su    | Sm    | Km | Cr |
| Warszawa    | 2                                      | 2                            | 100,0                            | 50,0                                 | 0                                                 | 100,0                  | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 50,0  | 0  | 0  |
| Kołobrzeg   | 1                                      | 3                            | 100,0                            | 66,6                                 | 33,3                                              | 100,0                  | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 0  | 0  |
| Koszalin    | 4                                      | 13                           | 100,0                            | 92,3                                 | 84,6                                              | 92,3                   | 84,6  | 84,6  | 84,6  | 92,3  | 0  | 0  |
| Kraków      | 2                                      | 5                            | 80,0                             | 80,0                                 | 40,0                                              | 80,0                   | 100,0 | 80,0  | 80,0  | 80,0  | 0  | 0  |
| Miastko     | 2                                      | 3                            | 100,0                            | 33,3                                 | 0                                                 | 100,0                  | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 0  | 0  |
| Szczecinek  | 4                                      | 53                           | 96,2                             | 77,3                                 | 47,2                                              | 94,3                   | 96,2  | 90,6  | 79,2  | 83,0  | 0  | 0  |
| Razem       | 11                                     | 79                           | 96,2                             | 77,2                                 | 49,4                                              | 93,6                   | 94,9  | 91,1  | 81,0  | 88,6  | 0  | 0  |

Objaśnienia:

Ap — ampicylina, Tc — tetracykliny, Cm — chloramfenikol, Su — sulfonamidy, Sm — streptomycyna, Km — kanamycyna  
 Cr — cefalorydyna

Tabela III. Wpływ leczenia chemioterapeutykami dzieci na lekooporność szczepów *E. coli* izolowanych z prób kału pobieranych w momencie hospitalizacji od pacjentów uprzednio leczonych (L) lub nieleczonych (NL)

| Typ chorobotwórczości | Izolacja od pacjentów | Liczba szczepów ogółem | % szczepów opornych na |       |      |      |      |     |     | % szczepów noszących plazmid koniugacyjny | % szczepów o wielorakiej oporności na leki |        |      |
|-----------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|-------|------|------|------|-----|-----|-------------------------------------------|--------------------------------------------|--------|------|
|                       |                       |                        | Ap                     | Tc    | Cm   | Sm   | Su   | Km  | Cr  |                                           | I—II                                       | III—IV | V—VI |
| EPEC                  | L                     | 13                     | 100,0                  | 84,6  | 61,5 | 38,4 | 76,9 | 0   | 0   | 53,8                                      | 23,0                                       | 61,5   | 15,4 |
|                       | NL                    | 13                     | 92,3                   | 30,7  | 30,7 | 23,1 | 53,8 | 0   | 0   | 30,8                                      | 61,5                                       | 23,1   | 15,4 |
| ETEC                  | L                     | 6                      | 100,0                  | 100,0 | 83,3 | 16,7 | 66,7 | 0   | 0   | 50,0                                      | 16,7                                       | 66,7   | 16,7 |
|                       | NL                    | 15                     | 93,3                   | 46,7  | 6,7  | 13,3 | 20,0 | 0   | 6,7 | 26,7                                      | 66,7                                       | 33,3   | 0    |
| Nie określony         | L                     | 22                     | 91,3                   | 86,9  | 60,7 | 47,8 | 78,2 | 7,4 | 4,3 | 26,1                                      | 17,4                                       | 47,8   | 34,8 |
|                       | NL                    | 25                     | 100,0                  | 45,4  | 27,3 | 27,3 | 31,8 | 0   | 0   | 22,7                                      | 59,1                                       | 36,4   | 4,5  |
| Ogółem                | L                     | 41                     | 95,2                   | 88,1  | 64,3 | 45,3 | 76,2 | 4,0 | 2,4 | 38,1                                      | 19,0                                       | 54,8   | 26,2 |
|                       | NL                    | 53                     | 92,3                   | 42,0  | 22,0 | 22,0 | 34,0 | 6,0 | 2,0 | 26,0                                      | 62,0                                       | 32,0   | 6,0  |

Objaśnienia: jak w tabeli II

u dzieci leczonych przed przyjęciem do szpitala i nie leczonych uprzednio. Leki przeciwbakteryjne użyte do leczenia stanów biegunkowych nie miały wpływu na częstość oporności na ampicylinę, która niezależnie od leczenia była bardzo wysoka. Wpływały one natomiast na częstość oporności na inne leki, na częstość występowania plazmidów koniugacyjnych oraz na zakres spektrum oporności. Dotyczyło to wszystkich różniących się chorobotwórczością grup szczepów *E. coli* (tab. III).

U dzieci wydalających szczepy *ETEC* najrzadziej stosowano leczenie przed przybyciem na oddział, być może z powodu występowania nagłego stanu biegunkowego z objawami toksycznymi. Szczepy *E. coli* o wielorakiej oporności zawierające czasem nawet agregaty plazmidowe występują i u dzieci, które jak podano w wywiadzie nie były uprzednio leczone lekami przeciwbakteryjnymi ale odsetek takich szczepów u dzieci leczonych jest znacznie wyższy. Ponadto stwierdza się, że leczenie lekiem przeciwbakteryjnym np. sulfonamidami powoduje wyselekcjonowanie się szczepów opornych na wiele leków nie używanych do leczenia tego pacjenta. Spostrzeżenie to jest zgodne z doniesieniami innych autorów dotyczącymi selekcyjnej presji antybiotyków w środowisku (6) i szerzenia się zakażenia szczepami o wielorakiej oporności.

Wśród szczepów *EPEC* izolowanych od pacjentów z Warszawy i przyjmowanych na oddział biegunkowy wystąpiło 8 serotypów; najliczniej był reprezentowany typ O 127 : K 63 (tab. IV). Jest to jeden z typów najczęściej wywołujących u nas zakażenia szpitalne, obok 055:K59 i O 111 : K58 (1).

Wśród szczepów wymienionych serotypów plazmidy wielorakiej oporności występowały w naszym materiale stosunkowo często nawet u dzieci nieleczonych przed przybyciem do szpitala. Świadczy to o krążeniu wśród tych szczepów plazmidów o wielorakiej oporności. Stąd w środowiskach szpitalnych łatwo dochodzi do ich selekcji i szerzenia się na oddziałach w postaci zakażeń wewnątrzszpitalnych. Wśród szczepów pozostałych pięciu typów serologicznych plazmidy wielorakiej oporności nie występowały lub występowały jedynie u dzieci leczonych.

## 2. Plazmidy szczepów *EPEC* nadsyłanych do pracowni referencyjnej Państwowego Zakładu Higieny z różnych pracowni bakteriologicznych w kraju

Szczepy pochodziły od dzieci hospitalizowanych badanych bakteriologicznie najczęściej w związku z dochodzeniem epidemiologicznym z powodu wystąpienia biegunki w trakcie pobytu w szpitalu. Uznano je za chorobotwórcze na podstawie przesłanek klinicznych, epidemiologicznych oraz przynależności do enteropatogennego serotypu (*EPEC*). Nie określano ich patogenności w testach biologicznych ponieważ enterotoksynogenność szczepów *EPEC* jest cechą związaną z obecnością plazmidu ent+ zanikającą u szczepów przechowywanych i przesiewanych (4). Badane szczepy pochodziły z pracowni znajdujących się w 6 różnych miastach. Prawie wszystkie zawierały wieloraką lekooporność, w większości przypadków przekazywalną rzadziej uwarunkowaną plazmidami niekoniugacyjnymi. Znaczna większość szczepów oporna była na wszystkie stosowane w leczeniu chemioterapeutyki z wyjątkiem rzadko wówczas stosowanych kanamycyny i cefalorydyny (tab. III).

Wśród badanych szczepów stwierdzono obecność 8 serotypów (*EPEC*) (tab. V). Brak było typów 0111:K58, 0124:K72 i 0126:K71, które

Tabela IV. Charakterystyka oporności różnych serologicznie szczepów EPEC izolowanych z kału dzieci chorych przyjmowanych na oddział biegunkowy

| Typ serologiczny           | Liczba szczepów od dzieci |           |               | Wzór lekooporności | Liczba szczepów z opornością |                  | Z agregatami plazmidowymi | Z czynnikami ent* |
|----------------------------|---------------------------|-----------|---------------|--------------------|------------------------------|------------------|---------------------------|-------------------|
|                            | ogółem                    | leczonych | nie leczonych |                    | przekazywalną                | nieprzekazywalną |                           |                   |
| 025 K19 (L)                | 2                         | 1         | —             | Ap Tc Cm Su        | —                            | 1                | —                         | 1                 |
|                            |                           |           | 1             | Ap                 | —                            | 1                | —                         | 1                 |
| 026 K60 (B)                | 2                         | —         | 1             | Ap                 | 1                            | —                | —                         | —                 |
|                            |                           | 1         | —             | Ap Tc              | 1                            | —                | —                         | —                 |
| 044 K74 (L)                | 1                         | 1         | —             | Ap Tc Su Sm        | —                            | 1                | —                         | 1                 |
| 055 K59 (B)                | 7                         | —         | 1             | Ap                 | —                            | 1                | —                         | —                 |
|                            |                           | 3         | —             | Ap Tc Cm Su        | 1                            | 2                | —                         | 1                 |
|                            |                           | 2         | 1             | Ap Tc Cm Su Sm     | 2                            | 1                | —                         | —                 |
| 0111 K59 (B)               | 3                         | —         | 1             | Ap                 | —                            | 1                | —                         | 1                 |
|                            |                           | —         | 1             | Ap Su Sm           | —                            | 1                | —                         | 1                 |
|                            |                           | 1         | —             | Ap Tc Cm Su        | 1                            | —                | —                         | 1                 |
| 0124 K72 (B)               | 1                         | —         | 1             | Ap Su              | 1                            | —                | —                         | —                 |
| 0126 K71 (B)               | 1                         | —         | 1             | Ap                 | —                            | 1                | —                         | —                 |
| 0127 K63 (B)               | 9                         | —         | 2             | Ap                 | —                            | 2                | —                         | —                 |
|                            |                           | 1         | 1             | Ap Tc              | 1                            | 1                | —                         | —                 |
|                            |                           | —         | 1             | Ap Tc Su           | —                            | 1                | —                         | 1                 |
|                            |                           | —         | 1             | Cm Su Sm           | —                            | 1                | —                         | —                 |
|                            |                           | 1         | —             | Ap Tc Su Sm        | 1                            | —                | —                         | —                 |
|                            |                           | —         | 1             | Ap Tc Cm Su Sm     | 1                            | —                | 1                         | —                 |
|                            |                           | —         | 1             | Ap Cm Su Sm        | 1                            | —                | —                         | —                 |
| <b>Razem (8 serotypów)</b> | <b>26</b>                 | <b>11</b> | <b>15</b>     |                    | <b>11</b>                    | <b>15</b>        | <b>1</b>                  | <b>10</b>         |

Objaśnienia: jak w tabeli II

Tabela V. Charakterystyka oporności szczepów *EPEC* pochodzących z rutynowych badań różnych pracowni bakteriologicznych

| Typ serologiczny     | Liczba szczepów | Wzór lekooporności | Liczba szczepów |                    | Z agregatami plazmidowymi (liczba składników) | Miejscowość (liczba szczepów)                                                                        |
|----------------------|-----------------|--------------------|-----------------|--------------------|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                      |                 |                    | Tra *           | niekoniu-gacyjnych |                                               |                                                                                                      |
| 018 K76 (B)          | 1               | Cm Su Sm           | 1               | —                  | 1 (2)                                         | Koszalin (1)                                                                                         |
|                      | 1               | Tc                 | —               | 1                  | —                                             | Kraków (1)                                                                                           |
| 025 K11 (L)          | 1               | —                  | —               | —                  | —                                             | Szczecinek (1)                                                                                       |
| 026 K60 (B)          | 1               | Ap Tc Cm Su        | —               | 1                  | —                                             | Warszawa (1)                                                                                         |
| 044 K74 (B)          | 2               | Ap Tc Cm Su Sm     | —               | 2                  | —                                             | Miastko (2)                                                                                          |
| 055 K59 (B)          | 1               | Ap Su Sm           | 1               | —                  | 1 (3)                                         | Koszalin                                                                                             |
|                      | 4               | Ap Tc Cm Su        | 3               | 1                  | 1 (2)                                         | Koszalin (1) Szczecinek (3)                                                                          |
|                      | 25              | Ap Tc Cm Su Sm     | 21              | 4                  | 11 (2—6)                                      | Warszawa (1) Kołobrzeg (3)<br>Koszalin (5) Kraków (4)<br>Miastko (1) Szczecin (11)<br>Szczecinek (3) |
| 0119 K69             | 3               | Ap Tc Su           |                 | 3                  | —                                             | Koszalin (1)                                                                                         |
|                      | 1               | Ap Tc Cm Su        | 1               | —                  | —                                             | Szczecinek (9)                                                                                       |
|                      | 9               | Ap Tc Cm Sm        | 7               | 2                  | 2 (2—4)                                       | Szczecinek (1)                                                                                       |
|                      | 1               | Tc Cm Su Sm        | —               | 1                  | —                                             | Koszalin (3) Szczecinek (23)                                                                         |
|                      | 26              | Ap Tc Cm Su Sm     | 24              | 3                  | 21 (3—6)                                      | Szczecinek (1)                                                                                       |
| 0125 K70             | 1               | Sm                 | 1               | —                  | —                                             | Koszalin (1)                                                                                         |
| 0127 K63             | 1               | Ap Tc Cm Su Sm     | 1               | —                  | 1 (2)                                         | Koszalin (1)                                                                                         |
| Ogółem (8 serotypów) | 78              | —                  | 60              | 18                 | 38 (2—6)                                      | —                                                                                                    |

Objaśnienia: jak w tabeli II

izolowano od dzieci w Warszawie oraz typów 086:K61, 0114 : K90 i 0128 : K67 rzadko u nas izolowanych. Dominował typ 0119 : K69 z epidemii szpitalnej i typ 055 : K59 izolowany w 6 szpitalach w 6 różnych miastach. Wszystkie szczepy należące do tych dwóch typów zawierały wieloraką oporność. Zdecydowana większość była oporna na wszystkie badane leki. Oporność przekazywała się a więc była natury plazmidowej, przy czym były to agregaty plazmidowe składające się z kilku (2—6) komponent. Jak wspomniano wyżej typ 055:K59 jest u nas jednym z serotypów z najczęściej wywołującym biegunki szpitalne wśród niemowląt. Stąd uważany on jest za typ epidemiczny. Natomiast typ 0119 : K69 opisywany był jako chorobotwórczy dla zwierząt (bydła i drobiu). Ostatnio wydaje się być u nas typem, którego częstość występowania wzrasta. Być może pojawieniu się szczepów patogennych jednocześnie dla ludzi i zwierząt wyposażonych ponadto w plazmidy oporności i szerzenia się ich w populacji sprzyja szerokie stosowanie antybiotyków w lecznictwie i hodowli. Pojedyncze szczepy *EPEC* należące do typów rzadko spotykanych (018 : K76, 025:K11 i 0125 : K70), pomimo wystąpienia w tych samych środowiskach co pozostałe typy *EPEC* nie zawierały plazmidów wielorakiej oporności, a jeden szczep był na wszystkie leki wrażliwy.

Szczepy zawierające plazmidy koniugacyjne miały zdolność przekazywania determinantów lekooporności do szczepu *E. coli* K-12. Jeżeli transkoniuganty różniły się spektrum oporności od dawcy, przekazującego lekooporności uważano, że dawca posiadał nie jeden plazmid a agregat plazmidowy (5). Wśród szczepów typu 0 119:K69 i 0 55:K59 z epidemii szpitalnych agregaty plazmidowe występowały bardzo często. Szczepy te miały zdolność przekazywania genetycznych determinantów wielorakiej lekooporności do szczepu *E. coli* K-12 w różnych zestawach składających się z jednej, dwóch, trzech najczęściej 4 lub 5 determinantów lekooporności. Zestawy te najczęściej zawierały cechę oporności na ampicylinę i tetracykliny a stosunkowo często również na chloramfenikol. Najczęściej przekazywane były one łącznie wraz z determinantami oporności na sulfonamidy i streptomycynę. Rzadziej przekazywana była determinanta oporności tylko na jeden lek: ampicylinę, sulfonamid, tetracyklinę, chloramfenikol lub streptomycynę. Wszystkie szczepy izolowane od tego samego dziecka w ciągu jednego miesiąca wykazywały oporność na ten sam zestaw leków.

#### PODATNOŚĆ PLAZMIDÓW NA MUTAGENEZĘ

Kilka spośród badanych szczepów poddano działaniu nitrozoguanidyny (czynnika alkilującego). Stwierdzono, że nawet po kilkugodzinnej ekspozycji na ten czynnik przy jego stężeniu 50  $\mu\text{g/ml}$  determinanty R nie ulegają eliminacji. Eliminację determinantów oporności R uzyskano dopiero przy stężeniu nitrozoguanidyny 500  $\mu\text{g/ml}$  po 2 godz. ekspozycji (tab. VI). W tych warunkach przeżywało poniżej 2% komórek bakteryjnych, a spośród tych, które przeżyły około połowa miała zwiększone wymagania odżywcze. Dochodziło więc do mutacji chromozomowej. Wyniki te potwierdzają dane uzyskane przez innych badaczy, że możliwość eliminacji plazmidów z komórek bakteryjnych jest znikoma.

Tabela VI. Działanie nitrozyguanidyny (NTG) na plazmidy o spektrum oporności Ap Tc Cm Sm Su

| Nr szczepu | Czas działania NTG (godz) | Liczba komórek w 1 ml | Przeżywalność % | % zniszczonych R-determinantów | Zwiększenie wymagań żywieniowych |
|------------|---------------------------|-----------------------|-----------------|--------------------------------|----------------------------------|
| 1268       | $t_0$                     | $2,8 \times 10^7$     | 100%            |                                |                                  |
|            | $t_{2/2}$                 | $3,6 \times 10^6$     | 12,85%          |                                |                                  |
|            | $t_1$                     | $7 \times 10^5$       | 2,5%            |                                |                                  |
|            | $t_2$                     | $3 \times 10^5$       | 1,7%            | 8% Sm Su                       | 36%                              |
|            |                           |                       |                 | 18% Su                         |                                  |
| 1270       | $t_0$                     | $5 \times 10^7$       | 100%            |                                |                                  |
|            | $t_{1/2}$                 | $1,5 \times 10^7$     | 30,6%           |                                |                                  |
|            | $t_1$                     | $1,2 \times 10^6$     | 2,4%            |                                |                                  |
|            | $t_2$                     | $9 \times 10^5$       | 1,3%            | 6% Sm Su                       | 58%                              |
|            |                           |                       |                 | 52% Su                         |                                  |

Stężenie nitrozoguanidyny 500 µg/ml

Autorzy bardzo dziękują Pani *Dr Zofii Truchanowicz-Jarmułowicz* Ordynatorowi Oddziału Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 3 w Warszawie, Pani *Dr Marii Bilińskiej* Kierownikowi Pracowni Mikrobiologii i Immunologii Instytutu Pediatrii w Krakowie oraz Pani *Mgr Barbarze Kowalskiej* Kierownikowi Sekcji Mikrobiologii i Parazytologii WSSE w Koszalinie za udostępnienie szczepów, materiałów i danych.

X. Стыпулковска-Мисюревич, Т. М. Пяхович, С. Цербат, Я. Новорыта, X. Вихары, Р. Рем

#### ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННОУСТОЙЧИВОСТИ ШТАММОВ ESCHERICHIA COLI ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ДЕТЕЙ С ДИАРЕЙНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ ПРИ СПОРАДИЧЕСКИХ И ВОЛЬНИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

##### Резюме

Сравнивали лекарственноустойчивость 173 штаммов *E. coli* выделенных от госпитализированных по поводу диареи детей, от которых брались пробы фекалий непосредственно после прибытия в отделение, а также 78 штаммов (EPEC) происходящих преимущественно из больничных инфекций. Среди штаммов выделенных в момент прибытия в больницу свыше 95% было устойчивых к ампициллину, 63% к тетрациклину, 41% к хлорамфениколу, 32% к стрептомицину и 53% к сульфонидам. Штаммы ETEC чаще чем штаммы EPEC были чувствительные к хлорамфениколу, стрептомицину и сульфонидам. Конъюгационный плазмид Tra+ чаще всего встречался у штаммов EPEC, реже ETEC и наиболее редко у штаммов с неизвестной болезнетворностью. Плазмидные агрегаты редко встречались. Больничные штаммы EPEC чаще всего были устойчивые ко всем противобактериальным препаратам, содержали конъюгационные плазмиды Tra+ (свыше 80%) а также агрегаты состоящие из 2—6 плазмидов лекарственноустойчивости.

H. Stypułkowska-Misiurewicz, T. M. Lachowicz, S. Cebrat, J. Noworyta, H. Wichary, R. Rem

#### DRUG RESISTANCE OF ESCHERICHIA COLI STRAINS ISOLATED FROM CHILDREN IN SPORADIC AND HOSPITAL CASES OF DIARRHOEA

##### Summary

Drug resistance was tested in 173 strains of *E. coli* isolated from children hospitalized because of diarrhoea, in whom fecal specimens were taken on admission

to hospital, and in 78 strains EPEC originating mainly from cases of hospital infections. Among strains isolated on hospital admission, over 95% were resistant to ampicillin, 63% to tetracyclines, 41% to chloramphenicol, 32% to streptomycin, and 53% to sulfonamides. Strains ETEC more frequently than strains EPEC were sensitive to chloramphenicol, streptomycin, and sulfonamides. The conjugation plasmid Tra+ occurred most frequently in strains EPEC, less frequently in strains ETEC, and rarely in strains with unknown pathogenicity. Plasmid aggregates occurred rarely. The hospital strains EPEC most frequently were resistant to all antibacterial drugs, contained conjugation plasmids Tra+ (over 80%) and aggregates composed of 2—6 drug resistance plasmids.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z., Ryffa K.: IX Zjazd Pol. Tow. Mikrob. Szczecin, 1979, 22; Sprawozdanie z działalności naukowej w 1980 r. PZH, Warszawa 1980, s. 207. — 2. Bak A. L., Christansen G., Christansen C., Stenderup A., Ørskov F.: J. Gen. Microbiol., 1972, 73, 1373. — 3. Bouanchaud D. H., Chabbert Y. A.: J. Gen. Microbiol. 1969, 53, 107. — 4. Cabello F., Timmis K. W.: Plasmids of medical importance „Plasmids of Medical Environmental and Commercial Importance”. K. N. Timmis, A. Pähler Ed. Elsevier N. Holland Biomedical Press. — 5. Cebrat S., Kurowska E., Rogaliński J., Rowiński S.: Acta Microbiol. Polon. 1977, 26, 337. — 6. Cebrat St.: Post. Hig. Med. Dośw., 1980, 34, 29. — 7. Dean A. G., Ching Y. C., Williams R. G., Harden L. B.: J. Inf. Dis. 1972, 125, 407. — 8. Guerrant R. L., Brunton L. L., Schartman T. C., Rebhun L. I., Gillman A. G.: Inf. Immun. 1974, 10, 320. — 9. Gyles G. L., Palchaudhuri S., Mass W. K.: Science, 1977, 19, 198. — 10. Lachowicz K.: Wykrywanie i różnicowanie pałeczek z rodziny Enterobacteriaceae. Wyd. Metodyczne PZH, 1964.
11. Lederberg J.: Isolation and characterisation of Biochemical Mutants of Bacteria, Year Book Publishers, Chicago 1980, 3, 5. — 12. Ørskov I., Ørskov F.: J. Bacteriol. 1966, 91, 69. — 13. Seckarova A., Lipkova V., Janouskova J., Kromery V.: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol. 1974, 18, 1974. — 14. Smith H. W., Halls S.: J. Gen. Microbiol., 1968, 52, 319. — 15. Stypułkowska-Misiurewicz H., Noworyta J., Truchanowicz-Jarmolowicz Z., Polna I.: VII-Int Congress of Infections and Parasitic Diseases, Warszawa 1978, Rep. II, 13. — 16. Suzuki S., Miyoshi Y., Nakaya R.: Microbiol. Immunol. 1978, 22, 235. — 17. Tanaka T., Kobayashi A., Iemura K., Hashimoto H., Mitsuhashi S.: Jap. Microbiol., 1974, 18, 343. — 18. Tschäpe H., Kühn H., Rische H.: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1973, 17, 208. — 19. Wichary H., Doroszkiewicz W., Morzejko E., Sikorska I., Lachowicz T. M.: Genetic Polonica, 1980, 21, 135. — 20. WHO Scientific Working Group: Bull. WHO, 1980, 158, 23.

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

c.d. ze str. 242

nadzwyczajne Walne Zebranie członków Oddziału zwołane na polecenie ZG PTE i LChZ, na którym uchwalono podniesienie składki członkowskiej do 120 zł miesięcznie.

Odkonano 10 posiedzeń Zarządu Oddziału poświęconych bieżącym sprawom organizacyjnym. Ponadto przygotowano: 1) memorandum do Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej dotyczące zakażeń szpitalnych, na które odpowiedź otrzymano. 2) wykaz nazwisk nie żyjących już naukowców i dydaktyków działających od początku XX wieku zasłużonych dla zwalczania chorób zakaźnych. Przekazano go do Zarządu Głównego PTE i LChZ i do Instytutu Historii Nauki Oświaty i Techniki PAN dla umieszczenia życiorysów tych osób w przygotowywanym przez Instytut — Słowniku Biograficznym Polskich Nauk Medycznych XX wieku. 3) W 1981 r. wydano wspólnie z Oddziałem Krośnieńskim PTE i LChZ opracowaną społecznie przez doc. dr hab. med. Zbigniewa Anusza „Bibliografię prac z epidemiologii, kliniki chorób zakaźnych i ich pogranicza ogłoszonych w czasopiśmie polskich w latach 1966—1978”. Bibliografię rozprowadzono do bibliotek Wojewódzkich Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznych, oddziałów zakaźnych, klinik zakaźnych AM oraz Wydziałów Lekarskich i Weterynaryjnych. 4) Przygotowano wnioski o przyznanie Zasłużonego Lekarza PRL Prof. dr med. H. Szczepańskiej i Prof. dr med. B. Kassurowi i przekazano je do Zarządu Głównego.

Opracowano i rozprowadzono ankietę dotyczącą terminu i miejsca zebrania Oddziału. W wyniku tej ankiety zebrania odbywały się w drugi wtorek miesiąca o godz. 18.00 w Stołecznej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej. Dopiero w ostatnim roku w związku z zaproszeniem Dyrektora PZH doc. dr hab. med. W. Magdzika zebrania przeniesiono do PZH.

Zarząd uzyskał dotacje na reklamę leków. Z funduszy tych zakupiono rzutnik „Diapol” i ekran świecący. Refundowano członkom Towarzystwa udział w Zjazdach i Sympozjach a także przygotowanie diapozytywów i wykresów prezentowanych na zebraniach Towarzystwa. Od roku 1980 Zarząd Oddziału systematycznie współpracuje z Polskim Towarzystwem Lekarskim włączając posiedzenia własne do Kalendarza medycznych posiedzeń naukowych i szkoleniowych na terenie Warszawy.

Przedstawiciel Zarządu Oddziału Warszawskiego uczestniczył we wszystkich Komisjach egzaminacyjnych dla specjalistów II stopnia w zakresie epidemiologii oraz w zakresie chorób zakaźnych i brał udział we wszystkich posiedzeniach Zarządu Głównego PTE i LChZ.

Aktualna liczba członków Oddziału — 158, w tym 79 kobiet, 79 mężczyzn, lekarzy klinicystów 104, lekarzy epidemiologów 43, lekarzy weterynarii — 6, mgr farmacji lub biologii 2, innych 3 (lek. mikrobiologów). W czasie trwania kadencji przyjęto 18 nowych członków, ubyło 10 w tym 9 zmarło: dr Zofia Helena Bielińska, doc. dr hab. Zdzisław Dobrzański, dr med. Józef Hornik, dr med. Halina Majstrak, dr med. Antoni Kominiek, dr med. Alicja Malik-Grabowska, dr med. Józef May, doc. dr hab. Feliks Sawicki, prof. dr med. Henryk Walecki.

#### TEMATY REFERATÓW W CZASIE TRWANIA KADENCJI OD PAŹDZIERNIKA 1978 DO GRUDNIA 1981 ROKU

1. J. Brzosko, W. Wrzos, Z. Laskowski: Badania etiopatogenetyczne nad podostym przewlekłym zapaleniem mózgu (Zakład Immunopatologii Inst. Ch. Zak. i Pas. AM w W-wie).
  2. B. Kassur, J. Brzosko, Z. Dziubek, J. Januszkiewicz, H. Poznańska: VII Międzynarodowy Kongres Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie 2—6 X. 1978 r. (Inst. Ch. Zak. AM w W-wie), oraz H. Stypułkowska-Misiurewicz (PZH).
  3. S. Leszczyński: Współczesne metody radiologiczne badania przewodu pokarmowego. (Instytut Chorób Zakaźnych A.M.).
  4. M. Afek-Kamińska, S. Hornowski, S. Leszczyński: Polipowatość rodzinna jelita grubego. (Szpital Zakaźny Nr. 1).
  5. J. Narębski, S. Leszczyński: Pseudopolipowatość we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego. (Instytut Chorób Zakaźnych A.M.)
- 1979 rok
6. A. Gabryś: Metoda izotopowa odczynu przekształceń blastycznych w diagnostyce przewlekłej brucellozy (Wojsk. Inst. Hig. i Epid.).
  7. Z. Anusz: Brucelloza w Polsce w latach 1970—1978 na tle sytuacji światowej (Zakład Epidemiologii PZH).

c.d. na str. 286

Wanda Klinowska, Irena Polkowska, Ewa Mróz,  
Kryspina Grzybek-Hryniewicz

## OCENA TLENOWEJ FLORY BAKTERYJNEJ KAŁU W OSTREJ BIEGUNCE I ZESPOŁACH ZŁEGO WCHŁANIANIA U DZIECI DO LAT 2\*

Klinika Zaburzeń Odżywiania Niemowląt Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej  
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr med. W. Klinowska

i z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Instytutu Biostruktury AM we Wrocławiu

Kierownik: doc. dr med. K. Grzybek-Hryniewicz

*Przebadano mikrobiologicznie kał 164 dzieci z ostrą biegunką, 104 dzieci z zespołami złego wchłaniania oraz 45 dzieci zdrowych. Nie stwierdzono różnic w ilości i jakości tlenowej flory bakteryjnej w obu zespołach chorobowych ani też zmian flory w wyniku leczenia.*

Ostra biegunka (ob) jako jedna z przyczyn zachorowalności niemowląt jest nadal poważnym problemem społecznym. Wzrost występowania biegunek w ostatnich latach skłania do wykonywania dokładniejszych badań bakteriologicznych i poszukiwań epidemiologicznych.

Ostra biegunka wieku dziecięcego ma w przeważającej większości etiologię zakaźną. W ostatnich latach spotyka się wiele doniesień, iż w etiologii ob przeważają pałeczki Gram-ujemne z rodziny *Enterobacteriaceae* (2, 6, 10, 19). Zakażenie może mieć charakter zewnątrzpochozny lub wewnątrzpochozny, gdy w sprzyjających okolicznościach drobnoustroj będący komensalem staje się chorobotwórczy. Zdolność przenoszenia zakaźnej lekooporności za pomocą czynnika R w obrębie bakterii z rodziny *Enterobacteriaceae* czyni je szczególnie groźnymi w wywoływaniu zakażenia przewodu pokarmowego u niemowląt.

Z wieloletnich obserwacji wynika, że szczypty *Shigella*, *Salmonella* i enteropatogenne *Escherichia coli* odgrywają rolę zasadniczą w etiologii biegunek (1, 3, 4, 13, 17, 18, 19). Jednak coraz częściej wskazuje się na izolowane z kału dzieci chorych na biegunkę inne Gram-ujemne pałeczki takie jak *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* czy *Pseudomonas* jako na patogeny odpowiedzialne za zakażenia przewodu pokarmowego (2, 6, 8, 9, 10, 14, 15, 16, 20).

Ostre biegunki bakteryjne będące przyczyną wtórnych zespołów złego wchłaniania (zzw) lub też wikłających przebieg zzw stanowią poważny problem pediatriczny. Początkowo ostry przebieg może przewlekać się i doprowadzić do uszkodzenia glycocalix. W patomechanizmie powstawania zzw należy również docenić uszkodzenie błony śluzowej jelit pod wpływem stosowanych antybiotyków oraz dysbakteriozy. Również zakażenia parenteralne mogą być przyczyną zzw (8).

Celem naszej pracy jest analiza rodzajów i liczby wyhodowanych szczepów bakteryjnych z kału niemowląt i małych dzieci w wieku od

\* Praca wykonana w ramach problemu RMZ III

1 tygodnia do lat 2 leczonych w klinice w latach 1977—1979 z powodu ostrych biegunek infekcyjnych i zespołów złego wchłaniania.

### MATERIAŁ I METODY

Badania wykonano u 164 dzieci z ob i 104 dzieci z zzw w przebiegu przewlekającego się zakażenia przewodu pokarmowego, odmiedniczkowego zapalenia nerek lub innych przyczyn. Wszystkie dzieci leczono antybiotykami. Wykonano również posiewy kału u 45 zdrowych niemowląt przebywających w Państwowym Domu Małego Dziecka jako kontrolę. Kał do badań pobierano w 1 lub 2 dniu pobytu dziecka chorego w Klinice przed leczeniem lub w 1 dobie rozpoczętego leczenia przeciwbakteryjnego, 2 lub 3 posiewy pobierano pod koniec leczenia lub po jego zakończeniu. Posiewy kału wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Instytutu Biostruktury AM we Wrocławiu, według obowiązujących zaleceń Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie (7, 11, 12). Materiał poszczególnych gatunków bakterii w badanym materiale oceniano jako procent ich występowania w odniesieniu do ogólnej liczby izolowanych szczepów. W leczeniu przeciwbakteryjnym stosowano antybiotyki lub chemioterapeutyki doustne (kolistyna, polimyksyna, sulfoguanidyna, furazolidon) i pozajelitowo (gentamycyna, ampicylina, sefril, karbenicylina).

### WYNIKI BADAŃ

W tabeli I przedstawiono wyniki badań dotyczące liczb wyizolowanych szczepów oraz odsetek poszczególnych grup drobnoustrojów w analizowanym materiale.

Tabela I. Grupy bakterii z kału dzieci z ostrą biegunką, zespołem złego wchłaniania i u dzieci zdrowych

| Rozpozna-<br>nie                   | Licz-<br>ba<br>dzie-<br>ci | Po-<br>siew | Liczba wyizo-<br>lowanych<br>szczepów | w tym %                 |                       |                  |
|------------------------------------|----------------------------|-------------|---------------------------------------|-------------------------|-----------------------|------------------|
|                                    |                            |             |                                       | Entero-<br>bacteriaceae | Pseudo-<br>monadaceae | Gram + ziarniaki |
| Ostra bie-<br>gunka                | 164                        | I           | 532                                   | 75,37                   | 1,70                  | 22,93            |
|                                    | 88                         | II          | 237                                   | 73,41                   | 2,10                  | 24,47            |
|                                    | 49                         | III         | 134                                   | 76,86                   | 2,23                  | 20,89            |
| Zespół złe-<br>go wchła-<br>niania | 104                        | I           | 352                                   | 76,42                   | 0,28                  | 23,29            |
|                                    | 67                         | II          | 222                                   | 78,82                   | 0,90                  | 20,27            |
|                                    | 35                         | III         | 114                                   | 72,80                   | 1,75                  | 25,43            |
| Dzieci<br>zdrowe                   | 45                         |             | 169                                   | 57,98                   | 3,55                  | 38,45            |

Zarówno w przypadkach ob, jak i zzw pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* występowały w pierwszych posiewach w podobnych odsetkach. Stwierdzono także brak różnic w występowaniu Gram-dodatnich ziarniaków izolowanych z kału w obydwu zespołach chorobowych. Pałeczki rodziny *Pseudomonadaceae*: *Pseudomonas aeruginosa* występowały częściej w kale w ob niż w zzw. Różnice były niewielkie. W grupie kontrolnej pałeczki rodziny *Enterobacteriaceae* stanowiły niższy odsetek w badanym materiale. Gram dodatnie ziarniaki i pałeczki *Pseudomonas* występowały częściej niż u dzieci chorych. W 2 i 3 posiewie kału nie obserwowano zmian w ilościowym występowaniu poszczególnych grup drobnoustrojów.

W tab. II przeprowadzono analizę flory bakteryjnej izolowanej z kału w przebiegu ob stwierdzono, że spośród pałeczek rodziny *Entero-*

Tabela II. Bakterie izolowane z kału dzieci z ostrą biegunką

| Rodzaje i gatunki bakterii                                                        | Posiew I<br>532 szczepy<br>w tym % | Posiew II<br>237 szczepów<br>w tym % | Posiew III<br>134 szczepów<br>w tym % |
|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|
| <i>Escherichia coli</i>                                                           | 25,56                              | 25,73                                | 24,62                                 |
| <i>Escherichia coli</i> (aglutynujące w surowicach anty <i>E. coli</i> patogenne) | 3,38                               | 2,10                                 | 0,74                                  |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>                                                      | 12,78                              | 15,61                                | 15,67                                 |
| <i>Proteus mirabilis</i>                                                          | 10,15                              | 15,18                                | 11,94                                 |
| <i>Enterobacter</i>                                                               | 6,20                               | —                                    | 5,97                                  |
| <i>Proteus vulgaris</i>                                                           | 4,88                               | 5,06                                 | 4,47                                  |
| <i>Salmonella typhimurium</i>                                                     | 4,88                               | 3,79                                 | 3,73                                  |
| <i>Klebsiella oxytoca</i>                                                         | 4,13                               | 2,55                                 | 5,97                                  |
| <i>Citrobacter</i>                                                                | 2,44                               | 1,68                                 | 2,98                                  |
| <i>Proteus morganii</i>                                                           | 0,56                               | 1,69                                 | 0,74                                  |
| <i>Salmonella enteritidis</i>                                                     | 0,37                               | —                                    | —                                     |
| <i>Shigella sonnei</i>                                                            | —                                  | 0,42                                 | —                                     |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                                                     | 1,70                               | 2,10                                 | 2,23                                  |
| <i>Streptococcus faecalis</i>                                                     | 14,09                              | 16,87                                | 10,44                                 |
| <i>Staphylococcus aureus</i>                                                      | 4,32                               | 2,95                                 | 3,73                                  |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i>                                                 | 1,69                               | 2,95                                 | 4,47                                  |
| <i>Streptococcus viridans</i>                                                     | 1,87                               | 0,84                                 | 1,49                                  |
| <i>Streptococcus haemolyticus</i>                                                 | 0,37                               | —                                    | 0,74                                  |
| <i>Streptococcus nonhaemolyticus</i>                                              | 0,37                               | 0,42                                 | —                                     |
| <i>Micrococcus</i>                                                                | 0,18                               | 0,42                                 | —                                     |

*bacteriaceae* w ob w pierwszych posiewach kału największą grupę, tj. 25,56%, stanowiły szczepy *E. coli* nie typujące się surowicami dla szczepów enteropatogennych.

Szczepy enteropatogenne *E. coli* występowały w niewielkim odsetku (3,38%). Pałeczki rodzajów *Klebsiella* i *Enterobacter* stanowiły 23,11% badanego materiału, w tym 3 razy częściej występowały pałeczki rodzaju *Klebsiella*. Pałeczki rodzaju *Proteus* występowały w ostrych biegunkach w 15,59%, w tym najczęściej izolowano *Proteus mirabilis* (10,15%). Udział pałeczek *Salmonella* nie był tak częsty w badanym materiale (5,25%). Pałeczki rodzaju *Pseudomonas* występowały nielicznie.

Spśród Gram-dodatnich ziarniaków najczęściej izolowano *Strepto-*

*coccus faecalis* (14,09%). Drobnoustroje rodzaju *Staphylococcus* stanowiły (6,01%) izolacji.

W 2 i 3 posiewach kału w okresie wycofywania się objawów biegunki drobnoustroje z rodziny *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonaceae*, Gram-dodatnie ziarniaki były izolowane w zbliżonych procentach do pierwszych posiewów kału.

Podobną analizę flory bakteryjnej izolowanej z kału przeprowadzono w przebiegu zzw (tab. III). W pierwszych posiewach kału pałeczki

Tabela III. Bakterie izolowane z kału dzieci z zespołem złego wchłaniania

| Gatunki i rodzaje drobnoustrojów                                                   | Posiew I<br>352 szczepy<br>w tym % | Posiew II<br>222 szczepów<br>w tym % | Posiew III<br>114 szczepów<br>w tym % |
|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|
| <i>Escherichia coli</i>                                                            | 26,70                              | 24,32                                | 21,05                                 |
| <i>Escherichia coli</i> (aglutynujące w surowicach anty. <i>E. coli</i> patogenne) | 3,69                               | 2,70                                 | 3,50                                  |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>                                                       | 12,50                              | 14,86                                | 11,40                                 |
| <i>Proteus mirabilis</i>                                                           | 7,38                               | 9,90                                 | 14,91                                 |
| <i>Enterobacter</i>                                                                | 7,10                               | 8,10                                 | 5,26                                  |
| <i>Proteus vulgaris</i>                                                            | 6,25                               | 4,95                                 | 5,26                                  |
| <i>Klebsiella oxytoca</i>                                                          | 4,26                               | 2,70                                 | 3,50                                  |
| <i>Citrobacter</i>                                                                 | 3,40                               | 4,50                                 | 1,75                                  |
| <i>Salmonella typhimurium</i>                                                      | 2,27                               | 2,70                                 | 1,75                                  |
| <i>Proteus morgani</i>                                                             | 1,42                               | 4,05                                 | 3,50                                  |
| <i>Salmonella enteritidis</i>                                                      | 0,28                               | —                                    | —                                     |
| <i>Salmonella newington</i>                                                        | 0,28                               | —                                    | —                                     |
| <i>Providentia</i>                                                                 | 0,28                               | —                                    | —                                     |
| <i>Proteus rettgeri</i>                                                            | 0,56                               | —                                    | 0,87                                  |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                                                      | 0,28                               | 0,90                                 | 1,75                                  |
| <i>Streptococcus faecalis</i>                                                      | 15,05                              | 13,51                                | 19,29                                 |
| <i>Staphylococcus aureus</i>                                                       | 3,97                               | 4,50                                 | 2,63                                  |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i>                                                  | 1,98                               | 0,90                                 | 2,63                                  |
| <i>Streptococcus viridans</i>                                                      | 1,70                               | 0,90                                 | 0,87                                  |
| <i>Streptococcus haemolyticus</i>                                                  | 0,56                               | —                                    | —                                     |
| <i>Corynebacterium</i>                                                             | —                                  | 0,45                                 | —                                     |

*E. coli* i *E. coli* enteropatogenne stanowiły 30,39%. Drobnoustroje z rodzaju *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* były izolowane w podobnych odsetkach jak w ob. Grupa drobnoustrojów z rodzaju *Salmonella* była wyraźnie mniejsza. Gram-dodatnie ziarniaki występowały w podobnym odsetku jak w ob. W 2 i 3 posiewach kału zaznacza się nieznaczny spadek ilości izolowanych szczepów *E. coli*. W obrębie rodzaju *Proteus* obserwowano wzrost ilości izolowanych szczepów w 3 posiewie kału. Odsetek izolowanych szczepów z rodzaju *Klebsiella* i *Enterobacter* nie zmienił się zasadniczo. W 3 posiewach wzrosła ilość *Streptococcus faecalis*. Ilość drobnoustrojów z rodziny *Staphylococcus* stanowiła podobny odsetek w kolejnych posiewach. Podobnie jak w ostrej biegunce *Pseudomonas* był rzadko izolowany.

W tabeli IV umieszczono wyniki posiewów bakteriologicznych kału dzieci zdrowych stanowiących grupę kontrolną. Porównując florę bakteryjną w kale dzieci tej grupy z florą z pierwszych posiewów kału w ob i zzw stwierdzono, że szczepy pałeczek okrężnicy występowały w podobnej ilości jak u dzieci chorych. Spostrzega się nieco mniejszy odse-

Tabela IV. Bakterie izolowane z kału niemowląt przebywających w Państwowym Domu Dziecka

| Szczepy                                                                                    | Liczba szczepów<br>169 | w tym % |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|---------|
| <i>Escherichia coli</i>                                                                    |                        | 23,00   |
| <i>Escherichia coli</i> (szczepy aglutynujące w surowicach anty- <i>E. coli</i> patogenne) |                        | 2,95    |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>                                                               |                        | 10,65   |
| <i>Proteus mirabilis</i>                                                                   |                        | 7,10    |
| <i>Klebsiella oxytoca</i>                                                                  |                        | 4,14    |
| <i>Enterobacter</i>                                                                        |                        | 3,55    |
| <i>Proteus vulgaris</i>                                                                    |                        | 3,55    |
| <i>Proteus morganii</i>                                                                    |                        | 2,36    |
| <i>Citrobacter</i>                                                                         |                        | 0,59    |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                                                              |                        | 3,55    |
| <i>Streptococcus faecalis</i>                                                              |                        | 24,26   |
| <i>Staphylococcus aureus</i>                                                               |                        | 5,32    |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i>                                                          |                        | 3,55    |
| <i>Streptococcus nonhaemolyticus</i>                                                       |                        | 3,55    |
| <i>Streptococcus viridans</i>                                                              |                        | 0,59    |
| <i>Streptococcus haemolyticus</i>                                                          |                        | 0,59    |
| <i>Corynebacterium</i>                                                                     |                        | 0,59    |

tek występowania drobnoustrojów rodzaju *Klebsiella* i *Proteus* w grupie kontrolnej niż u dzieci chorych. Drobnoustroje rodzaju *Enterobacter* i *Citrobacter* były również o wiele rzadziej izolowane w grupie kontrolnej. Wśród Gram-dodatnich ziarniaków *Streptococcus faecalis* izolowany był znacznie częściej niż u dzieci chorych obu grup.

#### OMÓWIENIE

Z badań naszych wynika, że u dzieci z ob i zzw występują w posiewach kału przede wszystkim pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae*. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów (2, 6, 9, 10, 13, 14). W naszym materiale stanowiły one jednak procentowo znacznie większą grupę niż drobnoustroje innych rodzin. Szczepy *Pseudomonas aeruginosa*, uważane za jeden z możliwych czynników etiologicznych biegunk, w naszym materiale występowały w znikomej ilości, podobnie jak w materiale Biedrzyńskiej i wsp. (2). Dane te różnią się od uzyskanych przez Kułak (10), która izolowała te szczepy częściej. Gram-dodatnie ziarniaki występowały w naszych badaniach w odsetkach zbliżonych do uzyskanych przez innych autorów (2, 5, 10, 15). W obrębie rodziny *Enterobacteriaceae* wyizolowano od 11—13 gatunków w ob i zzw, co stanowi większą grupę w porównaniu z izolowanymi gatunkami w innych badaniach (2, 10, 15). Podobnie jak u innych badaczy największą grupę wśród drobnoustrojów *Enterobacteriaceae* w ob i zzw stanowią pałeczki okrężnicy (2, 10, 14, 15). Pałeczki rodzaju *Klebsiella* w naszym materiale występują podobnie jak podano w pracach z lat ubiegłych (15, 16, 20). Pałeczki *Klebsiella pneumoniae* od dawna uważano za jeden z czynników etiologicznych biegunek niemowląt (cyt. za 2) w naszych badaniach stanowią wysoki odsetek szczepów. Wielokrotnie podkreślany w pracach udział poszczególnych gatunków rodzaju *Proteus* w etiologii biegunki niemowląt wydaje się znajdować potwierdzenie w naszym ma-

Tabela V. Liczba szczepów izolowanych w badaniach kału w przeliczeniu na 1 dziecko

|                           | Średnia liczba szczepów bakterii w posiewach |     |     |
|---------------------------|----------------------------------------------|-----|-----|
|                           | I                                            | II  | III |
| Ostra biegunka            | 3,3                                          | 2,7 | 2,7 |
| Zespół złego wchłaniania  | 3,3                                          | 3,3 | 3,3 |
| Niemowlęta z Domu Dziecka | 3,7                                          | —   | —   |

teriale (2, 6, 10, 14). Częściej niż u innych autorów izolowane były pałeczki rodzaju *Citrobacter* i *Enterobacter* (2, 10, 14, 15). Grupy drobnoustrojów uważane za niewątpliwie patogenne w etiologii biegunki jak *Salmonella*, *Shigella* i szczepy enteropatogenne *E. coli* w ob i zzw występowały w podobnie niskich odsetkach. Porównując dane otrzymane z posiewów kału w ob i zzw z wynikami uzyskanymi w grupie kontrolnej stwierdzamy utrzymywanie się ilości pałeczek *E. coli* na podobnym poziomie. W grupie kontrolnej izolowano w wyraźnie mniejszym odsetku pałeczki rodzaju *Klebsiella*, *Proteus*, *Citrobacter* i *Enterobacter*, a znacznie większy % szczepów *Stroptococcus faecalis*. Znalezione jednak w tej grupie 5 nosicieli szczepów enteropatogennych. *E. coli* oraz dość często izolowano *Staphylococcus aureus*. Nie jest to z pewnością grupa reprezentatywna, ponieważ pensjonariusze Domu Dziecka stykają się z dziećmi powracającymi ze szpitali i mogą ulegać kolonizacji bakteryjnej od nosicieli i ozdrowieńców. Korzystniejsze byłoby porównanie z grupą dzieci mieszkających w domach rodzinnych czego nie udało się przeprowadzić.

Uzyskane w posiewach duże ilości szczepów w poszczególnych materiałach posłużyły do obliczenia liczby szczepów przypadających średnio na 1 dziecko. Z danych tabeli V wynika, iż pod wpływem leczenia spada średnia liczba szczepów w ob, natomiast w zzw utrzymuje się na tym samym poziomie. W kontroli średnia ta jest najwyższa. Mimo że w ob liczba szczepów wyizolowanych w przebiegu choroby spada procentowo, zawartość poszczególnych gatunków bakterii wyhodowanych zarówno w ob jak zzw jest podobna. Spadek liczby bakterii należy chyba odnieść do działania chemioterapeutyków zastosowanych, które niszczą zarówno patogeny jak i saprofity jelita. Występowanie w kale dzieci chorych niektórych pałeczek *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Enterobacter*) w większym procencie (ob) niż u zdrowych mogłoby przemawiać za udziałem tych pałeczek w patogenności w/w schorzeń podobnie jak pałeczek *Shigella*, *Salmonella* i *E. coli* patogennych.

#### WNIOSKI

1. W ostrej biegunce i zespołach złego wchłaniania największą grupę izolowanych drobnoustrojów stanowiły pałeczki rodziny *Enterobacteriaceae* — wśród nich najczęściej występowały: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis*.

2. W kale dzieci grupy kontrolnej również największy odsetek stanowiły pałeczki rodziny *Enterobacteriaceae*, lecz było ich znacznie mniej niż u dzieci z ob i zzw.

3. Ziarniaki Gram- dodatnie, zwłaszcza *Streptococcus faecalis*, były izolowane u dzieci chorych w mniejszym odsetku niż u dzieci grupy kontrolnej.

В. Клиновска, И. Польковска, Е. Мроз,  
К. Гжибек-Хринцевич

### ОЦЕНКА АЭРОБНОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ ФЕКАЛИЙ В СЛУЧАЕ ОСТРОЙ ДИАРЕИ И СИНДРОМОВ ПЛОХОГО ВСАСЫВАНИЯ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 2 ЛЕТ

#### Резюме

Микробиологически исследовали фекалии 164 детей с острой диареей, 104 детей с синдромом плохого всасывания и контрольную группу насчитывающую 45 здоровых детей из детского дома.

В фекалиях всех исследуемых групп детей чаще всего обнаруживали палочки из семейства *Enterobacteriaceae*. Грамположительные кокки и *Pseudomonadaceae* были выделены в меньших количествах. Не установили количественных и качественных различий между обоими синдромами в отношении содержания бактериальной микрофлоры. Не установили также видимых изменений состава микрофлоры в результате применяемого лечения.

У детей из контрольной группы грамположительные кокки, в особенности *Streptococcus faecalis* встречались чаще чем у больных детей.

W. Klinowska, I. Polkowska, E. Mróz,  
K. Grzybek-Hryniewicz

### AN EVALUATION OF AEROBIC BACTERIAL FLORA OF FECES IN ACUTE DIARRHOEA AND MALABSORPTION SYNDROMES IN CHILDREN UP TO TWO YEARS

#### Summary

Fecal samples from 164 children with acute diarrhoea, 104 children with malabsorption syndrome, and 45 healthy children in an orphanage were microbiologically tested.

In all the three groups investigated *Enterobacteriaceae* were isolated most frequently, while gram-positive cocci and *Pseudomonadaceae* occurred more rarely. Neither quantitative nor qualitative differences in the bacterial flora were found in the two pathologic states. Composition of the flora was not shown to be modified by treatment.

In control group gram-positive cocci, and *Streptococcus faecalis* in particular, were found more frequently than in sick children.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bratkowska I., Chatys-Górska L., Hoffman B., Huczek Z., Marcinkowska H.: Ped. Polska, 1955, 30, 221. — 2. Biedrzyńska B., Włodarczyk K.: Ped. Polska, 1972, XLVII, II, 1353. — 3. Brokman H.: Ped. Polska, 1955, 30, 201. — 4. Brokman H., Lachowicz K., Świcowa K.: Ped. Polska, 1955, 30, 201. — 5. Jakimowicz K.: Wiad. Lekarskie, 1975, 28, 3, 185. — 6. Jeizoro L., Korytkowska B.: Materiały naukowe XIX Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrów, Poznań 1979 s. 260. — 7. Kałużewski S.: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny *Enterobacteriaceae*. Wydanie metodyczne. cz. III PZH Warszawa, 1964. — 8. Krupińska-Sanecka I., Kłos J., Rasiński A.: Materiały naukowe XIX Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrów. Poznań, 1979, s. 197. — 9. Kryński S.: Materiały naukowe Sympozjum w Karpaczu, 1977 październik. — 10. Kułak W.: Wiad. Lek. 1974, 27, 507.

11. Lachowicz K., Kałużewski S., Macierewicz M.: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów rodziny Enterobacteriaceae. Wydanie metodyczne cz. III PZH Warszawa, 1964. — 12. Macierewicz M., Brandes S., Kałużewski S., Lachowicz K.: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustrojów Enterobacteriaceae. Wydanie metodyczne cz. I PZH Warszawa, 1964. — 13. Modzelewska I., Gębala A., Piórkowska E., Maden W.: Pol. Tyg. Lek. 1974, 29, 129. — 14. Modzelewska I., Piórkowska E.: Pol. Tyg. Lek., 1975, 30, 423. — 15. Mulawa-Ciepielińska T., Luberd-Zapaśnik I.: Diag. Laboratoryjna, 1977, 10, 2, 119. — 16. Sonta-Jakimczyk D.: Ped. Polska, 1970, 45, 2, 1359. — 17. Stypułkowska-Misuriewicz H., Truchanowicz-Jermolowicz Z.: Przegl. Epid. 1978, 32, 2, 235. — 18. Truchanowicz-Jermolowicz Z., Stypułkowska-Misuriewicz H., Noworyta I., Bielecka Z.: Ped. Polska, 1978, 53, 6, 723. — 19. Wojtanowska H.: Ocena kliniczna ostrych stanów biegunkowych u dzieci do lat 2-ch z uwzględnieniem badań bakteriologicznych kału. Praca doktorska, 1977 Gdańsk. — 20. Zaręba I., Kryowska A.: Ped. Polska, 1965, 40, 4, 375.

Adres: 50-369 Wrocław, ul. M. C. Skłodowskiej 50/52

Krystyna Stożek, Bolesław Pawlik

## OCENA CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA GRZYBÓW W DROGACH RODNYCH U KOBIET

Laboratorium Mikrobiologiczne Zespołu Opieki Zdrowotnej Nr 5 w Myślenicach

Kierownik: mgr K. Stożek

Zakład Mykologii Instytutu Mikrobiologii AM w Krakowie

Dyrektor: doc. dr med. P. B. Heczko

*W latach 1977—1980 u pacjentek oddziału i poradni ginekologicznych przeprowadzono badania mykologiczne, wykazując u 25,6% badanych obecność grzybów drożdżopodobnych w drogach rodnych. Największy udział w wywoływaniu zakażeń miały grzyby z gatunku C. albicans. Stwierdzono, że w pełni prawidłowe rozpoznanie grzybic można uzyskać badaniem hodowlanym.*

W ostatnich latach zwraca się uwagę na wzrost znaczenia grzybów jako czynnika etiologicznego w schorzeniach infekcyjnych w tym również w zakażeniach dróg rodnych (2, 4, 5, 12, 14, 15). Z przeglądu piśmiennictwa dokonanego przez Budak (2) w pracy poglądowej dotyczącej grzybic narządów rodnych wynika, że odsetek zakażeń grzybiczych u kobiet waha się od 10,9 do 47%. Znaczne różnice w wykazywaniu częstości grzybic dróg rodnych są wynikiem uwzględniania w badaniach przez poszczególnych autorów różnych grup pacjentek. We wspomnianym przeglądzie piśmiennictwa zawarte są tylko nieliczne pozycje piśmiennictwa polskiego dotyczącego tego zagadnienia.

Dlatego w przedstawionej pracy podjęto ocenę materiału klinicznego pochodzącego od pacjentek oddziału i poradni ginekologicznych uzyskanego na przestrzeni kilku lat, w aspekcie częstości stwierdzania obecności grzybów. Ponadto w pracy określono udział poszczególnych rodzajów i gatunków grzybów w infekcjach dróg rodnych oraz dokonano porównawczej oceny wartości diagnostycznej badania mikroskopowego preparatu bezpośredniego w odniesieniu do wyników uzyskiwanych w hodowli.

### MATERIAŁ I METODYKA

Materiał kliniczny do badania mykologicznego stanowiły wymazy z pochwy pobrane od 12 279 kobiet, pacjentek oddziału i poradni ginekologicznych. Badania przeprowadzono w latach 1977—1980 w Zespole Opieki Zdrowotnej w Myślenicach. W poszczególnych latach przebadano: w 1977 roku — 1311 kobiet, 1978 — 3665, 1979 — 4034 oraz w 1980 — 3269 kobiet. Objęte badaniami kobiety zgłaszały się do szpitala ze względu na występujące u nich dolegliwości lub były to kobiety ciężarne przechodzące okresowe badania kontrolne.

Badanie mykologiczne oparte było na ocenie preparatu bezpośredniego przygotowanego z materiału klinicznego oraz izolacji grzybów w hodowli i ich identyfikacji na podstawie cech morfologicznych. Ocena pre-

paratu bezpośredniego barwionego metodą Grama polegała na wykazaniu obecności oraz różnicowaniu poszczególnych form morfologicznych grzybów.

Izolację grzybów uzyskiwano drogą zakładania hodowli na podłożu Sabourauda bez i z dodatkiem antybiotyku przeciwbakteryjnego. Hodowle prowadzono w dwóch temperaturach 27° i 37°C. Obecność grzybów w hodowlach potwierdzano preparatami barwionymi metodą Grama. Identyfikacji dokonywano na podstawie testu filamentacji oraz oceny morfologii w hodowlach prowadzonych na podłożach zubożonych (pożywka PCB). W obrębie grzybów drożdżopodobnych wyróżniano gatunek *C. albicans*, inne gatunki z rodzaju *Candida* oraz grzyby drożdżopodobne innych rodzajów.

#### WYNIKI

Wyniki badań dotyczące częstości występowania grzybów w drogach rodnych u kobiet badanych w latach 1977—1980 przedstawiono w tabeli I. Wykazano nieznaczne wahania częstości stwierdzania grzybów w

Tabela I. Częstość występowania grzybów w drogach rodnych u kobiet badanych w latach 1977—1980

| Rok badania | Liczba badanych | Wyniki badania mykologicznego |      |               |      |
|-------------|-----------------|-------------------------------|------|---------------|------|
|             |                 | dodatnie liczba               | %    | ujemne liczba | %    |
| 1977        | 1 311           | 353                           | 26,9 | 958           | 73,1 |
| 1978        | 3 665           | 938                           | 25,5 | 2727          | 74,5 |
| 1979        | 4 034           | 1086                          | 26,9 | 2948          | 73,1 |
| 1980        | 3 269           | 771                           | 23,6 | 2488          | 76,4 |
| Razem       | 12 279          | 3148                          | 25,6 | 9131          | 74,4 |

poszczególnych latach, w zakresie od 23,6% w 1980 roku do 26,9% w latach 1977 i 1979. Analiza łączna objętych badaniami 12 279 kobiet wykazała u 25,6% obecność grzybów w drogach rodnych.

Tabela II. Udział badania mikroskopowego preparatu bezpośredniego i posiewu w wykrywalności grzybów w drogach rodnych

| Rok badania | Liczba badanych | Wykrywalność grzybów badaniem: |      |           |      |
|-------------|-----------------|--------------------------------|------|-----------|------|
|             |                 | mikroskopowym                  |      | w hodowli |      |
|             |                 | liczba                         | %    | liczba    | %    |
| 1977        | 1 311           | 140                            | 10,7 | 353       | 26,9 |
| 1978        | 3 665           | 300                            | 8,2  | 938       | 25,5 |
| 1979        | 4 034           | 308                            | 7,6  | 1086      | 26,9 |
| 1980        | 3 269           | 258                            | 7,9  | 771       | 23,6 |
| Razem       | 12 279          | 1006                           | 8,2  | 3148      | 25,6 |

Udział metod stosowanych w diagnostyce mykologicznej zezwalających na stwierdzenie grzybów w materiale klinicznym zawiera tabela II. Z zestawionych danych wynika, że oparcie badania mykologicznego jedynie na ocenie preparatu bezpośredniego pozwala stwierdzić obecność grzybów u 8,2% z ogólnej liczby objętych badaniami kobiet. Odsetek wykrywalności grzybic badaniem mikroskopowym preparatów bezpośrednich był bardzo podobny w poszczególnych latach, wyjątek stanowi analiza przypadków grzybic przeprowadzona w 1977 roku, w którym to wykrywalność tą metodą była wyższa i wynosiła 10,7%.

Analizę grup grzybów stwierdzonych w drogach rodnych u kobiet zawiera tabela III. Bezwzględnie najwyższy udział w wywoływaniu grzy-

Tabela III. Grzyby drożdżopodobne wykazywane z dróg rodnych u kobiet

| Rok badania | Liczba dodatnich posiewów | Stwierdzane grzyby: |                                  |                            |
|-------------|---------------------------|---------------------|----------------------------------|----------------------------|
|             |                           | <i>C. albicans</i>  | inne gat. z rodz. <i>Candida</i> | inne grzyby drożdżopodobne |
| 1977        | 353                       | 285=80,7%           | 23=6,5%                          | 45=12,8%                   |
| 1978        | 938                       | 637=67,9%           | 97=10,3%                         | 204=21,7%                  |
| 1979        | 1086                      | 714=65,7%           | 145=13,4%                        | 227=20,9%                  |
| 1980        | 771                       | 541=70,2%           | 82=10,6%                         | 148=19,2%                  |
| Razem       | 3148                      | 2177=69,1%          | 347=11,0%                        | 624=19,8%                  |

bic pochwy mają grzyby z gatunku *C. albicans*, 69,1% przypadków grzybic. W analizowanym materiale obserwowano podobne wartości z wyjątkiem roku 1977, w którym to udział grzybów *C. albicans* był wyższy i wynosił 80,7%. Jak widać z danych zestawionych w tabeli udział innych gatunków z rodzaju *Candida* kształtował się na poziomie 11%, natomiast innych grzybów drożdżopodobnych był dość wysoki i wynosił około 20% przypadków.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przeprowadzone badania, obejmujące okres czteroletni, pozwoliły na ocenę częstości występowania grzybów w drogach rodnych u pacjentek zgłaszających się do poradni ginekologicznych. Wykazano obecność grzybów u 25,6% objętych badaniami kobiet. Nie obserwowano istotnych różnic w częstotliwości stwierdzania grzybów w poszczególnych latach badań.

Uzyskane wyniki badań są na ogół zgodne z wynikami podawanymi w doniesieniach większości autorów zajmujących się tym zagadnieniem. *Oriel* i wsp. (10) stwierdzili obecność grzybów w drogach rodnych u 26% pacjentek przychodni wenerologicznej, natomiast *Nielsen* i wsp. (9) wykazali grzyby u 29% badanych kobiet. *Cassie* i *Stevenson* (4) wykazali obecność grzybów u 22% a *Sparks* i wsp. (11) u 27% badanych kobiet ciężarnych. Częstość występowania grzybów u chorych z

nierzeączkowym zapaleniem dróg moczowo-płciowych oraz porównawczo u osób zdrowych podają Małyszko i Zajac (7). W pierwszej grupie odsetek zakażeń wynosił 21,2%, a w drugiej grupie 12%. Natomiast Budak (3) u kobiet chorych lub podejrzanych o rzeączkę stwierdziła dodatnie wyniki badań mykologicznych u 30% badanych, a w grupie kobiet zdrowych pod względem wenerologicznym odsetek ten wynosił 14%. Eriksson i Wagner (5) oraz Wallin i Gnarpe (13) w badaniach prowadzonych w latach 1972 i 1973 stwierdzili dodatnie izolacje grzybów z dróg moczowo-płciowych u 17—25,4% badanych kobiet. W nieco niższym odsetku wykazywali grzybicę dróg rodnych Marcano i Feo (8) u 19,5%, Valent i wsp. (12) u 17,2% oraz Banffer i wsp. (1) u 15,6% pacjentek klinik ginekologicznych. Małyszko i wsp. (6) wykazali grzyby drożdżopodobne w narządach moczowo-płciowych u 16,9% kobiet przebywających w Szpitalu dla Nerwowo i Psychicznie Chorych. W latach 1971 i 1972 Weyman-Rzucidło (14, 15) przeprowadziła badania u osób podejrzanych o zakażenia weneryczne na obecność rzesistka i grzybów. Grzyby wykazała w kolejnych latach u 5,6% oraz 4,7% kobiet objętych badaniami. Dokonany przegląd piśmiennictwa oraz wyniki badań własnych potwierdzają rolę grzybów jako czynnika etiologicznego zakażeń dróg rodnych u kobiet. Dane te wskazują, że średnio u co czwartej kobiety zgłaszającej się z powodu dolegliwości do poradni ginekologicznej lub wenerologicznej izoluje się grzyby z dróg rodnych.

Analiza dotycząca przydatności preparatu bezpośredniego w wykrywaniu grzybów w drogach rodnych wskazuje, że w znacznym odsetku przypadków tą metodą badania nie stwierdzano grzybów, które wykazywano badaniem hodowlanym. Natomiast w każdym przypadku wykazania obecności grzybów w preparacie bezpośrednim stwierdzano ich wzrost na podłożach.

Oparcie badania mykologicznego jedynie na mikroskopowej ocenie preparatu bezpośredniego, co niestety jest praktykowane jeszcze w wielu placówkach mikrobiologicznych w Polsce, prowadzić może do uzyskiwania wyników nieprawidłowych i to zarówno fałszywie ujemnych, jak i fałszywie dodatnich. Wyniki fałszywie dodatnie są spowodowane najczęściej błędnym identyfikowaniem niektórych bakterii (*Lactobacillus*, *Bacillus*), jako formy pseudogrzybni lub też rozpoznawanie jąder komórek makroorganizmu w szczególności leukocytów wielojądrzastych jako blastospyry.

Preparat bezpośredni pozwala na orientacyjną ocenę obecności grzybów i ich ilości oraz określenie rodzaju form morfologicznych, które wstępnie mogą sugerować o patogenności stwierdzanych grzybów. Dlatego preparat z materiału klinicznego w przypadku podejrzenia grzybic dróg rodnych powinien być wykonywany i oceniany, ale należy zdecydowanie podkreślić, że preparat ten jest jednym z etapów badania mykologicznego i nie może być absolutnie jedyną podstawą do ustalania ostatecznego rozpoznania.

Zasadniczą rolę w zakażeniach dróg rodnych odgrywają grzyby drożdżopodobne szczególnie z rodzaju *Candida* (2, 3, 6, 12, 14). Nieznacznym udział w zakażeniach tych mają grzyby z rodzaju *Geotrichum*, natomiast tylko w sporadycznych przypadkach mogą być izolowane grzyby pleśniowe szczególnie z rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium* czy *Mucor*. W naszych badaniach wykazywano w materiale klinicznym wyłącznie grzyby drożdżopodobne z dominującym udziałem gatunku *C. albicans*, który występował w około 70% przypadków grzybic. Podobnie wysoki

udział grzybów z gatunku *C. albicans* w zakażeniach dróg rodnych podają inni autorzy (3, 4, 5, 8, 12).

Z analizy materiału z poszczególnych lat wynika, że w pierwszym roku badań (1977) stwierdzano większą ilość grzybic wywoływanych przez *C. albicans* oraz wyższą ich wykrywalność w oparciu o badanie mikroskopowe preparatu bezpośredniego niż w latach następnych. W roku tym zgłaszało się do badania szczególnie dużo pacjentek z przewlekłymi grzybicami pochwy o ciężkim przebiegu, co pozostawało najprawdopodobniej w ścisłym związku z faktem objęcia opieką zdrowotną rolników. Natomiast w kolejnych latach obserwowano zwiększony udział w zakażeniach pochwy grzybów innych gatunków z rodzaju *Candida* oraz z rodzaju *Torulopsis*.

W okresie czteroletnich badań nie zaobserwowano wzrostu częstotliwości zakażeń grzybiczych pochwy, odsetek stwierdzonych grzybów utrzymywał się w poszczególnych latach mniej więcej na tym samym poziomie, ulegając tylko nieznacznym wahaniom. Przy tak wysokim odsetku grzybic trudno oczekiwać ich dalszego wzrostu w kolejnych latach. Należałoby się raczej liczyć z możliwością spadku częstości zakażeń grzybiczych pod warunkiem stosowania racjonalnej chemioterapii w schorzeniach infekcyjnych dróg rodnych. Wiadomo bowiem, że długotrwałe stosowanie w wysokich dawkach (nie zawsze w pełni uzasadnione) niektórych chemioterapeutyków, a w szczególności antybiotyków o szerokim spektrum działania na bakterie, ma zasadniczy czynnik usposabiający do rozwoju zakażenia grzybiczego, wpływając równocześnie na jego ostrość przebiegu i częstość występowania.

#### WNIOSKI

1. Wykazano występowanie grzybów w drogach rodnych u 25,6% kobiet, pacjentek oddziału i poradni ginekologicznych w Myślenicach.

2. Stwierdzono, że oparcie badania mykologicznego jedynie na ocenie mikroskopowej preparatu bezpośredniego może prowadzić do uzyskiwania wyników fałszywych. Badaniem tym wykazano obecność grzybów tylko w 31,6% przypadków, w których stwierdzano ich obecność w hodowlach.

3. Zakażenia wywoływane były wyłącznie przez grzyby drożdżopodobne, przy czym potwierdzono dominujący udział grzybów z gatunku *C. albicans* jako czynnika etiologicznego grzybic pochwy.

К. Стожек, Б. Павлик

#### ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ОБНАРУЖЕНИЯ ГРИБКОВ В РОДОВЫХ ПУТЯХ ЖЕНЩИН

#### Резюме

Авторы установили наличие грибов в родовых путях у 25,6% женщин, пациенток Отделения и гинекологических диспансеров. Чаще всего встречались грибки вида *C. albicans*. Установлено также, что правильное распознавание микоза возможно лишь после проведения культивирования грибов.

K. Stożek, B. Pawlik

# THE INCIDENCE OF YEASTS IN THE FEMALE GENITAL TRACT

## Summary

Yeasts were shown to occur in the genital tract of 25.6% of women being patients at the gynecological ward and outpatient clinics. *C. albicans* was the most frequent etiologic agent of infection. It was shown that wholly proper diagnosis of mycoses can be obtained by a culture investigation.

## PIŚMIENNICTWO

1. Banffer J. R. J., Huisman J., Hennekam Y.: Huisarts Wetensch 1975, 18, 2. —
2. Budak A.: Pol. Tyg. Lek., 1979, 34, 757. — 3. Budak A.: Przegl. Dermatol., w druku. — 4. Cassie R., Stevenson A.: J. Obstet. Gynecol. Brit. Common., 1973, 80, 48. — 5. Eriksson G., Wagner L.: Brit. J. Vener. Dis. 1975, 51, 192. — 6. Małyszko E., Pikasiewicz B., Hoffman B.: Ann. Acad. Med. Lodz., 1974, 15, 47. — 7. Małyszko E., Zajac W.: Przegl. Dermatol., 1977, 64, 191. — 8. Marcano C., Feo M.: Mycopathol. Mycol. Applicata., 1972, 47, 275. — 9. Nielsen R., Sondergaard J., Ullman S.: Acta Dermatovener., 1974, 54, 413. — 10. Oriel J. D., Partridge B. M., Denny M. J., Coleman J. C.: Brit. Med. J., 1972, 4, 761.
11. Sparks R. A., Williams G. D., Boyce J. M. H., Fitzgerald T. C., Shelley G.: Brit. J. Vener. Dis., 1975, 51, 110. — 12. Valent M., Valentova M., Klobusičky M.: Ann. Acad. Med. Lodz., 1974, 15, 57. — 13. Wallin J., Gnarp H.: Brit. J. Vener. Dis., 1975, 51, 1974. — 14. Weyman-Rzucidło D.: Ann. Acad. Med. Lodz., 1974, 15, 41. — 15. Weyman-Rzucidło D.: Ann. Acad. Med. Lodz., 1974, 15, 97.

Adres: Laboratorium Mikrobiologiczne ZOZ Nr 5, 32-400 Myślenice ul. Szpitalna 2.

Ewa Jaszczyk, Hanna Krzywicka

## ZASTOSOWANIE PREPARATÓW DEZYNFEKCYJNYCH DO HIGIENICZNEJ DEZYNFEKCJI RĄK

Zakład Toksykologii Sanitarnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. T. Syrowatka

*Zaadaptowano niemiecką metodę badania skuteczności preparatów przeznaczonych do higienicznej dezynfekcji rąk. Zbadano przydatność do tego rodzaju dezynfekcji 8 środków bakteriobójczych. Najlepszy efekt uzyskano w przypadku chloraminy i Aldesanu, nieco gorzej działały jodofory i Septyl. Desson, Sterinol i Chlorhexidinum gluconicum nie wykazywały zadawalającego działania.*

Higieniczna dezynfekcja rąk ma istotne znaczenie zarówno w dziedzinie medycyny, farmacji, jak w wielu gałęziach produkcji. Ma ona na celu usunięcie przejściowej flory znajdującej się na skórze. Zarówno ilość, jak i rodzaj drobnoustrojów wchodzących w skład flory przejściowej uzależnione jest w dużej mierze od zanieczyszczenia środowiska, z którym kontaktują się ręce, w pewnym stopniu również od właściwości samej skóry, między innymi od jej wilgotności i pH (5).

Higieniczna dezynfekcja rąk jest jednym z bardziej kontrowersyjnych problemów epidemiologicznych. Rotter i wsp. odpowiedzialni za opracowanie metod jej oceny przyjęli następującą definicję: „... jest to usunięcie z rąk niepożądanych, nie należących do normalnej flory skóry drobnoustrojów, w takim stopniu, aby w czasie kontaktu z wrażliwym na zakażenie obiektem nie stanowiły dla niego zagrożenia” (14).

Jeżeli pominie się nawet zastrzeżenia dotyczące użycia określenia „dezynfekcja skóry”, to w przytoczonej definicji kryje się jeszcze wiele innych nieścisłości:

- co rozumie się pod określeniem „niepożądane drobnoustroje”,
- jakie drobnoustroje uznaje się za „normalną florę” skóry; (zgodnie z badaniami niektórych autorów (5, 6, 18) należą do niej między innymi *S. aureus*, *E. coli*, *Cl. perfringens*, *Klebsiella* sp.),
- w jakim stopniu ograniczona powinna być ilościowo i jakościowo flora skóry rąk, aby po przeprowadzonej dezynfekcji „nie stanowiła zagrożenia dla wrażliwego obiektu”.

Ocena skuteczności zabiegów i środków przeznaczonych do higienicznej dezynfekcji rąk zależy zarówno od interpretacji przyjętej definicji, jak i od doboru metody badania (3, 13). Prawdopodobnie trudności natury formalnej jak i metodycznej były przyczyną tego, że do niedawna jedynie w RFN i Szwajcarii preparaty przeznaczone do higienicznej dezynfekcji rąk objęte były obowiązkiem urzędowej rejestracji (14).

Niezależnie od wszystkich nasuwających się wątpliwości wydaje się słuszne przyjęcie dwóch podstawowych założeń:

- badanie skuteczności higienicznej dezynfekcji rąk musi odbywać się w warunkach zbliżonych do praktycznych;

— w wyniku higienicznej dezynfekcji rąk musi nastąpić statystycznie znaczne zmniejszenie liczby drobnoustrojów w stosunku do zmniejszenia ich liczby na rękach mytych mydłem.

Przyjęcie tych założeń eliminuje wiele nieporozumień polegających np. na ocenie skuteczności preparatów na podstawie badań ich aktywności bakteriostatycznej.

Celem podjętej pracy było sprawdzenie przydatności do higienicznej dezynfekcji rąk dostępnych w kraju preparatów.

Badania właściwe poprzedzono zestawieniem wyników kontroli mikrobiologicznego zanieczyszczenia rąk personelu pielęgniarzkiego na oddziałach noworodkowych. Kontrole te przeprowadzane były na terenie 2 województw: zielonogórskiego i białostockiego przez pracowników Stacji San.-Epid. Za wyborem obiektów doświadczalnych przemawiało to, że czystość mikrobiologiczna rąk tej grupy osób powinna być wzorcowa. Nawyk mycia rąk pomiędzy zabiegami wykonywanymi przy dzieciach powinien być tak głęboko zakorzeniony, że gromadzenie się większej liczby bakterii w żadnym przypadku nie powinno mieć miejsca.

#### MATERIAŁY I METODY

Kontrolę mikrobiologicznego zanieczyszczenia rąk wykonano metodą odcisków agarowych (3). Pożywkę agarową ukształtowaną w worku z folii poliwęglanowej (średnica 3,5 cm, długość 27 cm) wysuwa się około 0,6 cm z worka i przykładła do wewnętrznej powierzchni dłoni. Po odcisnięciu badanej powierzchni odcina się skrawek grubości 0,3—0,5 cm, przenosi na płaszczyźnie noża do płytki Petriego, układa odcisniętą powierzchnią do góry, inkubuje w temp. 37°C. Po upływie 24 godz. liczy się kolonie, które wyrosły na skrawku.

#### Preparaty dezynfekcyjne:

- |                           |                                                                                                                                      |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Chloramina T              | — chloramid sodowy kwasu p-toluenosulfonowego (25% czynnego chloru) prod. przez Zakłady Chemiczne „Chemifarm” Chorzów                |
| Jodoseptan                | — jod 1,90% w kompleksie z niejonowym detergentem prod. Spółdzielnia Chemiczno-Farmaceutyczna „Septofarma” Ząbki k/W-wy              |
| Wescodyne                 | — jod 1,75% w kompleksie z niejonowym detergentem prod. Ciba-Geigy, Szwajcaria                                                       |
| Aldesan                   | — 20% aldehyd glutarowy, prod. Spół. Chemiczno-Farmaceutyczna „Septofarma” Ząbki k/W-wy                                              |
| Septyl                    | — o-fenylfenol 7,50%, p-tetr-amylofenol 3,20%, środki pomocnicze 26%, prod. Spół. Chemiczno-Farmaceutyczna „Septofarma” Ząbki k/W-wy |
| Desson                    | — p-chloro-m-ksylenol 5,00%, prod. Farmaceutyczna Spół. Pracy „Galen”                                                                |
| Chlorhexidinum gluconicum | — 200% wodny roztwór glukonianu chloroheksydyny, prod. Z-dy Farm. „Polfa”                                                            |
| Sterinol                  | — 10% wodny roztwór bromku dwumetylo-laurylo-benzylu-amonowego, prod. Pabianickie Z-dy Farm. „Polfa”.                                |

Przy doborze stężeń preparatów kierowano się zasadą stosowania najwyższych stężeń, które nie powodowały jeszcze podrażnień skóry. Ba-

dania wykonano zmodyfikowaną metodą zalecaną przez Niemieckie Towarzystwo Higieny i Mikrobiologii (12).

Organizmem testowym była *E. coli* NCTC 8196. Stosowano 18—24 godz. bulionową hodowlę ( $2,4 \times 10^8$  drobnoustrojów/ml). Badanie wykonano na rękach tej samej grupy 10 osób personelu laboratoryjnego Zakładu Toksykologii Sanitarnej Państwowego Zakładu Higieny. Rąk wstępnie nie myto.

Na opuszki palców jednej ręki nanoszono 0,1 ml bulionowej hodowli *E. coli* (po 0,02 ml na jeden palec). Po równomiernym rozprowadzeniu przez pocieranie kciukiem opuszek przeciwstawnych palców i wysuszeniu, dłonie zanurzano w 2 l roztworu środka dezynfekcyjnego (rozcieńczalnikiem środka była twarda woda (8) o temperaturze pokojowej) i myto przez 1 minutę, następnie płukano przez 10 sek. pod bieżącą wodą wodociągową o temp.  $35^{\circ}\text{C}$ . Nadmiar płynu otrząsano, nadgarstki owijano gazą, aby płyn nie spływał na przedramię. Uniesione w górę dłonie trzymano aż do wyschnięcia. Końce palców zanurzano w 10 ml bulionu zawierającego 20% surowicy końskiej, znajdującego się w płytce Petriego i pocierano opuszkami palców po dnie przez 1 minutę.

Na 3 płytki zawierające podłoże Endo wysiewano po 0,1 ml bulionu, którym płukało się palce. Płyn rozprowadzono gładzawką po powierzchni podłoża. Po inkubacji 48 godz. w temp.  $37^{\circ}\text{C}$  liczono wyrosłe kolonie bakterii, które pozostały po myciu. Badanie przeprowadzono na liczbie rąk nie mniejszej niż 30 dla każdego preparatu. Analogicznie wykonywano badanie kontrolne stosując zamiast mycia rąk w preparacie dezynfekcyjnym mycie twardym mydłem.

Liczbę drobnoustrojów odzyskanych z 1 ręki określano na podstawie średniej liczby kolonii na płytce (z 3 płytek). Uzyskane wyniki podzielono na klasy zależnie od liczby wyrosłych kolonii: 0—10, 11—50, 51—100, 101—200. Określono procent wyników w klasach dla każdego preparatu oraz kontroli (ryc. 1—3).

Porównano również średnią liczbę bakterii na wszystkich rękach odkażanych badanym preparatem ze średnią liczbą bakterii na rękach mytych mydłem (tab. II). Zgodnie z wymaganiami metody, porównano wrażliwość użytego do badań *E. coli* z wrażliwością 3 pozostałych drobnoustrojów testowych: *S. aureus* (4163 NCTC), *P. vulgaris* (4635 NCTC) *Ps. aeruginosa* (6749 NCTC).

W tabeli III przedstawiono wyniki uzyskane dla *Ps. aeruginosa* — drobnoustroju testowego najbardziej opornego na działanie badanych preparatów (tab. III).

Przyjęto następującą interpretację wyników:

Preparat uznaje się za skuteczny, jeżeli co najmniej w 50% prób obserwowane jest po dezynfekcji nie więcej niż 10 kolonii na płytce, a różnica pomiędzy próbą badaną (środek dezynfekcyjny) a próbą kontrolną (mydło) jest statystycznie znamienne przy  $P \leq 5\%$ . W przypadku stwierdzenia znacznej różnicy wrażliwości na badany preparat drobnoustrojów testowych, w porównaniu z wrażliwością *E. coli* (stosunek stężeń bakteriobójczych w czasie działania 10 min. jest  $\geq 5$ ), należy w zaleceniach stosowania zwrócić uwagę na wybiórcze działanie preparatu.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wyniki kontroli mikrobiologicznej przedstawiono w tabeli I. Wykazują one znaczne zanieczyszczenie rąk osób, które są bezpośrednio zatrudnione przy pielęgnacji noworodków. Zgodnie z przyjętym przez

Tabela I. Zanieczyszczenie bakteryjne rąk personelu oddziałów noworodkowych \*

Rozkład wyników w klasach \*\*

|              | 0   | 1—10 | 11—30 | 31—100 | 100  | wzrost<br>zlewny | Suma |
|--------------|-----|------|-------|--------|------|------------------|------|
| Liczba prób  | 23  | 55   | 54    | 107    | 61   | 5                | 305  |
| Odsetek prób | 7,5 | 18,0 | 17,7  | 35,1   | 20,0 | 1,6              | 100  |

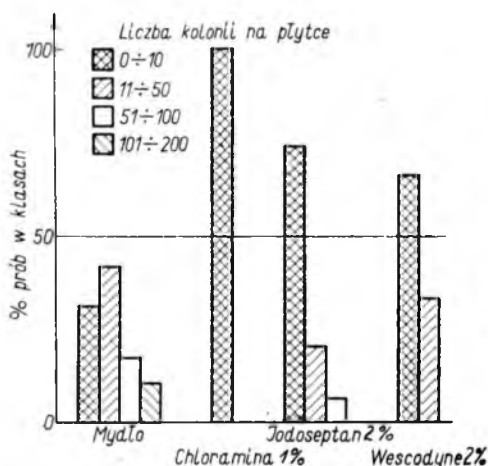
\* — metoda odcisków agarowych

\*\* — podział na klasy dotyczy liczby kolonii na krążku agarowym o powierzchni 9,6 cm<sup>2</sup>

Opracowano na podstawie materiałów nadesłanych przez Sekcję DDD Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych w Białymstoku i Zielonej Górze.

Litsky podzielił, tylko 25,5% prób mieściło się w dopuszczalnych granicach od 0 do 10 kolonii, 52,7% prób miało zbyt wysokie zanieczyszczenie, natomiast blisko 22% w sposób alarmujący przekraczało wszelkie normy (9, 17). Autorka uznaje, że 0—2 bakterii na opuszcze palca stanowi dopuszczalną liczbę na umytych rękach. Jednocześnie zaleca mycie rąk po każdym kontakcie z niemowlęciem, a w zasadzie po każdej czynności, w wyniku której mogą ulec zanieczyszczeniu bakteriami. Podany wyżej stopień zanieczyszczenia odnosi się więc praktycznie do dopuszczalnego poziomu zanieczyszczania rąk personelu pielęgniarzkiego zatrudnionego na oddziałach noworodkowych.

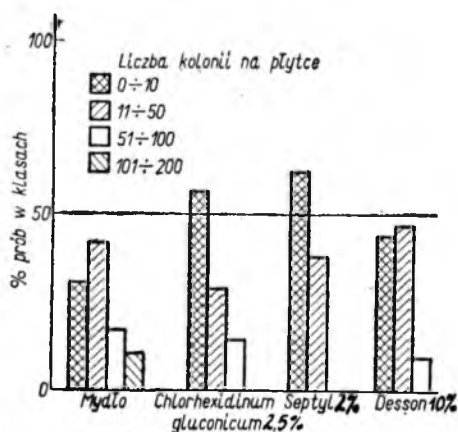
Badanie przydatności do higienicznej dezynfekcji rąk preparatów wykazało, że najlepszy efekt bakteriobójczy wywierał Aldesan i chloraмина (ryc. 1 i 3). Nieco gorzej działały preparaty jodoformowe i Septyl



Ryc. 1.

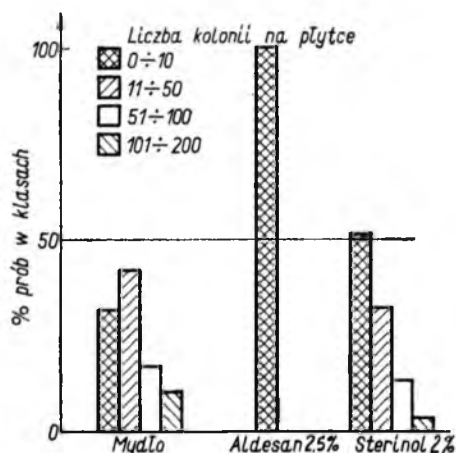
Ryc. 1. Obniżenie liczby bakterii *E. coli* (namiesionych na opuszki palców) po dezynfekcji rąk chloraaminą i preparatami jodoformowymi.

Ryc. 2. Obniżenie liczby bakterii *E. coli* (namiesionych na opuszki palców) po dezynfekcji rąk glukonianem chloroheksydyny i preparatami fenolowymi.



Ryc. 2.

(ryc. 1 i 2). Aktywność Chlorhexidinum gluconicum wyrażała się wartością bliską granicznej (57<sup>0</sup>% prób w klasie 0—10), podobnie jak Sterinolu (51<sup>0</sup>% prób w klasie 0—10). Skuteczność tego ostatniego preparatu była zbliżona do skuteczności mycia mydłem (tab. II). Na uwagę zasługuje również pewien niewielki wprawdzie, jednak występujący odsetek prób, w których stwierdzono obecność powyżej 100 drobnoustrojów w badanej próbie (ryc. 3). Pomimo zastosowania wysokiego stężenia preparatu Desson (10<sup>0</sup>%) nie uzyskano po jego działaniu wymaganego procentu wyników w klasie 0—10 kolonii na płytce (ryc. 2).



Ryc. 3. Obniżenie liczby bakterii *E. coli* (naniesionych na opuszki palców) po dezynfekcji rąk Aldesaniem i Sterinolem.

W uzupełniających badaniach wykonanych metodą zawiesinową stwierdzono, że Sterinol wykazuje 6-krotnie, a Chlorhexidinum gluconicum 9-krotnie niższą aktywność w stosunku do *Ps. aeruginosa* aniżeli do *E. coli* (tab. III).

Tabela II. Ocena przydatności preparatów dezynfekcyjnych do higienicznej dezynfekcji rąk

| Preparat                       | % prób $\leq 10$ kolonii na płytce | Srednia liczba kolonii na płytce $\pm$ średni błąd średniej |
|--------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Kontrola — mydło               | 30,7                               | 34,5 $\pm$ 4,5                                              |
| Chloramina 1%                  | 100,0                              | 0,7 $\pm$ 0,2                                               |
| Jodoseptan 2%                  | 74,3                               | 11,0 $\pm$ 3,8                                              |
| Wescodyne 2%                   | 66,7                               | 12,1 $\pm$ 1,8                                              |
| Aldesan 25%                    | 100,0                              | 1,2 $\pm$ 0,4                                               |
| Septyl 2%                      | 62,2                               | 13,5 $\pm$ 2,5                                              |
| Desson 10%                     | 43,8                               | 18,7 $\pm$ 3,4                                              |
| Chlorhexidinum gluconicum 2,5% | 57,1                               | 18,6 $\pm$ 4,9                                              |
| Sterinol 2%                    | 51,3                               | 29,1 $\pm$ 6,2                                              |

Tabela III. Porównanie działania bakteriobójczego środków dezynfekcyjnych na *Ps. aeruginosa* NCTC 6749 i *E. coli* NCTC 8196 (metoda zawieszinowa, temp. 20°C., czas działania 10 min.)

| Preparat                  | Stężenie bakteriobójcze w stosunku do<br><i>Ps. aeruginosa</i> |
|---------------------------|----------------------------------------------------------------|
|                           | Stężenie bakteriobójcze w stosunku do<br><i>E. coli</i>        |
| Chloramina                | 1,5                                                            |
| Jodoseptan                | 1,2                                                            |
| Wescodyna                 | 1,5                                                            |
| Septyl-                   | 1,3                                                            |
| Desson                    | 2,3                                                            |
| Aldesan                   | 2,0                                                            |
| Chlorhexidinum gluconicum | 8,7                                                            |
| Sterinol                  | 6,0                                                            |

W związku z interpretacją metody przyjętej do badania preparatów przeznaczonych do higienicznej dezynfekcji rąk Desson i Sterinol nie powinny być zalecane do tego celu. Dziewięciokrotnie niższa niż dla *E. coli* aktywność Chlorhexidinum gluconicum w stosunku do *Ps. aeruginosa*, przy blisko granicznej wartości (57% prób w klasie 0—10) dla *E. coli* przemawia również przeciw zalecaniu tego preparatu.

Istnieje zasadnicza różnica pomiędzy preparatami przeznaczonymi do chirurgicznej i higienicznej dezynfekcji rąk. Pierwsze z nich powinny, poza aktywnością bakteriobójczą, charakteryzować się przedłużonym czasem działania i hamować rozwój stałej flory bakteryjnej, która wyzwała się ze skóry rąk ubranych w rękawice. Drugie natomiast powinny być skuteczne bakteriobójczo w krótkim czasie działania, przewidzianym dla typowego mycia rąk i zarówno usuwać, jak i zabijać bakterie znajdujące się na powierzchni skóry stanowiące florę przejściową.

W pewnym okresie podkreślało się walory preparatów, które miały zdolności kumulowania się w skórze i wywierania przedłużonego działania, utrzymującego się po myciu, jak również preparatów, których efekt zwiększał się wraz z częstotliwością stosowania (10, 11). Obecnie wysuwa się wiele zastrzeżeń odnośnie celowości stosowania tego typu środków, niekiedy mówi się nawet o ich szkodliwości.

Do najbardziej kwestionowanych środków przeciwbakteryjnych zalicza się heksachlorofen uznany za związek neurotoksyczny. Przeciwnicy innych preparatów, które nie są toksyczne a charakteryzują się przedłużonym działaniem podkreślają, że są one często odpowiedzialne za zachwianie równowagi biologicznej skóry, w związku z czym obniżają jej naturalną odporność, jak również mogą prowadzić do wyselekcjonowania się drobnoustrojów, które następnie będą mogły stanowić zagrożenie dla otoczenia (16).

Wydaje się celowe, aby przy wyborze preparatów przeznaczonych do higienicznej dezynfekcji rąk wybierać te, które charakteryzują się szero-

kim spektrum aktywności i skutecznym działaniem bakteriobójczym w krótkim czasie. Taki pogląd reprezentuje większość autorów, którzy zajmują się metodyką badań (1, 2, 6, 12).

### WNIOSKI

— Zanieczyszczenie mikrobiologiczne rąk personelu pielęgniarskiego zatrudnionego na oddziałach noworodkowych wskazuje na poważne zaniedbania w dziedzinie higieny wśród tej grupy osób.

— Spośród zbadanych, najbardziej skutecznymi preparatami, które mogą być zalecane do higienicznej dezynfekcji rąk są Aldesan i chloraмина.

— W przypadku przeciwwskazań odnośnie do stosowania tych preparatów można zalecić alternatywnie preparaty jodoforowe i Septyl.

— Desson, Sterinol i Chlorhexidinum gluconicum nie powinny być stosowane do higienicznej dezynfekcji rąk. Desson nie spełnia warunków ilościowych — nie obniża dostatecznie liczby bakterii na dezynfekowanych rękach. Efekt zastosowania Sterinolu i mydła nie jest statystycznie znamienny w porównaniu z efektem uzyskanym przy zastosowaniu mydła. Zarówno Sterinol, jak i Chlorhexidinum gluconicum posiadają wąskie spektrum aktywności bakteriobójczej.

— Zastosowana metoda daje stosunkowo powtarzalne wyniki, w związku z czym może być zalecana do oceny przydatności środków przeznaczonych do higienicznej dezynfekcji rąk.

Е. Ящук, Х. Кшивицка

### ПРИМЕНЕНИЕ ДЕЗИНФЕКЦИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ДЕЗИНФЕКЦИИ

#### Резюме

Наилучшее бактерицидное действие было установлено в случае применения хлорамина и Альдесана. Среди остальных препаратов только йодофоры (Йодосептан и Вескодине) а также фенольный препарат Септил могут считаться эффективными средствами для гигиенической дезинфекции рук. Дессон, Стеринол и Chlorhexidinum gluconicum не должны применяться для этой цели. Дессон не отвечает количественным требованиям. Эффекты применения Стеринола статистически не отличаются от эффектов, полученных после применения мыла. Кроме того растворы Стеринола и Chlorhexidinum gluconicum характеризуются слишком узким спектром бактерицидной активности.

Е. Jaszczuk, H. Krzywicka

### THE USE OF DISINFECTANTS FOR HYGIENIC DISINFECTION OF HANDS

#### Summary

Choramine and Aldesan were found to have highest bactericidal effect. Among other preparations tested, only iodophores (Iodoseptan and Wescondine) and a phenol preparation Septyl may be judged effective for hand disinfection. Desson, Sterinol, and Chlorhexidinum gluconicum should not be used for this purpose. Desson fails to meet quantitative requirements. The effect of Sterinol is statistically insignificant as compared with soap. Moreover, Sterinol and Chlorhexidinum gluconicum solutions have too narrow spectrum of bactericidal activity.

## PIŚMIENNICTWO

1. Ayliffe G. A. J., Babb J. R., Bridges K.: *J. Hyg.* 1975, 75, 259. — 2. Beck E. G. i inn.: *Zbl. Bakt. Hyg. Abt. Orig. B* 1977, 165, 335. — 3. Cate L. T.: *J. Appl. Bact.* 1965, 2, 221. — 4. Gibbs B. M., Stuttard L. W.: *J. Appl. Bact.* 1967, 30, 66. — 5. Jaroszewicz K.: Wyjaławianie skóry rąk chirurgów i pola operacyjnego. PZWL, Warszawa, 1950. — 6. Kloos W. E., Musselwhite K.: *Appl. Microb.* 1975, 30, 381. — 7. Koller W., Rotter M., Kundi M., Mittermayer H., Wewalka G.: *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B* 1977, 164, 507. — 8. Krzywicka H., Bielicka A., Janowska J., Jaszczuk E., Tadeusiak B.: Metody badania aktywności bakteriobójczej preparatów dezynfekcyjnych. Wyd. Met. PZH, 1974. — 9. Litsky B. X.: *Hospital Sanitation*, Modern Hospital Press McGraw-Hill. Publication Company Chicago, 1973. — 10. Lowbury E. J. L., Lilly H. A., Bull J. P.: *Brit. Med. J.*, 1964, 822.
11. Nielsen M. L., Raahave D., Stage J. G., Justes T.: *J. Clin. Path.* 1975, 28, 10, 793. — 12. Richtlinien für die Prüfung chemischer Desinfektionmittel 1969, Gustav Fischer Verlag Stuttgart. — 13. Rotter M., Koller W., Kundi M., Wewalka G., Mittermayer H.: *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B* 1977, 164, 498. — 14. Rotter M., Koller W., Mittermayer H., Wewalka G.: *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Ref.* 1977, 252, 133. — 15. Schmidt B.: *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B* 1973, 157, 1. — 16. Weuffen W.: *Swiss Med.* 1980, 2, 47. — 17. Wójcák Z., Krzywicka H.: *Ped. Pol.* 1960, 35, 95—102. — 18. Voss J.: *Appl. Microbiol.* 1975, 30, 551.

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

*Aleksandra Bielicka, Teresa Tarkowska, Hubert Gleinert,  
Eugeniusz Korszun, Tadeusz Leszczyński, Mieczysław Ptak*

## ANALIZA STANU ZANIECZYSZCZENIA BAKTERYJNEGO ZAMKNIĘTYCH PLACÓWEK SŁUŻBY ZDROWIA

Zakład Toksykologii Sanitarnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr T. Syrowatka

Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne w Warszawie, Gdańsku,  
Białymstoku, Zielonej Górze i Krakowie

*Przeprowadzono badania czystości mikrobiologicznej narzędzi, materiałów medycznych i sprzętów w szpitalach. Na podstawie uzyskanych wyników dokonano oceny stanu sanitarnego środowiska szpitalnego z punktu widzenia epidemiologii zakażeń wewnątrzszpitalnych.*

Spośród licznych czynników odpowiedzialnych za możliwość powstawania zakażeń wewnątrzszpitalnych, poziom higieny w szpitalu można uznać za czynnik podstawowy. Przyjmuje się bowiem, że potencjalnym źródłem infekcji szpitalnych, obok chorych, może być zanieczyszczone środowisko szpitala w postaci narzędzi chirurgicznych, materiałów medycznych, sprzętu sanitarnego i pomieszczeń szpitalnych (1, 2, 4, 12).

W związku z utrzymującą się niekorzystną sytuacją w zakresie zakażeń szpitalnych w kraju podjęto badania mające na celu dokonanie oceny stanu sanitarnego zamkniętych placówek służby zdrowia.

### MATERIAŁ I METODY

Badania prowadzono na terenie pięciu województw: warszawskiego, gdańskiego, białostockiego, krakowskiego i zielonogórskiego przy współpracy Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych. Zastosowano metodę L. T. Cate'a (3), która polega na pobieraniu odcisków badanych powierzchni stałą pożywką agarową, umieszczoną w pojemniku z folii poliwęglanowej. Powierzchnia odcisku wynosi 9,6 cm<sup>2</sup>.

Stopień zanieczyszczenia badanej powierzchni określano wykonując 4 odciski z różnych miejsc tej samej powierzchni. Obliczano ogólną liczbę kolonii na powierzchni odcisku po inkubacji, stosując przewidziany w metodzie następujący zapis:

|        |                                                       |   |   |   |   |                     |
|--------|-------------------------------------------------------|---|---|---|---|---------------------|
| 0—     | kolonii na powierzchni odcisku (9,6 cm <sup>2</sup> ) |   |   |   |   | brak wzrostu        |
| 1— 10  | "                                                     | " | " | " | " | wzrost bardzo słaby |
| 11— 30 | "                                                     | " | " | " | " | wzrost słaby        |
| 31—100 | "                                                     | " | " | " | " | umiarkowany         |
| >100   | "                                                     | " | " | " | " | obfity              |

Jako stopień zanieczyszczenia badanej powierzchni przyjmowano wynik maksymalny (krążek na którym stwierdzono najwyższą liczbę kolonii).

Próby pobierano z następujących miejsc w szpitalach: z bloku operacyjnego, sal porodowych, sal zabiegowych, oddziałów noworodkowych i dziecięcych oraz kuchni mlecznych, nie później niż 3—4 godziny po sprzątaniu i dezynfekcji.

Opracowując zebrane materiały posłużono się kryteriami ustalonymi przez Spauldinga (10), który zakłada że:

— przedmioty naruszające ciągłość powierzchni ciała lub mające kontakt z uszkodzonymi tkankami, powinny być wolne od wszystkich form drobnoustrojów (sterylne),

— przedmioty mające kontakt z nieuszkodzonymi błonami śluzowymi powinny być wolne od wegetatywnych form drobnoustrojów (zdezynfekowane),

— pozostałe przedmioty, powinny być wolne od wegetatywnych form drobnoustrojów, z wyjątkiem prątków gruźlicy i niektórych wirusów.

Opierając się na powyższych założeniach, podzielono przedmioty występujące w szpitalach na 3 odrębne grupy:

- Grupa I** — przedmioty sterylne: narzędzia chirurgiczne, materiały opatrunkowe, bielizna operacyjna, rękawiczki chirurgiczne itp. oraz na oddziałach noworodkowych: pierwsza bielizna noworodka, tasiemki do znakowania, smoczki, butelki, pipetki itp.
- Grupa II** — przedmioty zdezynfekowane: cewniki, wzierniki, cystoskopy, rurki wewnątrzmaciczne, ustniki do butli z tlenem, szpatułki i inne oraz wszystkie przedmioty mające bezpośredni kontakt z noworodkiem.
- Grupa III** — przedmioty, na których dopuszcza się tylko obecność prątków gruźlicy i niektórych wirusów: słuchawki lekarskie, termometry oraz inny podobny sprzęt lekarski. Zaliczono tu również: lampy nad stołami operacyjnymi, powierzchnie puszek z materiałami sterylnymi itp. Osobno wyodrębniono w tej grupie: powierzchnie mebli, ścian, podłóg, drzwi, umywalk i parapetów (grupa IIIa).

Dla każdej z tych grup przedmiotów obliczono procentowe udziały występowania przedmiotów wykazujących poszczególne, podane wyżej stopnie zanieczyszczenia i omówiono oddzielnie dla każdego z oddziałów.

## WYNIKI BADAŃ

### Blok operacyjny

Z bloku operacyjnego pobrano ogółem 1194 próby. Główny nacisk kładziono na badanie przedmiotów z założenia sterylnych oraz przedmiotów, które powinny być odkażone.

Na 567 prób pobranych z przedmiotów z założenia sterylnych, stwierdzono skażenie w 13,8% przypadków. Wśród przedmiotów tej grupy (I), najczęściej skażone były: materiały opatrunkowe, bielizna operacyjna i rękawiczki chirurgiczne.

W grupie II, do której zakwalifikowano wszystkie przedmioty, które powinny być odkażone, stwierdzono zanieczyszczenie w 59,2% przypadków, w tym 7,5% wykazywało wysoki stopień zanieczyszczenia (powyżej 100 kolonii i wzrost zlewny na powierzchni wzorcowej).

W grupie III, którą stanowiły m. in. puszki z materiałami sterylnymi, lampy nad stołami operacyjnymi, powierzchnie stołów operacyjnych, powierzchnie aparatów do narkozy, aparatów do krążenia pozaustrojowego itp., pobrano łącznie 265 prób. Odsetek prób zanieczyszczonych wynosi 77,4. Z przedmiotów tej grupy w każdym przypadku izolowano bakterie z górnych powierzchni lamp nad stołami operacyjnymi, powierzchni stołów operacyjnych i aparatów do narkozy.

Z powierzchni ścian, drzwi, parapetów, podłóg i umywałek pobrano 91 prób. W 18% przypadków próby były jałowe, a zanieczyszczenie do 10 bakterii na powierzchni wzorcowej stwierdzono w 43,4% przypadków (tab. I).

Tabela I. Blok operacyjny. Częstość występowania (w %) przedmiotów zanieczyszczonych florą bakteryjną

| Grupa przedmiotów | Liczba kolonii na powierzchni 9,6 cm <sup>2</sup> |      |       |        |      |        | Liczba prób | % przedmiotów zanieczyszczonych |
|-------------------|---------------------------------------------------|------|-------|--------|------|--------|-------------|---------------------------------|
|                   | 0                                                 | 1—10 | 11—30 | 31—100 | >100 | zlewny |             |                                 |
| I                 | 86,2                                              | 12,0 | 0,7   | 0,1    | 0,9  | 0,1    | 567         | 13,8                            |
| II                | 40,8                                              | 35,0 | 10,3  | 6,4    | 7,5  | 0      | 171         | 59,2                            |
| III               | 22,6                                              | 45,0 | 19,6  | 6,4    | 4,9  | 1,5    | 265         | 77,4                            |
| IIIa              | 18,0                                              | 43,4 | 14,1  | 10,4   | 12,0 | 2,0    | 191         | 82,0                            |
| Razem             |                                                   |      |       |        |      |        | 1194        |                                 |

### Salę porodowe

W salach porodowych obowiązuje taki sam reżim sanitarny, jak na bloku operacyjnym. Z sal tych pobrano ogółem 617 prób. Spośród przedmiotów z założenia sterylnych najczęściej badano: narzędzia wchodzące w skład kompletów do cesarskiego cięcia, komplety do szycia krocza, serwety i materiały opatrunkowe. Na 136 prób pobranych z tych przedmiotów stwierdzono zanieczyszczenie w 5,5% przypadków.

Na ogólną liczbę 112 prób pobranych z przedmiotów z założenia zdezynfekowanych stwierdzono zanieczyszczenie w 71,2% przypadków, w tym o wysokim stopniu skażenia 14,2% (powyżej 100 kolonii i wzrost zlewny).

Odsetek przedmiotów zanieczyszczonych w grupie III i IIIa, jak również stopień ich zanieczyszczenia, był wyższy niż na bloku operacyjnym. W grupie III stwierdzono 83,0% prób zanieczyszczonych na 188 zbadanych i w grupie III a 86,0% na 181 zbadanych. W obydwu grupach ponad 32% przedmiotów wykazywało wysoki stopień zanieczyszczenia (tab. II).



z powierzchni wzierników, cewników, penset, łyżek laryngologicznych i w każdym przypadku ze słuchawek lekarskich.

Odsetek i stopień skażenia przedmiotów grupy III i IIIa był podobny do stopnia skażenia przedmiotów tej grupy na salach porodowych (tab. III).

### Oddziały noworodkowe

Z oddziałów noworodkowych pobrano ogółem 2278 prób. Najliczniej reprezentowana była grupa II (przedmioty mające bezpośredni kontakt z noworodkiem) 1156 prób. Rozkład wyników w poszczególnych grupach przedstawia się następująco: na 880 prób pobranych z przedmiotów z założenia sterylnych stwierdzono skażenie w 72,1% przypadków, natomiast na 1156 prób pobranych z przedmiotów, które powinny być odkazane, zanieczyszczenie stwierdzono w 86,1% przypadków. Odsetek przedmiotów skażonych drobnoustrojami chorobotwórczymi w ogólnej liczbie prób zanieczyszczonych, wynosił w grupie I — 43% i w grupie II — 34%. Z powierzchni badanych przedmiotów wyosobniono: *S. aureus*, *E. coli*, *Ps. aeruginosa*, *P. vulgaris*, *P. mirabilis*, *K. pneumoniae* oraz *S. faecalis*.

Ze względu na zbyt małą liczbę prób, nie uwzględniono wyników badań czystości mikrobiologicznej przedmiotów grupy III na tych oddziałach.

Z powierzchni podłóg, ścian, drzwi i parapetów pobrano 242 próby (grupa IIIa). Odsetek powierzchni zanieczyszczonych wynosił 84,8% (tab. IV).

Tabela IV. Oddziały noworodkowe. Częstość występowania (w %) przedmiotów zanieczyszczonych florą bakteryjną

| Grupa przedmiotów | Liczba kolonii na powierzchni 9,6 cm <sup>2</sup> |      |       |        |      |        | Liczba prób | % przedmiotów zanieczyszczonych |
|-------------------|---------------------------------------------------|------|-------|--------|------|--------|-------------|---------------------------------|
|                   | 0                                                 | 1—10 | 11—30 | 31—100 | >100 | zlewny |             |                                 |
| I                 | 27,9                                              | 28,3 | 17,9  | 14,4   | 8,4  | 3,1    | 880         | 72,1                            |
| II                | 13,9                                              | 37,3 | 20,1  | 17,5   | 9,4  | 1,7    | 1156        | 86,1                            |
| IIIa              | 15,2                                              | 35,1 | 16,6  | 20,3   | 12,4 | 0,4    | 242         | 84,8                            |
| Razem             |                                                   |      |       |        |      |        | 2278        |                                 |

### Oddziały dziecięce

Na oddziałach dziecięcych, podobnie jak i na oddziałach noworodkowych, nie zaobserwowano znaczniejszych różnic między stopniem skażenia powierzchni przedmiotów należących do trzech odrębnych grup.

W grupie I stwierdzono 59,5% przedmiotów skażonych na 198 zba-

danych, w grupie II stwierdzono 79,0% przedmiotów skażonych na 313 zbadanych i w grupie IIIa — 76,4% przedmiotów zanieczyszczonych na 90 zbadanych. Z powierzchni przedmiotów należących do wszystkich wymienionych grup hodowano bakterie chorobotwórcze (tab. V).

Tabela V. Oddziały dziecięce. Częstość występowania (w %) przedmiotów zanieczyszczonych florą bakteryjną

| Grupa przedmiotów | Liczba kolonii na powierzchni 9,6 cm <sup>2</sup> |      |       |        |      |        | Liczba prób | % przedmiotów zanieczyszczonych |
|-------------------|---------------------------------------------------|------|-------|--------|------|--------|-------------|---------------------------------|
|                   | 0                                                 | 1—10 | 11—30 | 31—100 | >100 | zlewny |             |                                 |
| I                 | 39,5                                              | 23,7 | 17,6  | 8,1    | 7,1  | 3,0    | 198         | 59,5                            |
| II                | 21,0                                              | 22,3 | 21,0  | 19,0   | 13,0 | 3,7    | 313         | 79,0                            |
| IIIa              | 23,6                                              | 34,4 | 15,5  | 14,4   | 8,8  | 3,3    | 90          | 76,4                            |
| Razem             |                                                   |      |       |        |      |        | 601         |                                 |

### Kuchnie mleczne

W kuchniach mlecznych przedmioty, które z założenia powinny być sterylne, a więc: smoczki, butelki, pipetki, kapturki do zamykania butelek itp., wykazywały zanieczyszczenie w 56,6% przypadków na 145 zbadanych. W grupie przedmiotów, które powinny być zdezynfekowane (naczynia i inny sprzęt, służący do przygotowywania mieszanek) zanieczyszczenie występowało w 80,7% prób na 217 zbadanych. W grupie III, którą stanowiły tacki na butelki, stojaki, koszyczki, blaty stolików oraz w grupie IIIa (powierzchnie ścian, parapetów, drzwi i podłóg), stwierdzono zanieczyszczenie w 90% prób na odpowiednio 194 i 217 prób pobranych. Z przedmiotów wszystkich grup w licznych przypadkach wyosobniano bakterie chorobotwórcze (tab. VI).

### OMÓWIENIE WYNIKÓW

W tabeli VII zestawiono wyniki badań stopnia zanieczyszczenia florą bakteryjną przedmiotów sterylnych i zdezynfekowanych ze wszystkich badanych oddziałów. W blokach operacyjnych i salach porodowych odsetek przedmiotów zanieczyszczonych, wśród przedmiotów z założenia sterylnych, wynosił odpowiednio 13,8 i 5,5. Na innych oddziałach odsetek ten był kilkakrotnie wyższy, osiągając na oddziałach noworodkowych 72,1.

Spośród przedmiotów, które powinny być odkażone, najniższy odsetek prób zanieczyszczonych wynosił 59,2 (blok operacyjny), a najwyższy 86,1 (oddziały noworodkowe). Wyniki badań tych dwu grup przedmiotów nie wymagają komentarza. Przedmioty mające kontakt z uszkodzonymi tkankami lub naruszające ciągłość powierzchni ciała

Tabela VI. Kuchnia mleczna. Częstość występowania (w %) przedmiotów zanieczyszczonych florą bakteryjną

| Grupa przedmiotów | Liczba kolonii na powierzchni 9,6 cm <sup>2</sup> |      |       |        |      |        | Liczba prób | % przedmiotów zanieczyszczonych |
|-------------------|---------------------------------------------------|------|-------|--------|------|--------|-------------|---------------------------------|
|                   | 0                                                 | 1—10 | 11—30 | 31—100 | >100 | zlewny |             |                                 |
| I                 | 43,4                                              | 20,7 | 9,0   | 10,3   | 15,2 | 1,4    | 145         | 56,6                            |
| II                | 19,3                                              | 21,7 | 16,1  | 17,5   | 22,6 | 2,8    | 217         | 80,7                            |
| III               | 9,8                                               | 26,8 | 18,6  | 17,0   | 24,7 | 3,1    | 194         | 90,2                            |
| IIIa              | 10,6                                              | 22,3 | 16,0  | 16,1   | 21,0 | 14,0   | 217         | 89,4                            |
| Razem             |                                                   |      |       |        |      |        | 773         |                                 |

Tabela VII. Procent powierzchni zanieczyszczonych wśród przedmiotów sterylnych i odkażonych

| Oddział              | Przedmioty sterylne | Przedmioty odkażone |
|----------------------|---------------------|---------------------|
| Blok operacyjny      | 13,8                | 59,2                |
| Salę porodowe        | 5,5                 | 71,2                |
| Salę zabiegowe       | 33,1                | 70,7                |
| Oddziały noworodkowe | 72,1                | 86,1                |
| Oddziały niemowlęce  | 59,5                | 79,0                |
| Kuchnie mleczne      | 56,6                | 80,7                |

muszą być sterylne, natomiast przedmioty mające kontakt z błonami śluzowymi — zdezynfekowane, co zgodnie z opinią większości badaczy oznacza, że muszą być one wolne od wszystkich wegetatywnych form drobnoustrojów. Rzeczywisty stan rzeczy odbiega od tych wymagań w sposób rażący.

Zinterpretowanie wyników badań stopnia zanieczyszczenia przedmiotów zaliczanych do grupy III i IIIa nastęrcza pewne trudności, nie ustalono bowiem dotychczas jednoznacznych wymagań dotyczących czystości mikrobiologicznej powierzchni przedmiotów z otoczenia chorego. W piśmiennictwie jest niewiele danych na ten temat. *Spaulding* (10, 11), który jako pierwszy zaproponował podział przedmiotów występujących w szpitalach na 3 odrębne grupy, dopuszcza możliwość występowania na przedmiotach grupy III i IIIa prątków gruźlicy i niektórych wirusów, nie precyzując rodzaju oddziału, co można odczytać jako dotyczące wszystkich pomieszczeń szpitalnych. *Rubbo* i *Gardner* (9) sugerują, że na podłogach w salach operacyjnych powinno być nie wię-

cej niż 0—5 kolonii/cm<sup>2</sup>, a na podłogach w salach szpitalnych nie więcej niż 5—10 kolonii/cm<sup>2</sup> drobnoustrojów niepatogennych.

Według *Litscy* (6) po prawidłowo przeprowadzonych porządkach połączonych z dezynfekcją, można oczekiwać od 0—5 kolonii drobnoustrojów niepatogennych na 21 cm<sup>2</sup> powierzchni podłóg w salach operacyjnych i od 0—8 kolonii na 21 cm<sup>2</sup> powierzchni podłóg na oddziałach noworodkowych. Na tych ostatnich mogą być obecne saprofity na meblach i ścianach w liczbie do 6 kolonii na 21 cm<sup>2</sup>. Pozostałe wyposażenie powinno być sterylne lub zdezynfekowane.

Wynika z tego, że wyżej cytowani autorzy, z wyjątkiem *Spauldinga* nie dopuszczają możliwości występowania drobnoustrojów patogennych na wymienionych oddziałach. Wprawdzie jest to z założenia słuszne, lecz nie wydaje się realne zwłaszcza w odniesieniu do szpitali krajowych, które bardzo różnią się warunkami lokalowymi, wyposażeniem, liczbą wykwalifikowanego personelu, zaopatrzeniem w urządzenia do sterylizacji itp. A ponadto wielkość standartów ustalonych przez *Litscy* oraz *Rubbo* i *Gardnera* może też być przedmiotem dyskusji. Nie jest prawdopodobnie możliwe ustalenie takiej liczby bakterii pozostających na przedmiotach w otoczeniu, co do której można mieć pewność, że przy bezpośrednim kontakcie nie wywoła zakażenia. Dotyczy to również rodzaju bakterii.

Istnieją doniesienia na temat zakażeń wywołanych przez drobnoustroje uznawane według klasycznego podziału za niechorobotwórcze, jak również zakażeń wywołanych przez drobnoustroje „względnie chorobotwórcze” czy oportunistyczne. Dlatego też w odniesieniu do przedmiotów z otoczenia chorego, należy dążyć do maksymalnej redukcji „saprofitów” i całkowitej eliminacji pałeczek Gram-ujemnych i gronkowców najczęściej odpowiedzialnych za występowanie zakażeń. Należy przy tym wziąć pod uwagę fakt, że niski poziom higieny w otoczeniu w wysokim stopniu rzutuje na czystość mikrobiologiczną przedmiotów dwu pierwszych omawianych grup, które w większości przypadków są prawdopodobnie wtórnie zanieczyszczane po procesie dezynfekcji czy sterylizacji.

#### WNIOSKI

Z analizy przedstawionego materiału wynika, że w zamkniętych placówkach służby zdrowia istnieją sprzyjające warunki do powstawania zakażeń szpitalnych, co potwierdzają liczne prace dotyczące zaistniałych zakażeń, a zwłaszcza wyniki pracy *Rogali* i wsp. (8) dotyczące stopnia skażenia bakteriami personelu, chorych i środowiska nieożywionego w wybranych oddziałach kliniki wewnętrznej, które korespondują z wynikami uzyskanymi w niniejszej pracy.

А. Белицка, Т. Тарковска, Х. Глейнерт, Е. Коршун,  
Т. Лещиньски, М. Птак

#### АНАЛИЗ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ЗАМКНУТЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

#### Резюме

Пробы для исследований брались методом Л. Т. Пата из операционных, родовых и процедурных залов, младенческих отделений и отделений для новорождённых а также молочных кухонь.

Среди предметов, которые обязательно должны быть стерильными, установлено: в операционных — 14% загрязнённых проб среди 567 исследованных, в родовых — 6% загрязнённых среди 163 исследованных, в процедурных — 33% загрязнённых среди 160 исследованных, на отделениях для новорождённых — 72% случаев среди 880 взятых проб и в молочных кухнях — 57% загрязнённых проб среди 145 исследованных.

Сходные результаты были получены в случае, предметов из окружения больного а также преддметов, которые обязательно должны быть стерильными.

A. Bielicka, T. Tarkowska, H. Gleinert, E. Korszun,  
T. Leszczyński, M. Ptak

## AN ANALYSIS OF BACTERIAL POLLUTION IN IN-PATIENT PUBLIC HEALTH INSTITUTIONS

### Summary

Samples were collected by L. T. Pat method in operation theatres, delivery rooms, small surgery rooms, infant wards, newborn wards, and milk kitchens.

When testing facilities that principally have to be sterile, it was found that: in operation theatres 14% of samples were contaminated (567 tested), in delivery rooms 6% contaminated (163 tested), in small surgery rooms 33% contaminated (160 tested), in newborn wards 72% contaminated (880 tested), in milk kitchens 57% contaminated (145 tested).

Similar results were obtained when testing facilities in close contact with the patient, and things that principally should be sterilized.

### PIŚMIENNICTWO

1. Basset D.: Proceedings of the Royal Society of Medicine 1971, 64, 9, 980. —
2. Bóbr J.: Folia Medica Cracoviensia 1970, 12, 1, 17. — 3. Cate L.: J. App. Bact. 1965, 2, 221. — 4. Favero M., Carson L.: Science 1971, 173, 3999. — 5. Frank W., Adair S.: App. Microbiol. 1971, 21, 6, 1058. — 6. Litsky B.: Hospital Sanitation An Administrative Program, Chicago 1973. — 7. Kędzia W., Lipiński Z.: Materiały Sympozjum PAN, Poznań 1973. — 8. Rogala D. i współ.: Przegl. Epid., 1972, 26, 227. — 9. Rubbo S., Gardner J.: A review of Sterilization and Disinfection, London 1965. — 10. Spaulding E.: J. Hosp. Res. 1972, 9, 1.
11. Spaulding E.: w podręczniku „Disinfection, Sterilization and Preservation”, Lawrence C., Block S. Philadelphia 1968. — 12. Wilfred J. i współ.: New Eng. J. Med. 1968, 6, 286.

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

c.d. ze str. 254

8. Z. Dziubek: Patogeneza zaburzeń funkcji płciowych u chorych z brucelozą przewlekłą (Inst. Ch. Zak. i Pasoż. w W-wie).
9. B. Kassur, J. Knap, Z. Dziubek: Zaburzenia psychiczne w ostrej i podostrej brucelozie (Inst. Ch. Zak. i Pasoż. w W-wie).
10. J. Kostrzewski: Ocena stanu zdrowia ludności Polski (PZH).
11. W. Magdzik: Realizacja programu zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby z uwzględnieniem sytuacji epidemiologicznej w kraju (PZH).
12. L. Babiuch: Leczenie immunosupresyjne i immunostymulacyjne przewlekłych zapaleń wątroby (Inst. Ch. Zak. i Pasoż. w Warszawie).
13. D. Serokowa: Postęp w badaniach nad szczepionką przeciw wściekliznie (PZH).
14. B. Pałucki: Profilaktyka wścieklizny w świetle pracy Poradni Szczepień przeciw wściekliznie (Szpital Zak. Nr 1).
15. J. Cianciarra: Aspekty kliniczne i immunologiczne stanu nosicielstwa wirusa *hepatitis B* (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
16. W. Mastowski, E. Szymańska: Zachowanie się gamma-glutamylotranspeptydazy w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby (Klinika Ch. Zak. CKP WAM).
17. R. Dębski, W. Brzosko, K. Derecka: Leczenie szczepionką B.C.G. przewlekłych zapaleń wątroby u dzieci. (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
18. T. Dzbeński: Sposoby unikania reakcji obronnych żywiciela przez pasożyta (PHZ).
19. Z. Dziubek: Patogeneza i klinika toksoplazmozy (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
20. A. Adonajło: Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w Polsce w latach 1973—1978 (PHZ).
21. J. Narębski: Aktualne dane o zachorowaniach i leczeniu czerwonki w Polsce (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
22. A. Gajewski: Poszukiwanie związku przyczynowego między diagnostyką rentgenowską a białaczką u dzieci (PZH).
23. W. Magdzik: Wirusowe zapalenie wątroby w Mongolii — spostrzeżenia własne z pobytu w charakterze eksperta ŚOZ (PZH).

1980 rok

24. Z. Anusz: Sytuacja epidemiologiczna chorób zakaźnych w Polsce w latach 1978—1979 (Państwowy Zakład Higieny).
25. H. Stypułkowska-Misiurewicz: Bakteryjne zakażenia jelitowe w Polsce na podstawie wyników badań laboratoryjnych stacji sanitarno-epidemiologicznych (PZH).
26. T. Olakowski: Sytuacja epidemiologiczna gruźlicy w Polsce (Instytut Gruźlicy).
27. E. Mikołajczyk: Aktualne zagadnienia epidemiologii gorączki Q (PZH).
28. S. Kałużewski: Zakażenia wywołane u ludzi przez *mycoplasma pneumoniae* i ich rozpoznawanie (PZH).
29. H. Stypułkowska-Misiurewicz: Choroba legionistów i jej czynnik etiologiczny *Legionella pneumophila* (PZH).
30. J. Januszkiewicz, S. Kostuch, H. Polewska-Jeske, D. Millerowa, W. Waluszkiewicz: Epidemia czerwonki w Szczecinie i woj. szczecińskim w 1979 r. — obserwacje epidemiologiczne i kliniczne (Klinika Ch. Zak. PAN w Szczecinie).
31. L. Babiuch, H. Poznańska, B. Rychalska: Catergan w leczeniu wirusowych zapaleń wątroby (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
32. L. Babiuch: Acylaza aktywowana kobaltem w różnych postaciach wirusowego zapalenia wątroby (Inst. Ch. Zak. Pasoż.).
33. M. Czachorowska, Z. Madejczyk, R. Szlachetka: Odrębności obrazu klinicznego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u dzieci (Oddział Neuroinfekcji Szpitala im. Dzieci Warszawy).
34. Z. Olejnik, R. Gina, S. Korniluk, R. Starzecki: Aspekty etiologiczne, kliniczne i lecznicze bakteryjnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu na podstawie własnych materiałów klinicznych (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
35. Z. Olejnik, R. Gina, S. Korniluk, R. Strzelecki: Wirusowe zakażenia ośrodkowego układu nerwowego u dorosłych — aspekty diagnostyczne, kliniczne i lecznicze (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
36. M. Czachorowska: Wirusowe zakażenie ośrodkowego układu nerwowego u dzieci (Oddz. Neuroinfekcji Szp. im. Dzieci Warszawy).

1981 rok

37. W. Arnold: Postęp w badaniach nad wirusowym zapaleniem wątroby typu nie-A/nie-B (Freie Universität, Berlin).

c.d. na str. 294

Maria Ładyga, Aleksandra Bielicka, Stanisław Kołyga

## OPORNOŚĆ DROBNOUSTROJÓW NA PROMIENIOWANIE JONIZUJĄCE

Zakład Toksykologii Sanitarnej Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: prof. dr T. Syrowatka

Zakład Chemii Radiacyjnej Instytutu Badań Jądrowych

Kierownik: doc. dr H. Wincel

*Określono krzywe przeżycia szczepów bakterii *B. pumilus*, *B. sphaericus* i *S. aureus* napromienianych w liniowym akceleratorze elektronów. Ustalono, że efektywność źródła promieniowania stosowanego do sterylizacji sprzętu medycznego jednorazowego użytku w Polsce, jest porównywalna z takimi urządzeniami, jak źródło promieniowania znajdujące się w Risø.*

Promieniowanie jonizujące stosowane jest głównie do sterylizacji sprzętu medycznego jednorazowego użytku, a ponadto do wyjąławiania materiałów opatrunkowych, leków, tkanek przeznaczonych do przeszczepów chirurgicznych i żywności.

Zgodnie z wymaganiami ustalonymi przez Światową Organizację Zdrowia dla tradycyjnych metod sterylizacji (metody termiczne, tlenek etylenu), współczynnik pewności sterylizacji radiacyjnej powinien wynosić  $10^6$ , co oznacza, że na milion przedmiotów sterylizowanych może zdarzyć się tylko jeden przedmiot niesterylny.

Wymagania te, jak również zalecenia dotyczące mikrobiologicznej kontroli skuteczności sterylizacji, zostały uwzględnione w wydanym przez Międzynarodową Agencję Energii Atomowej (IAEA) Kodeksie Sterylizacji Radiacyjnej (7, 8).

Prawidłowość procesu sterylizacji powinna być kontrolowana przy użyciu wskaźników biologicznych (sporoestów) zawierających określoną liczbą spor bakterii, wysoce opornych na stosowany czynnik sterylizujący. Skuteczność procesu określa się na podstawie wystąpienia lub niewystąpienia w podłożu płynnym, wzrostu drobnoustrojów po ekspozycji (tzw. test „growth no growth”).

Według zaleceń wyżej wspomnianego Kodeksu, wskaźniki biologiczne służące do kontroli sterylizacji radiacyjnej powinny zawierać spory szczepu bakterii *B. pumilus*<sub>E601</sub> lub szczepu *B. sphaericus* C<sub>1A</sub> (2, 6). Ponieważ wartość D<sub>10</sub> wskaźników zawierających spory *B. pumilus*<sub>E601</sub> wynosi 0,3 Mrad, szczep ten może być używany do kontroli sterylizacji przy użyciu dawki 2,5 Mrad. Dawki takie stosowane są w Anglii i USA (9). Przy tej wielkości dawki, jak wynika z piśmiennictwa, wystarczający jest test „growth no growth”, natomiast jest on mało dokładny przy wyższych dawkach dla których zaleca się kontrolę opartą na określaniu przeżywalności spor szczepu *B. sphaericus* C<sub>1A</sub> którego wartość D<sub>10</sub> mieści się w granicach 0,8—1 Mrad i dlatego szczep ten może być używany jako wskaźnik skuteczności sterylizacji radiacyjnej aż do daw-

ki 6 Mrad włącznie (7). Dawki promieniowania stosowane w różnych krajach mieszczą się w granicach od 2,5 do 5 Mrad (4, 6, 8, 9). Wykazano, że dawki poniżej 2 Mrad są z reguły niewystarczające do sterylizacji sprzętu medycznego, natomiast przy dawkach powyżej 5 Mrad powstają w niektórych materiałach uszkodzenia poradiacyjne (12). Wielkość stosowanych dawek zależy od stopnia wstępnego skażenia wyrobów. W krajach o wysokim poziomie higieny produkcji stosowane są dawki rzędu 2—2,5 Mrad.

W Polsce sterylizację radiacyjną wprowadzono przed kilku laty. W 1974 r. Czerniawski i Stolarczyk na podstawie badań oporności drobnoustrojów wyizolowanych przy dużych źródłach promieniowania, wyznaczyli wielkości dawek sterylizujących dla liniowego akceleratora elektronów w zależności od wstępnego skażenia wyrobów. Autorzy ci ustalili, że uzyskanie stopnia jałowości  $10^6$ , przy skażeniu wstępnym wynoszącym 1000 mikroorganizmów na wyrób, wymaga zastosowania dawki 3,5 Mrad. Ta wielkość dawki jest obecnie obowiązująca w kraju, do sterylizacji sprzętu medycznego jednorazowego użytku.

Mikrobiologiczna kontrola sterylizacji radiacyjnej /wg Koreksu Praktyki Sterylizacji/, oparta na przeżywalności spor szczepów bakterii *B. pumilus* i *B. sphaericus* winna być prowadzona w chwili uruchamiania nowych urządzeń, po wprowadzeniu jakichkolwiek zmian w źródłach promieniowania oraz na każde polecenie służb sanitarnych. W związku z tym zaistniała konieczność określenia krzywych przeżycia wymienionych szczepów dla sprawdzenia skuteczności radiacyjnej akceleratora szybkich elektronów stosowanego do sterylizacji sprzętu medycznego jednorazowego użytku w skali przemysłowej. Zbadano ponadto wpływ substancji białkowych i rodzaj nośnika na oporność radiacyjną badanych szczepów.

#### MATERIAŁ I METODY

|                        |                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Organizmy testowe:     | <i>B. pumilus</i> E601 i <i>B. sphaericus</i> C <sub>1</sub> A otrzymane z Statens Seruminstitut w Kopenhadze, <i>S. aureus</i> 4163 pochodzący z National Collection of Industrial Bacteriae w Anglii |
| Podłoża hodowlane:     | bulion zwykły, agar TGY/Bacto tryptone 0,5%, Yeast Extract Difco 0,3%, Glucose 0,1%, Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> · 2H <sub>2</sub> O 0,2%, Agar 1,8, pH 7,8%.                                     |
| Nośniki bakterii:      | paski folii polietylenowej oraz paski folii aluminiowej o wym. 10 mm × 12 mm                                                                                                                           |
| Źródło promieniowania: | liniowy akcelerator elektronów produkcji radzieckiej LAE 13/9 o energii elektronów do 13 MeV (11). Przedział regulacji energii 5—13 MeV, średnia moc wiązki 9KW.                                       |

Akcelerator ten, ze względu na swoją konstrukcję i parametry, stanowi uniwersalne źródło promieniowania jonizującego zarówno dla celów badawczych, jak i technologicznych, głównie w zakresie sterylizacji radiacyjnej.

Metody dozymetryczne: do określania dawki pochłoniętej przez materiał poddawany napromienianiu stosowano metodę kolorymetryczną i jako kontrolną metodę, używano folii dozymetrycznych z PCW (13, 14). Sposób przygotowywania testów bakteryjnych:

*B. pumilus*<sub>E601</sub> — do butelki Roux zawierającej agar TGY wysiewano

48 godz. hodowlę bulionową bakterii i inkubowano w temp. 37°C przez 3 do 4 dni. Po określonym czasie inkubacji, hodowlę zmywano solą fizjologiczną, ogrzewano w czasie 10 min. w łaźni wodnej o temp. 100°C, a następnie odwirowywano przy 4000 g i przemywano solą fizjologiczną. Czynność tę powtarzano 3 krotnie. Spory zawieszano w 10 ml bulionu. Na nośniki z folii polietylenowej наносono po 0,05 ml zawiesiny spor. Nośniki suszono przez 18 do 20 godz. w temperaturze pokojowej. Wysuszone nośniki umieszczano w torebkach z folii polietylenowej i zaspawano. W ten sposób przygotowane testy bakteryjne poddawano napromienianiu dawkami 1, 1,5, 2 i 2,5 Mrad.

*B. sphaericus* C<sub>1</sub>A — do butelek z agarem TGY wysiewano 48 godz. bulionową hodowlę bakterii i inkubowano w temp. 30–32°C przez 3 do 4 dni. Hodowlę zmywano solą fizjologiczną lub bulionem. Na nośniki z folii polietylenowej i aluminiowej наносono po 0,05 ml odpowiedniej zawiesiny bakterii i suszono przez 18 do 20 godz. Testy umieszczano w sterylnych torebkach polietylenowych, zaspawano, poczem poddawano napromienianiu dawkami od 1 do 4 Mrad.

*S. aureus* — szczep ten inkubowano w bulionie w temp. 37°C przez 18 godz. Po 0,05 ml hodowli наносono na nośniki z folii polietylenowej i suszono w temp. pokojowej w czasie, jak podawano wyżej. Testy opakowane w torebki z folii polietylenowej poddawano napromienianiu dawkami: 0,5, 1 i 1,5 Mrad.

Testy napromieniane przechowywano od 1 do 4 dni, natomiast nie-napromieniane od 2 do 3 tygodni.

#### SPOSÓB WYKONYWANIA BADAŃ

Stosowano po 10 testów każdego rodzaju na jedną dawkę. Część testów przeznaczano do badań jakościowych (obserwacja wzrostu drobnoustrojów po inkubacji, przez 7 dni), natomiast pozostałe przeznaczano do badań ilościowych. Badania wykonywano metodą seryjnych rozcieńczeń. Po 0,2 ml odpowiedniego rozcieńczenia zawiesiny (w soli fizjologicznej) wysiewano na płytki z agarem TGY. Płytki inkubowano w 37°C przez 3 dni. Jako wynik przyjmowano średnią liczbę bakterii z 5 płytek, które przeżyły napromienianie określoną dawką. Kontrolę stanowiły testy nienapromieniane. Przed użyciem każdą serię testów kontrolnych sprawdzano na zdolność reprodukcji. Odzysek z testów kontrolnych w przypadku *B. pumilus* E 601 wynosił średnio  $5,4 \times 10^7$  spor na test, *B. sphaericus* C<sub>1</sub>A  $8 \times 10^7$  spor na test i *S. aureus*  $5,5 \times 10^7$  organizmów na test.

Stopień przeżycia obliczano wg wzoru:  $L = \frac{n}{n_0}$  gdzie

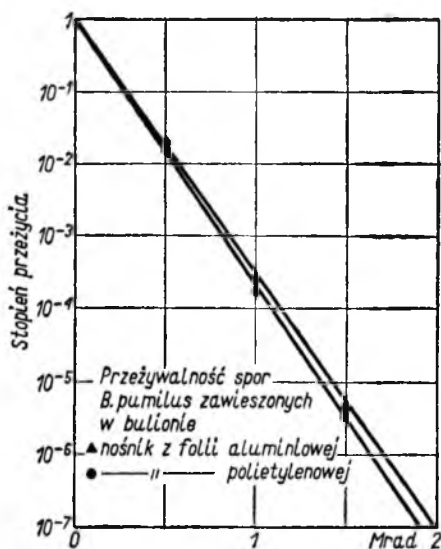
L oznacza — stopień przeżycia

n — liczbę bakterii która przeżyła napromienianie określoną dawką

n<sub>0</sub> — liczba bakterii w kontroli

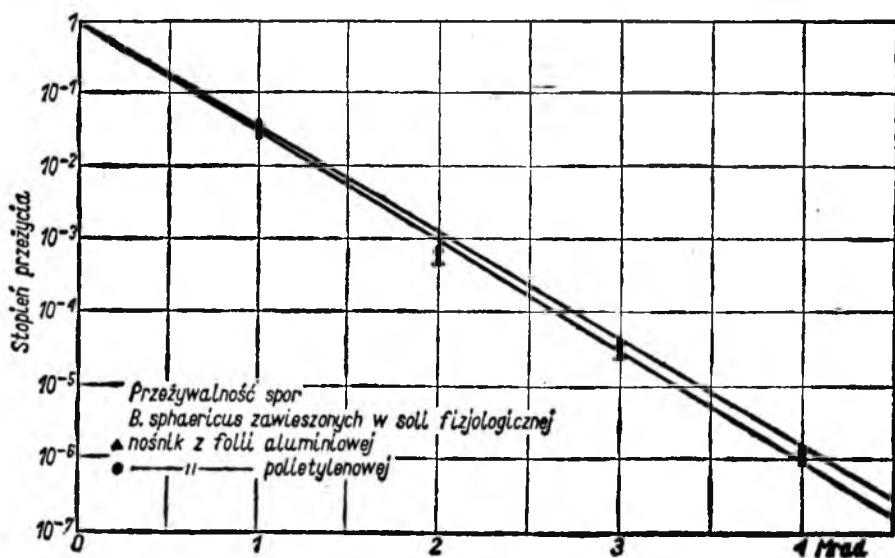
#### WYNIKI

W pierwszym etapie pracy zbadano oporność *B. pumilus* na promieniowanie jonizujące w zależności od rodzaju użytego nośnika. Jak wynika z ryc. 1 rodzaj nośnika nie wpływa na oporność radiacyjną drobnoustrojów.



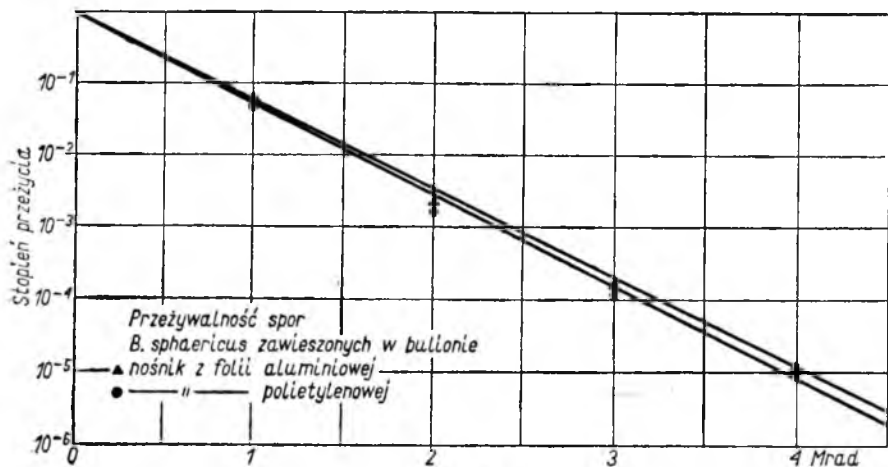
Ryc. 1.

ustrojów. Zaistniałe minimalne różnice wynikają prawdopodobnie z przyczyn technicznych, bowiem tak w testach napromienianych jak i kontrolnych napotymano na znaczne trudności z odzyskaniem drobno-ustrojów z folii aluminiowej, co jednak nie wpłynęło na powtarzalność wyników. Przy ewentualnym wyborze nośnika dla celów praktycznych korzystniejsze byłoby stosowanie folii polietylenowej.

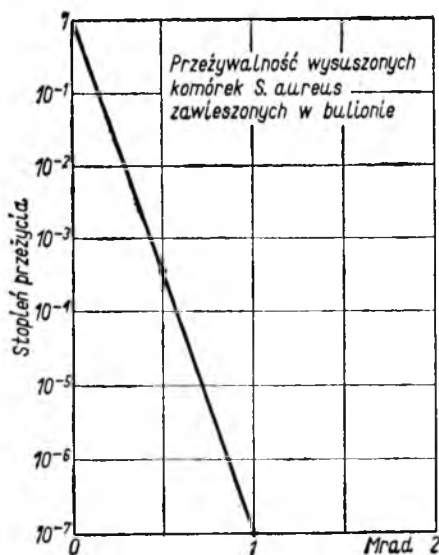


Ryc. 2.

*B. pumilus* E601 napromieniany w liniowym akceleratorze elektronów wykazywał niższą oporność radiacyjną w porównaniu z opornością określoną dla tego szczepu przy użyciu akceleratora znajdującego się w Risø w Danii (2). *Christensen* uzyskał całkowitą inaktywację tego szczepu również w liczbie  $10^7$  spor/test przy dawce 2,4 Mrad, podczas gdy w niniejszych badaniach efekt ten uzyskano już przy dawce 2 Mrad. Obserwowane różnice wynikają prawdopodobnie z odmiennej techniki przygotowywania zawiesiny spor. Wg *Christensena* i *Holma* (6), ogrzewanie i płukanie spor może mieć wpływ na obniżenie oporności radiacyjnej drobnoustrojów.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

Z ryc. 2 i 3 wynika, że spory szczepu *B. sphaericus* C<sub>1</sub>A zawieszony w bulionie wykazywały znacznie wyższą oporność radiacyjną w porównaniu z opornością spor tego szczepu zawieszonych w soli fizjologicznej. Na podstawie wykreślonej krzywej przeżycia dla szczepu *B. sphaericus*, można stwierdzić, że szczep ten przy dawce 1 Mrad wykazuje stopień przeżycia rzędu  $10^{-2}$ , natomiast przy dawce 4 Mrad stopień przeżycia wynosi  $10^{-5}$  (ryc. 3). Wyniki te korespondują z wynikami uzyskanymi dla tego szczepu przy zastosowaniu źródła promieniowania w Risø. Nośnik nie wpłynął na oporność radiacyjną szczepu.

Uzyskana krzywa przeżycia dla szczepu *S. aureus* 4163 (ryc. 4) ma takie nachylenie jak krzywa przeżycia *S. aureus* 209P wyznaczona przez Christensena i Holma przy użyciu liniowego akceleratora w Risø (6).

### WNIOSKI

1. Szczepy bakterii *B. pumilus* E601, *B. sphaericus* C<sub>1</sub>A i *S. aureus* napromieniane w liniowym akceleratorze elektronów znajdującym się w Instytucie Badań Jądrowych w Warszawie, wykazywały ten sam stopień oporności jaki uzyskano dla tych szczepów w Risø w Danii.

2. Rodzaj nośnika nie wpływa na oporność radiacyjną drobnoustrojów.

3. Nawet nieznaczne ilości substancji organicznych wpływają na zwiększenie oporności radiacyjnej drobnoustrojów.

4. Akcelerator szybkich elektronów znajdujący się w IBJ w Warszawie, wykorzystywany do sterylizacji sprzętu medycznego jednorazowego użytku zapewnia właściwą efektywność sterylizacji.

M. Ладыга, А. Белицка, С. Колыга

### УСТОЙЧИВОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ К ДЕЙСТВИЮ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

#### Резюме

Исследовали устойчивость *B. pumilus* E601, *B. sphaericus* C<sub>1</sub>A и *S. aureus* 4163 к действию ионизирующего излучения. Применяли дозы от 0,5 до 4 Mrad включительно. Установлено, что устойчивость вышеперечисленных штаммов определена в линейном акселераторе электронов находящемся в Институте ядерных исследований в Варшаве не отличается от устойчивости этих штаммов определяемой с применением источника излучения находящегося в Рисо. Кроме того было установлено, что вид носителя не влияет на радиационную устойчивость микроорганизмов, в то время как незначительное количество органического вещества в среде вызывает увеличение устойчивости бактерий к ионизирующему излучению.

M. Ładyga, A. Bielicka, S. Kołyga

### BACTERIAL RESISTANCE TO IONIZING RADIATION

#### Summary

*B. pumilus* E601, *B. sphaericus* C<sub>1</sub>A, and *S. aureus* 4163 were tested for their resistance to ionizing radiation in doses from 0.5 to 4 Mrad. Resistance of these strains, as determined in linear electron accelerator (Nuclear Research Institute, Warsaw) did not differ from the resistance determinations performed by the radiation source in Risø. It was also found that vehicle type has no effect on

resistance, while even small amounts of organic substances in the medium result in a higher bacterial resistance to ionizing radiation.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Christensen E. A.: Acta Path. et Microb. Scand. 1964, 61, 483. — 2. Christensen E. A., Holm N. W.: Acta Path. et Microb. Scand. 1964, 60, 253. — 3. Christensen E. A., Sehest K.: Acta Path. et Microb. Scand. 1964, 62, 448. — 4. Czerniawski E., Stolarczyk L.: Polimery w Medycynie. 1975, 5, 307. — 5. Emborg C., Ericson W. H., Holm N. W.: IAEA, Symp. on Dosimetric. Techn. Vienna 1972, April 17—21. — 6. Holm N. W., Christensen E. A.: Nuclex 1969, 69, 1 Techn. Meet. 8. — 7. Kallings L. O.: Proc. of Symp. Budapest, June 1967, Radiation sterilization of Medical Products IAEA, Vienna 1967, 433. — 8. Kiseiev A. G., Kozinets G. I.: Radiosterilization of Medical Products, Pharmaceuticals and Bioproducts, IAEA, Vienna 1967, 77. Techn. Raport No. 72. — 9. Ley F. J., Tallentire A.: Pharm. J. 1977, 4, 216. — 10. Sterylizacja, konserwacja i utrwalanie radiacyjne, Zbiór wykładów V Szkoły Jesiennej PTBR, Zakopane 1977. — 11. Zimek i in.: Nukleonika 1972, 17/1—2/75. — 12. Robalewski i in.: Polimery w Medycynie, 1973, III, 3, 197.

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

c.d. ze str. 286

38. M. Szostek: Niektóre przyczyny zakażeń w klinice chirurgicznej (Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej AM w Warszawie.).
39. T. Krzeski: Następstwa zakażeń wewnętrznych w urologii (Klinika Urologiczna AM w Warszawie.).
40. M. Krotochwil-Skrzypkowa: Zastosowanie badania przeciwciał dla antygeny kapsydowego wirusa Epstein-Barra w diagnostyce mononukleozy zakaźnej u dzieci (Inst. Ch. Zak. i Pasoż. AM).
41. S. Maj: Zawartość DNA w izolowanych subpopulacjach limfocytów krwi obwodowej w przebiegu mononukleozy zakaźnej u dzieci (Inst. Ch. Zak. i Pasożyt.).
42. R. Strzelecki: Kliniczna ocena stanu i funkcji wątroby oraz wybranych parametrów immunologicznych u osób po przebyciu nadostrego wirusowego zapalenia wątroby (Inst. Ch. Zak. i Pasoż. w Warszawie.).
43. J. Janeczko: Przebieg wirusowego zapalenia wątroby u chorych na cukrzycę (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
44. T. Łoch, G. Halama, T. Pokrzywicka, W. J. Brzosko: Aktywność HBsAg w szczepach niektórych enterobakterii (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
45. W. J. Brzosko, T. Łoch, D. Matacz, P. Janicki: Udział antygenów bakteryjnych w patogenie przewlekłych zapaleń wątroby. (Inst. Ch. Zak.).
46. B. Dąbrowska, T. Łoch, M. Dąbrowski: Wpływ izoprinozyny na parametry immunologiczne u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby B (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
47. Krawczyński, Z. Ziemka, J. Karwowska, J. Knapp: Badania epidemiologiczne i kliniczne przypadków wirusowego zapalenia wątroby nie-A, nie-B (Państwowy Zakład Higieny i Klinika Ch. Zak. CKP WAM).
48. J. Ziemka: Badania kliniczne żołnierzy z antygenem wirusa *hepatitis B* (Klinika Ch. Zak. CKP WAM).
49. Z. Dziubek, J. Brzozowska, C. Cholewińska, A. Horban: Ocena kliniczna liofilizowanej szczepionki przeciw wściekliznie (Klinika Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych).
50. W. Brzosko, Z. Dziubek, A. Horban: Autoprzeciwciała po szczepieniu szczepionką Semple'a (Klinika Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych).
51. J. Powalowska, Z. Dziubek: Importowany przypadek trądu (Klinika Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych).
52. Z. Anusz: Sytuacja epidemiologiczna tężca na świecie i w Polsce (Państwowy Zakład Higieny).
53. Z. Olejnik, A. Gina, R. Strzelecki, J. Janeczko: Niektóre aspekty etiopatogenezy tężca i wskazania do immunoprofilaktyki (Klinika Chorób Zak. Inst. Ch. Zak. i Pasoż. AM).
54. D. Rymkiewicz, Z. Sporzyńska: Serologiczna ocena skuteczności uodpornienia przeciw tężcowi (Państwowy Zakład Higieny).
55. H. Stypułkowska-Misiurewicz: Postęp w zwalczaniu zakaźnych chorób biegunkowych na podstawie materiałów Międzynarodowego Ośrodka Badania Chorób Biegunkowych w Bangladeszu (Państwowy Zakład Higieny).  
Posiedzenie wspólne Oddziału Warszawskiego PTP i LChZ, maj 1980.
56. H. Jankowska, M. Szczepańska-Putk: Toksoplazmoza wrodzona na podstawie materiału własnego (Inst. Ch. Zak. i Pasoż.).
57. Z. Dziubek, A. Horban: Wybrane zagadnienia toksoplazmozy (Inst. Ch. Zak. i Pasożyt. AM).

Zarząd Oddziału dziękuje wszystkim członkom Towarzystwa za udział w organizowanych posiedzeniach, Członkom Zarządu za aktywny udział w pracy Oddziału. Jednocześnie pragniemy podziękować Dyrekcji Stołecznej Stacji San.-Epid. za ponad 2-letnią możliwość organizowania posiedzeń w auli WSSE przy ul. Żelaznej oraz udostępnienie bufetu.

Ustępujący Zarząd wraz ze sprawozdaniem przekazuje następujące propozycje:

- 1) Organizowanie wspólnych posiedzeń z innymi Towarzystwami Naukowymi.
- 2) Zapewnienia współpracy z „Polfa”.
- 3) Kontynuowanie współpracy z Pol. Tow. Lekarskim.

Sekretarz  
Oddziału Warszawskiego  
PTE i LChZ  
Dr med. J. Zabicka

Przewodnicząca  
Oddziału Warszawskiego  
PTE i LChZ  
Doc. dr hab. med. H. Stypułkowska-Misiurewicz

*Świętosław Bilecki, Aleksandra Gabryś, Małgorzata Szpakowska*

# WYSIEWANIE BAKTERII SZCZEPIONKI ATENUOWANEJ „BRUCELLOVAC” Z KRWI, MOCZU I NARZĄDÓW ZWIERZĄT LABORATORYJNYCH NAPROMIENIONYCH PROMIENIAMI JONIZUJĄCYMI

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii im. gen. K. Kaczkowskiego  
w Warszawie  
Komendant: gen. bryg. doc. dr med. T. Obara

*Króliki napromieniono dawkami 600 R i 800 R promieni gamma, szczepiono w dniu napromienienia oraz w tydzień po napromienieniu atenuowaną szczepionką „Brucellovac”, po czym zwierzęta uśmiercano w różnych okresach po szczepieniu i dokonywano posiewów z ich krwi, moczu i narządów wewnętrznych na podłoże wybiórcze dla bruceli. Stwierdzono, że stopień wysiewalności bakterii szczepionki zależy od dawki promieni gamma, czasu zaszczepienia zwierząt w stosunku do czasu napromienienia oraz od kondycji zwierząt. Bakterie wydalone z moczem mogą zakażać inne zwierzęta.*

Z piśmiennictwa wynika, że zakażenie organizmu drobnoustrojami chorobotwórczymi i warunkowo-chorobotwórczymi po jego napromienieniu promieniami jonizującymi wywołuje znacznie cięższy przebieg procesu chorobowego niż w organizmie nienapromienionym, połączony z gromadzeniem się mas drobnoustrojów w uszkodzonych tkankach i obfitszym niż normalnie wydalaniem ich do otoczenia. W związku z tym napromieniony i zakażony organizm stanowi dla otoczenia znacznie większe zagrożenie epidemiczne niż nienapromieniony.

W jednej z poprzednich prac (1) udowodniono doświadczalnie, że szczepienie ochronne żywą, atenuowaną szczepionką organizmów napromienionych taką dawką promieni jonizujących, która powoduje chorobę popromienną, nie daje oczekiwanego efektu w postaci wzmożonej produkcji swoistych przeciwciał. Zachodzi więc pytanie, czy wprowadzenie żywej szczepionki do organizmu o osłabionej lub całkowicie zniesionej odpowiedzi immunologicznej nie spowoduje skutków takich jak zakażenie szczepem zjadliwym. Pozytywna odpowiedź na to pytanie miałaby kolosalne znaczenie epidemiologiczne w warunkach ekstremalnych (awarie reaktorów atomowych, konflikty zbrojne z użyciem broni jądrowej), gdyż w praktyce codziennej stosuje się wiele szczepionek żywych, jak BCG, szczepionka przeciw poliomyelitis, szczepionka przeciw wściekliznowi, a np. w Związku Radzieckim szczepionki przeciw dżumie, tularemii, brucelozie, wąglikowi itp. w stacjonarnych ogniskach tych chorób.

Aby znaleźć odpowiedź na powyższe pytanie, przeprowadzono w pierwszym etapie badanie wysiewalności atenuowanej szczepionki z krwi, moczu i narządów zwierząt laboratoryjnych napromienionych dużą dawką promieni jonizujących, a otrzymane wyniki porównano z wysie-

walnością tejże szczepionki od zwierząt nienapromienionych. W następnej serii badań przewidziano porównanie zjadliwości resztkowej szczepionki pasażowanej przez organizmy napromienione ze szczepionką pasażowaną przez organizmy nienapromienione.

## MATERIAŁY I METODY

### 1. Zwierzęta użyte do doświadczeń

Do doświadczeń użyto królików — zajęczaków, samców o przeciętnej wadze 3,5 kg. Króliki te podzielono na następujące grupy:

- |                         |                                                                            |
|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| I grupa kontrolna       | — zwierzęta szczepione nienapromienione — 20 szt.                          |
| II grupa doświadczalna  | — zwierzęta szczepione w dniu napromienienia dawką 600 R — 6 szt.          |
| III grupa doświadczalna | — zwierzęta szczepione w tydzień po napromienieniu dawką 600 R — 5 szt.    |
| IV grupa doświadczalna  | — zwierzęta szczepione w 2 tygodnie po napromienieniu dawką 600 R — 8 szt. |
| V grupa doświadczalna   | — zwierzęta szczepione w dniu szczepienia dawką 800 R — 29 szt.            |
| VI grupa doświadczalna  | — zwierzęta szczepione w tydzień po napromienieniu dawką 800 R — 5 szt.    |

### 2. Napromienianie zwierząt

Napromienienia zwierząt dokonano w Instytucie Hodowli i Aklimatyzacji Roślin w Radzikowie koło Warszawy. Źródłem promieni gamma był izotop kobaltu  $^{60}\text{Co}$ . Napromienieniu poddano jednorazowo całą powierzchnię ciała królika. Moc dawki ekspozycyjnej  $\frac{R/h}{R/min}$  wahała się dla grupy II, III i IV od  $\frac{591,30}{9,85}$  do  $\frac{631,0}{10,51}$ , a dla grupy V i VI od  $\frac{585,0}{9,75}$  do  $\frac{624,0}{10,40}$ . Czas ekspozycji dla grupy II, III i IV wahał się od 57 min. do 60 min. i 54 sekundy, a dla grupy V i VI od 77 minut do 82 minut i 3 sekundy. Odległość królików od osi źródła wynosiła 140 cm, a wysokość podniesienia źródła — 20 cm. Wilgotność powietrza w pomieszczeniu wahała się od 85 do 95%, a temperatura od 9 do 18°C.

### 3. Szczepienia zwierząt

Jako model szczepionki atenuowanej wybrano liofilizowaną szczepionkę przeciw brucellozie bydła Brucellocac, wyprodukowaną przez Puławskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego ze szczepu *Brucella abortus* S-19. Szczepionką sporządzoną z tego szczepu szczepiono również ludzi w ZSRR (4).

Brucellocac wprowadzano królikom podskórnice w fałd pachwinowy jednorazowo, w ustalonej doświadczalnie dawce 16 miliardów żywych komórek bakteryjnych.

#### 4. Posiew na podłoże bakteriologiczne

Króliki doświadczalne i kontrolne zabijano i dokonywano posiewów na podłoże bakteriologiczne w następujących terminach:

- w grupie I i V — po 1 dniu, 1 tygodniu oraz 2 i 3 tygodniach od chwili szczepienia;  
w grupach II, III i IV — po 1 dniu, 1 tygodniu oraz 2 tygodniach od chwili szczepienia;  
w grupie VI — po 1 tygodniu oraz 2 i 3 tygodniach od chwili szczepienia.

Jako materiał do posiewów pobierano od królików: krew na cytrynian sodowy, mocz, śledzionę, wycinki wątroby, płuc (tylko w grupie IV) oraz węzły chłonne pachwinowe i podkolanowe.

Pobrany materiał ucierano w jałowych homogenizatorach szklanych, dodawano 2 ml jałowego roztworu soli fizjologicznej, odwirowywano większe cząstki tkanek (5 min. przy 1500 obrotów) i posiewano materiał z każdego narządu na 4 płytki Petriego po 0,1 ml zawiesiny nierozcieńczonej oraz rozcieńczonej 10-krotnie.

#### 5. Użyte podłoże bakteriologiczne

Posiewów dokonywano na podłoże wybiórcze dla bruceli *Kuzdasa* i *Morse'a*, zawierające na 100 ml podłoża podstawowego 10 mg Cycloheximide (nazwa handlowa Actidione\*), 2500 jednostek Bacitracin\*\*, 600 jednostek Polymyxin B\*\*\* i fiolet etylowy\*\*\*\* w końcowym stężeniu 1:800 000.

#### 6. Odczytywanie wyników

Począwszy od 1 dnia po posiewie codziennie przez 2 tygodnie oglądano płytki w celu uchwycenia momentu pojawienia się hodowli, po czym liczono na każdej płytce liczbę wyrosłych kolonii i obliczano średnią arytmetyczną z 4 posianych płytek.

#### 7. Sprawdzanie czystości hodowli

Czystość otrzymanych hodowli sprawdzano na podstawie wyglądu kolonii, w preparatach mikroskopowych barwionych metodą Grama oraz odczynem aglutynacji płytkowej z standardową surowicą odpornościową antybrucelową\*\*\*\*\*.

#### WNIKI I OMÓWIENIE

Wyniki badań zestawiono w tabeli I. Przy porównaniu grupy kontrolnej-(nienapromienionej) z grupami napromienionymi 600 R nie można dostrzec różnic w wysiewaniu bakterii szczepu szczepionkowego z węzłów chłonnych i narządów wewnętrzných. To samo dotyczy narządów wewnętrznych zwierząt napromienionych 800 R. Natomiast wysiewy z węzłów chłonnych tych ostatnich zwierząt są obfitsze niż w grupie kontrolnej. U królików napromienionych 600 i 800 R otrzymano ponadto pojedyncze kolonie szczepu szczepionkowego z krwi, których nie było w grupie kontrolnej.

\* Firmy Fluka, \*\* — Firmy Sigma, \*\*\* — Firmy Calbiochem, \*\*\*\* — Firmy Gurr

\*\*\*\*\* — produkcji WSS w Krakowie

Tabela I. Wyniki posiewów próbek pobranych od królików szczepionych szczepionką „Brucelovac”

| Próbki           | Dni<br>po<br>szczepieniu | Grupa I |     |     | Grupa II |     |    | Grupa III |     |      | Grupa IV |     |    | Grupa V |       |       | Grupa VI |     |     |
|------------------|--------------------------|---------|-----|-----|----------|-----|----|-----------|-----|------|----------|-----|----|---------|-------|-------|----------|-----|-----|
|                  |                          | Z       | P   | K   | Z        | P   | K  | Z         | P   | K    | Z        | P   | K  | Z       | P     | K     | Z        | P   | K   |
| Węzły<br>chłonne | 1                        | 2/5     | 7/8 | 40  | 0/3      | x   | x  | 1/2       | 4/4 | 170  | x        | x   | x  | 5/10    | 5/12  | 140   | 2/2      | 8/8 | 330 |
|                  | 7                        | 2/5     | 5/8 | 20  | 1/2      | 2/4 | 30 | 1/2       | 4/4 | 2250 | 1/4      | 3/4 | 20 | 6/9     | 23/24 | 1680  | 2/2      | 8/8 | 480 |
|                  | 14                       | 2/5     | 5/8 | 540 | 0/2      | x   | x  | 0/1       | x   | x    | 0/2      | x   | x  | 4/5     | 13/16 | 1150  | 0/1      | x   | x   |
|                  | 21                       | 0/5     | x   | x   | x        | x   | x  | x         | x   | x    | 0/2      | x   | x  | 0/5     | x     | x     | x        | x   | x   |
| Wątroba          | 1                        | 1/5     | 3/4 | 10  | 0/3      | x   | x  | 0/2       | x   | x    | x        | x   | x  | 0/10    | x     | x     | 1/2      | 3/4 | 60  |
|                  | 7                        | 0/5     | x   | x   | 0/2      | x   | x  | 0/2       | x   | x    | 0/4      | x   | x  | 1/9     | 4/4   | 70    | 0/2      | x   | x   |
|                  | 14                       | 0/5     | x   | x   | 0/2      | x   | x  | 0/1       | x   | x    | 0/2      | x   | x  | 0/5     | x     | x     | 0/1      | x   | x   |
|                  | 21                       | 0/5     | x   | x   | x        | x   | x  | x         | x   | x    | 0/2      | x   | x  | 0/5     | x     | x     | x        | x   | x   |
| Sledziona        | 1                        | 1/5     | 3/4 | 20  | 1/3      | 2/4 | 30 | 0/2       | x   | x    | x        | x   | x  | 0/10    | x     | x     | 1/2      | 1/4 | 10  |
|                  | 7                        | 0/5     | x   | x   | 0/2      | x   | x  | 1/2       | 1/4 | 10   | 1/4      | 1/4 | 10 | 1/9     | 4/4   | 1240  | 0/2      | x   | x   |
|                  | 14                       | 0/5     | x   | x   | 0/2      | x   | x  | 0/1       | x   | x    | 0/2      | 2/8 | 10 | 0/5     | x     | x     | 0/1      | x   | x   |
|                  | 21                       | 0/5     | x   | x   | x        | x   | x  | x         | x   | x    | 0/2      | x   | x  | 0/5     | x     | x     | x        | x   | x   |
| Krew             | 1                        | 0/5     | x   | x   | 1/3      | 2/4 | 20 | 0/2       | x   | x    | x        | x   | x  | 1/10    | 1/4   | 340   | 0/2      | x   | x   |
|                  | 7                        | 0/5     | x   | x   | 0/2      | x   | x  | 1/2       | 3/4 | 10   | 0/4      | x   | x  | 0/9     | x     | x     | 0/2      | x   | x   |
|                  | 14                       | 0/5     | x   | x   | 0/2      | x   | x  | 0/1       | x   | x    | 0/2      | x   | x  | 0/5     | x     | x     | 0/1      | x   | x   |
|                  | 21                       | 0/5     | x   | x   | x        | x   | x  | x         | x   | x    | 0/2      | x   | x  | 0/5     | x     | x     | x        | x   | x   |
| Mocz             | 1                        | 1/5     | 1/4 | 10  | 0/3      | x   | x  | 0/2       | x   | x    | x        | x   | x  | 3/10    | 4/12  | 20    | 1/2      | 2/4 | 120 |
|                  | 7                        | 0/5     | x   | x   | 0/2      | x   | x  | 1/2       | 4/4 | 2270 | 1/4      | 4/4 | 10 | 2/9     | 5/8   | 1830  | 0/2      | x   | x   |
|                  | 14                       | 1/5     | 2/2 | 20  | 0/2      | x   | x  | 0/1       | x   | x    | 0/2      | x   | x  | 1/5     | 4/4   | 9040  | 0/1      | x   | x   |
|                  | 21                       | 1/5     | 1/4 | 30  | xxx      |     |    | xxx       |     |      | 0/2      | xx  |    | 1/5     | 4/4   | 64200 | xxx      |     |     |

Objaśnienia: I — Zwierzęta szczepione, nienapromieniowane

II — Zwierzęta szczepione w dniu napromienienia dawką 600 R

III — Zwierzęta szczepione w tydzień po napromienieniu dawką 600 R

IV — Zwierzęta szczepione w dwa tygodnie po napromienieniu dawką 600 R

V — Zwierzęta szczepione w dniu napromienienia dawką 800 R

VI — Zwierzęta szczepione w tydzień po napromienieniu dawką 800 R

Z — Liczba zwierząt, z których pobrano próbki i uzyskano dodatni posiew na ogólną liczbę zbadanych zwierząt

P — Liczba płytek z dodatnim posiewem na ogólną liczbę posianych płytek

K — Średnie arytmetyczne liczby kolonii wyrosłych na 1 płytce w przeliczeniu na 1 cm<sup>3</sup> homogenatu próbek

x — Brak wzrostu

Na specjalną uwagę zasługują wysiewy z moczu szczepionych zwierząt. W grupie kontrolnej otrzymano je od pojedynczych sztuk i były one skąpe. Zwierzęta napromienione 600 R nie różniły się pod tym względem od kontrolnych z wyjątkiem 1 sztuki, u której wysiew był bardzo obfity. Szczególnie obfite wysiewy z moczu otrzymano u królików grupy V, napromienionych 800 R i szczepionych w dniu napromienienia. U królików grupy VI, napromienionych 800 R i szczepionych tydzień po napromienieniu, wysiewy z moczu były słabsze.

Powyższe dane przeczą doniesieniom *Szjencowej* (10, 11) oraz *Togunowej i Kulikowej* (12), że intensywność wysiewów szczepionkowego (BCG, szczepionka przeciw brucelozie) nie zmienia się pod wpływem promieniowania jonizującego. Wyniki badań własnych sugerują, że wysiewanie bakterii żywej szczepionki zależy od dawki promieni jonizujących, co jest zgodne z wynikami badań *Kulikowej* (8) na BCG oraz od kondycji organizmu i prawdopodobnie również od czasu zaszczepienia zwierząt w stosunku do czasu napromienienia.

W celu ustalenia roli epidemiologicznej moczu osobników szczepionych szczepionką atenuowaną wykonano następujące doświadczenie. Dwa króliki nienapromienione zaszczepiono szczepionką *Brucellovac*, po czym klatkę z nimi umieszczono nad oraz obok klatek z królikami nieszczepionymi. Od wszystkich królików pobierano co tydzień krew w celu sprawdzenia miana aglutynin antybrucelowych. Przed doświadczeniem miano to u wszystkich królików było ujemne. Po tygodniu od zaszczepienia miano u jednego z królików szczepionych wynosiło 400 j.m, u drugiego zaś 200 j.m. U królików nieszczepionych miana pozostały ujemne. Po 2 tygodniach u zwierząt szczepionych miana wynosiły odpowiednio 800 i 400 j.m, a u nieszczepionych w klatce umieszczonej bezpośrednio pod zwierzętami szczepionymi — 100 i 50 j.m, w klatkach znajdujących się z boków pod szczepionymi — 25 j.m, a w klatkach umieszczonych obok na tym samym poziomie na 4 króliki tylko jeden wykazał miano 25 j.m. Dalszych obserwacji nie przeprowadzono. Wyniki powyższego doświadczenia dowodzą, że mocz spływający z klatki zwierząt zaszczepionych powodował zakażenie („samozaszczepienie”) sztuk niezaszczepionych prawdopodobnie za pośrednictwem zakażonej nim karmy i ściółki.

Do chwili obecnej dyskusyjny jest problem uzjadliwiania się bakterii żywej szczepionki w napromienionym organizmie. Według jednych autorów (3, 5, 6) pod działaniem promieniowania jonizującego w organizmie powstają warunki sprzyjające zwiększeniu zjadliwości drobnoustrojów. W takim wypadku zwiększone wysiewanie bakterii żywej szczepionki z napromienionego organizmu, a zwłaszcza ich masowe wydalanie z moczem stwarzałoby duże zagrożenie epidemiologiczne. Innym autorom (2, 8, 9) nie udało się jednak wykryć zmian zjadliwości drobnoustrojów szczepionkowych wyosobnionych z organizmów napromienionych zwierząt. Sprawa uzjadliwienia się bakterii żywej szczepionki w napromienionym organizmie będzie przedmiotem jednej z dalszych prac.

#### WNIOSEK

Nasuwa się przypuszczenie, że organizm napromieniony dużą dawką promieni jonizujących i zaszczepiony atenuowaną szczepionką może stać się niebezpieczny dla otoczenia. Wymaga to dalszych badań.

С. Билецки, А. Габрысь, М. Шпаковска

# ВЫСЕВАЕМОСТЬ ОСЛАБЛЕННОЙ ВАКЦИНЫ „BRUCELLOVAC” ИЗ КРОВИ, МОЧИ И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ОБЛУЧЕННЫХ ИОНИЗИРУЮЩИМИ ЛУЧАМИ

## Резюме

Кроликов, необлучённых и облучённых дозами 600 и 800 Р гаммалучей, вакцинировали в день облучения а также через неделю после облучения ослабленной вакциной „Brucellovac”.

Не установлено различий в высеваемости бактерий вакцины между необлучённой и облучёнными дозой 600 Р группами животных, за исключением одиночных колоний полученных из крови облучённых животных, не встречаемых в контрольной группе. Различия появились в случае групп облучённых дозой в 800 Р, в особенности в группе вакцинированной в день облучения. Они касались в меньшей степени высеваемости из лимфатических узлов, в большой степени — из мочи. Особенно обильные посевы из мочи наблюдались у животных с плохим общим состоянием.

Экспериментально была подтверждена возможность заражения необлучённых кроликов бактериями ослабленной вакцины посредством мочи. Это может составлять значительную эпидемическую опасность в случае повышения вирулентности вакцинных микроорганизмов в облучённом организме. Этот вопрос будет предметом следующей публикации.

S. Bilecki, A. Gabryś, M. Szpakowska

# GROWTH RATE OF THE ATTENUATED BRUCELLOVAC VACCINE FROM BLOOD, URINE, AND ORGANS OF LABORATORY ANIMALS IRRADIATED WITH IONIZING RADIATION

## Summary

Rabbits nonirradiated and irradiated with 600 and 800 R of gamma rays were vaccinated with the attenuated Brucellovac vaccine on day of irradiation and one week later.

No differences in growth rate of the vaccine bacteria were found between control group and animals irradiated with 600 R, except single colonies from blood of the irradiated animals which were not found in controls. The differences did occur in groups irradiated with 800 R, especially in animals vaccinated on day of irradiation. They were lower as regards growth rate from lymph nodes, and high from urine. Growth from urine was abundant especially in animals that showed bad condition.

It was shown experimentally that nonirradiated rabbits can be infected with attenuated vaccine bacteria via urine. This might give an epidemic danger in case when the vaccine bacteria become virulent by passage in the irradiated organism. The problem will be subject to a next paper.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bilecki S., Szpakowska M., Gabryś A., Krzeszowska J.: Przeg. Epid., 1979, 33, 567. — 2. Bond V. P.: J. Inf. Dis., 1952, 91, 26. — 3. Czjekatiło C. A.: Mjed. Radioł., 1958, nr 2, 37. — 4. Kasymowa C. A.: Tr. In-ta krajew. Patoł. AN. Kaz. SSR, 1962, 12, 86. — 5. Klemparskaja N. N.: Woprosy infekcji, immunitjeta i alergij pri ostroj luczjewoj bolezni, Moskwa, 1958. — 6. Klemparskaja N. N., Rajewa N. N., Usaczjewa Z. N.: Radiobiol., 1963, 3, 557. — 7. Kubica J., Zójtowski Z.: Raport CLOR-90/II D. Warszawa, 1972, 20. — 8. Kulikowa M. F.: Mjed. Radioł., 1961, 6, 39. — 9. Silverman M. S., Chin P. H.: J. Inf. Dis. 1954, 94, 47. — 10. Szjzewcowa Z. W.: Mied. Radioł., 1959, nr 10, 46. — 11. Szjzewcowa Z. W.: Z. Mikrobiol. Epidem. Immunobiol., 1965, 3, 56. — 12. Togunowa A. M., Kulikowa M. F.: Mjed. Radioł., 1961, 7, 39.

Zbigniew Pawłowski, Ludmiła Budzyńska, Tadeusz Mazur,  
Włodzimierz Rauhut, Mirosława Lisowska, Irena Gręzicka

## EPIDEMIOLOGIA LAMBLIOZY

### I. POWTARZANE BADANIE KOPROSKOPOWE DZIECI W DOMU MAŁEGO DZIECKA \*)

Klinika Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych Instytutu Mikrobiologii  
i Chorób Zakaźnych oraz Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej  
Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej w Poznaniu  
i Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Poznaniu

*W ciągu 13 kolejnych dni wykonano 301 badań koprokopowych u 39 dzieci, stwierdzając lambliozę u 7 dzieci (17,9%). Jednorazowe badanie wykazywało od 4,3 do 21,4% wyników dodatnich.*

Lamblioza jest inwazją, która łatwo rozprzestrzenia się w dziecięcym środowisku. Badania przeprowadzone w Domach Dziecka wykazują znaczny, niekiedy dochodzący aż do 50% odsetek zarażonych (Kasprzak, Karlewiczowa, 1958). Większość tych badań wykonywanych jednorazowo lub w krótkim odstępie czasu ujawnia jedynie aktualny stan inwazji; nie pozwala natomiast na ocenę dynamiki inwazji w określonym środowisku.

Celem wielokrotnie powtarzanych badań podjętych w Domu Małego Dziecka była próba uchwycenia dynamiki lambliozy w zespole dziecięcym, również w nawiązaniu do intensywności inwazji oraz ocena wydajności kilku wybranych metod badania koprokopowego.

### MATERIAŁY I METODY BADAŃ

W okresie od 16 do 31 maja 1978 r. badano 13-krotnie zespół 39 dzieci jednego z Domów Małego Dziecka w Poznaniu. 22 dzieci miało 2 lata, a 17 miało 3 lata. Liczba badań wykonywanych jednego dnia wahała się od 14 do 30. Łącznie wykonano 301 badań rozmazu bezpośredniego kału i 301 badań za pomocą flotacji wg *Fausta*. Badanie rozmazu hematoksylinowego wykonano 93-krotnie w odstępach 3-4 dniowych. Każda próba kału była badana równolegle w 3 laboratoriach: rozmazem bezpośrednim i flotacją w laboratorium Kliniki i WSSE, a rozmazem hematoksylinowym w Zakładzie Biologii i Parazytologii Lekarskiej.

Przyjęto, że liczba wydalanych cyst jest znaczna, gdy przekraczała w rozmazie bezpośrednim 10 cyst *G. intestinalis* w 3 polach widzenia przy powiększeniu 400-krotnym.

---

\*) Badania wykonane w ramach naukowej współpracy polsko-amerykańskiej (umowa Nr 05-340-C z Center for Diseases Control, Atlanta).

## WYNIKI

W wyniku 13-krotnie powtarzanych badań koproskopowych w zespole 39 dzieci Domu Małego Dziecka inwazję *G. intestinalis* stwierdzono u 7 dzieci, tj. 17,9% (tab. I). W jednym dniu wykrywano inwazję od 1 do 5 dzieci, tj. 2,7—12,8% badanych. Czworu dzieci (A—D) wykazywało obecność cyst *G. intestinalis* w większości badań (7/10, 8/10 lub 8/9); w tym u dwojga dzieci (C i D) zarażenie rozwinęło się później (po 18 maja 1978). U trojga dzieci (E—G) inwazję stwierdzono dopiero pod koniec badań (29, 30 lub 31 maja 1978). Nie obserwowano samoistnego zanikania inwazji.

Najwyższy odsetek inwazji *G. intestinalis* wykryto przy pomocy rozmazu hematoksylinowego; 13 na 93 badania — 14%. Rozmazem bezpośrednim wykryto 27 inwazji na 301 badań — 8,6%, a flotacją wg *Fausta* 25 inwazji na 301 badań — 8,3%. Nie stwierdzono istotnych różnic w wykrywalności rozmazem bezpośrednim i flotacją w badaniach prowadzonych równoległe w 2 laboratoriach. Inwazję wykryto wyłącznie przy pomocy rozmazu hematoksylinowego w 7 przypadkach, a rozmazem bezpośrednim w 1 przypadku. W 4 przypadkach (C—F) dodatni rozmaz hematoksylinowy wyprzedzał pozytywny wynik badania rozmazem bezpośrednim.

## OMÓWIENIE

Najwyższą wykrywalność lambliozy uzyskano za pomocą rozmazu hematoksylinowego, który jest klasyczną i podstawową metodą koproskopowych badań protozoologicznych; spostrzeżenie to jest zgodne z własnym doświadczeniem (Kasprzak i Karlewiczowa 1964, Kasprzak i Mazur 1973) i wynikami badań wielu innych autorów. Wyłącznie przy pomocy rozmazu hematoksylinowego wykrywano inwazję w początkowym jej okresie, w którym liczba wydanych cyst była niewielka. W czasie rozwiniętej inwazji lamblioza była wykrywana za pomocą rozmazu bezpośredniego lub flotacji wg *Fausta*. Obydwie te metody cechowała podobna wykrywalność inwazji. Na uwagę zasługuje fakt, że nawet w intensywnych inwazjach (A i B) zdarzają się dni, w których wymienionymi metodami cyst *G. intestinalis* nie wykrywa się, prawdopodobnie z powodu ich zmniejszonej liczby.

Na podstawie przedstawionych wyników można stwierdzić, że badanie rozmazem bezpośrednim i flotacją wg *Fausta* powtórzone trzykrotnie w odstępie kilku dni wystarcza dla wykrywania większości inwazji dla celów epidemiologicznych. Równoległe wykonanie jednego rozmazu hematoksylinowego zwiększa wykrywalność *G. intestinalis* i rozszerza liczbę rozpoznawanych gatunków pierwotniaków jelitowych, pozwalając na pełną ocenę protozoofauny przewodu pokarmowego. Jednorazowe badanie koproskopowe, niezależnie od stosowanych metod, wykazuje znaczne wahania w odsetku lambliozy wykrywanej w zespole dziecięcym.

Zbyt krótki okres obserwacji jest prawdopodobnie przyczyną, że nie stwierdzono samoistnego zanikania inwazji, którego można było oczekiwać biorąc pod uwagę m. in. badania Rendtorffa (1954). Natomiast obserwowano początkowe stadium inwazji cechujące się pojawieniem cyst *G. intestinalis* w kale (C, D, E, F, G). Postanowiono w następnym

Tabela I. Inwazje *Giardia intestinalis* u dzieci w Domu Małego dziecka ujawnione w powtarzanych badaniach koproskopowych

| Dzień badania      | 16  | 17  | 18  | 19   | 20  | 22   | 23  | 24   | 26   | 27  | 29   | 30   | 31   | maja<br>1978 |
|--------------------|-----|-----|-----|------|-----|------|-----|------|------|-----|------|------|------|--------------|
| Liczba badanych    | 23  | 29  | 25  | 27   | 21  | 21   | 28  | 24   | 14   | 30  | 19   | 21   | 25   |              |
| Liczba zarażonych  | 1   | 2   | 2   | 3    | 2   | 3    | 2   | 3    | 3    | 2   | 3    | 3    | 5    |              |
| Odsetek zarażonych | 4,3 | 6,9 | 8,0 | 11,1 | 4,8 | 14,3 | 7,1 | 12,5 | 21,4 | 6,7 | 15,8 | 14,3 | 20,0 | %            |

| Nr | płeć | lat | wyłącznie w rozmazie pośrednim |   |    |    |   |    |   |    |   |   |   |    | wyniki dodatnie<br>liczba badanych |      |
|----|------|-----|--------------------------------|---|----|----|---|----|---|----|---|---|---|----|------------------------------------|------|
|    |      |     |                                |   |    |    |   |    |   |    |   |   |   |    |                                    |      |
| A  | Ż    | 4   | ++                             | + | ?  | ++ | ? | ?  | + | ++ | ? | — | + | +  | +                                  | 8/9  |
| B  | M    | 3   | ?                              | + | ?  | +  | + | +  | — | +  | + | + | ? | ++ | +                                  | 8/9  |
| C  | Ż    | 2   | ?                              | ? | ++ | —  | — | ++ | — | +  | + | + | ? | ++ | +                                  | 7/10 |
| D  | M    | 2   | —                              | — | ++ | +  | + | +  | + | ?  | + | ? | + | ?  | +                                  | 8/10 |
| E  | Ż    | 3   | ?                              | — | ?  | ?  | — | —  | — | ?  | — | + | + | —  | —                                  | 1/9  |
| F  | Ż    | 3   | —                              | ? | ?  | —  | ? | ?  | — | —  | — | — | ? | ++ | ++                                 | 2/8  |
| G  | M    | 2   | ?                              | — | —  | —  | ? | ?  | — | —  | ? | ? | ? | —  | ++                                 | 1/8  |

Cysty *G. intestinalis*: ++ wyłącznie w rozmazie hematoksylinowym

+2 wyłącznie w rozmazie pośrednim

++ w rozmazie bezpośrednim, flotacja wg Fausta i ew. w rozmazie hematoksylinowym

? ponad 10 cyst w 3 polach widzenia rozmazu bezpośredniego

— w danym dniu kału nie badano

cyst nie stwierdzono

badaniu wydłużyć okres obserwacji, gdyż badania ograniczone do 2 tygodni nie pozwalają na uchwycenie pełnej dynamiki inwazji w zespole dziecięcym.

Należałoby oczekiwać, że w zespołach dziecięcych aktualna liczba stwierdzanych inwazji jest aktualną wypadkową (1) inwazji, które się rozpoczynają; (2) inwazji, które trwają i (3) inwazji, które samoistnie wygasają. W dotychczasowych publikacjach nt. dynamiki inwazji *G. intestinalis* więcej uwagi przypisywano intensywności zarażenia aniżeli jej długotrwałości (Danciger i Lopez 1975). Wg obserwacji Rendtorffa (1954) intensywne wydalanie cyst *G. intestinalis* występuje przede wszystkim w pierwszym miesiącu inwazji; w inwazjach przedłużających się intensywność inwazji była co najwyżej umiarkowana. Badania Rendtorffa były jednakże wykonywane u dorosłych, którzy wykazują pewien stopień oporności na zarażenie wyrażający się np. niższą przeciętną zapadalnością; u dzieci inwazje mogą kształtować się w sposób odmienny.

З. Павловски, Л. Будзиньска, Т. Мазур, В. Раухут,  
М. Лисовска, И. Грензицка

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЛЯМБЛИОЗА

I. Повторяемые копроскопические исследования у детей из детского дома

#### Резюме

В течение последовательных 13 дней было проведено 301 копроскопическое исследование у 39 детей, причём у 7 детей (17,0%) был установлен лямблиоз. Одноразовое исследование позволило получить от 4,3 до 21,4% положительных результатов. Для обнаружения большинства инвазий рекомендуется провести исследование окрашенного гематоксилином мазка или трёхкратное исследование непосредственного мазка и флотации по Фаусту с интервалами в несколько дней.

Z. Pawłowski, L. Budzyńska, T. Mazur, W. Rauhut,  
M. Lisowska, I. Gręzicka

### EPIDEMIOLOGY OF GIARDIASIS.

I. Repeated coproscopic examination of children in an orphanage

#### Summary

Coproscopic examinations were performed in an orphanage in 39 children on the consecutive 13 days. Giardiasis was diagnosed in 7 children (17.9%). Only in two children the infection was permanent in character. A single examination showed 4.3 to 21.4% of children to be infected. An examination of hematoxylin-stained slide, or 3 examinations of direct smear and zinc sulfate flotation are needed for diagnosing the majority of cases.

### PIŚMIENNICTWO

1. Danciger M., Lopez M.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 1975, 24, 237. — 2. Kasprzak W., Karlewiczowa R.: Wiad. Parazyt. 1958, 4, 501. — 3. Kasprzak W., Karlewiczowa R.: Wiad. Parazyt. 1964, 10, 420. — 4. Kasprzak W., Mazur T.: Wiad. Parazyt. 1973, 19, 851. — 5. Rendtorff R. C.: Am. J. Hyg. 1954, 59, 209.

Adres: 60-355 Poznań, ul. Przybyszewskiego 49  
Klinika Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych AM

Jan Dąbrowski, Jerzy Mierzejewski

## ZNACZENIE *CLOSTRIDIUM DIFFICILE* W PATOLOGII CZŁOWIEKA I ZWIERZĄT

Wojskowy Ośrodek Naukowo-Badawczy Służby Weterynaryjnej w Puławach  
Komendant: płk prof. dr wet. J. Mierzejewski

*Masowe stosowanie antybiotyków w ostatnim ćwierćwieczu w leczeniu ludzi i zwierząt doprowadziło do selektywnego rozwoju opornych gatunków drobnoustrojów. W głównej mierze ma to miejsce w przewodzie pokarmowym przy doustnym podawaniu antybiotyków. Jednym z drobnoustrojów, który wtedy może się namnażać, jest beztlenowa laseczka przetrwalnikująca *C. difficile*.*

Do lat 70-tych doniesienia o roli patogennej *Clostridium difficile* były nieliczne. Dopiero publikacje z ostatnich lat wskazują na narastające jego znaczenie w patologii (1, 2, 4, 6—9, 13, 14, 21—23, 26, 28, 30, 31, 36, 38).

W piśmiennictwie polskim nie odnotowano dotychczas prac omawiających bliżej ten drobnoustrój. Celem artykułu jest przedstawienie cech taksonomicznych i znaczenia *C. difficile* w patologii człowieka i zwierząt.

*C. difficile* po raz pierwszy został wyizolowany w 1935 r. przez Halla i O'Toolle z treści przewodu pokarmowego niemowląt (17). W czasie II wojny światowej opisano izolację *C. difficile* obok *C. sporogenes* i *C. sphenoides* z przypadku zgorzeli gazowej rannego żołnierza (33). W opisach innych przypadków klinicznych donoszono o izolacji *C. difficile* z ropni, z krwi, z płynu opłucnego i otrzewnowego (33). Najbardziej prawdopodobnym miejscem bytowania tego drobnoustroju okazał się przewód pokarmowy człowieka. *C. difficile* rzadko jest stwierdzany w treści jelitowej u osób zdrowych, natomiast często izoluje się go z kału pacjentów cierpiących na zapalenie okrężnicy wywołane niewłaściwym stosowaniem antybiotyków (3). Pewne doniesienia wskazują na szerokie rozpowszechnienie *C. difficile* w świecie zwierzęcym. Między innymi Mc Bee (25) doniósł o wyisobieniu *C. difficile* z treści jelit foki Weddella żyjącej na Antarktydzie.

### CECHY MORFOLOGICZNE, HODOWLANE I BIOCHEMICZNE

*Clostridium difficile* jest wokółrzesną, ruchliwą laseczką o wymiarach  $3,1\text{--}6,1\ \mu\text{m} \times 1,3\text{--}1,6\ \mu\text{m}$ , barwiącą się gram-dodatnio, jednak już w hodowli 24-godzinnej cecha ta ulega zanikowi. Należy ona do bezwzględnych beztlenowców (40). Rośnie w temperaturach od  $25^{\circ}\text{C}$  do  $45^{\circ}\text{C}$ . Optymalny zakres temperatury  $30^{\circ}\text{C}$  do  $37^{\circ}\text{C}$ .

*C. difficile* wytwarza owalne spory, które układają się subterminalnie lub terminalnie, lekko rozszerzając sporangium. Zjawisko to występuje szczególnie w starszych hodowlach.

Cechą charakterystyczną tej bakterii jest właściwość wytwarzania parakrezolu, prawdopodobnie na drodze dezaminacji fenyloalaniny (16). Kierując się tym spostrzeżeniem autorzy (16) stosowali do hodowli *C. difficile* podłoża zawierające parakrezol zakładając, że bakteria, która go produkuje musi być na niego oporna. Późniejsze badania Willeya i wsp. (39) wykazały, że najbardziej selektywnymi podłożami były te, które zawierały dodatek antybiotyków: cykloseryny i cefoksytinu.

Kolonie *C. difficile* na podłożach stałych są barwy białawej, gładkie, lekko wzniesione, połyskujące, o brzegach równych. Średnica kolonii na świeżym agarze krwawym wynosi 3 do 5 mm (7). W bulionie odżywczym obserwuje się umiarkowany wzrost z wytwarzaniem granulowanego osadu. Niektóre szczepy wytwarzają hemolizyny.

*C. difficile* fermentuje z wytworzeniem gazu i kwasu glukozę, fruktozę, ksylozę, galaktozę, mannozę, rafinozę, oskulinę i mannitol, redukuje azotany, upłynnia żelatynę. Nie rozkłada tryptofanu i mleka. Wytwarza kwas octowy, masłowy, izomasłowy, walerianowy, izowalerianowy, izokapronowy oraz alkohol izobutyłowy i heksanolowy.

#### TOKSYNA *C. DIFFICILE*

Część szczepów *C. difficile* wytwarza toksynę. Maksymalna synteza toksyny następuje w 4-dniowej hodowli na zwykłym podłożu bulionowym bez glukozy. Według Onderdonka i wsp. (28, 29) stopień syntezy toksyny zależny jest w głównej mierze od właściwości fizykochemicznych środowiska (potencjał oksydo-redukcyjny podłoża i temperatura namnażania).

Toksynę *C. difficile* oczyszcza się stosując sączenie przez kolumnę sefadeksową, żel poliakrylamidowy oraz wytrącanie siarczanem amonu (6, 36, 38). Oczyszczona toksyna jest białkiem wrażliwym na ciepło, kwasy i trypsynę. Podana doustnie chomikom wywołuje złuszczenie (pseudobłoniaste) zapalenie jelita grubego. Inaktywuje się w 60°C w ciągu kilku minut. Ciężar molekularny toksyny oczyszczonej wynosił od 30 tys. do 500 tys. daltonów a punkt izoelektryczny 6,3 (34, 36).

Badania Wilkinsona i wsp. (38) wykazały, że po przesączeniu toksyny przez żel poliakrylamidowy i wytrąceniu siarczanem amonu jej aktywność biologiczna wzrasta 20-krotnie w stosunku do myszy i 30 do 60 razy w stosunku do hodowli komórkowych. LD<sub>50</sub> oczyszczonej toksyny wynosi 19 ng dla myszy, a 3 pg wywołuje 100% śmiertelności komórek jajnika chomika chińskiego. Niektóre mutanty *C. difficile* wytwarzają od 1000 do 10 000 razy mniej toksyny, niż ich szczepy macierzyste, lecz ilości te nadal są wykrywalne.

Aktywność biologiczna toksyny oczyszczonej w teście cytopatycznym pojawia się już przy dawce 60 pg/ml a już 50 ng powoduje u świńek morskich wzrost przepuszczalności naczyń po iniekcji śródskórnej (6). Dootrzewnowe wprowadzenie 1 ng oczyszczonej toksyny okazuje się śmiertelne dla myszy, a podanie dojelitowe chomikom 100 ng powoduje krwotoczne zapalenie jelita ślepego.

Badania Thelestona i wsp. (36) wykazały, m.in., że toksyna *C. difficile* niszczy także hodowlę komórkową fibroblastów z płuc i jelit ludzkich. Powoduje ona powstawanie charakterystycznych zmian aktywności komórkowej. Pierwsze zmiany cytotoksyczne są widoczne po 4–5 godzinach od zetknięcia się hodowli komórkowej z toksyną. Obumieranie komórek następuje w ciągu 48 godzin. Wykazano także, że toksyna

*C. difficile* przerywa włókna aktywny w hodowlach fibroblastów nadnerczy myszy, powodując obumieranie hodowli. Proces cytotoksyczności jest nieodwracalny. Autorzy przypuszczają, że toksyna wiąże się z receptorami powierzchni komórkowej, jednak receptory te nie zostały dotychczas wykryte. Pęknięcie zwojów włókien aktywny jest jednym z pierwszych objawów wpływu toksyny *C. difficile* na komórkę, lecz mechanizm tego procesu nie został dokładnie wyjaśniony.

Toksyna *C. difficile* podana podskórnie śwince morskiej powoduje miejscowy obrzęk, drgawki, zatrzymanie oddechu i śmierć. Dawka letalna toksyny zawartej w hodowli jest dla świnki morskiej rzędu 0,01—0,001 ml. Toksyna *C. difficile* jest także śmiertelna dla kota, psa, szczura, królika, gołębia.

Bartlett i wsp. (2, 3, 5), Larson i wsp. (23) oraz Small (32) stwierdzili, że hodowle namnożone szczepów *C. difficile* izolowanych od pacjentów z zapaleniem jelita grubego i leczonych antybiotykami, podane chomikom powodują zapalenie jelit kończące się upadkiem. Z treści jelit padłych chomików izolowano toksynę *C. difficile*. Abrams i wsp. (1) oraz Lowe i wsp. (24) wykazali, że podanie zdrowym chomikom i świnkom morskim dojelitowo jałowego przesączu z treści jelita ślepego zwierząt doświadczalnych leczonych antybiotykami lub podanie przesączu 72-godzinnej hodowli bulionowej *C. difficile*, powoduje powstanie podobnych zmian w jelitach. Po 8 godzinach po podaniu przesączów obserwowano rozlane zapalenie jelita ślepego. Po 24—36 godzinach stwierdzono pojawianie się toksyny w kale chomików (4).

Badania Snydera (cyt. wg 40) wykazały, że po wstrzyknięciu subletalnej dawki toksyny następuje produkcja przeciwciał a swoista surowica antytoksyczna chroni świnki morskie przed letalną dawką przesączu hodowli *C. difficile* podanego parenteralnie.

#### ROLA *C. DIFFICILE* W ETIOLOGII ŻŁUSZCZAJĄCEGO (PSEUDOBŁONIASTEGO) ZAPALENIA JELIT GRUBYCH

Obecnie przyjmuje się, że toksyna *C. difficile* jest czynnikiem etiologicznym złuszczonego zapalenia jelita grubego (20, 21, 31).

Występowaniu tego schorzenia sprzyja doustne podawanie antybiotyków (6, 9, 11, 13, 14, 22, 23, 36, 38). Żłuszczone zapalenie jelita grubego najczęściej występuje po stosowaniu następujących antybiotyków: clindamycyny, cefalosporyny, ampicyliny, lincomycyny, teracyliny, chloramfenikolu. Antybiotyki te wykazują dużą aktywność przeciwko bakteriom jelitowym i to zarówno tlenowym, jak i beztlenowym.

Obserwacje przeprowadzone przez Bartletta i wsp. (6) wykazały, że na 95 pacjentów ze złuszczonego zapaleniem jelita grubego, leczonych doustnie antybiotykami, u 90 wykryto toksynę *C. difficile*. W innych badaniach wśród 199 pacjentów, u których stosowano antybiotyki przy schorzeniach biegunkowych, u 25% stwierdzono toksynę, a wśród 180 pacjentów z chorobami żołądkowo-jelitowymi, którym nie podawano antybiotyków, wykryto toksynę tylko w 2 przypadkach. Badania treści jelit 82 zdrowych noworodków w dwóch przypadkach wykazały toksynę. Rietra i wsp. (30) na 1189 próbek kału dzieci w wieku do 5 lat, w 27 przypadkach stwierdzili toksynę (u dzieci tych występowały wady wrodzone, choroby dróg oddechowych oraz zapalenia opon mózgowych i mózgu). Tylko u siedmiorga tych dzieci wystąpiła biegunka, lecz u żadnego z nich nie obserwowano złuszczonego zapalenia jelita

grubego. Autorzy ci są zdania, że częste wykrywanie *C. difficile* u niemowląt wynika poprostu z narastającej liczby prowadzonych badań. Ponadto sugerują oni, że *C. difficile* może znajdować się w narządach rodnych matek, a zakażenie może mieć miejsce podczas porodu.

Z kolei Keighley i wsp. (18) twierdzą, że u pacjentów, u których przed operacją stosowano antybiotyki, po zabiegach operacyjnych pojawiająca się często biegunka ma związek z większą ilością toksyny w treści jelita grubego. *C. difficile* izolowali natomiast zarówno od pacjentów, u których wykazano toksynę w kale, jak i od tych, u których jej nie wykryto. W krańcowych przypadkach na skutek wytwarzania dużej ilości toksyny dochodzi do zejścia śmiertelnego pacjenta (38). Autorzy na podstawie tych spostrzeżeń zgodnie sugerują, że u pacjentów ze schorzeniami chirurgicznymi w obrębie jamy brzusznej należy stosować antybiotyki tylko przez krótki okres, tuż przed operacją.

### WYKRYWANIE TOKSYNY *C. DIFFICILE*

Do wykrywania toksyny *C. difficile* używa się metody z użyciem hodowli komórkowych m. in. komórek owodni, nerki chomika, mózgu ludzkiego, nerki małpiej, komórek HeLa i Wi 38.

W celu przeprowadzenia próby Chang i wsp. (10) rozcieńczali hodowlę komórkową swoistą antytoksyczną wieloważną surowicą oraz dodawali odwirowany wyciąg badanej próbki kału. Nastawioną próbę umieszczali w cieplarni (10). Pierwsze badanie mikroskopowe przeprowadzali po 3—5 godzinach, a drugie po 24 godzinach.

Za wynik dodatni próby przyjmuje się wystąpienie działania cytotoksycznego w hodowli komórkowej zmieszanej z próbką kału nie zawierającego surowicy swojej.

Wykazano również, że stosowanie hodowli komórkowych do wykrywania toksyny *C. difficile* może dawać wynik dodatni u tych pacjentów, u których jest brak objawów złuszczonego zapalenia jelita grubego, a u których leczono antybiotykami różne schorzenia przewodu pokarmowego.

### ZAPOBIEGANIE I LECZENIE

Georg i wsp. (13) wykazali *in vitro* działanie bakteriostatyczne w stosunku do *C. difficile* następujących antybiotyków: ampicyliny, rifampicyny, metronidazolu, vancomycyny i bacytracyny. W badaniach doświadczalnych na zwierzętach dobre wyniki uzyskali tylko przy stosowaniu vancomycyny i bacytracyny, które chroniły chomiki przed zapaleniem jelita biodrowego i ślepego, wywołanego skutkiem stosowania wspomnianej clindamycyny.

Inni autorzy (11, 18, 19, 35) potwierdzili wrażliwość pewnych szczepów *C. difficile* na vancomycynę, a metronidazol jest już stosowany z powodzeniem przy złuszczonego zapaleniu jelita grubego (26, 27, 37).

Badania Bartletta i wsp. (4) wykazały wprawdzie, że vancomycyna podana chomikom działa hamująco na rozwój *C. difficile* i wytwarzanie toksyny, to jednak działanie to ma miejsce tylko w czasie jej stosowania. Toksyna pojawiała się ponownie w próbkach kału po 4 dniach od zakończenia leczenia, a zwierzęta padały w okresie dwóch kolejnych dni.

Dla zapobiegania złuszcżającemu zapaleniu jelita grubego próbowano u zwierząt laboratoryjnych stosować bierną immunizację. Badania Changa i wsp. (9, 10) oraz Bartletta i wsp. (3) wykazały, że surowica swoista wykazuje u chomików działanie ochronne przeciw toksynie. Taką samą właściwość działania ochronnego zaobserwowano przy stosowaniu surowicy swoistej przeciw *C. sordelli*. Wynik ten dowodzi istnienia pokrewieństwa antygenów obu gatunków.

#### PODSUMOWANIE

Reasumując należy stwierdzić, że *C. difficile* objawia swe właściwości patogenne głównie w schorzeniach przewodu pokarmowego, leczonych antybiotykami i to zarówno u ludzi, jak i u zwierząt doświadczalnych (3, 8, 14, 23). Izolowano go też z narządów płciowych kobiet oraz z moczu mężczyzn chorych na nieswoiste zapalenie cewki moczowej (15). Sporadycznie wyosabniano go z krwi, z infekcji towarzyszących chorobom żołądkowo-jelitowym i z przypadków chirurgicznych. Wydaje się, że odgrywa on mniejszą rolę w infekcjach przyrannych.

Toksyna produkowana przez *C. difficile* wykazuje właściwości cytotoksyczne i w odpowiednich dawkach jest śmiertelna dla człowieka i zwierząt. Do wykrycia jej używa się metody z użyciem hodowli komórkowych i surowicy antytoksycznej lub antysurowicy *C. sordelli*, które zobojętniają toksynę (10).

Spśród antybiotyków najbardziej skutecznym wydaje się być vancomycyna. Pewne nadzieje w zapobieganiu zatruciu toksyną *C. difficile* może rokować antytoksyna wieloważna oraz antytoksyna *C. sordelli* (10).

Należy jeszcze raz podkreślić, że stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania u ludzi i zwierząt może ułatwić namnażanie tego beztlenowca. Stąd wydaje się uzasadnione zwrócenie uwagi lekarzom praktykom i mikrobiologom klinicznym na możliwość występowania *C. difficile* w określonych przypadkach schorzeń przewodu pokarmowego.

И. Домбровски, И. Межеевски

#### ЗНАЧЕНИЕ CLOSTRIDIUM DIFFICILE В ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

#### Резюме

*Clostridium difficile* проявляет свои патогенные свойства преимущественно в заболеваниях пищеварительного тракта, леченных антибиотиками, как у людей так и у экспериментальных животных. Микроорганизм выделялся также из половых органов женщин а также из мочи мужчин, больных неспецифическим уретритом. Меньшую роль играет он в случае раневых инфекций.

Среди антибиотиков наиболее эффективным является ванкомицин. Некоторые надежды в предупреждении отравлению токсином *C. difficile* связаны с применением поливалентной анатоксины и анатоксины *C. sordelli*.

---

\* Panu Prof. Henrykowi Meislowi autorzy składają serdeczne podziękowanie za udzielenie cennych rad podczas pisania pracy.

J. Dąbrowski, J. Mierzejewski

## THE ROLE OF CLOSTRIDIUM DIFFICILE IN HUMAN AND ANIMAL PATHOLOGY

## Summary

*Clostridium difficile* is pathogenic mainly in the alimentary tract diseases treated with antibiotics, both in man and experimental animals. It was also isolated from the female genital organs and from urine of men with nonspecific urethritis. Its role in wound infections is less important. The most effective antibiotic is vancomycin. Some perspectives for the prevention of *C. difficile* toxin poisonings can be ascribed to polyvalent antitoxin and *C. sordelli* antitoxin.

## PIŚMIENICTWO

1. Abrams G. D., Allo M., Rifkin G., Fekety R., Silva J.: Inter. Conf. Antimicrobiol. Agents and Chemother., Atlanta, 1978, s. 131. — 2. Bartlett J. B., Chang T.-W., Gurwith M., Gorbach S. L., Onderdonk A. B.: New Engl. J. Med., 1978, 298, 531. — 3. Bartlett J. G., Chang T.-W., Onderdonk A. B.: Lancet, 1978, 1, 338. — 4. Bartlett J. G., Chang T.-W., Onderdonk A. B.: J. infect. Dis., 1978, 138, 81. — 5. Bartlett J. G., Onderdonk A. B., Cisneros R. L., Kasper D. L.: J. infect. Dis., 1977, 136, 701. — 6. Bartlett J. G., Taylor N., Willey S., Chang T.-W.: Suppl. Inter. Symp. Animal, Plant, Microbial. Toxins, Uppsala, 1979, s. 3. — 7. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. Williams and Wilkins, Baltimore, 1974. — 8. Burdon D. W., George R. H.: Lancet, 1978, 1, 444. 9. Chang T.-W., Bartlett J. G., Gorbach S. L., Onderdonk A. B.: Inf. Immun., 1978, 20, 526. — 10. Chang T.-W., Gorbach S. L., Bartlett J. B.: Inf. Immun., 1978, 22, 418.
11. George R. H., Symonds J. M., Dimock F., Brown J. D., Arabi Y., Shiagava N., Keighley M. R. B., Alexander-Williams J.: Br. med. J., 1978, 1, 695. — 12. George W. L., Sutter V. L., Citron D., Finegold S. M.: J. clin. Microbiol., 1979, 9, 214. — 13. George W. L., Sutter V. L., Finegold S. M.: Curr. Microbiol., 1978, 1, 56. — 14. George W. L., Sutter V. L., Goldstein E. J. C., Ludwig S. L., ton R. S., Waitkins S. A.: Lancet, 1975, 1, 400. — 15. Hafiz S., Oakley C. L.: Finegold S. M.: Lancet, 1978, 1, 802. — 16. Hafiz S., McEntegart M. G., Mor-J. med. Microbiol., 1976, 99, 129. — 17. Hall I. C., O'Toole E.: A. J. Dis. Child., 1935, 49, 390. — 18. Thompson H., Youngs D., Johnson M., Bentley S., George R. H., Moggs G. A. C.: Br. med. J., 1978, 2, 1667. — 19. Larson H. E., Levi A. J., Borriello S. P.: Lancet, 1978, 2, 48. — 20. Larson H. E., Parry J. V., Price A. B., Davies D. R., Dolby J., Tyrrell D. A. J.: Br. med. J., 1977, 1, 1246.
21. Larson H. E., Price A. B.: Lancet, 1977, 2, 1312. — 22. Larson H. E., Price A. B., Borriello S. P.: Supple Inter. Symp. Animal, Plant, Microbial. Toxins, Uppsala, 1979, s. 11. — 23. Larson H. E., Price A. B., Honour P., Borriello S. P.: Lancet, 1978, 1, 1063. — 24. Lowe B. R., Fox J. G., Bartlett J. G.: A. J. Vet. Res., 1980, 41, 1277. — 25. Mc Bee R. H.: J. Bact., 1960, 79, 311. — 26. Malcolm A. J.: Lancet, 1978, 2, 479. — 27. Matuchansky C., Aries J., Maire P.: Lancet, 1978, 2, 580. — 28. Onderdonk A. B., Bartlett J. G.: Lancet, 1978, 1, 1080. — 29. Onderdonk A. B., Lowe B. R., Bartlett J. B.: Appl. Envir. Microbiol., 1979, 78, 637. — 30. Rietra P. J. G. M., Slaterus K. W., Zanen H. C., Meuwissen S. G. M.: Lancet, 1978, 2, 319.
31. Rifkin G. D., Fekety F. R., Silva Jr. J., Sack R. B.: Lancet, 1977, 2, 1103. — 32. Small J. D.: Lab. Anim. Care, 1968, 18, 411. — 33. Smith L. Ds., King E. O.: J. Bact., 1962, 84, 65. — 34. Taylor N. S., Onderdonk A. B., Bartlett J. G.: Inter. Conf. Antimicrobiol. Agents and Chemother., Atlanta, 1978, s. 127. — 35. Tedesco F., Markham R., Gurwith M., Christie D., Bartlett J. G.: Lancet, 1978, 2, 226. — 36. Thelestam M., Brönnegard M.: Inter. Symp. Animal, Plant, Microbiol. Toxins, Uppsala, 1979, s. 192. — 37. Trinh Dinh H., Kernbaum S., Frottier J.: Lancet, 1978, 1, 338. — 38. Wilkins T., Ehrich M., von Tassel R. L.: Inter. Symp. Animal, Plant, Microbiol. Toxins, Uppsala, 1979, s. 202. — 39. Willey S. H., Bartlett J. G.: J. clin. Microbiol., 1979, 10, 880. — 40. Willis A. T.: Clostridia of wound infection. Butterworths, London, 1969.

Adres: Puławy, Wojskowy Ośrodek Naukowo-Badawczy Służby Weterynaryjnej.

*Cecylia Łabanowska, Jan Kopczyński, Andrzej Królewski,  
Włodzimierz Borkowski*

## SYTUACJA ZDROWOTNA LUDNOŚCI WIELKOMIEJSKIEGO OSIEDLA MIESZKANIOWEGO

### CZĘŚĆ I. OPIS BADANIA I CHARAKTERYSTYKA POPULACJI\*

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM w Warszawie  
Dyrektor: prof. dr med. H. Kirschner

*W danych zebranych w losowej próbie 2663 dorosłych mieszkańców wielkomiejskiego osiedla objętego opieką przychodni rejonowej na Ochocie wynika, że skupia ono ludność młodszą, zajmującą wyższą pozycję w hierarchii zawodowej i społecznej i aktywniej wykorzystującą możliwości stworzone przez system opieki zdrowotnej, niż ogół mieszkańców Warszawy i kraju.*

Urbanizacji przypisuje się ujemny wpływ na zdrowie ludności. Pogląd ten wspierała w przeszłości wyższa umieralność mieszkańców miast oraz częstsze występowanie wśród nich wielu chorób zakaźnych (1). Wprawdzie argumenty te straciły aktualność, ale przybyły inne, obciążające warunki życia miejskiego odpowiedzialnością za niepomyślny stan zdrowotny populacji. Należą do nich: nerwowy tryb życia, wyobcowanie z kręgu rodzinnego i sąsiedzkiego oraz hałas, zapylenie i szkodliwości środowiska pracy. Wśród oddziaływań środowiska miejskiego można się jednak dopatrzeć czynników potencjalnie korzystnych dla zdrowia, takich jak lepsze warunki mieszkaniowe, wyższy standard bytowy i poziom wykształcenia oraz lepsza opieka lekarska. Można się także spodziewać związku między zdrowiem a procesami ruchu ludności, ustalającymi jej skład i strukturę wieku.

Zakład Epidemiologii IMS AM w Warszawie prowadzi od 1976 r. badania mające na celu określenie niektórych aspektów stanu zdrowia i wykorzystania usług zdrowotnych przez dorosłą ludność części nowego osiedla mieszkaniowego dzielnicy Ochota, podlegającej przychodni rejonowej przy ul. Jankowskiej 2. Poprzedzają one próbę uzupełnienia świadczeń medycznych elementami czynnej opieki nad chorymi przewlekłe. Uzyskane dotychczas dane nie pozwalają wprawdzie ustosunkować się wprost do poruszanych we wstępie zagadnień, ale, w połączeniu z zebranymi jednocześnie informacjami dotyczącymi ludności Polski oraz populacji warszawskiej, mogą służyć charakterystyce zdrowotnej jej części najwyżej zurbanizowanej.

### MATERIAŁ I METODY BADAŃ

W wyniku specjalnie przeprowadzonego spisu, dokonanego w r. 1977 na podstawie list wyborczych ustalono, że część osiedla ograniczoną za-

\* Praca była częściowo finansowana w ramach programu resortowego 15-MZ-XI „Optymalizacja pomocy zdrowotnej i społecznej” koordynowanego przez Instytut Medycyny Społecznej AM w Łodzi.

sięgiem przychodni rejonowej przy ul. Jankowskiej zamieszkiwało 12.679 osób w wieku 18 i więcej lat, zameldowanych pod 5.223 różnymi adresami. Z populacji tej wybrano losowo 1500 mieszkań, skupiających, przy przeciętnym zasiedleniu 2,4 osoby dorosłej na mieszkanie, 3600 osób, stanowiących 28,4% wszystkich mieszkańców rejonu.

W okresie od września do czerwca 1979 r. włącznie przeszkoleni ankietrzy zebrali wywiady u wylosowanych osób oraz zmierzli im poziom ciśnienia tętniczego krwi. Wywiad zawierał informacje dotyczące sytuacji społecznej i zdrowotnej respondentów, sposobu korzystania przez nich ze świadczeń służby zdrowia oraz zachowań zdrowotnych i postaw wobec zdrowia.

Na charakterystykę społeczno-demograficzną badanych złożyły się dane dotyczące: wieku, płci, wykształcenia, miejsca urodzenia oraz miejsca poprzedniego zamieszkania, samooceny sytuacji materialnej (dobra, średnia, zła) oraz zatrudnienia (pełne, niepełne, emerytura) i stanowiska w pracy (szeregowy, niższe kierownicze, wyższe kierownicze). Dokładniejsze informacje o kryteriach oceny stanu zdrowia oraz wykorzystania pomocy lekarskiej zostaną podane w dalszych doniesieniach.

Dane z wywiadu posłużyły także do charakterystyki wybranych zachowań zdrowotnych i postaw wobec zdrowia i medycyny rozpowszechnionych wśród uczestników badania. Do kategorii zachowań zaliczono: palenie papierosów, korzystanie z pomocy stomatologicznej w roku poprzedzającym badanie, uczestnictwo w badaniach rtg klatki piersiowej w okresie 2 lat od chwili zebrania wywiadu oraz skłonność do aktywnego wyboru lekarza. Postawy szacowano w oparciu o: ocenę równości szansy uzyskania pomocy medycznej, poglądy na temat korzyści z zajmowania się własnym zdrowiem oraz oceny korzyści wyniesionych z kontaktów ze służbą zdrowia. Do grupy palaczy zaliczono osoby wypalające przynajmniej jednego papierosa dziennie. Miarą korzystania z usług stomatologa lub rentgena w celach profilaktycznych była frakcja odpowiedzi pozytywnych na pierwsze a negatywnych — na drugie z pytań dotyczących faktu bytności lub uczestnictwa. Preferencje w wyborze lekarza charakteryzował motyw jego zmiany (np. brak postępów w leczeniu), a odpowiednie poglądy dotyczące spraw zdrowia — frakcja ich zwolenników (np. względna liczba osób uznających system służby zdrowia za egalitarny).

Informacje obecne porównano z:

1) podobnymi lub identycznymi danymi zebranymi w r. 1976 u 922 spośród 1000 potencjalnych respondentów w wieku 16 i więcej lat, wchodzących w skład próby losowej ludności Polski, przez sieć ankietorów Ośrodka Badania Opinii Publicznej i Studiów Programowych (OBOP) Komitetu d/s Radia i Telewizji; ze źródła tego wykorzystano dane dotyczące: wykształcenia, samooceny sytuacji materialnej i palenia tytoniu (4);

2) danymi pochodzącymi ze zbadania 86% próby losowej ludności Warszawy z lat 1970/71, opartymi na wynikach ankiety samozwrotnej, otrzymanej od 1901 osób w wieku 18 i więcej lat, zawierającymi informacje o miejscu urodzenia, zatrudnieniu, wykształceniu oraz częstotliwości palenia tytoniu, wizyt u stomatologa i rtg klatki piersiowej (5);

3) informacjami z powtórzonego metodą analogiczną badania, w latach 1978/79 1369 osób (72%) z tej samej próby warszawskiej, pozostałych przy życiu i skłonnych do uczestnictwa w powtórnym badaniu (2); do

potrzeb obecnego opracowania wykorzystano dane o: wykształceniu, zatrudnieniu, stanowisku pracy, korzystaniu z usług stomatologa, rtg klatki piersiowej, preferencjach w dziedzinie pomocy lekarskiej oraz postawach i poglądach na tematy zdrowotne.

W porównaniach obecnych danych z innymi zastosowano standaryzację pośrednią, biorąc jako standard częstości badanych zjawisk w podgrupach wieku populacji „zewnątrznej”, oddzielnie dla każdej płci. Wyniki przedstawiono w postaci wskaźników standaryzowanych, czyli ilorazów (%) liczby osób z obecnej próby posiadających określoną cechę (np. urodzonych w Warszawie, lub palących papierosy) oraz takiej ich liczby, jakiej należałoby się spodziewać, gdyby częstość tej cechy w podgrupach wieku mieszkańców była taka sama, jak wśród przedstawicieli innych grup ludności. Poziom danej cechy w populacjach „zewnątrznych” reprezentują na rycinach kreski poziome określające 100%, a częstości z niniejszej próby — słupki rozmaitej wysokości. Częstości z obecnej próby uznawano za istotnie różne od analogicznych frakcji z populacji „zewnątrznych”, jeżeli oszacowane dla nich 95% przedziały ufności nie obejmowały poziomu 100%, reprezentującego grupę „zewnątrzną”.

## WYNIKI

### a. Wykonanie badania

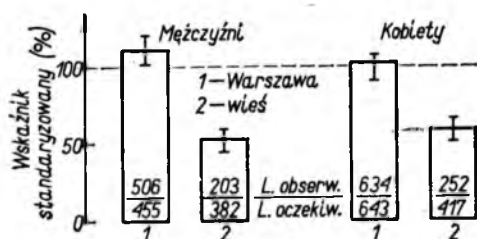
Ankieterzy dostarczyli 3213 wywiadów (89% liczebności próby), ale kontrola rzetelności wywiadów wykazała fikcyjność znacznej ich części w początkowej fazie badania. Ich zawartość w całości odrzucono, obracając zwrócone środki na finansowanie dalszych badań. Brak funduszy nie pozwolił wrócić do wywiadów odrzuconych; można jedynie mieć nadzieję, że nie wpłynęło to na reprezentatywność uzyskanych danych. Szczegółowy opis wstępnych wyników badania zawiera tabela I.

Tabela I. Wstępne wyniki badania

|                                               | n    | %     |
|-----------------------------------------------|------|-------|
| Wywiady zebrane                               | 2663 | 73,9  |
| Wywiady odrzucone                             | 550  | 15,3  |
| Odmowy                                        | 121  | 3,4   |
| Nie uzyskano wywiadów<br>z przyczyn znanych   | 85   | 2,4   |
| Nie uzyskano wywiadów<br>z przyczyn nieznanых | 181  | 5,0   |
| Razem                                         | 3600 | 100,0 |

### b. Cechy społeczno-demograficzne

Podopieczni przychodni przy ul. Jankowskiej byli młodszy niż ludność Polski z r. 1976 oraz mieszkańcy Warszawy z r. 1970/71. Mężczyźni w wieku powyżej 60 lat stanowili tylko 4,8% ogółu mężczyzn wobec



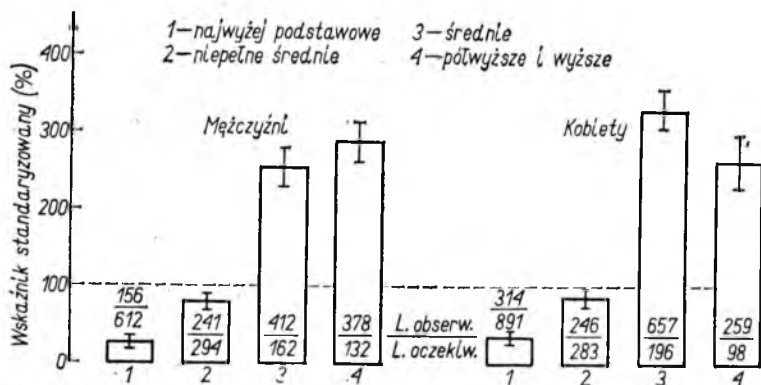
Ryc. 1. Częstość urodzenia w Warszawie oraz urodzenia lub poprzedniego zamieszkania na wsi osób zamieszkałych w rejonie przychodni przy ul. Jankowskiej w porównaniu z danymi dla Warszawy z r. 1970/71. Wskaźniki standaryzowane wg płci (Warszawa = 100%) i 95% przedziału ufności. 1 — Warszawa, 2 — wieś.

19,5% w Polsce oraz 17,8% w Warszawie. Analogiczne różnice między kobietami były mniejsze: frakcja kobiet w wieku 60 i więcej lat wynosiła na Jankowskiej 12,6% wobec 15,2% w próbie ludności Polski oraz 15,3% wśród mieszkańców Warszawy sprzed dekady.

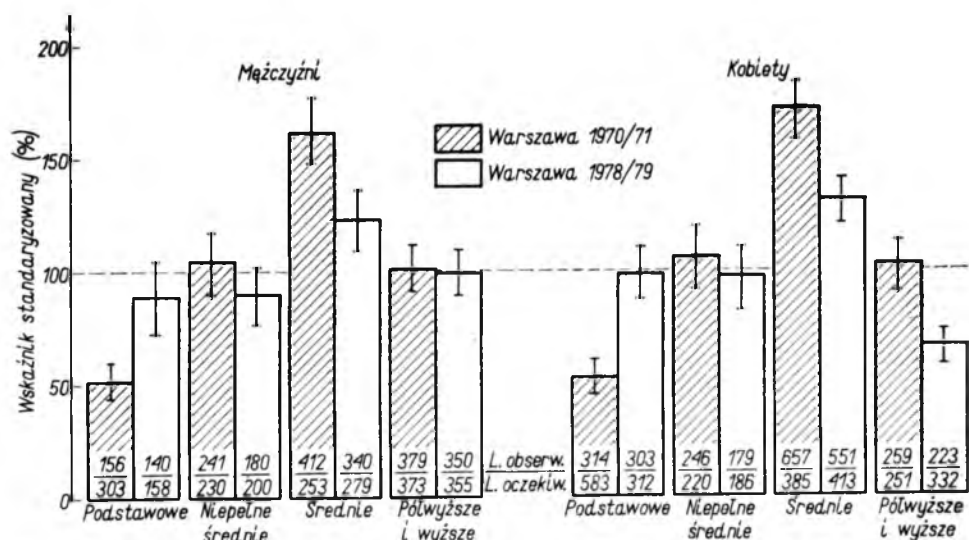
Porównanie podopiecznych przychodni przy ul. Jankowskiej z próbą ludności Warszawy z lat 1970/71 pod względem okoliczności urodzenia w Warszawie oraz na wsi wykazuje systematyczny deficyt w niniejszej próbie osób pochodzących ze środowiska wiejskiego (ryc. 1).

Porównanie z ludnością Polski z r. 1976 wskazuje na znacznie wyższy przeciętny poziom wykształcenia uczestników obecnego badania (ryc. 2). W zestawieniu z próbą ludności Warszawy sprzed dekady badana grupa zawiera znacznie więcej osób z wykształceniem średnim, natomiast nie notuje się różnic w częstości wykształcenia wyższego i półwyższego (ryc. 3). Tendencja ta utrzymuje się w osłabionej postaci w porównaniu podopiecznych Jankowskiej z mieszkańcami Warszawy zbadanymi w tym samym co oni czasie (ryc. 3), a zacieranie się różnic w wykształceniu może dowodzić dużej dynamiki jego wzrostu wśród ogółu ludności.

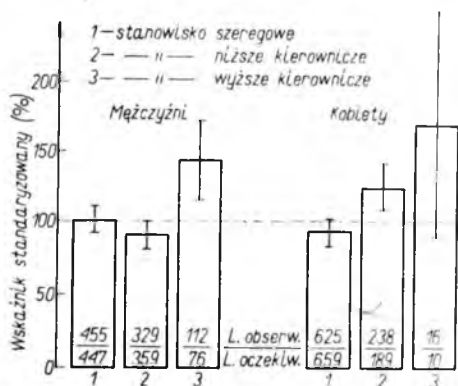
Wielkość zatrudnienia oraz liczba emerytów i rencistów były na Jankowskiej podobne do warszawskich (dokumentację pomijamy), natomiast wśród podopiecznych przychodni spotyka się znamienne więcej osób zajmujących w hierarchii służbowej niższe (kobiety) lub wyższe (mężczyźni) stanowiska kierownicze (ryc. 4). Ocena własnej sytuacji materialnej była rozbieżna u obu płci: mężczyźni rzadziej uznawali ją za dobrą, a kobiety — rzadziej za złą, niż uczestnicy badania krajowego (ryc. 5).



Ryc. 2. Charakterystyka podopiecznych przychodni przy ul. Jankowskiej pod względem wykształcenia na tle próby ludności Polski z r. 1976. Wskaźniki standaryzowane częstości (Polska — 100%) i 95% przedziału ufności.

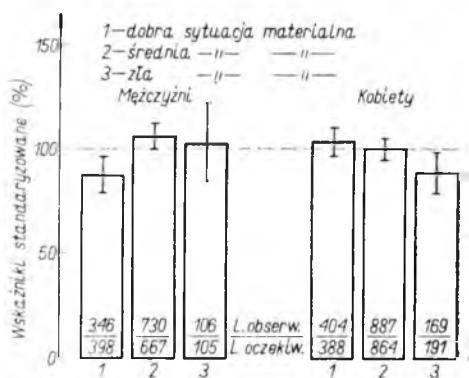


Ryc. 3. Wykształcenie podopiecznych przychodni przy ul. Jankowskiej na tle próby losowej mieszkańców Warszawy z r. 1970/71 (=100%) oraz tej samej grupy mieszkańców z r. 1978/79. Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności.



Ryc. 4

Ryc. 4. Względna liczba osób zajmujących w pracy stanowisko szeregowe, niższe kierownicze i wyższe kierownicze wśród podopiecznych przychodni przy ul. Jankowskiej na tle mieszkańców Warszawy z r. 1978/79 (=100%). Standaryzowane wskaźniki częstości i 95% przedziały ufności.

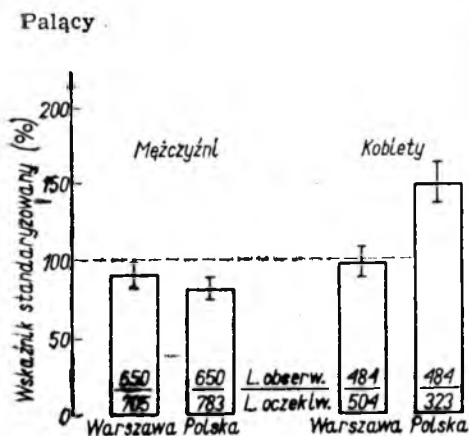


Ryc. 5

Ryc. 5. Samoocena własnej sytuacji materialnej przez uczestników badania i próby ludności Polski z r. 1976. Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności.

### c. Nawyki i postawy

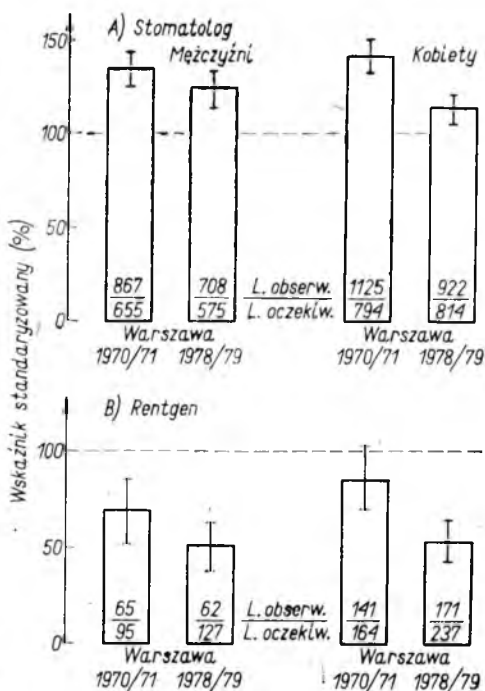
Wśród mężczyzn spotyka się mniej palaczy niż w Polsce z r. 1976 oraz Warszawie sprzed dekady, natomiast kobiety palą częściej niż przedstawicielki tej płci w próbie krajowej (ryc. 6). Podopieczni przychodni częściej odwiedzali stomatologa w roku poprzedzającym badanie, rzadziej także niż mieszkańcy Warszawy uchylali się od badań rtg klatki piersiowej (ryc. 7). Uczestnicy obecnego badania wykazywali,



Ryc. 6

Ryc. 6. Częstość palenia papierosów wśród podopiecznych przychodni przy ul. Jankowskiej w porównaniu z Polską w r. 1976 (=100%) i Warszawą w r. 1970/71 (=100%). Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności.

Ryc. 7. Względna liczba: A — osób korzystających z pomocy stomatologicznej w okresie 12 mies. poprzedzających badanie, B — osób, które nie prześwietlały się w okresie: 3 (2) lat przed zebraniem wywiadu na tle mieszkańców Warszawy z r. 1970/71 (=100%) i z r. 1978/79 (=100%). Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności.

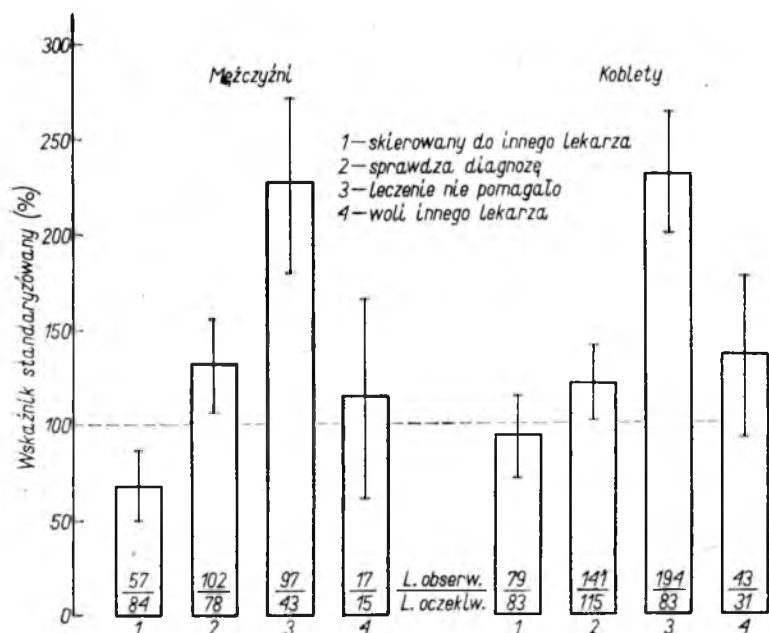


Ryc. 7

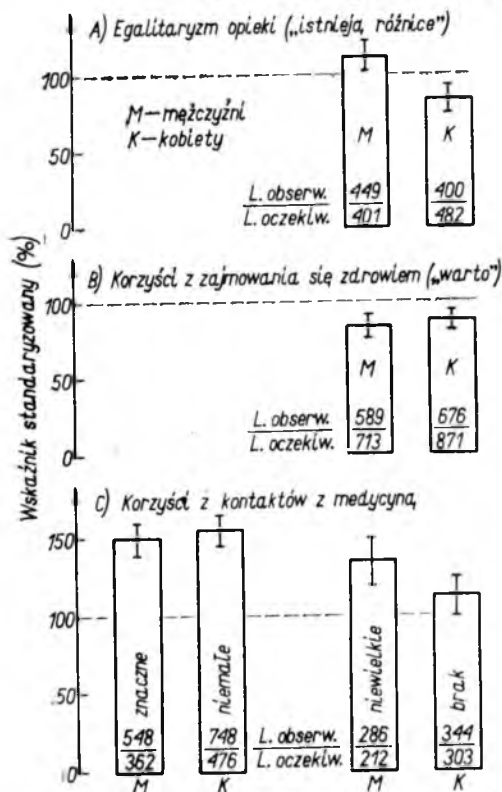
przy niższej częstości skierowań do innych lekarzy, więcej inicjatywy w kierunku jego zmiany na bardziej pożądanego, niż mieszkańcy całego miasta w tym samym czasie (ryc. 8).

Przedstawiciele obu płci wśród mieszkańców rejonu Jankowskiej wyrażali przeciwstawne opinie dotyczące równości szansy uzyskania opieki medycznej w stosunku do grupy mieszkańców Warszawy zbadanej w r. 1978/79: mężczyźni — częściej, a kobiety — rzadziej wątpili w egalitaryzm naszego systemu opieki (ryc. 9A).

Mieszkańcy rejonu Jankowskiej mieli rzadziej chęć — lub czas — śledzić problematykę zdrowotną omawianą w środkach masowego przekazu (ryc. 9B). Ich opinie dotyczące korzyści wyniesionych z kontaktów ze służbą zdrowia były bardziej spolaryzowane, niż w grupie ludności miasta zbadanej w tym samym czasie: mieszkańcy Ochoty zarówno częściej chwalili, jak i potępiali system opieki zdrowotnej (ryc. 9C). Wiąże się to z mniejszą liczbą odpowiedzi niezdecydowanych w wywiadzie zebrany w rejonie Jankowskiej i może być zarówno wynikiem doskonałszej techniki badawczej (wywiad w stosunku do ankiety samozwrotnej), jak i aktywniejszej postawy wobec spraw zdrowia.



Ryc. 8. Niektóre przyczyny zmiany lekarza w relacji mieszkańców rejonu przy ul. Jankowskiej na tle odpowiedzi ludności Warszawy (=100%) z r. 1978/79. Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności.



Ryc. 9. Niektóre postawy wobec zdrowia i stosunek do służby zdrowia w odpowiedziach podopiecznych przychodni przy ul. Jankowskiej na tle odpowiedzi na te same pytania mieszkańców Warszawy z r. 1978/1979 (=100%). Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności.

## OMÓWIENIE

Z przedstawionego opisu wyłania się obraz zbiorowości bardziej, niż przeciętna, wykształconej i mającej wyższy status w hierarchii zawodowej i (zapewne) społecznej. Na podstawie obecnych danych trudno jest przesądzić o lepszej sytuacji materialnej mieszkańców osiedla podległego przychodni rejonowej, ale z informacji ankierskich wynika, że blisko 98% respondentów zajmowało samodzielne mieszkania wobec tylko 93% takich osób z warszawskiej próby losowej sprzed dekady. Wprawdzie ponad 1/4 uczestników tego badania zmieniła od tej pory miejsce zameldowania (2), ale nie mogło się to zawsze wiązać z uzyskaniem samodzielnego mieszkania; można więc przypuszczać, że sytuacja mieszkaniowa badanej grupy jest przeciętnie lepsza, niż w Warszawie. W składzie mieszkańców osiedla było więcej rdzennej ludności miasta, niż w losowej próbie warszawskiej z lat 1970/71, ale może to wynikać także z postępującej stabilizacji ludności stolicy w związku ze spadkiem migracji do miasta. Za wyższą pozycją społeczną badanej grupy przemawia także pośrednio mniejsza, niż w populacji warszawskiej, częstość palenia wśród mężczyzn i większa — wśród kobiet — zjawisko spotykane w grupach o wyższym statusie społecznym (3).

Przedstawione dane sugerują, że mieszkańcy osiedla objętego opieką przychodni przy ul. Jankowskiej aktywniej, niż ogół ludności Warszawy, wykorzystują szansę stworzoną przez istniejący system opieki zdrowotnej. Wprawdzie większą częstość wizyt u stomatologa mogła spowodować lepsza, niż gdzie indziej, dostępność pomocy dentystycznej, ale interpretacja taka zawodzi przy próbie uzasadnienia częstszego poddawania się badaniom rtg. dokonywanym zwykle w celach przesiewowych, na żądanie ośrodka badań. Za aktywniejszym wykorzystaniem świadczeń medycznych przemawiają także wyraźniejsze, niż w populacji warszawskiej, preferencje w wyborze lekarza — a może także silniej spolaryzowane oceny korzyści płynących z opieki medycznej. Opisane prawidłowości mogą także dowodzić większego rozpowszechnienia w badanej grupie postaw „profilaktycznych”. Wprawdzie jej członkowie nie śledzą problematyki zdrowotnej w środkach masowego przekazu równie często, jak ogół mieszkańców Warszawy, ale może oparcie dla pożądanых postaw wobec zdrowia znajdują w wiedzy głębiej ugruntowanej, niż publicystyka radiowo-telewizyjna.

Większy sceptycyzm mężczyzn i mniejszy — kobiet w sprawie równości szansy uzyskania pomocy medycznej, niż stanowisko w analogicznej sprawie wyrażone w tym samym czasie przez ludność Warszawy przeczy mniemaniu, że ocena ta ma choćby pośredni związek z dostępnością opieki lekarskiej, ponieważ trudno sądzić, że możliwości te są mniejsze dla mężczyzn niż dla kobiet zamieszkałych na tym samym terenie. Może on wynikać z negatywnych postaw lub uprzedzeń w stosunku do medycyny — silniejszych wśród mężczyzn, albo być wynikiem doświadczeń wyniesionych z kontaktów ze służbą zdrowia — częściej nawiązywanych przez podopieczne przychodni przy ul. Jankowskiej.

Ц. Лабановска, Й. Копчиньски, А. Крулевски,  
В. Борковски

## САНИТАРНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДСКОГО ЖИЛОГО РАЙОНА

### I. Описание исследования и характеристика популяции

#### Резюме

В 1978/79 годы было проведено анкетное исследование среди 2663 взрослых жителей района, охваченного медицинской опекой районной поликлиники Охота в Варшаве, включающее общественные, демографические и санитарные данные. Установлено, что в районе проживает преимущественно более молодое население и более часто родом из Варшавы или больших городов, чем все жители Варшавы. Больше из них также имеет высшее, а в особенности среднее образование и чаще занимают более высокую должность в профессиональной иерархии. Жители района более активно используют лечебные услуги и имеют большую, чем вся популяция жителей Варшавы, склонность к активному выбору врача.

C. Łabanowska, J. Kopczyński, A. Królewski, W. Borkowski

## HEALTH SITUATION OF THE INHABITANTS OF A CITY RESIDENTIAL AREA

### I. Design of study and characteristic of the population

#### Summary

In the years 1978/79 an interview study was performed with a randomly selected group of 2663 adult inhabitants of housing estate covered by the activity of a primary health unit in the Ochota quarter, Warsaw. The interview included social, demographic and health data. The population was shown to be younger than total Warsaw population, and to include more people originating from Warsaw itself and other big cities. Percent of persons with university and secondary school education was higher, and higher professional position was more frequent. Inhabitants of the housing estate more actively used public health services, including active choice of doctor, than observed among total Warsaw population.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Brockington C. F.: *Zdrowie Świata*. PZWL, Warszawa, 1972, s. 86, 178.
2. Komisja Zdrowia Komitetu „Polska 2000” PAN, i Zakład Epidemiologii IMS AM w Warszawie: Wykorzystanie świadczeń służby zdrowia w Warszawie w latach 1970—79 na tle ewolucji potrzeb zdrowotnych. Materiały niepublikowane.
3. Kopczyński J., Mróz E.: *Przeg. Epid.*, 1979, 33, 311.
4. Kopczyński J., Karpowicz H.: *Zdrowie Publ.*, 1980, 31, 213.
5. Mróz E., Kopczyński J.: *Przeg. Epid.*, 1977, 31, 215.

Adres: Warszawa, ul. Ociski 5, Instytut Medycyny Społecznej A.M.

# SKRÓTY BIBLIOGRAFICZNE POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH

Acta Haematologica Polonica = Acta Haemat. Pol.  
 Acta Medica Polona = Acta Med. Pol.  
 Acta Physiologica Polonica = Acta Physiol. Pol.  
 Acta Poloniae Pharmaceutica = Acta Polon. Pharm.  
 Anestezja i Reanimacja, Intensywna Terapia = Anest. Reanim. Intens. Terap.  
 Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis = Arch. Immun. Therap. Exp.  
 Archiwum Historii Medycyny = Arch. Hist. Med.  
 Archiwum Medycyny Sądowej, Psychiatrii Sądowej i Kryminalistyki = Arch. Med. Sąd.  
 Biuletyn Informacyjny „Cefarm” — Biul. Cefarm.  
 Biuletyn Informacyjny Optyka = Optyka.  
 Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej = Biul. Inst. Med. Morsk.  
 Biuletyn Wojskowej Akademii Medycznej = Biul. WAM.  
 Bromatologia i Chemia Toksykologiczna = Brom. Chem. Toksykol.  
 Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska = Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.  
 Czasopismo Stomatologiczne = Czas. Stomat.  
 Diagnostyka Laboratoryjna = Diagn. Lab.  
 Dissertationes Pharmaceuticae et Pharmacologicae = Dissert. Pharm.  
 Endokrynologia Polska = Endokr. Pol.  
 Epidemiological Review = Epid. Rev.  
 Experimental Medicine and Microbiology = Exp. Med. Microbiol.  
 Farmacja Polska = Farm. Pol.  
 Folia Histochemica et Cytochemica = Folia Hist. Cytochem.  
 Folia Morphologica = Folia Morph. (Warsz.)  
 Ginekologia Polska = Gin. Pol.  
 Gruźlica i Choroby Płuc = Gruźlica  
 Kardiologia Polska = Kard. Pol.  
 Klinika Oczna = Klin. Oczna.  
 Lekarz Wojskowy = Lek. Wojsk.  
 Materia Medica Polona = Mat. Med. Pol.  
 Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia = Med. Dośw. Mikrobiol.  
 Medycyna Pracy = Med. Pracy.  
 Medycyna Wiejska = Med. Wiejska  
 Neurologia i Neurochirurgia Polska = Neur. Neurochir. Pol.  
 Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska = Neur. Neurochir. Psych. Pol.  
 Neuropatologia Polska = Neuropat. Pol.  
 Nowotwory = Nowotwory  
 Otolaryngologia Polska = Otolaryng. Pol.  
 Patologia Polska = Pat. Pol.  
 Pediatria Polska = Ped. Pol.  
 Pneumologia Polska = Pneum. Pol.  
 Polish Endocrinology = Pol. Endocr.  
 Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy = Pol. J. Pharmacol. Pharm.  
 Polish Medical Journal = Pol. Med. J.  
 Polish Review of Radiology and Nuclear Medicine = Pol. Rev. Rad. Nucl. Med.  
 Polski Przegląd Chirurgiczny = Pol. Przegl. Chir.  
 Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej = Pol. Przegl. Rad. Med. Nukl.  
 Polski Tygodnik Lekarski = Pol. Tyg. Lek.  
 Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej = Pol. Arch. Med. Wewn.  
 Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej = Post. Hig. Med. Dośw.  
 Postępy Okulistyki = Post. Okul.  
 Problemy Techniki w Medycynie = Probl. Techn. Med.  
 Protetyka Stomatologiczna = Prot. Stom.  
 Przegląd Dermatologiczny = Przegl. Derm.  
 Przegląd Epidemiologiczny = Przegl. Epid.  
 Przegląd Lekarski = Przegl. Lek.  
 Psychiatria Polska = Psychiat. Pol.  
 Reumatologia = Reumatologia  
 Roczniki Państwowego Zakładu Higieny = Roczn. PZH  
 Wiadomości Lekarskie = Wiad. Lek.  
 Wiadomości Parazytologiczne = Wiad. Parazyt.  
 Zdrowie Publiczne = Zdrowie Publ.

*Jan Kopczyński, Cecylia Łabanowska, Andrzej Królewski,  
Włodzimierz Borkowski*

## SYTUACJA ZDROWOTNA LUDNOŚCI WIELKOMIEJSKIEGO OSIEDLA MIESZKANIOWEGO \*

### CZĘŚĆ II. STAN ZDROWIA

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM w Warszawie  
Dyrektor Instytutu: prof. dr med. H. Kirschner

*Analiza danych ankietowych dotyczących stanu zdrowia 2663 osób wchodzących w skład próby losowej ludności nowego osiedla mieszkaniowego na Ochocie wskazuje na znaczne obciążenie uzyskanych ocen wpływem wyższej samowiedzy w sprawach zdrowia. Rzadsza obecność przewlekłego nieżytu oskrzeli i nadciśnienia tętniczego niż w zbiorowościach mniej zurbanizowanych może się wiązać z lepszą sytuacją zdrowotną i społeczną mieszkańców.*

Na złożoność obrazu sytuacji zdrowotnej współczesnych populacji składa się zarówno wielość wpływów objętych zbiorową nazwą „warunków zdrowotnych”, różnokierunkowość procesów demograficznych i społecznych, jak i ograniczoność metod oceny stanu zdrowia, opartych w części na zawodowej samowiedzy osób podlegających badaniu. Wbrew tym trudnościom w sferze ocen zdrowia zbiorowego funkcjonują uproszczone schematy podziału klasyfikujące ludność na podstawie stopnia rozpowszechnienia w jej obrębie „chorób cywilizacyjnych” lub problemów zdrowotnych uznanych pośpiesznie za spadek po przeszłości.

Obecne doniesienie dotyczy stanu zdrowia mieszkańców nowej dzielnicy mieszkaniowej objętej opieką przychodni rejonowej przy ul. Jan-kowskiej 2 na Ochocie, skupiającej ludność przeciętnie bardziej wykształconą, stojącą wyżej w hierarchii zawodowej i aktywniej wykorzystującą dostępne świadczenia zdrowotne niż ogół mieszkańców Warszawy i kraju (4) — przedstawionego na tle analogicznych cech zdrowotnych innych populacji kraju.

### MATERIAŁ I METODY

W latach 1978/79 wyszkoleni ankierzy zebrali wywiady u 2663 osób (1187 mężczyzn i 1476 kobiet) stanowiący 3/4 próby losowej mieszkańców osiedla oraz wykonali pomiary ciśnienia tętniczego.

Ocenę stanu zdrowia oparto na następujących informacjach: a) jego niepomysłnej samoocenie (miernej lub złej); b) danych o dolegliwościach, chorobach ostrych oraz zaostrzeniach chorób przewlekłych występujących w okresie 2 tygodni przed zebraniem wywiadu; c) informacjach o aktualnych lub przebytych chorobach przewlekłych wskaza-

\* Praca była częściowo finansowana w ramach programu resortowego MZ-XI „Optymalizacja opieki zdrowotnej i społecznej” koordynowanego przez Instytut Medycyny Społecznej AM w Łodzi oraz programu MZ-I „Kształtowanie warunków zdrowotnych dla profilaktyki masowych chorób cywilizacyjnych” zarządzanego przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie.

nych przez respondentów na przedstawionej im liście 30 chorób przewlekłych; do tej kategorii zaliczono także zebrane oddzielnie informacje o występowaniu cukrzycy oraz leczonego i nieleczonego nadciśnienia tętniczego; d) danych na temat występowania okresowego lub trwałego upośledzenia sprawności, wyrażającego się trudnościami w samodzielnym wykonywaniu czynności domowych (inwalidztwo „w domu”), lub ograniczeniem możliwości poruszania się (inwalidztwo „poza domem”); e) odpowiedziach na zestawy pytań o dolegliwości układowe, dających podstawę do epidemiologicznego rozpoznania: przewlekłego nieżytu oskrzeli i dusznicy wieńcowej wysiłkowej; oraz f) wynikach pomiaru ciśnienia tętniczego.

Przewlekły nieżyt oskrzeli, ujawniony przy pomocy testu diagnostycznego, rozpoznawano na podstawie obecności objawów kaszlu oraz odkrztuszania, trwających przez większość dni tygodnia, w ciągu 3 kolejnych miesięcy roku od co najmniej 2 lat (9); jedynie przy porównaniu obecnych danych z populacją warszawską z początku lat 1970-tych zrezygnowano z wymogu trwania objawów przez 2 i więcej lat. Dusznice wieńcową rozpoznawano w przypadku wysiłkowych bólów w klatce piersiowej o typowej lokalizacji mijających wkrótce (10 min.) po zaprzestaniu wysiłku lub zażyciu nitrogliceryny (7). Nadciśnienie tętnicze rozpoznawano na podstawie pomiaru, jeżeli poziom skurczowy przekraczał 160 mm; rozkurczowy — 95 mm. słupa rtęci, lub jeżeli przekraczało ono jednocześnie oba poziomy graniczne.

Obecne dane porównano z analogicznymi informacjami z następujących źródeł:

1) danymi o stanie zdrowia ludności Polski z r. 1976 zebranymi przy pomocy jednolitego kwestionariusza przez ankierów Ośrodka Badań Opinii Publicznej i Studiów Programowych Komitetu d/s Radia i Telewizji od 922 spośród 1000 osób stanowiących ogólnopolską próbę losową ludności w wieku 16 i więcej lat (3); do porównania z obecnymi częstościami wykorzystano z tego źródła dane dotyczące: samooceny zdrowia, częstości chorób ostrych, rozpowszechnienie schorzeń przewlekłych określonych na podstawie listy chorób (z tym, że w próbie krajowej obowiązywało dodatkowo zapewnienie, że rozpoznanie choroby przewlekłej potwierdził lekarz) oraz przejściowej lub trwałej niesprawności czynnościowej (w próbie krajowej uważano za nią jednak nawet najmniejszą trudność w wykonywaniu czynności domowych, natomiast w badaniu obecnym — każdą trudność);

2) danymi o stanie zdrowia ludności Warszawy z lat 1970/71 uzyskanymi za pośrednictwem ankiety samozwrotnej od 1901 spośród 2210 osób dorosłych, wchodzących w skład próby losowej mieszkańców w wieku 18 i więcej lat (1); z próby tej wzięto dane dotyczące: samooceny stanu zdrowia, niesprawności czynnościowej (z tym, że w badaniu warszawskim rozpoznanie warunkowała jednoczesna obecność długo-trwałej choroby lub upośledzenia fizycznego) i przewlekłych objawów nieżytu oskrzeli;

3) informacjami z powtórnego zbadania w latach 1978/79 1369 osób z tej samej próby warszawskiej (72<sup>9/0</sup>); porównania objęły: niesprawność czynnościową, przewlekły nieżyt oskrzeli, dusznicę wysiłkową oraz częstość nadciśnienia tętniczego określonego na podstawie wywiadu (1);

4) wynikami badania losowej próby 1097 dziennikarzy warszawskich w wieku 25 i więcej lat, zbadanych w r. 1976 przez zespół wyszkolo-

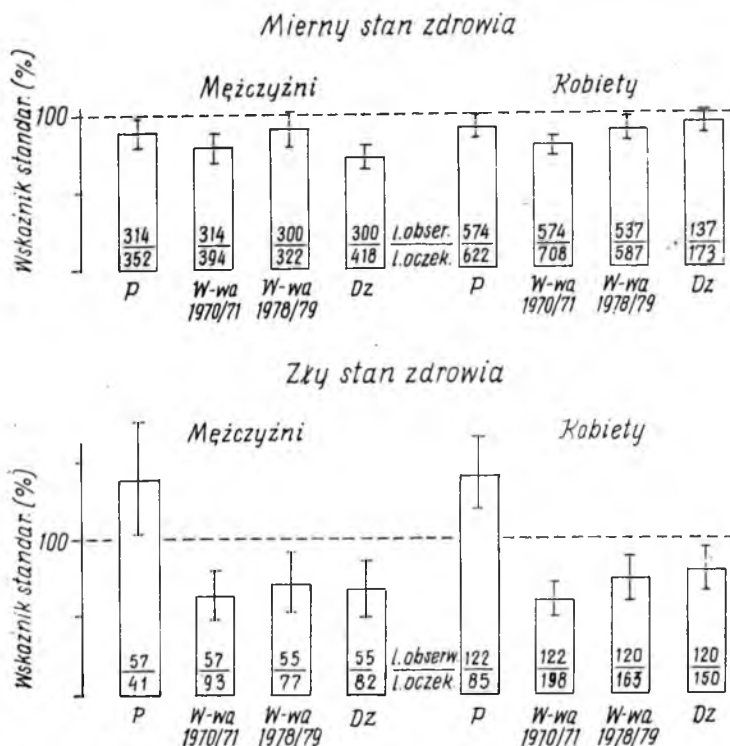
nych ankierów (2); z próby tej wzięto dane dotyczące: samooceny zdrowia, częstości trwałego lub przejściowego inwalidztwa (z ograniczeniem porównywalności jak w p. 1), obecności chorób przewlekłych (z ograniczeniem j.w.) — oraz przewlekłego nieżytu oskrzeli i duszniczy wieńcowej wysiłkowej;

5) informacjami dotyczącymi rozpowszechnienia przewlekłego nieżytu oskrzeli w losowej próbie 4355 mieszkańców Krakowa w wieku 19—70 lat zbadanych w r. 1968 przy pomocy analogicznego testu diagnostycznego (9).

Porównywane dane przedstawiono w postaci standaryzowanych wskaźników częstości, uwolnionych od wpływu wieku według zasad statystycznych opisanych dokładniej w I części obecnej pracy (4). W przedstawieniu graficznym dane z obecnej próby reprezentują słupki wyższe lub niższe od 100%, symbolizujących częstości badanych cech w populacjach „zewnętrznych”, względem których obecne dane standaryzowano. O znamienności różnicy między częstościami orzekano w przypadku, gdy 95% przedziału ufności dla wskaźników z obecnego badania nie obejmował poziomu 100%, uznawanego za wartość „populacyjną”.

### WYNIKI

Mieszkańcy rejonu Jankowskiej na ogół nieco rzadziej uważali stan swojego zdrowia za mierny, niż przedstawiciele innych zbiorowości.

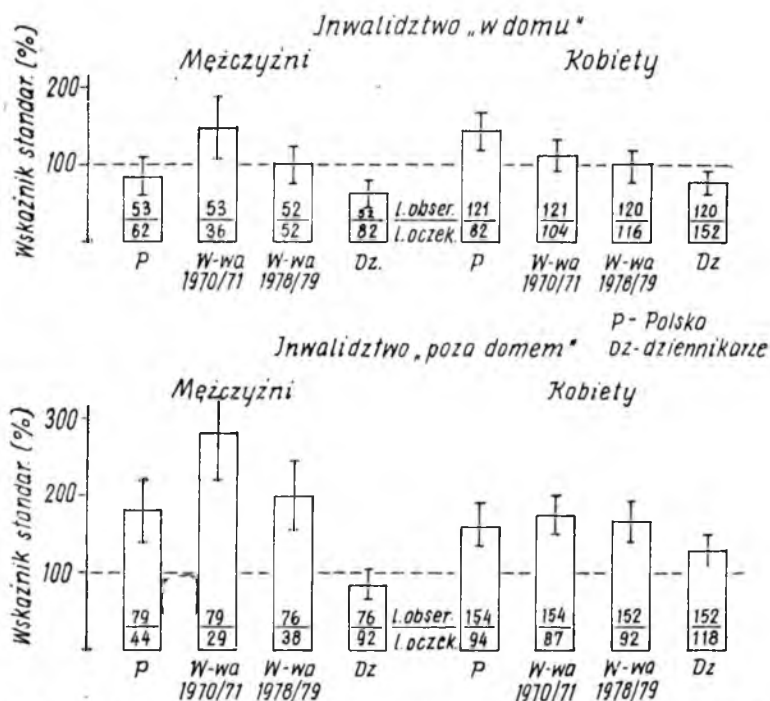


Ryc. 1. Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności dla częstości niepomyślniej samooceny stanu zdrowia (stan mierny lub zły) mieszkańców rejonu Jankowskiego na tle mieszkańców Polski z 1976 r. (=100%), Warszawy z r. 1970 (=100%) i r. 1978/79 (=100%) oraz dziennikarzy warszawskich z r. 1976 (=100%).

W dziedzinie złej samooceny zaznaczył się wyraźny podział, wyrażający się jej większą częstością w obecnej próbie niż wśród ludności Polski, ale znamienne niższym jej rozpowszechnieniem w wynikach obecnego badania, niż w pozostałych zbiorowościach warszawskich (ryc. 1).

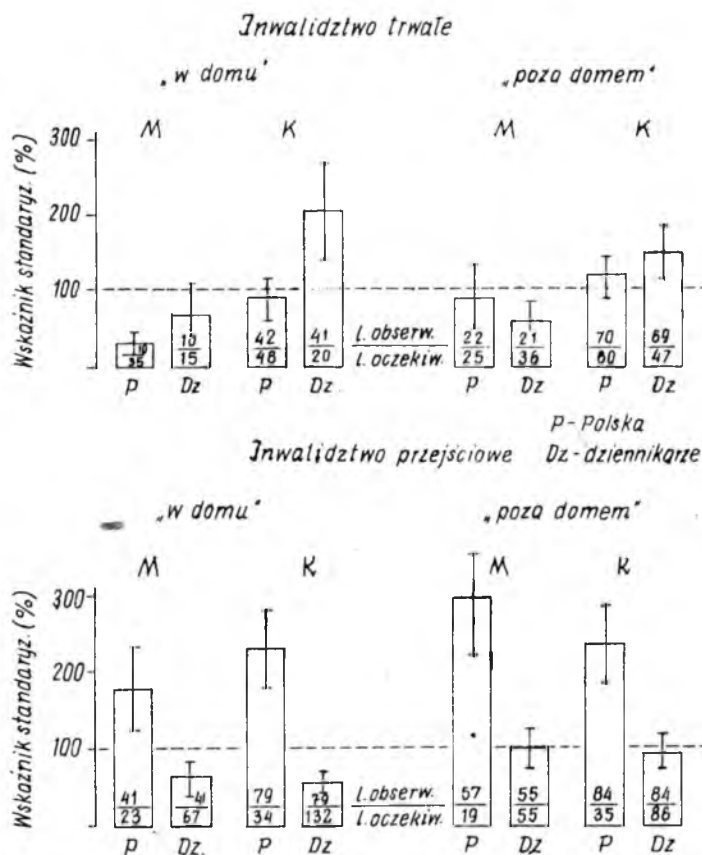
30% podopiecznych przychodni ujawniło w wywiadzie obecność chorób i dolegliwości w okresie 2 tygodni poprzedzających badanie — równie często jak dziennikarze (31%), ale częściej niż przedstawiciele ludności Polski (20%), przy czym wszystkie badania wykonano w podobnym okresie przełomu roku.

Częstość inwalidztwa „w domu” była wyższa wśród uczestników obecnego badania niż w próbie ludności Polski (kobiety) i w pierwszym badaniu warszawskim (mężczyźni), ale była niższa, niż wśród dziennikarzy (ryc. 2). Trudności w poruszaniu się poza domem występowały znamienne częściej w obecnej próbie, niż w innych zbiorowościach z wyjątkiem dziennikarzy. Ponadto w przedstawionych porównaniach można dopatrzeć się stopniowania częstości inwalidztwa: od najwyższego jego nasilenia wśród uczestników obecnego badania względem częstości spotykanych w Polsce i Warszawie sprzed dekady, przez stosunkowo niższą jego częstość określoną na tle grupy warszawskiej zbadanej w latach 1978/79 — po najniższą, ocenianą na tle dziennikarzy (ryc. 2). Jak wskazują dane z ryciny 3, uwzględniające, tam gdzie to było możliwe, podział na inwalidztwo „trwale” i „przejściowe”, jego komponenta nietrwale występowała w obecnej próbie częściej niż w populacji kraju, ale rzadziej (inwa-



Ryc. 2. Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności częstości niesprawności w wykonywaniu czynności domowych („w domu”) oraz poruszaniu się („poza domem”) na tle mieszkańców Polski z 1976 r. (=100‰), Warszawy z 1970/71 r. (=100‰), Warszawy z 1978/79 r. oraz dziennikarzy z 1976 r. (=100‰).

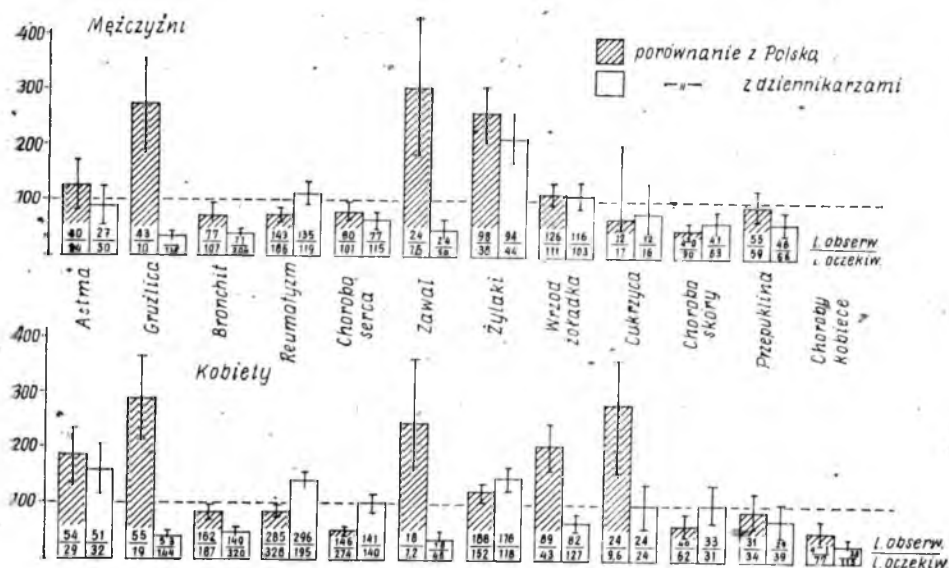
lidztwo „w domu”), lub tylko równie często (inwalidztwo „poza domem”) jak u dziennikarzy. Natomiast częstość trwałego inwalidztwa była przeciętnie niższa wśród mężczyzn z obecnej próby, niż w grupach „zewnętrznych”, a mieszkanki osiedla miały go więcej, niż dziennikarki (ryc. 3).



Ryc. 3. Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności dla niesprawności trwałej oraz przejściowej w wykonywaniu czynności domowych („w domu”) oraz przy poruszaniu się („poza domem”) na tle mieszkańców Polski w 1976 r. (=100%) oraz dziennikarzy warszawskich z 1976 r. (=100%).

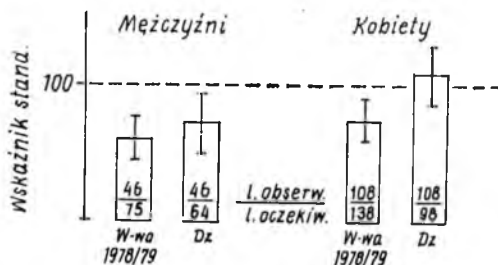
W wywiadach zebranych od mieszkańców osiedla spotykało się więcej informacji o zawałach serca niż w próbie krajowej, ale mniej niż w grupie dziennikarzy (ryc. 4); podobną prawidłowość zanotowano w zestawieniu danych o przebytej gruźlicy u obu płci oraz chorobie wrzodowej u kobiet. Odwrotny porządek różnic ujawniło natomiast porównanie częstości „reumatyzmu” u obojga płci oraz „chorób serca” i chorób skóry u kobiet: wywiad zarejestrował mniej tych zaburzeń wśród respondentów w obecnej próbie, niż w kraju oraz na ogół więcej niż wśród dziennikarzy (ryc. 4). W obecnych danych uwydatniła się ponadto wyższa częstość zylaków u obu płci i astmy u kobiet, niż w obu porównywanych populacjach, spowodowane zapewne ubytkiem z danych „zewnętrznych” znacznej części (około 1/3) informacji na temat ich występowania wskutek

wymogu potwierdzenia lekarskiego dla ich obecności (6). Wreszcie zanotowano mniejszą częstość przewlekłego bronchitu u obojga płci, chorób serca i skóry u mężczyzn oraz chorób kobiecych, niż w porównywanych populacjach — i większą częstość cukrzycy u kobiet (ryc. 4).

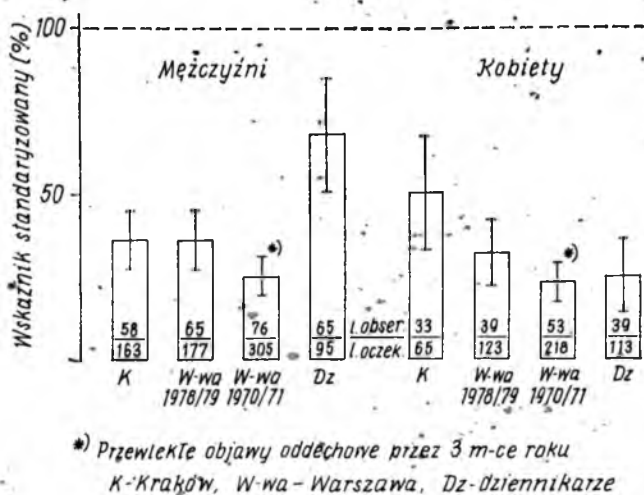


Ryc. 4. Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności dla częstości niektórych chorób przewlekłych ujawnionych przy pomocy listy tych chorób wśród mieszkańców rejonu ul. Jankowskiej w porównaniu z próbą krajową z 1976 r. (Polska = 100%) oraz próbą dziennikarzy warszawskich z 1976 r. (dziennikarze = 100%).

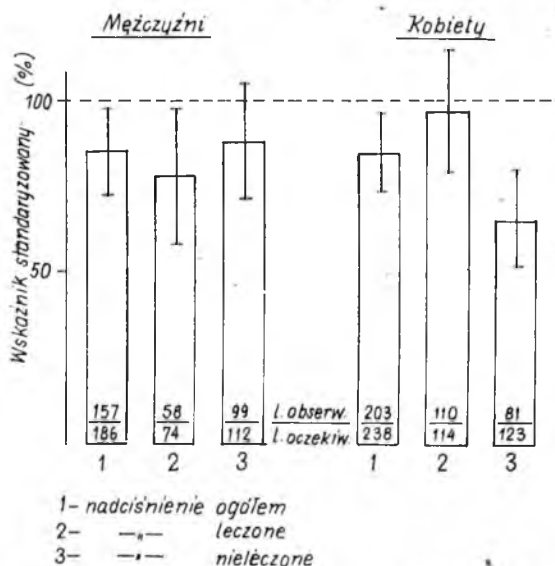
Rozpowszechnienie dusznicy wieńcowej wysiłkowej określone przy pomocy testu diagnostycznego było przeciętnie mniejsze, niż w grupie warszawskiej z końca lat 1970-tych oraz wśród dziennikarzy (ryc. 5). Znacznie niższa, niż gdzie indziej, była także częstość przewlekłego nieżyty oskrzeli, mierzona testem diagnostycznym (ryc. 6). Różnica między obecną próbą a danymi warszawskimi była większa na początku, niż na



Ryc. 5. Częstość dusznicy wieńcowej wysiłkowej w obecnej próbie na tle danych dla ludności Warszawy z lat 1978—1979 oraz próby dziennikarzy. Standaryzowane wskaźniki częstości (Warszawa, dziennikarze = 100% i 95% przedziały ufności).



Ryc. 6. Rozpowszechnienie przewlekłego nieżytu oskrzeli na podstawie wyników testu diagnostycznego wśród podopiecznych przychodni w porównaniu z próbą ludności Krakowa z 1968 r. oraz ludności Warszawy z lat 1970/71 i 1978/79 i dziennikarzy, standaryzowane wskaźniki częstości (Warszawa, Kraków = 100%) i 95% przedziały ufności.



Ryc. 7. Częstość nadciśnienia ogółem, leczonego i nieleczonego na podstawie informacji z wywiadu w porównaniu z danymi dotyczącymi ludności Warszawy z r. 1978/79 (=100%). Wskaźniki standaryzowane i 95% przedziały ufności.

końcu ubiegłej dekady; nie tłumaczy jej zróżnicowanie częstości palenia papierosów między badanymi zbiorowościami (2, 4, 9).

Nadciśnienie tętnicze określone na podstawie wyników pomiaru stwierdzono u 264 mężczyzn (22%) i 280 kobiet (19%). Mieszkańcy dzielnicy rzadziej uświadamiali sobie obecność nadciśnienia, niż uczestnicy bada-

nia warszawskiego z lat 1978/79 (ryc. 7); mężczyźni w przeciwieństwie do kobiet, rzadziej poddawali się leczeniu nadciśnienia, z którego istnienia zdawali sobie sami sprawę.

### OMÓWIENIE

Obecne dane wskazują na znaczny stopień uwarunkowania ankietowych informacji zdrowotnych stanem świadomości społecznej i samowiedzy w sprawach zdrowia. Pochodzące stąd obciążenie uwydatnia się najwyraźniej w ocenach częstości przemijającego inwalidztwa, których zróżnicowanie sugeruje istnienie niskiego progu tolerancji dla objawów niesprawności, lub brak zahamowań w ujawnianiu jej obecności w środowiskach społecznie uprzywilejowanych. Podobnej prawidłowości można się także dopatrywać w zróżnicowaniu krótkotrwałych odstępstw od normy zdrowotnej — o ile wyższej częstości chorób ostrych u dziennikarzy i mieszkańców rejonu ul. Jankowskiej w porównaniu z próbą krajową nie tłumaczy przypadek (np. krótkotrwały wzrost zakażeń oddechowych). Trudniej jest wyjaśnić wpływem omawianych czynników różnice w natężeniu niekorzystnej samooceny zdrowia — chyba, że się założy istnienie wysokiego progu jego krytycznej oceny na poziomie populacji krajowej (nadmiar złej samooceny na Jankowskiej), przy autentycznie lepszym samopoczuciu uczestników obecnego badania w stosunku do innych grup ludności miejskiej.

Mimo ograniczeń w porównywalności danych obecnych z badaniem krajowym oraz badaniem dziennikarzy, można się także dopatrzeć wpływu społecznie uwarunkowanej samowiedzy na ocenę rozpowszechnienia chorób przewlekłych deklarowanych samorzutnie przez respondentów pochodzących z różnych środowisk. Wyższa częstość gruźlicy w obecnej próbie, niż w danych krajowych, ale niższa, niż u dziennikarzy wynika zapewne z różnic w uświadomieniu sobie obecności tej choroby, rozpoznawanej najczęściej po jej śladach i wykrywanej w znacznej części aktywnymi metodami diagnostyki masowej. Wprawdzie wcześniejsze dane przemawiały na korzyść trafności informacji ankietowych o zawałach serca u dziennikarzy (2), ale podobny porządek różnic w występowaniu tej choroby, co i w rozpowszechnieniu gruźlicy może także świadczyć o udziale wiedzy na temat własnego zdrowia w ocenach częstości zawałów pochodzących z prób ludności o różnym składzie społecznym, mającej nierówny dostęp do dobrej opieki zdrowotnej. Przeciwno przypisaniu różnic w występowaniu zawału rzeczywistemu ich nadmiarowi w środowiskach o wyższym statusie społecznym przemawiają także stwierdzone w analizie różnice w częstości duszniczy wieńcowej wysiłkowej, wskazującej na jej mniejsze rozpowszechnienie wśród mieszkańców rejonu badania zarówno w porównaniu z Polską, jak i dziennikarzami. Podobnej roli czynnika społecznego można się doszukiwać w zróżnicowaniu informacji o chorobie wrzodowej u kobiet, wśród których zdarza się ona rzadziej i może wymagać większych umiejętności od lekarzy — warunku łatwiej osiągalnego w środowiskach społecznie wyróżnionych. Także rzadsze, niż w Polsce, występowanie chorób określonych jako „reumatyzm”, „choroba serca”, czy „choroba skóry” — przy większej ich częstości niż u dziennikarzy — może się łączyć ze wzrostem wiedzy o rzeczywistym stanie zdrowia u osób ze środowisk zurbanizowanych i inteligentnych. Natomiast niewielka częstość przewlekłego bronchitu wśród mieszkańców rejonu ul. Jankowskiej znajdująca niezależne potwierdze-

nie w wynikach testu diagnostycznego, może być zjawiskiem rzeczywistym, związanym, przy podobnej częstotliwości palenia tytoniu w porównywanych grupach, z korzystnymi warunkami zdrowotnymi, jakie stwarza wielkomiejska dzielnica mieszkaniowa. Podobną społeczną genezę może mieć rzadsza obecność nadciśnienia tętniczego w obecnej grupie, niż w Warszawie oraz w Płocku i Sochaczewie (8), ponieważ notowano już mniejszą częstość tej choroby w grupach społecznie uprzywilejowanych (6).

Wyniki obecnych badań mają odmienną wymowę, niż wnioski wypływające z wcześniejszych prac Narodowego Centrum Statystyki Zdrowotnej St. Zjednoczonych, odmawiające czynnikom społeczno-demograficznym zasadniczego wpływu na trafność wywiadów zdrowotnych (5). Niezgodność ta może być następstwem niedoskonałości obecnych badań, lub łączyć się z mniejszym stopniem nasycenia populacji polskiej informacjami o treści zdrowotnej.

### WNIOSKI

1. Większe rozpowszechnienie informacji o inwalidztwie wśród ludności wielkomiejskiego osiedla mieszkaniowego niż w zbiorowościach mniej zurbanizowanych wiąże się z częstszą obecnością jego odmiany nietrwalej, bardziej zależnej od percepcji lub społecznie uwarunkowanej tolerancji jego objawów. Podobne podłoże może mieć częstsza obecność w wywiadzie epizodów chorób i objawów krótkotrwałych.

2. Częstsze informacje o gruźlicy, chorobie wrzodowej, cukrzycy, czy zawale serca mogą wynikać z lepszego poinformowania mieszkańców osiedla o rzeczywistym stanie ich zdrowia.

3. Rzadsza obecność wśród ludności osiedla przewlekłego nieżytu oskrzeli oraz nadciśnienia tętniczego znajduje niezależne potwierdzenie w wynikach testów lub pomiarów i może być odbiciem rzeczywistego stanu rzeczy, spowodowanego lepszą sytuacją zdrowotną i społeczną mieszkańców.

Я. Копчиньски, Ц. Лабановска, А. Крулевски,  
В. Борковски

### СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЖИТЕЛЕЙ КРУПНОГОРОДСКОГО СЕЛЕНИЯ

#### II. Состояние здоровья

#### Содержание

Анализ анкетных данных по состоянию здоровья 2663 лиц, составляющих случайную выборку жителей нового селения района Охота, показывает на значительное отягощение полученной оценки — влиянием высокого самосознания в области здоровья. Социальное влияние налагает свой отпечаток не только лишь на оценку частоты банальных явлений и недомоганий, но и на оценку появления событий в области здоровья, значительно влияющих на судьбу жителей. Меньшее распространение артериальной гипертонии и хронического бронхита в коллективах менее урбанизированных, может иметь связь с лучшим состоянием здоровья и лучшим социальным положением жителей.

J. Kopczyński, C. Łabanowska, A. Królewski, W. Borkowski

## THE HEALTH SITUATION OF INHABITANTS OF A CITY RESIDENTIAL AREA

### II. Health status

#### Summary

The results of analysis of health questionnaire data concerning a probability sample of 2663 adult inhabitants of centrally located residential area of Warsaw may be indicative of an appreciable part played by social factors in moulding prevalence measures of morbidity.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Komisja Zdrowia Komitetu „Polska 2000” PAN: Wpkorzystanie świadczeń zdrowotnych w Warszawie w latach 1970—79 na tle ewolucji potrzeb zdrowotnych (dane niepublikowane). — 2. Kopczyński J., Mrozowa E.: *Przeg. Epid.* 1978, 32, 369. — 3. Kopczyński J., Karpowicz H.: *Zdrowie Publ.*, 1980, 91, 213. — 4. Łabanowska C., Kopczyński J., Królewski A., Borkowski W.: *Przeg. Epid.* 1982 (w druku). — 5. National Center for Health Statistics: VHS Ser. 2, No 26, US Depth. Hlth. Educ. Welfare, 1968. — 6. National Center for Health Statistics: VHS Ser. 10, No 94, US Depth. Hlth. Educ. Welfare, 1974. — 7. Rose G. A., Blackburn H.: *Cardiovascular survey methods*. WHO, Geneva, 1968. — 8. Rywik S. i wsp.: w książce: Teraźniejszość i przyszłość częstszych chorób w Polsce, Polska 2000, Nr 4, 1978. — 9. Sawicki F.: *Przeg. Epid.*, 1972, 26, 257.

Adres: Warszawa, ul. Oczki 5, Instytut Medycyny Społecznej A.M.

Zofia Słońska

## CHARAKTERYSTYKA CECH DEMOGRAFICZNO-SPOŁECZNYCH CHORYCH NA CUKRZYCĘ MŁODZIEŃCZĄ. WYNIKI BADAŃ CHORYCH NA CUKRZYCĘ W WARSZAWIE \*

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. W. Magdzik

*Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, która z racji specyfiki przebiegu, a także rodzaju terapii wpływać może na poziom i kierunek aktywności chorych, a w efekcie decydować o odmienności ich cech demograficzno-społecznych. W pracy zostały omówione cechy demograficzno-społeczne grupy chorych na cukrzycę młodzieńczą.*

Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, która z racji specyfiki przebiegu, a także rodzaju terapii opierającej się w dużej mierze na postępowaniu chorego (3) może wpływać na poziom i kierunek aktywności chorych, a w efekcie decydować o odmienności ich cech demograficzno-społecznych.

Przystępując do analizy tych cech w odniesieniu do chorych na cukrzycę należy przede wszystkim odpowiedzieć na pytanie czym różni się ta kategoria chorych od innych członków społeczeństwa pod względem podstawowych cech położenia społecznego takich jak wykształcenie, stan zawodowy, stan cywilny, dochód.

Okazji do dokonania charakterystyki cech demograficzno-społecznych chorych na cukrzycę typu młodzieńczego (cukrzyca insulinozależna) dostarczyło badanie poświęcone zachowaniom zdrowotnym przeprowadzone w Warszawie w roku 1975 (14).

### MATERIAŁ I METODA

Dane będące przedmiotem analizy uzyskano w wyniku badania epidemiologicznego przeprowadzonego w roku 1975, które objęło 170 chorych na cukrzycę młodzieńczą zamieszkałych w Warszawie, urodzonych w latach 1934—1956 chorujących nie dłużej niż 12 lat i nie krócej niż pół roku. W badanej grupie było 99 mężczyzn i 71 kobiet. Chorzy ci stanowili 87% wszystkich chorych odpowiadających przyjętym kryteriom i pozostających pod opieką warszawskich poradni cukrzycowych.

Od osób objętych badaniem, dwóch przeszkolonych ankietatorów zebrało ujednolicony wywiad dotyczący między innymi cech demograficzno-społecznych takich jak stan zawodowy, stan cywilny, wykształcenie i warunki bytowe. Wybrane informacje porównano z danymi dotyczącymi ludności Warszawy zebranymi przez GUS w roku 1974.

\* Praca została wykonana w ramach badań „Losy chorych na cukrzycę” częściowo finansowanych przez Zjednoczenie Przemysłu Farmaceutycznego „Polfa”.

## WYNIKI

W wyniku porównania struktury stanu cywilnego ogółu chorych objętych badaniem ze strukturą populacji Warszawy stwierdzono, że chorzy na cukrzycę częściej niż ich rówieśnicy z populacji Warszawy pozostawali w stanie małżeńskim (tab. I). Szczegółowa analiza stanu cywilnego według wieku pokazała, jednak, że zaobserwowana prawidłowość dotyczy jedynie chorych w wieku 26—35 lat i nie obejmuje chorych poniżej 26 roku życia, a także będących w wieku 36—41 lat (tab. II). Uzyskane dane nie pozwalają orzec czy fakt choroby zwiększa prawdopodobieństwo wstąpienia w związek małżeński. Na podstawie zebranego materiału można jednak przypuszczać, że jeżeli nawet cukrzyca nie jest czynnikiem zwiększającym szansę wstąpienia w związek małżeński, to nie jest również czynnikiem istotnie przeciwdziałającym zawieraniu związków małżeńskich. Bowiern w grupie osób będących w wieku 26—35 lat 67,7% osób pozostających w stanie małżeńskim zawarło związek po rozpoznaniu tej choroby.

Tabela I. Struktura (%) stanu cywilnego w grupie chorych na cukrzycę młodzieńczą i w populacji Warszawy w wieku 19—41 lat

| Stan cywilny     | Populacja Warszawy    | Chorzy na cukrzycę |
|------------------|-----------------------|--------------------|
| Wolny (a)        | 32,6                  | 21,2               |
| Zonaty (zameżna) | 62,7                  | 74,1               |
| Rozwiedziony (a) | 4,7                   | 4,7                |
| Ogółem           | 100,0<br>(n=501060) * | 100,0<br>(n=170)   |

\* Nie uwzględniono osób o nieustalonym stanie cywilnym.

Tabela II. Odsetek osób będących w stanie małżeńskim w zależności od wieku w grupie chorych na cukrzycę młodzieńczą i w populacji Warszawy

| Grupy wieku | Populacja Warszawy * | Chorzy na cukrzycę |
|-------------|----------------------|--------------------|
| 19—25       | 32,7 (100% = 191163) | 33,3 (100% = 39)   |
| 26—30       | 74,8 (100% = 93232)  | 86,4 (100% = 44)   |
| 31—35       | 83,4 (100% = 85701)  | 92,3 (100% = 26)   |
| 36—41       | 84,4 (100% = 130914) | 83,6 (100% = 61)   |

\* Nie uwzględniono osób o nieustalonym stanie cywilnym

Interesujące okazały się również cechy wykształcenia omawianej grupy chorych. Porównanie struktury wykształcenia chorych ze strukturą populacji Warszawy było możliwe — ze względu na ograniczony zakres informacji — jedynie w odniesieniu do osób w wieku 20—39 lat. W wyniku tego porównania okazało się, że chorzy na cukrzycę częściej niż

ich rówieśnicy z ogólnej populacji Warszawy mieli wykształcenie średnie i powyżej średniego (tab. III).

Uzyskane dane nie pozwalają stwierdzić na ile zależność ta jest związana z brakiem negatywnego wpływu, a może nawet pozytywnym wpływem cukrzycy na proces zdobywania wykształcenia, na ile zaś z hipotetycznym faktem częstszego rozpoznania tej choroby u osób posiadające większe szanse społeczne na zdobycie wykształcenia średniego i wyższego niż średnie.

Tabela III. Struktura (%) wykształcenia w grupie chorych na cukrzycę i populacji Warszawy w wieku 20—39 lat

| Poziom<br>wykształcenia | Populacja<br>Warszawy | Chorzy<br>na cukrzycę |
|-------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Poniżej średniego       | 38,4                  | 31,7                  |
| Średnie                 | 36,9                  | 40,1                  |
| Powyżej średniego       | 24,7                  | 28,2                  |
| Ogółem                  | 100,0<br>(n=417018) * | 100,0<br>(n=142)      |

\* Nie uwzględniono osób o nieustalonym wykształceniu

Tabela IV. Struktura (%) zatrudnienia w grupie chorych na cukrzycę młodzieńczą i w populacji Warszawy w wieku 20—39

| Stan<br>zawodowy | Populacja<br>Warszawy | Chorzy<br>na cukrzycę |
|------------------|-----------------------|-----------------------|
| Bierni zawodowo  | 4,8                   | 14,8                  |
| Czynni zawodowo  | 95,2                  | 85,2                  |
| Ogółem           | 100,0<br>(n=426258)   | 100,0<br>(n=142)      |

Jak wynika z porównania struktury procentowej zatrudnienia w grupie chorych i populacji Warszawy chorzy na cukrzycę częściej niż ich rówieśnicy z populacji Warszawy byli bierni zawodowo (tab. IV).

Analiza przyczyn bierności zawodowej pokazała, że jedynie w odniesieniu do chorych w wieku powyżej 30 roku życia można mówić o wyraźnie negatywnym wpływie cukrzycy na poziom aktywności zawodowej. W przypadku 85,7% tych chorych przyczyną bierności zawodowej był zły stan zdrowia spowodowany cukrzycą.

U młodszych chorych takiej zależności nie stwierdzono. I tak dla przykładu najmłodsi z badanych chorych — mowa tu o grupie wieku 20—24 lata — byli bierni zawodowo ponieważ kontynuowali naukę. Jak już wspomniano wcześniej chorzy na cukrzycę posiadali relatywnie wyższe wykształcenie. Okres nauki w ich przypadku musiał być więc dłuższy.

Stwierdzono ponadto, że chorzy w wieku 20—24 lata byli rzadziej aktywni zawodowo nie tylko od rówieśników z populacji Warszawy, ale także od chorych na cukrzycę w wieku powyżej 25 lat (tab. V). Wynika stąd, że chorzy później wkraczali w okres aktywności zawodowej niż ich rówieśnicy z populacji Warszawy. Fakt ten należy wiązać, jak się wydaje, również z dłuższym okresem nauki.

Częstość zatrudnienia w badanej grupie nie zależała od długości trwania cukrzycy (tab. VI). Trzeba jednak podkreślić, że stwierdzony brak zależności dotyczył grupy młodych chorych (średnia wieku — 31 lat) z krótkotrwałą cukrzycą (średni okres trwania cukrzycy — 7,5 roku), a więc relatywnie mniej obciążonych ryzykiem następstw choroby.

Tabela V. Odsetki osób aktywnych zawodowo w grupie chorych na cukrzycę i w populacji Warszawy według wieku

| Grupy wieku | Populacja Warszawy     | Chorzy na cukrzycę |
|-------------|------------------------|--------------------|
| 20—24       | 91,1 (100,0% = 137088) | 69,0 (100,0% = 29) |
| 25—29       | 96,8 (100,0% = 102900) | 88,1 (100,0% = 42) |
| 30—34       | 97,8 (100,0% = 81879)  | 93,9 (100,0% = 33) |
| 35—39       | 97,2 (100,0% = 104391) | 86,8 (100,0% = 38) |

Tabela VI. Odsetki czynnych zawodowo chorych na cukrzycę młodzieńczą w zależności od długości trwania cukrzycy

| Długość trwania cukrzycy w latach | Odsetek osób czynnych zawodowo | Razem          |
|-----------------------------------|--------------------------------|----------------|
| <6                                | 86,4                           | 100,0 (n = 66) |
| 7—9                               | 85,7                           | 100,0 (n = 56) |
| 10—13                             | 83,3                           | 100,0 (n = 48) |

Posiadane informacje nie pozwalają na orzekanie o związkach przyczynowych między faktem bycia chorym na cukrzycę a warunkami bytowymi. Należy jednak podkreślić, że sytuacja finansowa dość znacznego odsetka chorych (około 33%) była niezadawalająca. Sytuację mieszkaniową chorych można ocenić natomiast jako dobrą — 87,1% osób mieszkało w mieszkaniach o wysokim standardzie, a 85,3% w mieszkaniach samodzielnych tzn. niezamieszkałych przez osoby nie będące członkami rodziny.

## DYSKUSJA

Porównanie wyników uzyskanych w ramach omawianego badania z innymi wynikami jest trudne ze względu na ograniczoną liczbę doniesień dotyczących charakterystyki społecznej, a w szczególności demograficzno-społecznej chorych na cukrzycę (1, 2, 4—13).

Pewnym potwierdzeniem faktu częstszego w przypadku chorych na cukrzycę pozostawania w związku małżeńskim są dane zawarte w ame-

rykańskim raporcie dotyczącym między innymi cech demograficzno-społecznych chorych na cukrzycę (4). Z danych tych wynika, że mężczyźni chorzy na cukrzycę pozostawali w stanie małżeńskim częściej zarówno od kobiet chorych na cukrzycę, jak i od mężczyzn i kobiet w populacji generalnej.

W opisywanej w niniejszej pracy grupie 170 chorych na cukrzycę, mężczyźni również nieznacznie częściej niż kobiety pozostawali w stanie małżeńskim (M — 75,8%; K — 71,8%). Stwierdzono jednak, że nie tylko mężczyźni — jak wynika z cytowanego raportu — ale także i kobiety częściej pozostawały w stanie małżeńskim niż osoby tej samej płci i wieku w ogólnej populacji Warszawy.

Zaobserwowana w przypadku kobiet różnica zdaje się wynikać z różnicy w strukturze wieku badanych. Raport amerykański dotyczy kobiet starszych od kobiet objętych badaniem polskim. Ponieważ w cytowanym raporcie stwierdzono również, że kobiety chore na cukrzycę częściej niż mężczyźni były owdowiałe, rozwiedzione i w separacji, należałoby oczekiwać, że wraz ze starzeniem się kobiet z próby polskiej struktura stanu cywilnego będzie się zmieniała w kierunku struktury zaobserwowanej w badaniu amerykańskim.

Pewne uzupełnienie dla stwierdzonego w niniejszym opracowaniu faktu negatywnego wpływu cukrzycy na poziom aktywności zawodowej chorych, stanowią wyniki szeregu badań szczegółowo omówionych w pracy Moore'a i współ. (11) poświęconych absencji chorobowej chorych na cukrzycę. Wyniki tych z powyższych badań, w których posługiwano się grupą kontrolną wskazują, że absencja chorych na cukrzycę jest od pół do trzech razy wyższa od absencji osób nie chorujących na cukrzycę. Prawdziwość cytowanych wyników jest jednak problematyczna ze względu na zarzut niepoprawności metodycznej kierowany pod adresem omawianych prac badawczych.

Jak już wspomniano przy okazji omawiania wyników w przypadku opisywanej grupy 170 chorych na cukrzycę insulino-zależną, nie stwierdzono zależności między długością trwania cukrzycy a poziomem zatrudnienia chorych. Brak zależności wiązano z faktem, że badaniem była objęta grupa młodych chorych z krótkotrwałą cukrzycą. O tym jednak, że okres trwania cukrzycy jest czynnikiem znacznie wpływającym na zatrudnienie chorych świadczą wyniki badania epidemiologicznego, które objęło ponad czterotysieczną grupę pacjentów poradni diabetologicznych w Warszawie (9). Uzyskane w nim dane wydają się świadczyć o przynajmniej dwukrotnym wzroście częstości inwalidztwa chorych na cukrzycę prowadzącego do otrzymania renty inwalidzkiej, wśród osób w wieku produkcyjnym w okresie 12 lat trwania cukrzycy.

#### WNIOSKI

W wyniku przeprowadzonej analizy stwierdzono, że:

1. Chorzy na cukrzycę młodzieńczą w wieku 26—35 lat częściej niż ich rówieśnicy z populacji Warszawy pozostawali w stanie małżeńskim.
2. Chorzy na cukrzycę w wieku 20—39 lat częściej niż ich rówieśnicy z populacji Warszawy mieli wykształcenie średnie i powyżej średniego.
3. Chorzy na cukrzycę w wieku 20—39 lat częściej niż ich rówieśnicy z populacji Warszawy byli bierni zawodowo. Przy czym jedynie chorzy

będący w wieku powyżej 30 lat nie pracowali z powodu złego stanu zdrowia spowodowanego cukrzycą. Bierność zawodowa młodszych chorych związana była z innymi czynnikami, a przede wszystkim z faktem kontynuowania nauki.

4. Częstość zatrudnienia chorych nie zależała od długości trwania cukrzycy. Brak zależności można wiązać z tym, że badaniem objęto grupę młodych chorych z krótkotrwałą cukrzycą.

5. Chorzy na cukrzycę później niż ich rówieśnicy z populacji Warszawy wkraczali w okres aktywności zawodowej.

### 3. Слоньска

#### ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕМОГРАФИЧЕСКИ-ОБЩЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ВАРШАВЕ

##### Резюме

Сахарный диабет является хронической болезнью, которая вследствие специфики своего течения и способа терапии может влиять на уровень и направление активности больных, а в результате может решать о специфичности их демографически-общественных признаков. В результате анализа собранных данных установлено в частности, что больные сахарным диабетом в возрасте 26—35 лет чаще чем их ровесники из популяции Варшавы были женаты или замужние, а также что больные в возрасте 20X39 лет чаще чем их ровесники из варшавской популяции не работали.

### Z. Słońska

#### DEMOGRAPHIC AND SOCIAL CHARACTERISTIC OF PATIENTS WITH JUVENILE DIABETES. THE RESULTS OBTAINED IN WARSAW

##### Summary

Due to specific chronic course and therapy, diabetes may influence the level and type of activity of the patients, thus determining their different demographic and social features. The collected data suggest among others that, more frequently than persons of the same age in the Warsaw population, diabetic patients aged 26—35 are married and professionally passive.

##### PIŚMIENICTWO

1. *Alvisa R., Barroso C. C. Guell R., i inni: Acta Diabetol. Lat., 1974, 11, 3. —*
2. *Anderson R. S., Gunter L. M., Kennedy E. J.: Am. J. Med. Sci. 1963, 245, 6. —*
3. *Backscheider J. E.: Am. J. Publ. Hlth. 1974, 64, 12. — 4. Bauer M. L.: National Center for Health Statistics PHS Publication, 1967, Ser. 10, 40. — 5. Brouwer L. J.: Diabetische schoolkinderen — thesis, Nijmegen University, 1979. — 6. Crain A. J., Sussman M. B., Weil W. B.: J. Hlth. Soc. Behav. 1966, 7, 2. — 7. Crain A. J., Sussman M. B., Weil W. B.: Int. J. Soc. Psychiatry, 1966, 12, 35—43. — 8. Davis D. M., Shipp J. C., Patlissall E. G.: Diabetes 1965, 14, 2. — 9. Królewski A. S.: Prognoza cukrzycy w Polsce. Materiały Komitetu Badań i Prognoz, Polska 2000 PAN, 1977. — 10. Mills J. M., Sanders K. M., Martin F. I.: Med. J. Aust., 1973, 2, 23.*
11. *Moore R. H., Buschbom R. L., Richland M. A.: Diabetes, 1974, 23, 12. — 12. Weil W. B., Ack M.: Diabetes, 1964, 13, 3. — 13. Williams T. F., Martin D. A., Horgan M. D. i inni: Am. J. Publ. Hlth., 1967, 53, 3. — 14. Wysocki M., Słońska Z. i inni: Pol. Arch. Med. Wewn., 1978, 59, 3.*

*Maria Chańska*

## ZMIANY SZCZYTOWEGO PRZEPŁYWU WYDECHOWEGO (PEFR) W OKRESIE 3 LAT U DZIECI

### CZĘŚĆ I. OKREŚLENIE PRZYROSTU PEFR U DZIECI Z UWZGLĘDNIENIEM ICH WIEKU, PŁCI I ZMIAN WYSOKOŚCI CIAŁA

Z Zakładu Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik Zakładu: Doc. dr med. M. Wysocki

*Wykorzystując wyniki pomiarów przeprowadzonych dwukrotnie w odstępie 3 lat u tych samych 2005 dzieci określono zależność przyrostu PEFR od cech antropometrycznych. Różnice w przyroście PEFR w największym stopniu były związane z różnym przyrostem wysokości ciała u dzieci.*

W badaniach epidemiologicznych chorób układu oddechowego u dzieci często korzysta się z wartości szczytowego przepływu wydechowego, będącego pomiarem maksymalnej prędkości wydechowej, która może być utrzymana przez 1/10 sekundy po maksymalnym wdechu. Dla tego testu używana jest nazwa PEFR, będąca skrótem z nomenklatury angielskiej (peak expiratory flow rate). Pomiar PEFR wykonywany jest za pomocą prostego w użyciu aparatu Wrighta, dzięki czemu test ten jest łatwy do zastosowania w warunkach badania terenowego, a ponadto niskie są koszty związane z jego wykonaniem.

Wartości pomiarów oceniających sprawność układu oddechowego zmieniają się w miarę fizycznego rozwoju dziecka. Dlatego też przy interpretacji wyników badań konieczne jest uwzględnianie cech antropometrycznych. W dotychczasowych długofalowych badaniach epidemiologicznych, w których wykonywano pomiar PEFR, analiza wyników prowadzona była w ujęciu statystycznym, to znaczy porównywano jedynie wyniki kolejnych badań przekrojowych. W przedstawionej pracy przyjęto odmienną koncepcję analizy. Dla każdego dziecka połączono informacje pochodzące z dwóch kolejnych badań i analizowano je uwzględniając zmiany, które zaszły w okresie między badaniami. Umożliwiło to określenie wpływu wieku, płci i zmian wysokości ciała na przyrost wielkości PEFR między dwoma pomiarami wykonanymi w odstępie 3 lat.

### MATERIAŁ

Analizą objęto 2005 dzieci zbadanych dwukrotnie w 1974 i 1977 r., mieszkających w Krakowie i Limanowej. Dzieci te podczas pierwszego badania miały od 8 do 10 lat.

Dane wykorzystane w pracy są częścią materiału uzyskanego w ramach kierowanych przez prof. J. Rudnika długofalowych badań nad wpływem zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na występowanie przewlekłych chorób układu oddechowego u dzieci, których plan i wyniki pierwszego badania były publikowane (5).

W ramach tych badań w kwietniu i maju 1974 roku, za pomocą standardowego kwestionariusza, zebrano wywiady od rodziców lub opiekunów dzieci z wybranych szkół podstawowych. Pytania zawarte w kwestionariuszu dotyczyły chorób i objawów chorobowych ze strony układu oddechowego oraz warunków społeczno-środowiskowych dziecka. Poza badaniem ankietowym przeprowadzono badanie przedmiotowe dzieci, obejmujące pomiar wysokości ciała, oraz pomiar szczytowego przepływu wydechowego płuc (PEFR) za pomocą aparatu Wrighta. U każdego dziecka wykonano w ramach jednego badania pięciokrotny pomiar PEFR. Pierwsze dwa pomiary traktowano jako próbne, z dalszych trzech w analizie uwzględniono pomiar o najwyższej wartości.

W kwietniu i maju 1977 roku wykonano powtórne badanie, w którym użyto tego samego kwestionariusza co w 1974 r., z tym że pytania dotyczyły ostatnich 3 lat tj. okresu między badaniami. Wykonano również analogiczne badania przedmiotowe. Pełne informacje uzyskano od 84% dzieci zbadanych w 1974 roku.

#### METODA

Przyrost szczytowego przepływu wydechowego PEFR w okresie 3 lat, który był w analizie zmienną zależną, oceniano za pomocą wskaźnika będącego różnicą między pomiarami wykonanymi w 1974 i 1977 r. W celu określenia zależności przyrostu PEFR od zmiennych antropometrycznych (wiek, wysokość ciała wyjściowa, tzn. w pierwszym badaniu, przyrost wysokości ciała) zastosowano model regresji liniowej (1). Ze względu na to, że zmienna „wiek” miała tylko trzy wartości, nie mogła być ona traktowana w równaniu regresji jako zmienna ciągła. Dla uwzględnienia faktu, że różne grupy wieku mogą wprowadzać odrębne efekty w przyroście PEFR zastosowano tzw. zmienne „ślepe” (4), z których jedna oznaczała efekt 9-letniej a druga 10-letniej grupy wieku w stosunku do grupy 8-letniej. Przy poszukiwaniu najlepszego równania regresji opisującego zależność przyrostu PEFR od wielu zmiennych zastosowano procedurę regresji krokowej (4). Jako kryterium stopnia dopasowania równania regresji do danych użyto współczynnik determinacji, który określa część zmienności zmiennej zależnej wyjaśnianą przez zmienne niezależne wchodzące do równania regresji.

Tabela I. Średni przyrost PEFR wg płci

| Płeć        | Liczba zbadanych | Przyrost PEFR w 1/min. |                        |                            |
|-------------|------------------|------------------------|------------------------|----------------------------|
|             |                  | średnia ( $\bar{x}$ )  | odchylenie standardowe | współczynnik zmienności *) |
| Chłopcy     | 1007             | 82                     | 36,7                   | 44,8%                      |
| Dziewczynki | 998              | 97                     | 36,7                   | 37,8%                      |

\*) Współczynnik zmienności (V) obliczono wg wzoru:

$$V = \frac{s}{\bar{x}} \cdot 100\%$$

s — odchylenie standardowe  
 $\bar{x}$  — średnia arytmetyczna

## WYNIKI

## Przyrost wartości PEFR w okresie 3 lat

Średni przyrost PEFR w okresie 3 lat u dziewczynek wynosił 97 l/min, tzn. około 32 l/min w ciągu roku. U chłopców natomiast przyrost ten był mniejszy i wynosił 82 l/min w okresie 3 lat, tzn. około 27 l/min w ciągu roku.

Współczynnik zmienności dla przyrostu PEFR był wyższy u chłopców (44,8%) niż u dziewczynek (37,8%) (tabela I).

## Przyrost PEFR w okresie 3 lat według wieku, wysokości ciała i przyrostu wysokości ciała

Średni przyrost PEFR był większy u dzieci starszych a. mniejszy u młodszych. U dziewczynek zaobserwowano niewielkie różnice w przyroście PEFR pomiędzy poszczególnymi grupami wieku. U chłopców przyrost ten był zbliżony w grupie wieku 8 i 9 lat, ale wyraźnie większy u chłopców 10-letnich (tabela II).

Tabela II. Średnie przyrosty PEFR wg wieku i płci

| Wiek<br>w 1974 r.<br>w latach | Chłopcy             |                                 | Dziewczęta          |                                 |
|-------------------------------|---------------------|---------------------------------|---------------------|---------------------------------|
|                               | liczba<br>zbadanych | PEFR (l/min)<br>średni przyrost | liczba<br>zbadanych | PEFR (l/min)<br>średni przyrost |
| 8                             | 314                 | 73,0                            | 334                 | 95,1                            |
| 9                             | 343                 | 74,0                            | 327                 | 97,6                            |
| 10                            | 350                 | 94,5                            | 337                 | 97,9                            |

Najwyższe przeciętne wartości przyrostu PEFR zaobserwowano u chłopców, którzy w pierwszym badaniu mieli najwyższą wysokość ciała (powyżej 150 cm) i u dziewczynek, które były średniego wzrostu, tj. o wysokości ciała od 135 do 144 cm (tabela III).

Średni przyrost PEFR, zarówno u chłopców jak i u dziewczynek był większy u tych dzieci, u których zaobserwowano większy przyrost wysokości ciała. U dzieci o przyrostach wysokości ciała do 20 centymetrów, przeciętnie większy przyrost PEFR stwierdzono u dziewczynek niż u chłopców, natomiast u dzieci które urosły więcej obserwowano sytuację odwrotną (tabela IV).

W oparciu o model regresji określono charakter zależności zmiennych antropometrycznych rozpatrywanych jednocześnie. Jako zmienne objaśniające użyto: wysokość ciała, przyrost wysokości ciała, wysokość ciała w funkcji kwadratowej, oraz wiek określony przez zmienne „ślepe”.

Różnice w przyroście PEFR u dzieci w największym stopniu były związane z niejednakowym przyrostem wysokości ciała. U chłopców przyrost wysokości ciała wyjaśnia 29,4% ogólnej zmienności przyrostu

Tabela III. Średni przyrost PEFR według wysokości ciała i pici

| Wysokość<br>ciała w 1974 r.<br>w cm. | Chłopcy             |                                 | Dziewczęta          |                                 |
|--------------------------------------|---------------------|---------------------------------|---------------------|---------------------------------|
|                                      | liczba<br>zbadanych | średni przyrost<br>PEFR (l/min) | liczba<br>zbadanych | średni przyrost<br>PEFR (l/min) |
| 110—119                              | 5                   | 85,0                            | 15                  | 67,0                            |
| 120—124                              | 48                  | 72,2                            | 60                  | 89,6                            |
| 125—129                              | 135                 | 69,2                            | 170                 | 93,4                            |
| 130—134                              | 254                 | 72,9                            | 224                 | 96,2                            |
| 135—139                              | 257                 | 76,7                            | 245                 | 103,5                           |
| 140—144                              | 190                 | 93,1                            | 168                 | 103,4                           |
| 145—149                              | 95                  | 98,2                            | 78                  | 91,0                            |
| 150—154                              | 19                  | 104,2                           | 27                  | 83,6                            |
| 155—159*                             | 4                   | —                               | 9                   | 68,9                            |
| 160—164*                             | —                   | —                               | 2                   | —                               |

\* nie podano wartości w klasach, których liczebność wynosiła poniżej 5

Tabela IV. Średni przyrost PEFR wg klas przyrostu wysokości ciała i pici

| Przyrost<br>wysokości<br>ciała w cm | Chłopcy             |                                 | Dziewczęta          |                                 |
|-------------------------------------|---------------------|---------------------------------|---------------------|---------------------------------|
|                                     | liczba<br>zbadanych | średni przyrost<br>PEFR (l/min) | liczba<br>zbadanych | średni przyrost<br>PEFR (l/min) |
| 1—4*                                | 2                   | —                               | 3                   | —                               |
| 5—9                                 | 10                  | 52,0                            | 17                  | 70,6                            |
| 10—14                               | 462                 | 66,6                            | 213                 | 80,3                            |
| 15—19                               | 382                 | 80,2                            | 556                 | 97,8                            |
| 20—24                               | 123                 | 124,7                           | 198                 | 113,2                           |
| 25—29                               | 28                  | 140,5                           | 11                  | 131,3                           |

\*) nie podano wartości w klasach, w których liczebność wynosiła poniżej 5

PEFR, u dziewczynek 11,2% (tabela V). Dodatkowe uwzględnienie wieku w niewielkim stopniu zwiększa możliwość wyjaśnienia zmienności przyrostu PEFR. Istotne znaczenie dla większego przyrostu PEFR miał fakt posiadania 10 lat. Tak więc po wyeliminowaniu różnic w przyroście wysokości ciała, u chłopców którzy mieli 10 lat PEFR zwiększył się przeciętnie o 8,8 ml/sek więcej niż u młodszych chłopców i o około 6,9 ml/sek więcej u 10-letnich dziewczynek, niż u dziewczynek 8- i 9-letnich.

Przyrost wysokości ciała o 1 cm powodował, przy ustalonym wpływie wieku, zwiększenie się PEFR przeciętnie o 5,1 ml/sek u chłopców i 3,7 ml/sek u dziewczynek.

Pozostałe z użytych zmiennych objaśniających nie miały istotnego znaczenia w wyjaśnianiu zmienności przyrostu PEFR.

Tabela V. Równania regresji liniowej dla przyrostu PEFR względem przyrostu wysokości ciała i wieku

| Zmienna<br>niezależna                | Wyraz<br>wolny | Współczynnik regresji<br>względem: |       | Współczynnik<br>determinacji<br>(%)<br>R <sup>2</sup> |
|--------------------------------------|----------------|------------------------------------|-------|-------------------------------------------------------|
|                                      |                | przyrostu<br>wysokości ciała       | wieku |                                                       |
| Chłopcy                              |                |                                    |       |                                                       |
| Przyrost wysokości<br>ciała          | —3,704         | 5,420                              | —     | 29,4                                                  |
| Przyrost wysokości<br>ciała + wiek * | —1,602         | 5,089                              | 8,814 | 30,5                                                  |
| Dziewczeta                           |                |                                    |       |                                                       |
| Przyrost wysokości<br>ciała          | 37,206         | 3,544                              | —     | 11,2                                                  |
| Przyrost wysokości<br>ciała + wiek   | 32,055         | 3,711                              | 6,927 | 12,0                                                  |

## PODSUMOWANIE I DYKUSJA

Prezentowana analiza wykazała, że występuje silna zależność przyrostu PEFR przede wszystkim od przyrostu wysokości ciała, w mniejszym stopniu od wieku i że zależność ta nie jest jednakowa u chłopców i dziewczynek.

Zależność statycznej (oznaczonej w jednym punkcie czasu) wielkości PEFR od wysokości ciała stwierdzono w licznych wcześniejszych badaniach; najczęściej w badaniach o charakterze badań fizjologicznych. Związek jaki istnieje między wysokością ciała a PEFR, według większości tych prac ma charakter liniowy (3, 9, 11, 12, 14, 15) a tylko w nielicznych z nich funkcje wykładnicze w niewielkim stopniu zwiększają obserwowane korelacje (10). Równania regresji opisujące zależność PEFR od wysokości ciała najczęściej są podawane osobno dla chłopców i dziewczynek, chociaż w niektórych pracach nie uwzględniono płci (15).

Wyniki prezentowanej pracy wykazały, że wielkości przyrostu PEFR w okresie 3 lat różnią się u chłopców i dziewczynek. Trudno jest jednak skwantyfikować znaczenie samej płci, ponieważ stwierdzono jej współdziałanie z przyrostem wysokości ciała. Przeciętnie większy przyrost PEFR stwierdzono u dziewczynek niż u chłopców, jednak u dzieci o najwyższym przyroście wysokości ciała (powyżej 20 cm) obserwowano sytuację odwrotną, to znaczy większy przyrost PEFR charakteryzował chłopców. Z analizy materiałów innych autorów wynika, że różnice w wartościach niektórych badań czynnościowych między chłopcami i dziewczynkami pojawiają się dopiero w okresie dojrzewania płciowego (16). W okresie tym obserwuje się szybsze narastanie wartości testów czynnościowych na 1 cm wysokości ciała niż w poprzednich okresach życia, szczególnie u chłopców (2).

Wyniki badań przekrojowych dotyczących zależności PEFR od wysokości ciała wskazują, że na ogół dziewczynki mają niższe wartości PEFR w tych samych co chłopcy grupach wysokości ciała czy wieku. Tym niemniej *Chiang* (3), aczkolwiek nie zaobserwował istotnej różnicy między wartościami PEFR u chłopców i dziewczynek w wieku 7—11 lat, zaobserwował wyższe wartości PEFR u dziewczynek w wieku 10—11 lat niż u chłopców w tym wieku. Również *Murrey* (11) otrzymał wyższe wartości PEFR u dziewczynek o wysokości ciała od 100 do 130 cm.

*Leeder* i inni (8) określili roczne przyrosty PEFR u dzieci zbadanych w odstępie dwóch lat i zaobserwowali wyższe wartości tego przyrostu u dziewczynek niż u chłopców w grupach wieku 9—11 lat. Po przeliczeniu wyników uzyskanych w prezentowanej pracy według metody zastosowanej przez *Leedera* otrzymano zbliżone wartości rocznego przyrostu PEFR.

We wcześniejszych pracach przekrojowych stwierdzano zależność wartości PEFR od wieku. *Bouhuys* (2) sugeruje, że gdy bada się dzieci w okresie dojrzewania, powinno się uwzględniać również wiek. W prezentowanej pracy występowały tylko trzy kategorie wieku, ponieważ objęto badaniem dzieci od 8 do 10 lat. Zatem w celu uwzględnienia faktu, że różne grupy wieku mogą wprowadzać odrębne systematyczne efekty do przyrostu PEFR zastosowano zmienne „ślepe”. W niektórych badaniach w podobnej sytuacji analizowano wiek w miesiącach (13), nie wydaje się to jednak zasadne między innymi ze względu na to, że wiek kalendarzowy nie jest aż tak precyzyjną zmienną dla określenia poziomu rozwoju fizycznego dzieci. Zwracali na to także uwagę inni autorzy (6, 7).

Reasumując wyniki otrzymane w prezentowanej pracy można zatem stwierdzić, że przy interpretacji zmian w czasie szczytowego przepływu wydechowego u dzieci konieczne jest uwzględnienie silnego ich związku z cechami antropometrycznymi, a przede wszystkim z przyrostem wysokości ciała.

М. Ханьска

## ИЗМЕНЕНИЯ МАКСИМАЛЬНОГО ВЫДЫХАТЕЛЬНОГО ПРОТОКА (PEFR) В ТЕЧЕНИЕ ТРЁХЛЕТНЕГО ПЕРИОДА У ДЕТЕЙ

### I. Определение прироста PEFR у детей с учетом их возраста, пола и увеличения роста тела

#### Содержание

По отношению к случайной выборке 205 детей, исследовавшихся двукратно в промежутке трёх лет, анализировали зависимость между приростом максимального выдыхательного протока PEFR и антропометрическими свойствами. Дети происходили из города Кракова и Лимановой, а во время первичного исследования были в возрасте от 8 до 10 лет.

Констатировали, что прирост PEFR прежде всего зависит от Увеличения роста тела, а в меньшей степени от возраста. В среднем больший прирост PEFR отметили у девочек чем у мальчиков, однако у детей с наиболее высоким увеличением роста тела наблюдали противоположный результат.

M. Chańska

CHANGES IN PEAK EXPIRATORY FLOW RATE (PEFR) IN CHILDREN  
DURING A THREE YEAR PERIOD

Part I. Relation of the increase in PEFR to age, sex and changes in height

## Summary

In the group of 2005 children aged 8 to 10 years at the time of the first of two examination, the relationship between the increase in the PEFR in 3 years and some anthropometric variables was analyzed. It was found that increase of PEFR was significantly and strongly associated with increase of height and correlation with age was much weaker. In a group with the increase of height smaller than 20 cm of PEFR was greater in girls than in boys. The opposite relationship was found in children whose height increased more in the study period.

## PIŚMIENNICTWO

1. Armitage P.: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa 1978. — 2. Bouhuys A.: Bull. Physiopath. Resp., 1971, 7, 113. — 3. Chiang S. T., Han T. S.: Acta Paediat. Scand., 1965, 54, 439. — 4. Draper N. R., Smith N.: Analiza regresji stosowana. PWN, Warszawa 1973. — 5. Epidemiological Study on Long-Term Effects on Health of Air Pollution. PZWL, Warszawa 1978. — 6. Jagielska-Wilk E.: Ped. Pol., 1978, 53, 3. — 7. Jagielska-Wilk E., Księżyk M.: Przegl. Lek., 1974, 31, 357. — 8. Leeder S. R., Woolcock A. J., Blackburn C. R.: Bull. Physiopath. Resp., 1974, 10, 635. — 9. Lunn J. E.: Brit. J. Prev. Soc. Med., 1965, 19, 115. — 10. Michelson E. D., Watson H., Silva G., Zapata A., Serafini-Michaelson S. M., Sachner M. A.: Bull. Physiopath. Resp., 1978, 14, 525. — 11. Murray J. F., Cook C. D.: Pediatrics, 1963, 31, 186. — 12. Nair J. R., Ben-net A. J., Andrew J. D., MacArthur P.: Arch. Dis. Child., 1961, 36, 253. — 13. Pistelli G., Paci A., Dalle-Luche A., Giuntini G.: Bull. Physiopath. Resp., 1978, 14, 513. — 14. Polgar T. G., Promadhat V.: Pulmonary function testing in children techniques and standards. W. B. Saunders Company Philadelphia London Toronto, 1971. — 15. Weng T., Levison H.: Amer. Rev. Resp. Dis., 1969, 99, 879. — 16. Zapletal A., Motoyama E. K., van Woestijne K. P.: J. Appl. Physiol., 1969, 26, 308.

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

## ADRESY KSIĘGARŃ „DOMU KSIĄŻKI”,

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

- 15-062 Białystok — ul. Warszawska 39
- 85-005 Bydgoszcz — ul. 1 Maja 5
- 41-902 Bytom — Pl. Kościuszki 10
- 42-200 Częstochowa — Al. N.M.P. 27
- 80-239 Gdańsk-Wrzeszcz — ul. Miszewskiego 16
- 44-100 Gliwice — ul. Zwycięstwa 47
- 40-009 Katowice — ul. Warszawska 11
- 25-005 Kielce — ul. Sienkiewicza 37
- 75-007 Koszalin — Pl. Bojowników PPR 1
- 31-027 Kraków — ul. Mikołajska 3
- 20-076 Lublin — ul. Krakowskie Przedmieście 62
- 90-004 Łódź — ul. Piotrkowska 102a
- 10-102 Olsztyn — Pl. Wolności 2/3
- 45-020 Opole — Rynek 19/20
- 05-400 Otwock — ul. Warszawska 27
- 61-805 Poznań — ul. Czerwonej Armii 26
- 05-600 Radom — ul. Kościuszki 42
- 26-600 Radom — ul. 1 Maja 28
- 35-030 Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II
- 27-600 Sandomierz — Rynek 16/17
- 76-200 Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11
- 70-414 Szczecin — Pl. Lotników SDM
- 87-100 Toruń — Rynek Staromiejski 30
- 58-300 Wałbrzych — ul. Słowackiego 1
- 00-762 Warszawa — ul. Belwederska 20/22
- 00-068 Warszawa — ul. Krakowskie Przedmieście 7
- 01-882 Warszawa — ul. Żeromskiego 81
- 50-068 Wrocław Księgarnia Centralna, ul. Świdnicka 28
- 50-369 Wrocław — ul. C. Skłodowskiej 39
- 41-800 Zabrze — ul. Wolności 288
- 65-066 Zielona Góra — ul. Żeromskiego 16
- 68-200 Żary — ul. Rosenberów 1

Ośrodek Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN  
00-110 Warszawa Pałac Kultury i Nauki

Michał Krzyżanowski, Bogdan Wojtyniak

## ZWIĄZEK UMIERALNOŚCI DOROSŁYCH MIESZKAŃCÓW KRAKOWA Z WYBRANYMI CZYNNIKAMI ŚRODOWISKOWYMI<sup>1)</sup>

Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: doc. dr med. M. Wysocki

*W analizie 10-letniej umieralności w próbie dorosłych mieszkańców Krakowa stwierdzono, że spośród szeregu rozpatrywanych czynników środowiskowych nałóg palenia był czynnikiem najsilniej różnicującym prawdopodobieństwo zgonu, przede wszystkim wśród mężczyzn. Związek umieralności z warunkami społeczno-bytowymi był silniejszy wśród kobiet. Dla mężczyzn obserwowano pewien związek umieralności z poziomem zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego w miejscu zamieszkania.*

Długookresowa obserwacja wybranej grupy ludności prowadzona w ramach prospektywnego badania epidemiologicznego daje okazję do poszukiwania związków między mierzonymi w nim czynnikami środowiskowymi a wymieralnością w śledzonej grupie. Tematyka badania wyznacza zakres zbieranych danych i nadaje kierunek analizie, pozwalając na uwzględnienie w niej wyselekcjonowanej grupy czynników mogących mieć związek z umieralnością. Przedmiotem badań, na których oparto poniższe opracowanie, były przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego, w związku z czym uwzględniono w tej analizie przede wszystkim czynniki ważne z punktu widzenia epidemiologii tych chorób. Jednak szereg rozważanych tu czynników nie ma działania swoistego i są one brane pod uwagę również w badaniach epidemiologicznych dotyczących innych chorób.

### MATERIAŁ I METODY

W pracy wykorzystano dane zebrane w ramach długofalowych badań epidemiologicznych nad występowaniem przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego wśród mieszkańców Krakowa. Pierwszy etap tych badań przeprowadzono w 1968 r. (7). Zbadana wówczas grupa, licząca 4355 osób stanowiła 93,6% losowej próby stałych mieszkańców Krakowa w wieku od 19 do 70 lat (w 1968 r.).

W 10 lat po badaniu terenowym, tzn. w 1978 r., sprawdzono, które ze zbadanych osób nadal żyją, a które zmarły. Udało się zebrać te informacje u blisko 99% zbadanych (tab. I). Pozostałych osób nie odnaleziono lub stwierdzono, że wyjechały za granicę i nie było wiadomo, czy nadal żyją. Dla 92,9% osób zmarłych określono przyczynę zgonu odnajdując ją w księgach zgonów prowadzonych przez Wojewódzki Szpital Zespolony w Krakowie.

<sup>1)</sup> Praca wykonana w ramach problemu MR-12 we współpracy z National Center for Health Statistics, Hyattsville, Maryland, USA i częściowo finansowana z funduszu Komisji Zdrowia Komitetu „Polska 2000” PAN.

Tabela I. Osoby objęte badaniem

| W 1978 r.:                 | Ogółem                         | Mężczyźni                      | Kobiety                        |
|----------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Zyjący                     | 3088<br>(91,5 <sup>o</sup> /o) | 1717<br>(89,2 <sup>o</sup> /o) | 2271<br>(93,5 <sup>o</sup> /o) |
| Zmarli                     | 308<br>(7,1 <sup>o</sup> /o)   | 183<br>(9,5 <sup>o</sup> /o)   | 125<br>(5,1 <sup>o</sup> /o)   |
| Nie odnalezieni            | 59<br>(1,4 <sup>o</sup> /o)    | 25<br>(1,3 <sup>o</sup> /o)    | 34<br>(1,4 <sup>o</sup> /o)    |
| Razem zbadani<br>w 1968 r. | 4255<br>(100 <sup>o</sup> /o)  | 1925<br>(100 <sup>o</sup> /o)  | 2430<br>(100 <sup>o</sup> /o)  |

Niezależnie od badań mieszkańców prowadzono na terenie Krakowa w okresie od 1968 do 1973 r. dobowe pomiary stopnia zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego drobnymi pyłami i dwutlenkiem siarki<sup>1)</sup> (4). Na podstawie tych pomiarów wyodrębniono obszar najbardziej zanieczyszczony, na którym dzienne stężenia zanieczyszczeń w całym okresie 5-ciu lat były najczęściej wyższe niż w pozostałych częściach miasta, oraz obszary najmniej zanieczyszczone, tzn. te, na których dzienne stężenia zanieczyszczeń były najczęściej najniższe. Średni poziom zanieczyszczeń pyłem w okresie 1968—1973 na terenach najbardziej zanieczyszczonych wynosił 180  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , a na terenach najmniej zanieczyszczonych — 86  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Średni poziom zanieczyszczeń  $\text{SO}_2$  wynosił odpowiednio 114  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  i 46  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Analizę prowadzono na podstawie wartości prawdopodobieństw zgonu ze wszystkich przyczyn poza wypadkami  $q$ , szacowanych wg wzoru:

$$q' = \frac{d'}{N - 1 - \frac{w}{2}}$$

gdzie:  $d'$  — oznacza liczbę zgonów z wyłączeniem wypadków,  
 $N$  — liczbę osób objętych badaniem,  
 $1$  — liczbę osób nie odnalezionych,  
 $w$  — liczbę zgonów spowodowanych wypadkami (numery 800—999 wg MKChUiPZ).

Wielkości te standaryzowano stosując metodę standaryzacji pośredniej, a jako populację standardową traktowano ogół zbadanych. Istotność różnic między standaryzowanymi prawdopodobieństwami zgonów, szacowanymi dla poszczególnych podgrup oceniano za pomocą metod cytowanych w pracy (5).

<sup>1)</sup> Przeprowadzenie badań w terenie i opracowanie laboratoryjne wyników pomiarów: Zdzisław Krzyżewski i Zbigniew Wójtowicz z zespołem pracowników Działu Higieny Komunalnej SSE m. Krakowa.

## WYNIKI

Najczęstszymi przyczynami zgonów w grupie objętej badaniem były choroby układu krążenia (46,5% u mężczyzn i 37,6% u kobiet). Nowotwory złośliwe były przyczyną 21,3% zgonów u mężczyzn i 30,4% zgonów u kobiet (w tym 7,2% przypadało na zgony z powodu nowotworów sutka, szyjki macicy i jajnika). Wyłączone z dalszej analizy zgony spowodowane wypadkami, zatruciami lub urazami stanowiły 10,9% zgonów u mężczyzn i 3,2% u kobiet.

Ogólne prawdopodobieństwo zgonu, zarówno przed jak i po wyłączeniu wypadków, było wyższe u mężczyzn niż u kobiet, jednak po uwzględnieniu nałogu palenia można było stwierdzić, że zależność ta występuje jedynie w grupie osób palących tytoń w 1968 r. (tab. II).

Tabela II. Umieralność w okresie 10 lat wg nałogu palenia i pici

| Nałóg palenia<br>w 1968 r. | Mężczyźni |      |              | Kobiety |      |            |
|----------------------------|-----------|------|--------------|---------|------|------------|
|                            | %         | q'   | q's          | %       | q'   | q's        |
| Niepalący (NP)             | 19,1      | 3,6  | 4,9          | 70,2    | 4,9  | 4,4        |
| Aktualnie palący (AP)      | 66,2      | 11,4 | <u>11,2*</u> | 23,9    | 4,1  | <u>5,6</u> |
| Ekspalacze (EP)            | 14,7      | 9,5  | 6,8*         | 5,9     | 10,6 | 6,9        |
| Ogółem                     | 100,0     | 8,6  | <u>9,1</u>   | 100,0   | 5,1  | <u>4,8</u> |

NP — osoby, które nigdy nie paliły regularnie

AP — osoby, które paliły codziennie co najmniej 1 papierosa

EP — osoby, które przestały palić regularnie co najmniej na 1 miesiąc przed wywiadem

q' — prawdopodobieństwo zgonu w okresie 10 lat (bez wypadków) (w %)

q's — standaryzowane względem wieku prawdopodobieństwo zgonu (bez wypadków) (w %)

x — wartości istotnie różne od obliczonych dla grupy NP ( $\alpha=0,05$ )

Podkreślono wartości istotnie różne u mężczyzn i kobiet ( $\alpha=0,05$ )

Natomiast w grupach osób niepalących oraz tych, które zerwały z nałogiem palenia prawdopodobieństwa zgonu mężczyzn i kobiet były niemal identyczne.

Prawdopodobieństwo zgonu osób niepalących było mniejsze niż palących lub ekspalaczy, przy czym dla mężczyzn różnice te były statystycznie istotne. Prawdopodobieństwo zgonu mężczyzn, którzy rzucili palenie było również istotnie mniejsze niż palących.

Dla osób palących stwierdzono zwiększanie się prawdopodobieństw zgonu wraz z wydłużaniem się okresu palenia (tab. III). Wśród mężczyzn prawdopodobieństwo zgonu było tym większe im wcześniejszy był wiek rozpoczęcia palenia. Natomiast nie obserwowano jednoznacznego zwiększania się prawdopodobieństwa zgonu wraz ze wzrostem liczby wypalanych dziennie papierosów. Jedynie w nielicznej grupie kobiet palących ok. 30 papierosów dziennie prawdopodobieństwo zgonu było

Tabela III. Umieralność w okresie 10 lat wg cech związanych z nałogiem palenia oraz płci

| Zmienna                            | Mężczyźni |      | Kobiety |                    |
|------------------------------------|-----------|------|---------|--------------------|
|                                    | q'        | q's  | q'      | q's                |
| <b>Okres palenia:</b>              |           |      |         |                    |
| 0—10 lat                           | 0,3       | 5,7  | 0,4     | 2,0                |
| 11—20                              | 2,5       | 8,1  | 3,2     | 5,9                |
| 21 lat i więcej                    | 18,9      | 11,7 | 10,1    | 6,2                |
| <b>Wiek rozpoczęcia palenia:</b>   |           |      |         |                    |
| do 16 lat                          | 13,7      | 14,2 | 3,0     | 5,7                |
| 17—20                              | 7,7       | 11,0 | 2,5     | 5,6                |
| 21—25                              | 9,7       | 10,4 | 2,8     | 4,2                |
| ponad 25 lat                       | 13,3      | 8,0  | 7,8     | 6,2                |
| <b>Liczba papierosów dziennie:</b> |           |      |         |                    |
| ok. 10                             | 10,6      | 11,5 | 4,3     | 5,8                |
| ok. 20                             | 8,1       | 10,6 | 2,6     | 3,9                |
| ok. 30 i więcej                    | 11,2      | 12,3 | 10,0    | 12,9 <sup>1)</sup> |

<sup>1)</sup> liczebność grupy = 20

Pozostałe oznaczenia jak pod tab. II

znacznie większe niż u pozostałych palaczy i zbliżone do wartości obliczonej dla mężczyzn palących tyle samo papierosów dziennie.

W grupie osób, które przestały palić nie można było stwierdzić wyraźnego zwiększania się prawdopodobieństwa zgonu wraz z długością okresu palenia. Nie obserwowano również związku umieralności z okresem, jaki upłynął od chwili zaprzestania palenia. Tylko u mężczyzn zaznaczył się pewien wzrost prawdopodobieństwa zgonu z liczbą papierosów wypalanych dziennie bezpośrednio przed zaprzestaniem palenia. Żadna jednak z omawianych zależności nie była statystycznie istotna.

Widoczne, pomimo braku wyraźnej zależności od cech charakteryzujących palenie, powiązanie umieralności z nałogiem palenia tytoniu wskazuje na konieczność uwzględnienia faktu palenia przy badaniu związków umieralności z innymi czynnikami. Dlatego też w dalszym ciągu analizy prawdopodobieństwa zgonu standaryzowano jednocześnie względem wieku i nałogu palenia.

Uwzględniając informacje o miejscu urodzenia i zmianach miejsca zamieszkania badanych utworzono grupy osób pochodzących z samego Krakowa, innych miast oraz ze wsi. W grupach ludności napływowej uwzględniono fakt stałego osiedlenia się w Krakowie albo po przyjeździe bezpośrednio z miejsca urodzenia albo po uprzednich zmianach miejsca zamieszkania. Osoby urodzone w Krakowie podzielono na mieszkające w tym mieście bez przerwy oraz te, które wyjeżdżały z miasta na okres co najmniej jednego roku. Związek tak określonego środowiska pochodzenia z umieralnością zaznaczył się przede wszystkim u mężczyzn (tab. IV). Prawdopodobieństwo zgonu mężczyzn stale mieszkających w Krakowie było istotnie większe niż w grupie napływowej pochodzącej zarówno z innych miast jak i ze wsi. Nie obserwowano różnic między imigrantami, którzy przybyli do Krakowa bezpośrednio z

Tabela IV. Umieralność w okresie 10 lat wg środowiska pochodzenia oraz płci

| Środowisko pochodzenia | Mężczyźni |                 | Kobiety |                 |
|------------------------|-----------|-----------------|---------|-----------------|
|                        | q'        | q' <sub>p</sub> | q'      | q' <sub>p</sub> |
| Tylko Kraków (a)       | 8,5       | 10,4            | 4,1     | 5,7             |
| Kraków ze zmianami     | 9,2       | 8,1             | 5,5     | 5,6             |
| Miasto — Kraków        | 7,1       | 6,2*            | 2,5     | 2,9**           |
| Miasto ze zmianami     | 9,0       | 6,6**           | 7,8     | 6,0             |
| Wieś — Kraków          | 8,5       | 6,7*            | 5,0     | 6,6             |
| Wieś ze zmianami       | 8,6       | 6,8**           | 6,2     | 6,5             |

q'<sub>p</sub> — standaryzowane względem wieku i nałogu palenia prawdopodobieństwa zgonu (bez wypadków) (w ‰)

\* — wartości różne istotnie ( $\alpha=0,10$ ) od obliczonych dla grupy (a)

\*\* jak wyżej,  $p<0,05$

miejsca urodzenia a tymi którzy wielokrotnie zmieniali miejsce zamieszkania. Wśród kobiet wyróżniającą się grupę stanowiły te, które przybyły do Krakowa bezpośrednio z innych miast. Umieralność w tej grupie była znacznie i istotnie niższa niż w pozostałych grupach kobiet, które między sobą nie różniły się.

Zróznicowanie umieralności związane z poziomem wykształcenia zaznaczyło się wyraźnie tylko wśród kobiet — prawdopodobieństwo zgonu kobiet z wykształceniem co najwyżej podstawowym było największe ( $q'_p = 6,8$ ) a z wykształceniem wyższym najmniejsze ( $q'_p = 1,6$ ) i różnica ta była statystycznie istotna.

W analizie uwzględniającej charakter pracy wykonywanej w 1968 r. (a przez osoby, które przestały pracować — w ostatnim miejscu pracy) stwierdzono stosunkowo niewielkie zróznicowanie umieralności w poszczególnych podgrupach wśród mężczyzn oraz pewne istotne różnice wśród kobiet (tab. V). Niezależnie od płci prawdopodobieństwo zgonu pracowników fizycznych było wyższe niż umysłowych, a osób pracujących poza przemysłem nieznacznie wyższe niż pracujących w przemyśle. Zwraca uwagę fakt, że wśród kobiet zdecydowanie najwyższe prawdopodobieństwo zgonu otrzymano dla grupy nigdy nie pracujących zawodowo.

Tabela V. Umieralność w okresie 10 lat wg charakteru wykonywanej pracy, miejsca zatrudnienia oraz płci

| Charaktery pracy i miejsce zatrudnienia | Mężczyźni |                 | Kobiety |                 |
|-----------------------------------------|-----------|-----------------|---------|-----------------|
|                                         | q'        | q' <sub>p</sub> | q'      | q' <sub>p</sub> |
| Nigdy nie pracował                      | 0         | —               | 9,3     | 8,4**           |
| Fizyczny, w przemyśle                   | 7,6       | 7,0             | 4,1     | 4,8             |
| Umysłowy, w przemyśle (a)               | 6,3       | 6,4             | 2,5     | 3,8             |
| Fizyczny poza przemysłem                | 13,0      | 8,7             | 7,4     | 6,8             |
| Umysłowy poza przemysłem                | 7,7       | 6,9             | 3,0     | 4,2             |

Oznaczenia jak pod tab. IV

Na podstawie wywiadu ustalono m. in. czy i jak długo respondenci pracowali w pyłe, w zmiennej temperaturze, w wilgoci oraz w drażniących gazach lub czynnikach chemicznych. W niniejszym opracowaniu jako narażone traktowano te osoby, które przepracowały kiedykolwiek co najmniej 5 lat w obecności określonego czynnika. Grupę bez narażeń zawodowych stanowiły osoby, które w ogóle nie miały styczności z tymi czynnikami lub trwała ona w sumie krócej niż rok. W tej ostatniej grupie prawdopodobieństwo zgonu było niższe niż w grupach osób narażonych, a największą umieralność stwierdzono wśród osób, które pracowały w wilgoci, co szczególnie wyraźnie zaznaczyło się wśród mężczyzn (tab. VI).

Związek umieralności ze stopniem zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego w miejscu zamieszkania był zupełnie różny w zależności od płci badanych osób (tab. VII). Wśród mężczyzn mieszkających w 1968 r.

Tabela VI. Umieralność w okresie 10 lat wg rodzaju narażeń zawodowych oraz płci

| Rodzaj narażenia <sup>1)</sup>      | Mężczyźni |                 | Kobiety |                 |
|-------------------------------------|-----------|-----------------|---------|-----------------|
|                                     | q'        | q' <sub>p</sub> | q'      | q' <sub>p</sub> |
| Pyły                                | 12,7      | 8,2             | 7,6     | 7,3             |
| Zmienna temperatura                 | 11,4      | 7,7             | 8,2     | 7,8             |
| Wilgoć                              | 18,4      | 10,0**          | 9,4     | 7,9             |
| Czynniki chemiczne i drażniące gazy | 8,7       | 7,0             | 4,5     | 5,3             |
| Bezn narażeń zawodowych (a)         | 7,0       | 7,0             | 4,8     | 5,1             |

<sup>1)</sup> przez okres co najmniej 5 lat  
oPozostałe oznaczenia jak w tab. IV

Tabela VII. Umieralność w okresie 10 lat wg stopnia zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego w miejscu zamieszkania oraz płci

| Stopień zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego | Mężczyźni |                 | Kobiety |                 |
|----------------------------------------------------|-----------|-----------------|---------|-----------------|
|                                                    | q'        | q' <sub>p</sub> | q'      | q' <sub>p</sub> |
| Najmniejszy                                        | 5,2       | 6,8             | 5,1     | 9,1*            |
| Średni                                             | 7,3       | 6,9**           | 5,0     | 6,1**           |
| Największy (a)                                     | 14,0      | 10,1            | 5,2     | 4,0             |

Oznaczenia jak w tab. IV

w strefie najbardziej zanieczyszczonej obserwowano większą umieralność niż wśród mieszkańców stref najmniej lub średnio zanieczyszczonych (różnica standaryzowanych prawdopodobieństw zgonu mieszkańców stref najbardziej i średnio zanieczyszczonych była statystycznie istotna). Natomiast wśród kobiet zamieszkających w strefie najbardziej zanieczyszczonej umieralność, po wystandaryzowaniu pod względem wie-

ku i nałogu palenia, była znacznie mniejsza niż wśród mieszkańek stref średnio lub najmniej zanieczyszczonych.

Również niejednakowy dla mężczyzn i dla kobiet był związek umieralności z warunkami mieszkaniowymi, mierzonymi powierzchnią mieszkalną przypadającą na 1 osobę. O ile wśród kobiet prawdopodobieństwo zgonu zwiększało się wraz ze zwiększaniem się stopnia zagęszczenia mieszkań (od  $q_p = 4,9$  przy powierzchni ponad  $15 \text{ m}^2$  do  $q_p = 7,2$  przy powierzchni poniżej  $6 \text{ m}^2$ ), o tyle wśród mężczyzn nieznacznie większe prawdopodobieństwo zgonu obserwowano dla mieszkających w lepszych warunkach. Obserwowane różnice, zarówno wśród mężczyzn jak i kobiet były nieistotne przy poziomie istotności równym 0,05.

### DYSKUSJA

Przedstawione wyżej wyniki dotyczą związków umieralności z szeregiem czynników środowiska społecznego i przyrodniczego. Uwarunkowań umieralności należy oczywiście szukać również wśród czynników endogennych. Niektóre z nich uwzględniono w omawianym badaniu, a wyniki analiz przedstawiono we wcześniejszym opracowaniu (5).

Nałóg palenia był dla mężczyzn czynnikiem najsilniej związanym z umieralnością spośród wszystkich rozważanych czynników środowiskowych. Podobnie jak i w niektórych innych badaniach (2, 3) nie udało się tu wykazać ilościowego związku nałogu palenia z umieralnością, chociaż zaznaczało się zwiększenie prawdopodobieństwa zgonu u osób długo palących lub tych, które zaczęły palić we wczesnym wieku. W badaniu brano pod uwagę liczbę papierosów wypalanych dziennie w okresie zbierania wywiadów, a wielkość ta mogła znacznie odbiegać od liczby papierosów wypalanych dziennie przez większą część okresu palenia. Ograniczanie palenia, spowodowane złym samopoczuciem, również może zacierać ilościowy wpływ palenia na umieralność. Przemawiają za tym wyniki analizy danych o 5-letniej umieralności w tej części omawianej grupy, która została objęta powtórным badaniem terenowym w 1973 r. W analizie tej stwierdzono m. in. znacznie większą umieralność w grupach, które ograniczały palenie (m. in. na skutek pogorszonego stanu zdrowia) niż wśród palaczy nie zmieniających w okresie 5 lat liczby wypalanych papierosów.

Większą umieralność mężczyzn niż kobiet obserwowano tylko w grupie osób palących tytoń. Mogło się to wiązać do pewnego stopnia z tym, że mężczyźni wcześniej rozpoczynali palenie tytoniu, palili przeciętnie większą liczbę papierosów dziennie i częściej zaciągali się dymem przy paleniu.

Obserwowane wśród mężczyzn różnice w umieralności związane z odmiennym środowiskiem pochodzenia można, wydaje się, częściowo wiązać ze zjawiskiem selekcji migrantów, wyrażającej się częstszą emigracją ze środowiska pochodzenia osób silniejszych biologicznie (8). Brak takich samych różnic wśród kobiet może wynikać z niejednakowych u kobiet i mężczyzn uwarunkowań zmian miejsca zamieszkania. Może on być również do pewnego stopnia argumentem przeciwko łączeniu wyższej umieralności mężczyzn stale mieszkających w Krakowie niż imigrantów z dłuższym oddziaływaniem szkodliwych czynników środowiska wielkomiejskiego.

Charakter i warunki wykonywanej pracy zawodowej znalazły dość słabe odbicie w różnicowaniu prawdopodobieństwa zgonu. Można jednak było stwierdzić nieco większą umieralność osób, które miały gorsze warunki w środowisku pracy. Na wyniki prowadzonej analizy mógł mieć pewien wpływ fakt, że występowanie określonego narażenia w miejscu pracy ustalono tylko na podstawie odpowiedzi badanej osoby na pytanie w ankiecie. Była to więc subiektywna ocena narażenia, bez możliwości określenia rzeczywistej ilości i rodzaju szkodliwego czynnika. Ponadto wpływ na wyniki analizy mogła mieć selekcja pracowników: osoby o gorszym stanie zdrowia unikały, być może, stanowisk pracy o większym narażeniu na szkodliwe czynniki.

Na podstawie analizowanych tu zmiennych trudno jest wytłumaczyć stosunkowo dużą umieralność kobiet niepracujących. Odsetek kobiet oceniających na początku badań swój stan zdrowia jako zły był w tej grupie nawet nieco mniejszy od przeciętnej, co częściowo przemawia przeciwko negatywnej, ze względu na stan zdrowia, selekcji w tej grupie. Udział kobiet o wykształceniu podstawowym lub średnim ogólnokształcącym, których umieralność była również stosunkowo duża, był wprawdzie w tej grupie ponad dwukrotnie większy niż wśród pracowników umysłowych, jednak niemal identyczny jak wśród pracowników fizycznych. Uzyskany wynik może przemawiać za pewnym wpływem na umieralność warunków socjalnych i stylu życia, związanych z poziomem wykształcenia i biernością zawodową. Może również sugerować obecność w środowisku domowym czynników szkodliwych dla zdrowia.

Obserwowany tylko dla kobiet niewielki wzrost umieralności wraz ze wzrostem zagęszczenia mieszkań może się wiązać z silniejszym powiązaniem kobiet ze środowiskiem domowym i co za tym idzie większym znaczeniem gorszych warunków mieszkaniowych dla zdrowia kobiet niż mężczyzn. Pewien wpływ na obserwowaną zależność może mieć jednak powiązanie gorszych warunków mieszkaniowych z niższym poziomem wykształcenia.

Trudno jest wyjaśnić różny u mężczyzn i u kobiet związek umieralności ze stopniem zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego w miejscu zamieszkania. Pewnym wytłumaczeniem może być nieco większy na terenach najmniej zanieczyszczonych niż gdzie indziej odsetek kobiet niepracujących lub wykonujących pracę o charakterze fizycznym, oraz kobiet z wykształceniem podstawowym. Obserwowany u kobiet wpływ na umieralność warunków społeczno-bytowych mógłby więc przewyższać ewentualny efekt zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego.

Wyniki przeprowadzonych analiz wskazują, że spośród rozpatrywanych w badaniu czynników większe znaczenie w prognozowaniu umieralności miały wskaźniki stanu zdrowia, takie jak: sprawność wentylacyjna płuc, występowanie objawów duszności oraz subiektywna ocena stanu zdrowia niż cechy środowiskowe. Podobne wyniki uzyskano również w innych badaniach (1, 2, 3, 6). Potwierdzone zostało znaczenie nałogu palenia dla poziomu umieralności w populacji.

Wydaje się, że pozostałe z rozpatrywanych czynników środowiskowych w mniejszym stopniu rzutują na ryzyko zgonu, przy czym ocena tych związków jest utrudniona niemożliwością dokładnego określenia wpływu selekcji na obserwowane zależności.

М. Ксижановски, В. Войтыняк

ВЗАИМОСВЯЗЬ СМЕРТНОСТИ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ  
ГОРОДА КРАКОВА — С ИЗБРАННЫМИ ФАКТОРАМИ СРЕДЫ

Содержание

По отношению к случайной выборке взрослого населения г. Кракова анализировали связь между смертностью в течение 10-летнего периода и рядом факторов среды. Констатировали, что курение папирос более отчётливо и сильнее чем другие факторы увеличивало вероятность смерти в исследованный период времени. Связь между смертностью и социально-бытовыми условиями (уровень образования, жилищные условия, характер занятия), была волее отчётливой у женщин. Положительную корреляцию смертности со степенью загрязнения атмосферного воздуха в месте жительства исследуемых лиц, констатировали только лишь по отношению к мужчинам. Также только среди мужчин была обозначена некоторая связь смертности с местом рождения и местом пребывания.

M. Krzyżanowski, B. Wojtyniak

RELATION OF MORTALITY OF ADULT INHABITANTS OF CRACOW  
TO SELECTED ENVIRONMENTAL FACTORS

Summary

The relation of ten-year mortality to some social and environmental factors has been studied in a random sample of adult inhabitants of Cracow. It was found that the cigarette smoking significantly and more clearly than other factors increases the probability of death. The relation of mortality to socio-economic conditions (education, dwelling conditions, type of occupation) could be observed mainly in women. On the other hand the positive correlation between mortality and air pollution level at the place of residence was found only in men. Also only in men some relation of mortality to history of residence could be observed.

PIŚMIENNICTWO

1. Cole T. I., Gilson J. C., Olsen H. C.: Bull. Physiopath. Resp., 1974, 10, 657. — 2. Huhti E., Ikala J., Hakulinen T.: Scand. J. Resp. Dis., 1977, 58, 170. — 3. Kauffmann F., Brille D., Lellough J.: Bull. Physiopath. Resp., 1975, 11, 45. — 4. Krzyżanowski M.: Arch. Ochr. Środ., 1977, 1, 215. — 5. Krzyżanowski M., Twardowska L., Sawicki F.: Przegl. Lek., 1980, 37, 685. — 6. Petty T. L. i inn.: Am. Rev. Resp. Dis., 1976, 114, 881. — 7. Sawicki F.: Przegl. Epid., 1972, 26, 257. — 8. Trotter R. I.: Science News, 1972, 101, 395.

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

c.d. ze str. 383

- stercosis/taeniosis) i bąblowicy (*echinococcosis/hydatoidosis*). (Nr 2—3, str. 209)
- Z. Pawłowski: Sprawozdanie z obrad. Intraspecyficzne zmiany pasożytów człowieka (*Plasmodium Trypanosomatidae*, nicieni — pasożytów krwi, *Schistosoma*, *Trichinella* i robaków przewodu pokarmowego. (Nr 2—3, str. 227)
- F. Piotrowski: Sprawozdanie z obrad *Ceractopogonidae*: systematyka, biologia, ekologia, przenoszenie i znaczenie epidemiologiczne. (Nr 2—3, str. 229)
- S. Furmaga: 30 lat Polskiego Towarzystwa Parazytologów. (Nr 4—5, str. 293)
- K. Niewiadomska: Przegląd dorobku polskiej parazytologii ogólnej. (Nr 4—5, str. 299)
- R. Sikorski, M. Stroczyńska-Sikorska, A. Kurnatowska: Przegląd dorobku parazytologii lekarskiej w latach 1976—1978. (Nr 4—5, str. 307)
- A. Malczewski: Przegląd dorobku parazytologii weterynaryjnej w latach 1976—1978. (Nr 4—5, str. 319)
- K. Boczoń: Przystosowanie metabolizmu żywiciela i pasożyta. (Nr 4—5, str. 335)
- B. Machnicka: Procesy obronne żywicieli. (Nr 4—5, str. 349)
- A. Guttowa: Kompensacyjne reakcje żywicieli. (Nr 4—5, str. 355)
- T. H. Dziębski: Układ pasożyt-żywiciel: sposoby unikania reakcji obronnych organizmu żywiciela. (Nr 4—5, str. 359)
- W. Kocięcka: Układ pokarmowy człowieka jako środowisko pasożyta. (Zesz. 4—5, str. 375)
- T. Mazur: Koproskopowa diagnostyka pasożytów człowieka.
- J. Płotkowiak: Problemy diagnostyki sarkosporidiozy jelitowej człowieka. (Zesz. 4—5, str. 389)
- W. Soroczan: Jak powinna się odbywać prawidłowo, koproskopowa diagnostyka węgorzczy? (Zesz. 4—5, str. 393)
- P. Myjak: Serologiczna diagnostyka amebiozy oraz diagnostyka inwazji egzotycznych pierwotniaków. (Zesz. 4—5, str. 399)
- R. Kuźmicki: Uwagi w sprawie badań diagnostycznych zarażeń robakami strefy tropikalnej. (Zesz. 4—5, str. 407)
- A. J. Martinez, W. Kasprzak: Patogenne peizaki wolnożyjące — przegląd. (Nr 6, str. 495)
- W. Kasprzak, T. Mazur: Aktualne problemy epidemiologii giardiaz. (Nr 6, str. 523)
- Z. Pawłowski: Epidemiologia tasieńczy i wężrzycy *Taenia saginata*. (Nr 6, str. 539)
- W. Zapart: Przyżyciowe rozpoznanie bąblowicy u ludzi przy zastosowaniu odczynów immunologicznych. (Nr 6, str. 553)
- K. Karmańska: Badania nad „self-cure” w helmintozach z uwzględnieniem obserwacji własnych. (Nr 6, str. 581)
- E. Bitkowska: Reakcje obronne na obecność ciał obcych i czynników szkodliwych u niektórych bezkręgowców. (Nr 6, str. 597)
- A. Deryło, A. Buczek: Wybrane aspekty układu pasożyt-żywiciel w trakcie inwazji i reinwazji kleszczy. (Nr 6, str. 645)
- S. Niesiołowski: Znaczenie zdrowotne i gospodarcze meszek (*Simuliidae* Diptera) z uwzględnieniem aktualnego stanu badań nad tym zagadnieniem w Polsce. (Nr 6, str. 663)

## WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, 1980, 24

- M. Grzesiak: Zagrożenia i ochrona środowiska w Polsce — odpady (III). (Nr 2, str. 9)
- M. Grzesiak, J. Kida-Kowalczyk: Zagrożenie i ochrona środowiska w Polsce — aglomeracje miejskie (IV). (Nr 3, str. 5)
- M. Grzesiak, J. Kida-Kowalczyk: Zagrożenie i ochrona środowiska w Polsce — Wisła i jej dorzecze (V). (Nr 5, str. 4)
- J. Bejnarowicz: Organizacje i funkcjonowanie systemu statystyki ochronnej zdrowia i opieki społecznej w Wielkiej Brytanii. (Nr 6, str. 37)
- J. Mijakowska: Prognozowanie demograficzne (VIII). Problemy programowania umieralności. (Nr 1, str. 16)
- T. Fudała: Częstkowe badanie stanu zdrowia ludności w województwie kaliskim. (Nr 7, str. 27)

c.d. na str. 372

*Jan Kopczyński, Elżbieta Mróz, Janusz Halik, Urszula Borkowska,  
Jadwiga Gębalska, Wojciech Sawicki, Cecylia Łabanowska*

## CZYNNIKI ZWIĄZANE Z UMIERALNOŚCIĄ DOROSŁYCH MIESZKAŃCÓW WARSZAWY W LATACH 1971—1979 \*

Instytut Medycyny Społecznej AM w Warszawie  
Dyrektor: Prof. dr hab. H. Kirschner

*Zestawienie danych ankietowych zebranych w losowej próbie mieszkańców Warszawy z lat 1970/71 w wieku 18 i więcej lat z informacjami o zgonie w okresie następnych 8 lat wskazuje na niepożyteczne znaczenie rokownicze niedoboru zdrowia mierzonego za pomocą zarówno skali zdrowia jak i faktu korzystania z pozaszpitalnej pomocy medycznej.*

Zgon wyznacza wprawdzie kres zabiegów o zachowanie zdrowia jednostkowego, ale jako skrajny przejaw jego niedoboru pozostaje ważnym elementem charakterystyki zdrowotnej populacji. W tym celu oprócz samych faktów, notuje się także przyczyny zgonów oraz śledzi czynniki sprzyjające ich występowaniu wśród ludności.

Obecne opracowanie służy ostatniemu z wymienionych celów. Oparto je na wynikach badania ankietowego, wykonanego na losowej próbie mieszkańców Warszawy na przełomie lat 1970/71, uzupełnionego informacjami o zgonach, które wystąpiły w tej grupie osób w 8,5-letnim okresie zawartym między latem 1971 r. a grudniem 1979.

### MATERIAŁ I METODY

W końcu r. 1970 podjęto badanie przekrojowe nad warunkami życia i stanem zdrowia ludności Warszawy oraz wykorzystaniem przez nią świadczeń zdrowotnych. Posłużono się w tym celu próbą 2216 osób w wieku 18 i więcej lat, wybranych na drodze dwustopniowego warstwowego losowania rejonów lekarskich oraz mieszkań w 7 dzielnicach miasta (8). Zbadano 1901 osób (831 mężczyzn i 1070 kobiet), stanowiących blisko 86% ogółu mieszkańców wchodzących w skład próby.

Badanie polegało na zebraniu danych ankietowych w oparciu o 2 standardowe kwestionariusze: rodzinny i indywidualny. Wywiady rodzinne zbierali przeszkoleni ankieteryzy. Kwestionariusz indywidualny, odsyłany drogą pocztową, dostarczył danych umożliwiających ustalenie tożsamości osób badanych, ich wieku, zawodu, wykształcenia, nawyków i zachowań zdrowotnych oraz wykorzystania świadczeń służby zdrowia.

Stan zdrowia oceniano na podstawie: 1) jego samooceny i ewolucji (pogorszenie, polepszenie lub status quo w minionym 5-leciu); 2) bezpośrednich informacji o występowaniu objawów i dolegliwości układowych („sercowych”, „żołądkowych”, „wątrobowych”, „nerkowych”, bó-

\* Wstępna część pracy nad wykorzystaniem świadczeń zdrowotnych przez ludność Warszawy w latach 1970-ych, realizowanej przez IMS AM w Warszawie w ramach działalności Komisji Zdrowia Komitetu Badań i Prognoz „Polska 2000” PAN.

łów głowy), obecności długotrwałej choroby i związanego z nią niedoboru sprawności czynnościowej (trudności w poruszaniu się — inwalidztwo „poza domem” — oraz trudności w wykonywaniu prostych czynności domowych — inwalidztwo „w domu”) lub/i ograniczenia zdolności do pracy (konieczność zmiany pracy z przyczyn zdrowotnych, niemożność wykonywania pracy zawodowej) oraz 3) odpowiedzi na standardowe pytania na temat obecności przewlekłych objawów oddechowych oraz bólów w klatce piersiowej, dające podstawę do rozpoznania przewlekłego nieżytu oskrzeli i dolegliwości „wieńcowopodobnych” w oparciu o szerzej uwzględnione kryteria epidemiologiczne (10, 12). Nieżyt oskrzeli rozpoznawano w przypadku występowania kaszlu oraz odkrztuszania trwającego przez większość dni tygodnia w okresie co najmniej 3 kolejnych miesięcy roku; o rozpoznaniu dolegliwości wieńcowopodobnych przesądzała obecność wysiłkowego bólu o typowej lokalizacji, ustępującego pod wpływem zaniechania wysiłku lub zażycia nitrogliceryny. Ponadto wszystkie opisane informacje wykorzystano do utworzenia 4 wyłączających się klas „skali zdrowia”, stopniującej jego zasoby od stanów bezobjawowych połączonych z jego pomyślną samooceną, poprzez dolegliwości nie spełniające warunków zaliczenia do określonej klasy chorób, schorzenia przewlekłe, obejmujące długotrwałe choroby i/lub bronchit przewlekły i/lub reumatyzm i/lub dolegliwości wieńcowopodobne — do inwalidztwa rozumianego jako upośledzenie fizyczne i/lub niesprawność fizyczna i/lub częściowa lub całkowita niezdolność do pracy (8). Dodatkową informacją, związaną z oceną wykorzystania usług zdrowotnych, była choroba w roku poprzedzającym badanie. Na podstawie danych ankietowych oceniano także właściwość ciężaru ciała w zestawieniu z jego wartościami należnymi dla wzrostu i wieku, określając go jako przeciętny, ponadprzeciętny i poniżej przeciętnego. Miernikiem ciężaru względnego był wskaźnik Rohrer'a (ciężar dzielony przez sześćcian wysokości ciała), a wartości należne wzięto z wyników antropologicznego zdjęcia Polski (3). Ponadto w analizie uwarunkowań umiERALNOŚCI zastosowano informację o zmianach ciężaru ciała w okresie 5 lat poprzedzających badanie.

O kontaktach ze służbą zdrowia wnioskowano z informacji o korzystaniu z pomocy lekarskiej w roku poprzedzającym badanie, pozostawaniu pod opieką stałego lekarza ogólnego lub specjalisty — oraz z danych o korzystaniu z pomocy szpitalnej i leczenia uzdrowiskowego.

Charakterystykę społeczno-demograficzną grupy osób badanych oparto na danych o: stanie cywilnym, miejscu urodzenia respondentów i ich rodziców, zawodzie (bez zawodu, pracownicy fizyczni wykwalifikowani, niewykwalifikowani, pracownicy umysłowi), zatrudnieniu (nie pracujący, pracujący, emeryci, studenci), liczbie godzin pracy, wykształceniu i zasobności (posiadanie samochodu oraz podstawowych sprzętów domowych).

Nawyki i zachowania zdrowotne charakteryzowano na podstawie uczestnictwa w badaniach małoobrazkowych klatki piersiowej w okresie 2 lat poprzedzających badanie, częstości przyjmowania leków bez zlecenia lekarza, sposobu spędzania wolnego czasu (odpoczynek czynny, bierny, formy mieszane), nawyków żywieniowych (częstotliwość i regularność posiłków), palenie tytoniu i częstości picia wina, piwa oraz wódki. Ponadto w analizie wykorzystano wypowiedzi respondentów na temat obecności, głośności i uciążliwości hałasu słyszalnego w mieszkaniu.

Informacje na temat zgonów czerpano ze Stołecznego Biura Ewidencji Ludności. Dane te weryfikowano tam, gdzie było to możliwe, na podstawie gromadzonych przez GUS świadectw zgonu, które były także źródłem informacji o jego przyczynach.

Do oceny różnic w umieralności osób zaliczonych do odmiennych kategorii badanych zmiennych wykorzystano kryterium chi kwadrat przystosowane do eliminacji zakłócającego wpływu różnic wiekowych (łączenia tablic wielopolowych) (1). Do ilustracji uzyskanych wyników posłużono się standaryzowanymi wskaźnikami umieralności w postaci ilorazu (w ‰) rzeczywistej liczby zgonów spotykanych w danej klasie zmiennej „wyjaśniającej” i ich wartości spodziewanych przy założeniu braku różnic wiekowych między porównywanymi klasami. Jako populacje standardowe przyjęto odpowiednio ogół badanych mężczyzn lub kobiet.

W obliczeniach pomijano braki danych, nie przekraczające w większości przypadków 2—3‰ wszystkich odpowiedzi na pytania ankiety.

## WYNIKI

### a. Wykonanie badania

W grupie 1896 osób, których ankiety zachowały się do chwili podjęcia badań nad umieralnością stwierdzono w okresie 8,5 roku 182 zgony (9,6‰ uczestników badania, tab. I). Nie odnaleziono lub uzyskano informacje o wyjeździe z Warszawy 73 osób (3,9‰), które wyłączone z dalszej analizy. Wśród nie odnalezionych mężczyzn przeważały osoby młodsze, samotne, bardziej wykształcone i zdrowsze, natomiast wśród kobiet osamotnione i bardziej niezależne zawodowo od reszty badanych. Wyłączenie osób o takich cechach mogło podwyższyć ocenę rozmiarów umieralności w stosunku do rzeczywistej liczby zgonów wśród uczestników badania z lat 1970/71. Podwyższający umieralność efekt migracji mogła jednak zrównoważyć nieco wyższa umieralność osób, które nie uczestniczyły w badaniu ankietowym: prowizoryczne dane z końca roku 1976 pozwoliły oszacować względną liczbę zgonów wśród 1901 uczestników na 6,5‰ wobec 7,0‰ (22 zgony na 315 osób) w pozostałej części próby, różnica w obu ocenach nie była jednak istotna statystycznie.

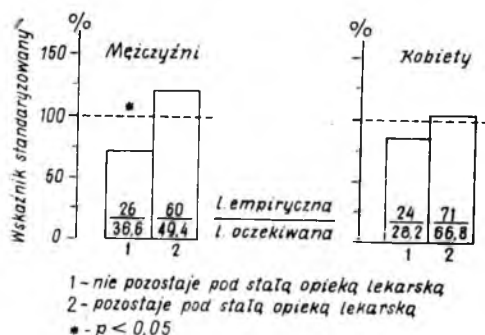
Dokładność informacji o liczbie i przyczynach zgonów sprawdzono na podstawie danych demograficznych dla populacji warszawskiej oraz wyników badań nad 10-letnią umieralnością dorosłych mieszkańców Krakowa (7). W przypadającym na środek okresu obserwacji obecnej próby roku 1975 umieralność mieszkańców Warszawy w wieku 20 i więcej lat wynosiła 11,7‰, co blisko przypomina średnią roczną umieralność w próbie wynoszącą 11,8‰ (9). Stwierdzona w obecnej próbie umieralność osób w wieku poniżej 70 lat, przeliczona na okres 10-letni wyraża się liczbą 7,4‰ — nieznamienne różną od analogicznej częstości zgonów uzyskanej w populacji krakowskiej (7,2‰). Może to świadczyć o zadawalającej ocenie ilościowej częstości zgonów dokonanej w oparciu o obecne dane.

Dla 85,7‰ zgonów udało się ustalić ich przyczyny; głównym powodem deficytu informacji był brak danych na ten temat w ostatnim roku badania (1979). Dane te różnią się od struktury przyczyn zgonów

w populacji warszawskiej dla roku 1975 mniejszym udziałem zgonów spowodowanych wypadkami, urazami i zatruciami w porównaniu ze schorzeniami układu oddechowego (9).

### b. Informacje zapowiadające wystąpienie zgonu

Mniej pomyślna ocena własnego zdrowia wiąże się u mężczyzn z wyższą umieralnością; podobna tendencja u kobiet nie jest znamienista statystycznie (ryc. 1). Również zmiany w stanie zdrowia w okresie 5 lat



Ryc. 1. Umieralność a samoocena stanu zdrowia.

poprzedzających badanie ankietowe łączą się u mężczyzn z większą częstością zgonów, przy czym sam fakt ewolucji zdaje się odgrywać ważniejszą rolę, niż jej kierunek (tab. II). Natomiast skargi na dolegliwości sercowe zwiększyły prawdopodobieństwo zgonu jedynie u kobiet (tab. II), nie zmniejszając go w stopniu znaczącym u mężczyzn — przeciwnie niż dolegliwości nerkowe. Sporadycznie silne bóle w klatce piersiowej częściej poprzedzały wystąpienie zgonu niż brak analogicznych informacji w wywiadzie (tab. II); podobną prawidłowość obserwuje się w przypadku obecności w wywiadach długotrwałej choroby (ryc. 2).

Nadejście zgonu zapowiadały także informacje o upośledzeniu sprawności czynnościowej oraz dane z wywiadu świadczące o ograniczeniu zdolności do pracy (tab. III), przy czym ostatnia z opisanych prawidło-

Tabela I. Wstępne wyniki badania

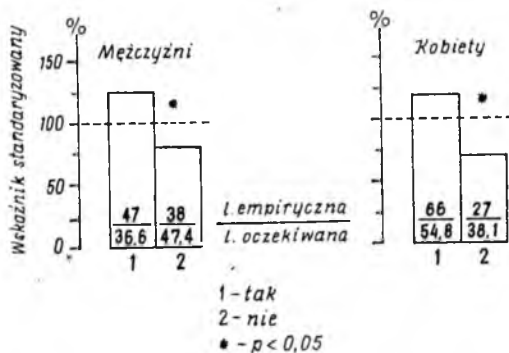
|                                      | Mężczyźni  |                | Kobiety     |                | Razem       |                |
|--------------------------------------|------------|----------------|-------------|----------------|-------------|----------------|
|                                      | liczba     | (%)            | liczba      | (%)            | liczba      | (%)            |
| Osoby, które przeżyły okres 8,5 roku | 710        | (85,5)         | 931         | (87,3)         | 1641        | (86,5)         |
| Zmarłe w tym okresie                 | 86         | (10,4)         | 96          | (9,0)          | 182         | (9,6)          |
| Wyjechały lub losy nieznanne         | 34         | (4,1)          | 39          | (3,7)          | 73          | (3,9)          |
| <b>Razem</b>                         | <b>830</b> | <b>(100,0)</b> | <b>1066</b> | <b>(100,0)</b> | <b>1896</b> | <b>(100,0)</b> |

Tabela II. Standaryzowane wskaźniki zgonów w klasach zmiany stanu zdrowia oraz obecności wybranych objawów i dolegliwości (umieralność przeciętna = 100‰)

| Zmienna zdrowotna                    | Mężczyźni                  | Kobiety                   |
|--------------------------------------|----------------------------|---------------------------|
| <b>Zmiana stanu zdrowia:</b>         |                            |                           |
| polepszenie                          | 130‰ <sup>+</sup><br>(9)*  | 95‰<br>(4)                |
| pogorszenie                          | 120‰ <sup>+</sup><br>(56)  | 99‰<br>(63)               |
| bez zmian                            | 61‰ <sup>+</sup><br>(18)   | 102‰<br>(27)              |
| <b>Dolegliwości ze strony serca:</b> |                            |                           |
| często, czasami                      | 112‰<br>(52)               | 112‰ <sup>+</sup><br>(77) |
| rzadko, nigdy                        | 86‰<br>(34)                | 65‰ <sup>+</sup><br>(15)  |
| <b>Dolegliwości ze strony nerek:</b> |                            |                           |
| często, czasami                      | 149‰ <sup>+</sup><br>(26)  | 104‰ <sup>+</sup><br>(19) |
| rzadko, nigdy                        | 86‰ <sup>+</sup><br>(57)   | 99‰<br>(69)               |
| <b>Silny ból w klatce piersiowej</b> |                            |                           |
| miał(a)                              | 145‰ <sup>++</sup><br>(32) | 131‰<br>(28)              |
| nie miał(a)                          | 84‰ <sup>++</sup><br>(53)  | 91‰<br>(64)               |

\* w nawiasach podano rzeczywiste liczby zgonów przypadające na dalszą klasę stanu zdrowia

+  $p \leq 0,05$ ; ++  $p \leq 0,01$ ; +++  $p \leq 0,001$

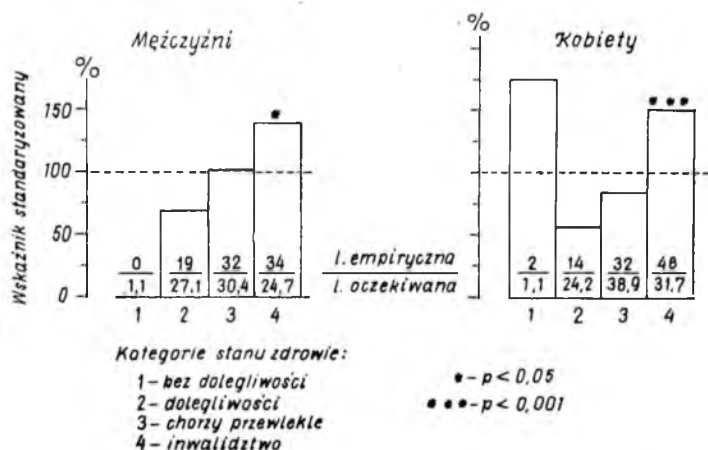


Ryc. 2. Umieralność a długotrwała choroba.

Tabela III. Standaryzowane wskaźniki zgonów wg niedoboru sprawności czynnościowej i ograniczenia zdolności do pracy (umieralność przeciętna = 100%) \*

|                            |             | Mężczyźni          | Kobiety                     |
|----------------------------|-------------|--------------------|-----------------------------|
| Inwalidztwo poza domem:    | tak<br>(20) | 144% <sup>++</sup> | 180% <sup>+++</sup><br>(33) |
|                            | nie<br>(63) | 91% <sup>++</sup>  | 79% <sup>+++</sup><br>(56)  |
| Inwalidztwo w domu:        | tak<br>(18) | 145% <sup>+</sup>  | 158% <sup>+++</sup><br>(32) |
|                            | nie<br>(64) | 92% <sup>+</sup>   | 82% <sup>+++</sup><br>(55)  |
| Niezdolność do pracy:      | tak<br>(8)  | 117% <sup>+</sup>  | 178% <sup>++</sup><br>(19)  |
|                            | nie<br>(72) | 98% <sup>+</sup>   | 89% <sup>++</sup><br>(70)   |
| Konieczność zmiany pracy:  | tak<br>(15) | 176% <sup>++</sup> | 155% <sup>+</sup><br>(12)   |
|                            | nie<br>(59) | 90% <sup>++</sup>  | 94% <sup>++</sup><br>(49)   |
| Przyczyny przerwy w pracy: |             |                    |                             |
| nie dotyczy                | (50)        | 96% <sup>+</sup>   | 94% <sup>++</sup><br>(49)   |
| zdrowotne                  | (8)         | 112% <sup>+</sup>  | 193% <sup>++</sup><br>(18)  |
| pozazdrowotne              | (27)        | 106% <sup>+</sup>  | 81% <sup>++</sup><br>(23)   |

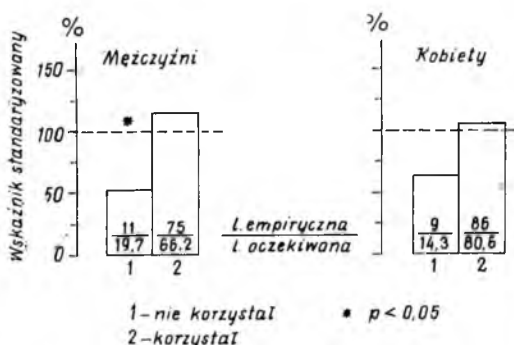
\* oznaczenia — jak w tabeli poprzedniej



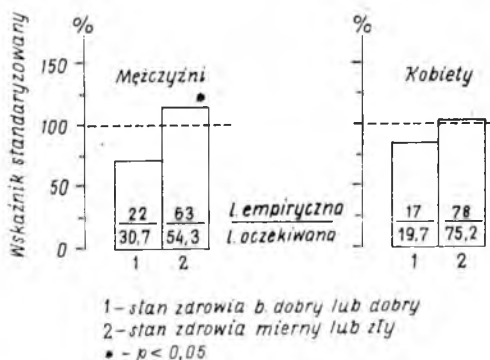
Ryc. 3. Umieralność a skala zdrowia.

wości jest silniej wyrażona u kobiet niż u mężczyzn. Połączenie wielu opisanych informacji zdrowotnych w formie skali zdrowia z danymi o umieralności wskazują na bardzo wydatne zwiększenie się prawdopodobieństwa zgonu w miarę wzrostu ilości i powagi przejawów jego niedoboru (ryc. 3).

Pewne znaczenie w przewidywaniu nadejścia zgonu u mężczyzn miały także deficyt zdrowia skłaniający do zasięgnięcia porady lekarskiej w roku poprzedzającym badanie (ryc. 4) — oraz związany z wykorzystaniem stałej opieki lekarskiej (ryc. 5); podobne tendencje wśród kobiet



Ryc. 4. Umieralność a korzystnie z opieki lekarskiej w ostatnim roku.



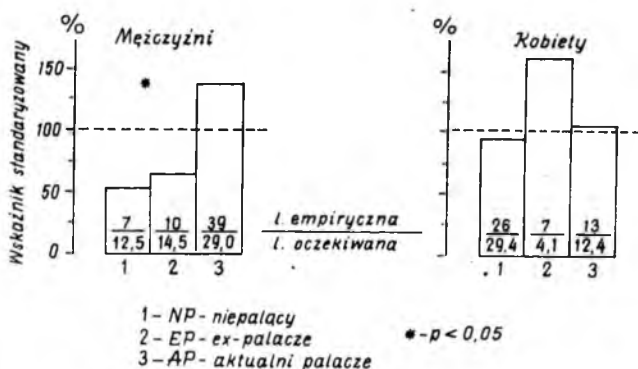
Ryc. 5. Umieralność a stała opieka lekarska.

nie przekraczały progu znamienności statystycznej. Wzrost umieralności zanotowano także wśród mężczyzn przyjmujących przynajmniej parę razy w tygodniu leki „nasercowe” bez zlecenia lekarza (dane pomijamy).

Nie udało się wykazać istnienia korelacji między umieralnością a: stanem cywilnym, miejscem urodzenia, zawodem, zatrudnieniem, zasobnością, wykształceniem, liczbą godzin pracy — oraz między szansą zgonu a dolegliwościami reumatycznymi, uczuciem wyczerpania, dolegliwościami „wieńcowopodobnymi”, przewlekłym zapaleniem oskrzeli, upośledzeniem fizycznym i miernikami ciężaru ciała. Prawdopodobieństwo

stwa zgonu nie różnicowało także uczestnictwo w badaniach radiologicznych, leczenie szpitalne, uzdrowiskowe, nadużywanie wielu pospolitych leków (przeciwbólowe, nasenne i uspokajające), a także zwyczaje żywieniowe, palenie tytoniu, picie alkoholu, sposób spędzania wolnego czasu i percepcja hałasu. Szczegółową dokumentację wyników negatywnych pomijamy.

Wobec ewentualności zróżnicowanego uwarunkowania zgonu przeszłymi wydarzeniami w różnych okresach życia sprawdzono jeszcze czy możliwe jest przewidzenie jego nadejścia przy pomocy niektórych zmiennych spoza kręgu czynników zdrowotnych w grupie osób poniżej 70 roku życia. W tym celu ograniczono analizę, wykonaną według tych samych zasad, do tej grupy wieku, badając możliwość przewidywania zgonu na podstawie informacji o: stanie cywilnym, zawodzie, zatrudnieniu, wykształceniu, zasobności, spożyciu alkoholu, paleniu papierosów oraz percepcji hałasu w mieszkaniu i jego uciążliwości. Uzyskano znamiennej korelację jedynie między częstością zgonów a paleniem papierosów przez mężczyzn: palacze obarczeni byli większym ryzykiem zgonu niż niepalący i byli palacze (ryc. 6); umieralność była także wyższa u palaczy, ale zależność nie okazała się istotna statystycznie.



Ryc. 6. Umieralność a palenie papierosów przez osoby poniżej 70 roku życia.

## OMÓWIENIE I WNIOSKI

Krąg informacji mających związek z wystąpieniem zgonu w następnych ośmiu latach ogranicza się w wynikach obecnego badania do mierników niedoboru zdrowia oraz wiadomości o korzystaniu ze świadczeń lekarskich. Jest to wynik zgodny z rezultatami wcześniejszych badań (2, 7, 11, 13), różniący się jednak od nich niektórymi szczegółami i wymową całości danych. W niniejszym badaniu niewystandaryzowane, bezpośrednie informacje o zdrowiu oparte na samowiedzy respondentów w tej dziedzinie, mają większą wartość w przewidywaniu nadejścia zgonu, niż bardziej złożone wyniki testów diagnostycznych. Znajduje to wyraz w istnieniu związku między obecnością „dolegliwości sercowych”, czy „długotrwałej choroby”, a faktem zgonu przy braku ta-

kiej zależności w przypadku przewlekłego nieżytu oskrzeli, lub zespołu dolegliwości wieńcowych. Nie jest to wynik odosobniony, ponieważ gdzie indziej także nie zdołano się dopatrzeć wyższej umieralności wśród chorych na bronchit przewlekły w zestawieniu z osobami wolnymi od obecności chorób przewlekłych (2) — ale kłóci się z wynikami prowadzonych w tym samym czasie badań krakowskich (11). Niezależnie od przyczyny tej rozbieżności skuteczniejsze przewidywanie zgonu w oparciu o bezpośrednie relacje na temat własnego zdrowia w porównaniu z taką samą ekstrapolacją dokonaną na podstawie testów diagnostycznych może dowodzić, że dane słabiej wystandaryzowane zawierają dodatkowe źródło informacji, mających np. bliższe powinowactwo do ciężkości objawów lub chorób. Niewielka swoistość takich danych utrudnia ich identyfikację; niepublikowane wypowiedzi o chorobach przewlekłych, oparte na pytaniach w części otwartych, służących innym celom (5, 6), ujawniły rozmaitość poglądów wśród respondentów wyrażających się m. in. zaliczeniem do tej kategorii niektórych chorób ostrych o ciężkim przebiegu (zapalenie płuc, żółtaczką, zapalenie wyrostka). Bliższe wyświetlenie roli samowiedzy w przewidywaniu następstw niedoboru zdrowia przekracza możliwości obecnego badania. Podobnie, na podstawie jego wyników trudno rozstrzygnąć dlaczego zależność między zgonem a uprzednim wystąpieniem sytuacji zdrowotnej zmuszającej do korzystania z pomocy medycznej jest silniejsza u mężczyzn: może tłumaczyć ją mniejsza gotowość do zasięgania porad u przedstawicieli tej płci w zestawieniu z kobietami (4), a więc zwracanie się o pomoc przy stosunkowo gorszym stanie zdrowia.

Obecna analiza nie zdoła ujawnić uzależnienia zgonu od czynników bliżej związanych z wpływami zewnątrzpochoďnymi (społecznymi, środowiska „osobistego” i in.). W związku z odmienną wymową innych danych (6) powtórzono obliczenia po eliminacji grupy osób najstarszych (po 70-tym roku życia), przy założeniu, że zgon w późniejszej starości dowodzi m. in. większej odporności na szkodliwości środowiskowe. Ujawnienie większej częstości zgonów wśród młodszych palaczy tytoniu w porównaniu z niepalącymi może przemawiać za słusznością takiego rozumowania; ta atrakcyjna hipoteza zasługuje jednak na dalsze badania.

Я. Копчинська, Е. Мруз, Я. Халик, М. Борковска, Я. Гембальска,  
В. Савицки, Ц. Лабановска

#### ФАКТОРЫ СВЯЗАННЫЕ СО СМЕРТНОСТЬЮ ВЗРОСЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА ВАРШАВЫ В 1970—1979 Г.

#### Содержание

В итоге 8,5-летнего проспективного исследования по смертности жителей г. Варшавы (на основании случайной выборки), впервые исследовавшихся в 1970/71 гг., было констати́ровано, что вероятность увеличивается в случаях неблагоприятного состояния здоровья, определенного повышенной частотой избранных страданий, хронических болезней и инвалидности. Неблагоприятный витальный прогноз был также связан у мужчин с фактом амбулаторного лечения в предыдущим году. Сверх того курящие мужчины, которые в начале исследований были в возрасте ниже 70 лет, чаще умерали в течение следующих 8 лет, по сравнению с их некурящими равесниками.

J. Kopczyński, E. Mróz, J. Halik, U. Borkowska,  
J. Gębalska, W. Sawicki, C. Łabanowska

# FACTORS RELATED TO MORTALITY IN A WARSAW POPULATION SAMPLE DURING 1970-TIES

## Summary

In a prospective population study ill health as estimated by the self-reported measures of morbid symptoms, chronic conditions and disability, was shown to increase the probability of dying during the period of 8.5 years elapsing since the random sample had been drawn of adult Warsaw inhabitants. The ambulatory care utilization proved also to be a predictive factor of mortality among males that might be indicative of different motives affecting physician attendance in both sexes. In males under 70 smoking was also a factor predisposing to mortality during the person under scrutiny.

## PIŚMIENNICTWO

1. Armitage P.: Statistical methods in medical research. Blackwell, Oxford, 1971. — 2. Ciocco A.: Human Biology, 1946, 18, 33. — 3. Górny S., Niemiec S.: Przegl. Antropol., 1964, 30, 253. — 4. Komisja Zdrowia Komitetu Badań i Prognoz „Polska 2000” PAN: Wykorzystanie świadczeń zdrowotnych przez ludność Warszawy w latach 1970—1979 na tle ewolucji potrzeb zdrowotnych. Materiały niepublikowane. — 5. Kopczyński J., Karpowicz H.: Zdrowie Publiczne, 1980, 91, 213. — 6. Kopczyński J., Mróz E.: Przegl. Epid., 1979, 32, 369. — 7. Krzyżanowski M., Wojtyński B.: Przegl. Epid. Praca w druku. — 8. Mróz E., Kopczyński J.: Przegl. Epid., 1977, 31, 215. — 9. Rocznik statystyczny woj. stołecznego warszawskiego za r. 1975, GUS, 1976. — 10. Rose G. A., Blackburn H.: Cardiovascular survey methods. WHO, Geneva, 1968. — 11. Sawicki F., Twardowska L.: Bull. Physio-path. Resp., 1974, 10, 681. — 12. Sawicki F.: Przegl. Epid., 1972, 26, 257. — 13. Wylie C. M.: Public Hlth. Rep., 1961, 76, 1111.

Adres: Warszawa, ul. Oczerki 5, Instytut Medycyny Społecznej A.M.

*Janusz M. Kostrzewski, Jerzy Politowicz, Małgorzata Płachecka*

## EPIDEMIA PACIORKOWCÓW ZAPALENIA GARDŁA O ŁAGODNYM PRZEBIEGU

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego  
Ordynator: dr med. J. M. Kostrzewski  
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Zielonej Górze  
Dyrektor: lek. S. Dietrich

*Opisano epidemię w ośrodku rekreacyjnym. Spośród 750 uczestników zachorowało 205. Przebieg kliniczny lekki bez powikłań.*

W Ośrodku Turystyki i Wypoczynku w miejscowości K. w woj. zielonogórskim znajduje się 11 ośrodków wypoczynkowych, które gościły na raz 750 uczestników. Wyżywienie tych osób odbywało się we wspólnej stołówce w systemie trzymianowym. Wczasowicze mieszkali w jednym dużym gmachu i kilkunastu małych pawilonach. Spośród wymienionej liczby wczasowiczów w dniu 12 i 13 sierpnia 1978 r. z objawami zapalenia gardła zachorowało 149 osób, następnego dnia 48 i w ciągu dalszych trzech dni jeszcze 8 osób. Na terenie bezpośrednio sąsiadującego pola namiotowego zachorowań nie notowano. Źródłem zakażenia były prawdopodobnie dwie kelnerki, które w dniach poprzedzających wybuch epidemii chorowały na zapalenie gardła. W wyniku dochodzeń epidemiologicznych ustalono, że podczas wyładowań atmosferycznych uległa uszkodzeniu instalacja elektryczna wyparacza naczyń kuchennych. W związku z tym wyparzanie naczyń było wykonywane niedokładnie lub wcale. Sytuację pogarszały przerwy w dopływie prądu, a ilość gorącej wody była niewystarczająca.

Objawy kliniczne cechowały najczęściej stany podgorączkowe, dreszcze, bóle gardła, głowy i gałek ocznych, czasami zawroty głowy. Przedmiotowo stwierdzano obraz anginy nieżytowej, czasami tylko czopki ropne lub niewielkie naloty. Powikłań ani zgonów nie notowano. Dwóch najciężej chorych hospitalizowano w oddziale zakaźnym w Zielonej Górze. Obraz kliniczny odpowiadał wyżej opisanemu. Stany gorączkowe do 38,5°C utrzymywały się przez 3-4 dni. Zupełny powrót do zdrowia następował po 5-6 dniach.

Od 62 osób pobrano wymazy z gardła do badań bakteriologicznych. Wychodowano paciorkowce hemolizujące należące do grupy A od 35 na 44 badanych chorych i od 14 na 18 badanych zdrowych. Podkreślić należy, że spośród 16 pracowników ośrodka wczasowego 13 było nosicielami paciorkowców. Wszystkie wychodowane szczepy wykazywały identyczny antybiogram. Były wrażliwe na penicylinę, ampicylinę, kloksacylinę, streptomycynę, chloramfenikol, gentamycynę i biseptol. Oporne na sulfatiazol i słabo wrażliwe na oksytetracynę. Zarządzenia służby

sanitarnej zalecały wstrzymanie przyjazdu nowych wczasowiczów do chwili przeprowadzenia dezynfekcji końcowej co doprowadziło do likwidacji ogniska epidemicznego.

W przedstawionej epidemii należałoby wziąć pod uwagę dwie drogi zakażenia. Pierwsza — kropelkowa — poprzez kontakt z personelem rozdającym posiłki (13 osób pionu spożywczego było nosicielami paciorkowców w gardle). Ewentualność taka nasuwa wątpliwości. Szybkość narastania epidemii i jej krótkotrwałość wskazuje raczej na pokarmowy charakter zakażenia. Prawdopodobnie personel kuchni zakaził jakąś potrawę stanowiącą dobrą pożywkę dla paciorkowca. Ciepła pora roku, uszkodzenie instalacji elektrycznej i niedostatek ciepłej wody do zmywania naczyń kuchennych mógł sprzyjać rozwojowi epidemii.

Z piśmiennictwa znane są opisy epidemii paciorkowcowych zapaleń gardła wywołanych drogą pokarmową po spożyciu zakażonego mleka, lodów lub innych produktów spożywczych. Mleko może być zakażone przez krowy chorujące na paciorkowcowe zapalenie wymion lub przez człowieka (chory lub nosiciel) na jednym z etapów w drodze do konsumenta. Okoliczności epidemiologiczne masowych zachorowań nie zawsze są oczywiste. W Polsce znana jest duża epidemia paciorkowcowego zapalenia gardła w Ostrowie Wlkp. w 1951 roku podczas której zachorowało około 3000 osób a zmarło 15. Przyczyną był paciorkowiec hemolityczny grupy A typ 17 według Lancefield. (Grzymała S.: Przegl. Epid. 1953, 7, 219)

Angina i zapalenie paciorkowcowe gardła z reguły przenoszą się drogą kropelkową, warto przeto przypomnieć o możliwości szerzenia się tych chorób drogą pokarmową.

Я. М. Костжевски, Й. Политович, М. Плаhecka

#### ЭПИДЕМИЯ СТРЕПТОКОККОВОГО ФАРИНГИТА С ЛЕГКИМ ТЕЧЕНИЕМ

##### Резюме

Описывается эпидемия в рекреационном центре. Среди 750 участников заболело 205. Вероятным источником инфекции был персонал кухни, среди которого обнаружили 13 носителей гемолизирующего стрептококка. От 35 лиц среди 44 исследованных больных выделили этот микроорганизм из горла. Скорость развития эпидемии и её кратковременность указывают на пищевой характер заражения. Клиническое течение было лёгким, без осложнений.

J. Kostrzewski, J. Politowicz, W. Plachecka

#### AN EPIDEMIC OF MILD STREPTOCOCCAL, PHARYNGITIS

##### Summary

An epidemic in a recreation center is described. Among 750 participants 205 fell ill. A presumable source of infection were persons of the kitchen personel, among whom 13 carriers of hemolytic streptococcus were detected. Streptococcus was also isolated from the throat of 35 patients, out of the 44 tested. The rate of increase and short period of the epidemic suggest alimentary route of infection. Clinical course was mild, without complications.

Adres: 65-073 Zielona Góra, ul. Westerplatte 54 m. 9

Anna Polewska-Jeske

## PRZYPADEK TOCZNIA UKŁADOWEGO TRZEWNEGO — MOŻLIWOŚCI DIAGNOSTYCZNE

Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr med. J. Januszkiewicz

*Przedstawiono trudności i możliwości diagnostyczne w przypadku tocznia układowego trzewnego w początkowym okresie choroby.*

Na toczeń trzewny choruje od 1 do 4 osób na 100 000, 7-8 krotnie częściej kobiety (2). Większość badaczy przyjmuje pogląd, że istotą choroby jest spaczenie czynności komórek immunologicznie kompetentnych, które wyraża się w tworzeniu przeciwciał przeciw antygenom ustroju. Kompleksy antygen-przeciwciała składające się z dopełniacza oraz z antygenów jądrowych i przeciwciał przeciwjądrowych nieswoiście uszkadzają tkanki. Powstają nacieki z dużą ilością komórek jednojądrzastych, posiadających cechy morfologiczne i immunologiczne limfocytów. Za najbardziej swoiste dla tocznia przyjmuje się zapalenie kapilarów podnaskórkowych (*vasculitis et perivascutitis* (2, 3, 5, 6, 13, 16, 18).

Objawy kliniczne tocznia układowego są różnorodne i zależne od tego, które narządy zostały objęte procesem chorobowym. W ostatnim 30-leciu wzrosła znacznie częstość rozpoznawania tocznia rumieniowatego trzewnego, co bezsprzecznie należy wiązać z odkryciem zjawiska LE (*Hargraves* 1948) i możliwością potwierdzenia rozpoznania klinicznego badaniami serologicznymi. Okazało się, że przewlekłe zapalenie stawów, nerek, wątroby, osierdza, opłucnej, niedokrwistość hemolityczna, skaza krwiotoczna, a także padaczka samoistna mogą być niekiedy pierwszymi objawami tocznia rumieniowatego trzewnego. W poszczególnych przypadkach charakterystyczny obraz kliniczny ujawnia się powoli (1, 2, 4, 7, 8, 10, 11, 12, 17).

W 1971 roku Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne ARA sformułowało kryteria diagnostyczne *Systematic Lupus Erythematosus* (SLE) (9), w 1975 roku *Mackiewicz* i wsp. (14, 15, 19) przedstawili kryteria diagnostyczne tocznia układowego. Są to: I. Kryteria Immunologiczne (dodatnie zjawisko LE, obecne przeciwciała przeciwjądrowe), II. Kryteria kliniczne duże (zapalenie lub bóle stawów, zapalenie opłucnej i/lub płuc, zapalenie wsierdza, zmiany w nerkach, zmiany skórne, zmiany hematologiczne, objawy uszkodzenia układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego), III. Kryteria kliniczne małe (podwyższona ciepłota, powiększenie węzłów chłonnych i/lub śledziony, objawy choroby Raynauda, nadmierne wypadanie włosów, nadwrażliwość na światło, hipergammaglobulinemia, dodatnie nieswoiste odczyny serologiczne, obniżenie poziomu dopełniacza w surowicy).

Przedstawiamy przypadek tocznia trzewnego, uwzględniając kolejność ujawniania się objawów chorobowych, uzyskiwania wyników badań do-

datkowych i jednocześnie postępowania leczniczego, które podejmowano wobec ciężkiego stanu chorej przed ustaleniem rozpoznania.

#### OPIS PRZYPADKU

Chora B.I. lat 33, księgowa, przyjęta do Kliniki Chorób Zakaźnych w Szczecinie 23. 03. 1980 r. z rozpoznaniem stanu septycznego, krwawienia z przewodu pokarmowego i niewydolności nerek. Od połowy lutego 1980 roku miała wędrujące bóle stawowe, bez obrzęków stawów, zwiększonej ciepłoty, czuła się osłabiona. W marcu stan chorej wyraźnie pogorszył się, wymiotowała kilkakrotnie treścią fusowatą, gorączkowała do 39°C. Hospitalizowana była przez tydzień w Oddziale Wewnętrznym jednego ze szpitali terenowych gdzie otrzymywała penicylinę i przetaczanie krwi, wobec braku poprawy została przekazana do naszej kliniki.

Przedmiotowo: chora w stanie ciężkim, nie siada z powodu osłabienia. W lewym dole pachowym węzeł chłonny wielkości wiśni, pozostałe węzły chłonne obwodowe wielkości dużej fasoli. W lewym przewodzie nosowym skrzep. Błona śluzowa jamy ustnej i język podsycające, na podniebieniu i błonie śluzowej gardła wybroczyny, na wargach krwiotoczna opryszczka, w kącikach ust krwawiące pęknięcia. Czynność serca miarowa, przyspieszona do 110/min. Wątroba wyczuwalna w linii środkowo-obojęczkowej 3—4 cm poniżej łuku żebrowego, lekko wzmożonej spistości. Śledziona wyczuwalna 3 cm poniżej łuku żebrowego. Temperatura ciała 38°C. Diureza od 900 do 1500 ml w ciągu doby.

Badania dodatkowe: OB 55/110, Hb — 7,6 g/dl, Erytrocyty — 2 400 000 do 1 600 000, leukocyty 2000 do 1100, wiel. 61%, limf. — 26%, mon. 15%. Płytki krwi — 110 000 w mm<sup>3</sup>. W moczu: c. wł. do 1019, białko — 2—4%, w osadzie leukocyty 10—15 wpw oraz erytrocyty świeże i wyługowane najczęściej 100—150 wpw—czasem do pełnego pola widzenia. Poziom mocznika — 145 mg%, Poziom kreatyniny — 3—2 mg%. Poziom fibrynogenu — 290 mg%. Wskaźnik protrombiny — 29%.

Kontynuowano podawanie penicyliny G zwiększając dawkę do 20 milionów j. dożylnie i 4 milionów 800 tysięcy domięśniowo, dicynon, witaminę K, gastrotrombinę i płyny. W drugiej dobie pobytu podano chorej chlorocid oraz przetoczono 1000 ml krwi. W czasie przetoczenia odczynów nie obserwowano, ale po kilkunastu godzinach na skórze tułowia i kończyn pojawiła się gruboplamisto-grudkowa, miejscami odropodobna, wysypka koloru czerwono-wiśniowego. Chora gorączkowała w granicach 39—41°C, oddawała wodniste stolce 4—8 w ciągu doby. Wystąpił niedobór potasu w surowicy krwi. Poziom białka w surowicy wynosił 7,63 g% w tym albuminy stanowiły 36%, globuliny: alfa<sub>1</sub> — 4,0%, alfa<sub>2</sub> — 9,0%, beta — 10,0%, gamma — 41%. Posiewy krwi i moczu były jałowe, odczyn Widala — ujemny, odczyn Coombsa pośredni i bezpośredni — ujemny. Płuca i serce radiologicznie bez zmian. W pierwszym badaniu komórek LE nie znaleziono.

Pobrano wycinek skórno-mięśniowy z łydki do badania histopatologicznego oraz wycinek skórno-naskórkowy z uda do badania immunopatologicznego.

W 6 dobie pobytu wobec utrzymywania się ciężkiego stanu chorej podano fenicort w dawce 100 mg domięśniowo. W 3 dobie leczenia fenicortem temperatura ciała obniżyła się do stanów podgorączkowych i nie przekraczała już 38°C. Bardzo wolno stan chorej zaczął się poprawiać, wróciło łaknienie, czuła się silniejsza, zaczęła samodzielnie siadać.

Utrzymywało się (przy prawidłowej ciepłocie ciała) przyspieszenie czynności serca od 110 do 130 min, pojawiły się skurcze dodatkowe oraz szmer skurczowy nad koniuszkiem serca i w punkcie Erba. Badanie elektrokardiograficzne ujawniło skurcze dodatkowe pochodzenia nadkomorowego i komorowego oraz zaburzenia procesu repolaryzacji komór. Utrzymywała się również ciężka niedokrwistość i dlatego zdecydowano się na ponowne przetoczenie krwi. Po podaniu 500 ml krwi wystąpiło nasilenie wysypki odropodobnej, a ponadto na nosie i policzkach pojawił się typowy dla tocznia trzewnego motylkowaty rumień schodzący na szyję i okolice mostka.

W kolejnym badaniu znaleziono komórki LE (30 komórek LE/100). Uzyskano wynik badania histopatologicznego: w wycinku skórno-mięśniowym stwierdzono nacieki z komórek limfoidalnych wokół naczyń włosowatych, obrzęknięte włókna mięśniowe bez poprzecznego prążkowania, nacieki zapalne w endomysium — obraz zmian nieswoistych, który może występować w chorobach zaliczanych do kolagenowych. Badania immunologiczne, wykonane w Klinice Dermatologicznej w Warszawie wykazały, że: 1. Miano przeciwciał przeciwjądrowych badanych metodą immunofluorescencji wynosi 1:640, typ świecenia homogeny i obwodowy. 2. Miano przeciwciał przeciw kwasowi dezoksyrybonukleinowemu metodą immunofluorescencji wynosi 1:80. Badanie immunologiczne wycinka skórno-naskórkowego z uda wykazało ziarniste złogi na granicy skórno-naskórkowej z koniugatami aIgG, aIgM i aC<sub>3</sub>. Ocena prof. T. Chorzelskiego (któremu serdecznie dziękujemy za pomoc) była następująca: rozpoznanie tocznia układowego trzewnego jest pewne. Obecność przeciwciał przeciw kwasowi dezoksyrybonukleinowemu świadczy o zajęciu nerek, natomiast obecność na granicy naskórkowej IgM jest korzystną oznaką, że przebieg choroby może nie być bardzo ciężki.

Już z chwilą podejrzenia kolagenozy ograniczono podawanie leków do niezbędnych. Po 10 dniach stosowania odstawiono chlorocid, leki przeciwkrwotoczne, a penicylinę zmniejszono do 2 400 000/dobę. Po ustaleniu rozpoznania tocznia trzewnego chora otrzymała encorton w dawce 60 mg/dobę i gellatum aluminii phosphorici.

Chorą w stanie znacznej poprawy przeniesiono po 46 dniach leczenia do Oddziału Reumatologicznego WSZ w Szczecinie 15. 05. 1980 r.

Odczyn Biernackiego wynosił 43/83. Erytrocyty — 2 960 000. L — 8 800. W moczu stwierdzano śladowy białkomocz, pojedyncze leukocyty i erytrocyty. Poziom mocznika w surowicy krwi 50—60 mg<sup>0</sup>/. Najbardziej niepokojący był utrzymujący się częstoskurcz, który ustąpił dopiero w końcu maja 1980 r.

W Oddziale Reumatologicznym przebywała przez 56 dni, wypisana 4. 07. 1980 r. w stanie ogólnym dobrym do dalszej obserwacji w Poradni Reumatologicznej. Zalecono przyjmowanie encortonu w dawce 80 mg co 2-gi dzień oraz arechinu 1 tabl. na noc.

#### OMÓWIENIE

Rozpoznanie w pełni rozwiniętego obrazu klinicznego tocznia trzewnego jest stosunkowo łatwe. Do oddziałów zakaźnych trafiają jednak chorzy z toczniem trzewnym najczęściej w początkowym okresie choroby z powodu stanu gorączkowego (według Mackiewicza kryterium małe).

Tabela I. SLE u chorej B.I., lat 33

## I. Kryteria immunologiczne

- \*1. Znaleziono 30 komórek LE/100
2. Miano przeciwciał przeciwjądrowych M.I.: 640 h., 320 h. i obw. 160 h. i obw.  
Miano przeciwciał p. DS-DNA M.I.: 80, 40, 5.
3. Badanie immunopatologiczne — ziarniste złogi na granicy skórno-naskórkowej z koniugatami aIgA, aIgM i aC<sub>3</sub>.

## II. Kryteria duże

1. Bóle stawów
2. Zapalenie mięśnia sercowego
3. Zmiany w nerkach: białkomocz do 4%, krwinkomocz, azotemia.
4. Zmiany skórne: rumień na twarzy w kształcie motyla, wysypka.
5. Zmiany hematologiczne: E — 1 600 000, L — 1100.

## III. Kryteria małe

1. Podwyższona ciepłota ciała
2. Powiększenie węzłów chłonnych i śledziony
3. Hiperagmaglobulinemia.

Podkreślono wczesne objawy.

W tabeli I przedstawiono dane ułożone według kryteriów diagnostycznych, na podstawie których ustalono rozpoznanie ostateczne tocznia trzewnego, a podkreślono te, które były obserwowane w czasie przyjmowania chorej do naszej kliniki. Ciężki stan ogólny chorej, podwyższona ciepłota ciała, powiększenie węzłów chłonnych, śledziony i wątroby, objawy skazy krwiotocznej sugerowały stan septyczny z niewydolnością nerek. Po podaniu chlorocidu i przetoczeniu krwi pojawiły się wysypka i rumień, stopniowo dołączyły się objawy zapalenia mięśnia sercowego. Uzyskanie ujemnych posiewów krwi i moczu, ujemny odczyn Widala, poprawa stanu ogólnego chorej po podaniu fenicortu nakazywały uwzględnienie w poszukiwaniu diagnostycznym kolagenozy. Rozpoznanie ostateczne tocznia trzewnego ustalono w oparciu o kryteria immunologiczne (dodatnie zjawisko LE, obecność przeciwciał przeciwjądrowych, badanie immunopatologiczne).

Przedstawiony przypadek pozwala na przesłedzenie drogi od rozpoznania gorączki o nieustalonej etiologii (posocznicy?) do rozpoznania tocznia trzewnego z zajęciem wielu narządów.

Badanie immunopatologiczne wycinka skórno-naskórkowego było charakterystyczne, a seryjne oznaczanie przeciwciał w surowicy przeciw DS-DNA pozwoliło na wykazanie ustępowania zmian nerkowych bez dokonywania biopsji.

A. Полеска - Еске

# СЛУЧАЙ СИСТЕМНОЙ ВОЛЧАНКИ — ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ

## Резюме

Представлены диагностические трудности и возможности в случае системной чревной волчанки в начальный период болезни.

A. Polewska-Jeske

## A CASE OF SYSTEMIC VISCERAL LUPUS — DIAGNOSTIC POSSIBILITIES

## Summary

A case of systemic visceral lupus in early period is reported, with reference to diagnostic difficulties and possibilities.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bratkowska-Seniów B.: Immunopatologia kliniczna, PZWL, Warszawa 1966. —
2. Bratkowska-Seniów B.: Toczeń trzewny, PZWL, Warszawa 1968. — 3. Beutner E. H. i wsp.: Immunopathology of the Skin, Dowen, Hutehinson, Ross, Inc. 1973. — 4. Brzosko W. J. i wsp.: Lancet, 1974, 2, 477. — 5. Chorzelski T. P. i wsp.: Arch. klin. exp. Derm., 1968, 233, 211. — 6. Chorzelski T. P. i wsp.: Arch. klin. exp. Derm., 1968, 233, 219. — 7. Chwalińska-Sadowska A. i wsp.: Reumatologia, 1980, 13, 173. — 8. Chwalińska-Sadowska A. i wsp.: Polish Med. Sciences and History Bulletin, 1974, 115, 407. — 9. Cohen A. S. i wsp.: Bull. Rheum. Dis., 1971, 21, 643. — 10. Davis J.: Arth. Rheum., 1966, 9, 631.
11. Juszczyk J.: Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 1175. — 12. Leevy C. M. i wsp.: Standardization of Nomenclature, Diagnostic Criteria and Diagnostic Methodology for Diseases of the liver and Biliary Tract. S. Karger, Basel, Munchen, Paris, London, New York, Sydney 1976. — 13. Mackay J. R., Moris P. J.: Lancet, 1972, 2, 793. — 14. Mackiewicz S. i wsp.: Reumatologia, 1975, 13, 97. — 15. Mackiewicz S. i wsp.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1975, 53, 353. — 16. Patkowski J.: Post. Hig. i Med. Dośw., 1967, 21, 755. — 17. Pronicka E., Zapłatowa D.: Ped. Pol., 1966, 41, 471. — 18. Stefen S.: Ann. Immunol., 1969, 1, 101. — 19. Wysocka K., Kiczak J.: Wiad. Lek., 1976, 19, 10.

Adres: 71-455 Szczecin, ul. Arkońska 4.

c.d. ze str. 354

- S. Klonowicz: Kompleksowa medyczno-demograficzna metoda ilościowej oceny stanu zdrowia ludności (I). (Nr 11, str. 10)

#### ZDROWIE PUBLICZNE, 1980, 91

- K. M. Mardoń: Model epidemiologiczny gruźlicy (II). Równania modelu epidemiometrycznego. (Zesz. 1, str. 25)
- R. Brzozowski: Choroby zakaźne w Polsce w dziesięciolecie 1970—1979. (Zesz. 2, str. 81)
- H. Pilawska, W. Mync, M. Sygit: Wybrane wskaźniki zdrowia oraz ocena stopnia zaspokojenia potrzeb zdrowotnych studentów m. Szczecina. (Zesz. 3, str. 161)
- K. B. Mardoń: Model epidemiologiczny gruźlicy. Cz. III. Programy walki z gruźlicą i ich optymalizacja. (Zesz. 3, str. 169)
- J. Kopczyński, H. Karpowicz: Zdrowie ludności Polski w świetle badania ankietowego z r. 1976. (Zesz. 4, str. 213)
- Z. Korfel: Wykorzystanie techniki komputerowej do badań epidemiologicznych prowadzonych w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym. (Zesz. 4, str. 231)
- W. Lebensztejn, H. Jackiewicz, M. Rybarczuk, W. Jabłoński: Badania epidemiologiczne chorób układu nerwowego wśród stałych mieszkańców obwodu zapobiegawczo-leczniczego terenowego zespołu opieki zdrowotnej w Białymstoku w r. 1977. (Zesz. 5, str. 281)
- S. Mlekodaj, M. Juchniewicz: Znaczenie ustawy o zwalczaniu gruźlicy w programie opanowywania problemu gruźlicy w Polsce. (Zesz. 9, str. 553)

#### ZWIERZĘTA LABORATORYJNE, 1980, 17

- K. H. Horn: Mikrobiologiczne aspekty w produkcji i zastosowaniu zwierząt laboratoryjnych do doświadczeń przewlekłych, szczególnie do badania własności kancerogennych. (Część 1, str. 63)
- J. Kwaśniewski, E. Kwaśniewska: Wyposażenie obiektów hodowlanych dla zwierząt laboratoryjnych. (Część 1, str. 111)

#### ZYCIE WETERYNARYJNE, 1980, 55

- S. Samół: O miejsce weterynarii w ochronie środowiska i zdrowia człowieka. (Nr 2, str. 34)
- J. Smiechowicz: Wścieklizna zwierząt w Polsce w 1979 roku. (Nr 3, str. 75)
- A. J. Furowicz: Kilka uwag o roli służby lekarsko-weterynaryjnej w zapobieganiu chorobom odzwierzęcym. (Nr 4, str. 97)
- H. Lis: Aktualne problemy rozpoznawania i zwalczania mykoplazmy u ptaków w różnych krajach. (Nr 4, str. 103)
- T. Chrostowski: Problemy wścieklizny. (Nr 4, str. 107)
- A. J. Furowicz: Pałeczki ropy błękitnej — „patogeny” przyszłości? (Nr 5, str. 131)
- T. Dziubek: Brucelloza u ludzi. (Nr 5, str. 142)
- S. Meuszyński: Salmonelozy jako zoonozy. (Nr 6, str. 161)
- Z. Wachnik: Mniej znane, a coraz częściej występujące choroby odzwierzęce. (Nr 8, str. 225)
- J. Smiechowicz: Wścieklizna zwierząt w Polsce w pierwszym półroczu 1980 r. (Nr 10, str. 313)
- T. Chrostowski: Przyczynę do występowania włośnicy świń. (Nr 10, str. 315)

Opracował: Zbigniew Anusz

*Bogusław Rojek, Janusz Żuber, Stanisław Szubstarski*

# CHOROBY TROPIKALNE LECZONE W ODDZIALE OBSERWACYJNO-ZAKAŻNYM SZPITALA DORAŻNYCH SIŁ ZBROJNYCH ONZ NA BLISKIM WSCHODZIE PIERWSZEJ I OSTATNIEJ (XII) ZMIANY

Oddział Obserwacyjno-Zakażnego Szpitala Dorażnych Sił Zbrojnych ONZ  
na Bliskim Wschodzie

Ordynator: I zmiany — dr med. B. Rojek

Ordynator: XII zmiany — lek. J. Żuber

*Przedmiotem doniesienia są spostrzeżenia kliniczne dotyczące chorych na choroby tropikalne, którzy leczeni byli w Szpitalu Dorażnych Sił Zbrojnych ONZ na Bliskim Wschodzie.*

Celem doniesienia jest podzielenie się własnymi obserwacjami dotyczącymi czerwonki bakteryjnej i kilku „miejscowych” chorób zakaźnych. Wśród 272 chorych (152 w I zmianie i 120 w XII zmianie) rozpoznano: czerwone bakteryjną u 33 chorych (24 i 9), pełzakowicę u 58 (5 i 53), gorączkę pappataci u 8 (8 i 0), schistosomatozę (bilharejozę) u 1 (1 i 0).

Czerwonka bakteryjna. Jej przebieg kliniczny był cięższy niż obecnie spotykany w Polsce. Wywołana była przez *S. flexneri* (w 81% przypadków), u pozostałych chorych rozpoznanie postawiono na podstawie obrazu klinicznego. Obserwowano mało skuteczne działanie sulfaguanidyny, co było powodem zastosowania u większości chorych chloramfenikolu lub ampicyliny.

Na omówienie zasługuje przebieg czerwonki u W.J. lat 21, żołnierza kontyngentu szwedzkiego. Przyjęty do oddziału w dniu 8.09.1974 r. z rozpoznaniem ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Zachorował przed trzema dniami w czasie wyjazdu do Aleksandrii. Choroba zaczęła się biegunką (10 × na dobę), kilkakrotnymi wymiotami. W następnych dniach częstość oddawania stolca i parę narastała. W czasie pełnienia służby wojskowej w Egipcie (od czerwca 1974 r.) przebył dwukrotnie biegunkę — leczony był we własnej jednostce. W dniu przyjęcia do szpitala parcia na stolec występowały co parę minut, stolec był bezkwalowy, w małych ilościach, zawierał śluz, ropę i domieszkę krwi. Badaniem przedmiotowym z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzano: stan ogólny bardzo ciężki, rysy twarzy zaostrome, język suchy, obłożony, brzuch wysklepiony poniżej poziomu klatki piersiowej, bolesny samoistnie i przy ucisku w prawym dole biodrowym, esica wyczuwalna, obkurczona. Ciężota ciała 38°C, tętno 120/min., RR 130/80 mm Hg. W pierwszych dniach pobytu w oddziale ciężota ciała utrzymywała się w granicach 38—39°C, częstość oddawania stolca zmniejszyła się, utrzymywały się nadal parcia. Od czwartego dnia ciężota ciała powrócił do normalnej. W szóstym dniu wystąpił ból i obrzęk prawego stawu łokciowego a po 12 godzinach również stawu kolanowego lewego z objawami w nim płynu, ponowny wzrost ciężoty ciała do 38,4°C. Bolesność i obrzęk stawu łokciowego ustąpiły po tygodniu, natomiast obrzęk, ból i płyn w stawie kolanowym utrzymywały się dłużej. Trzykrotnie

upuszczano po 100—200 ml płynu początkowo ropnego a później surowiczego, dla zapobieżenia przykurcowi założono opaskę gipsową na lewą kończynę dolną. Ciepłota ciała unormowała się po 10 dniach. Pomimo poprawy stanu ogólnego nadal oddawał po 4—5 stolców papkowatych na dobę, bez śluzu i krwi. Rozpoznano wtórną grzybicę jelit, potwierdzoną laboratoryjnie. Po zastosowaniu nystatyny stolce unormowały się. Po 22 dniach leczenia został zakwalifikowany przez Komisję Lekarską do odesłania do Szwecji. W badaniach dodatkowych pomimo wielokrotnych posiewów kału nie stwierdzono shigelli i salmonelli ani nie wykryto pełzaków. W okresie odczynu stawowego stwierdzono wzrost leukocytozy do  $13600/\text{mm}^3$  z przewagą granulocytów (88%), OB 95/115. W płynie ze stawu kolanowego: białko 3,4 mg%, próba Rivalty (+), bardzo liczne krwinki białe w tym 75% wielojądrzastych, posiew jałowy. Zastosowano leczenie: uzupełnienie elektrolitów i płynów, dieta, sulfoguanidina, chloramfenikol, penicylina, plazma. Przypadek ten przedstawiamy ze względu na rzadkość występowania odczynu stawowego w przebiegu czerwonki, a obecnie wobec jej łagodnego przebiegu takie przypadki w Polsce nie są spotykane. Należy też dodać, że obecnie czerwotka w Polsce wywoływana jest głównie przez *S. sonnei* (92,7%). Ujemne posiewy kału w kierunku czerwonki u przedstawionego powyżej chorego należy tłumaczyć rozpoczęciem leczenia przed przyjęciem go do szpitala.

**Pełzakowica.** Znacznie więcej (53) chorych na pełzakowicę było leczonych w czasie trwania XII zmiany. Przypuszczalnie wpłynęła na to okresowa awaria wodociągów. Przebieg kliniczny pełzakowicy był średnio ciężki. W dwu przypadkach jako powikłanie wystąpiło zapalenie płuc, a u jednego chorego równoczesne wyhodowanie z kału *S. flexneri* (XII zmiana).

Szczególnie ciężki przebieg pełzakowicy obserwowano u żołnierza kontyngentu senegalskiego M.A. lat 22. Przysłany do szpitala w dniu 28. 09. 1974 r. z podejrzeniem ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego lub czerwonki. Przed 4 tygodniami miał dwudniową biegunkę, która ustąpiła samoistnie. Od 24. 09. 1974 r. wystąpiły narastające bóle brzucha, bez biegunki i wymiotów. W chwili przyjęcia do Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego stan chorego bardzo ciężki, cierpiący wyraz twarzy, skargi na ból w dołku podsercowym i podżebrzu prawym nasilający się przy próbach siadania, zaznaczony objaw Blumberga. Podejrzenie perforacji jelita zostało wykluczone badaniem rentgenowskim. Wątroba i śledziona nie powiększona. Ciepłota ciała prawidłowa, tętno 90/min. RR 100/70 mm Hg. Zastosowano wlew kroplowy z płynu wieloelektrolitowego, soli fizjologicznej i 5% glukozy, ścisłą dietę, vegantalgin i novalgine. W następnych dniach nadal utrzymywała się bardzo duża bolesność w prawym podżebrzu, ciepłota ciała  $38,9^{\circ}\text{C}$ , leukocytoza  $6000/\text{mm}^3$  z prawidłowym wzorem. Podejrzewając dur brzuszny podano chlorocid 2,0/dobę nie uzyskując w ciągu 5 dni unormowania się ciepłoty ciała ani ustąpienia bólów w nadbrzuszu.

Wobec uzyskania ujemnych posiewów krwi i kału w kierunku duru oraz negatywnego wyniku w kierunku malarii, nie stwierdzenia w kale jaj pasożytów ani pełzaków, wykluczono dur brzuszny i malarię. Stwierdzenie niewielkiego wzrostu bilirubiny w surowicy (1,2 mg%) i transaminaz (GOT — 50J., GPT — 80j.), wywiad i obserwacja szpitalna wskazywały na możliwość istnienia ropnia pełzakowatego wątroby. Zastosowano falmonox, mexaform, metronidazol, arechinę uzyskując w

trzeciej dobie powrót ciepłoty ciała do normy, wyraźne zmniejszenie się bólów w podżebrzu prawym i unormowanie się poziomu bilirubiny i transaminaz w surowicy. W czasie dalszej obserwacji dolegliwości całkowicie ustąpiły. Wypisany w stanie ogólnym dobrym z rozpoznaniem ropnia pełzakowego wątroby. Rozpoznanie to postaviono po wykluczeniu duru brzuszego, posocznicy i malarii przyjmując, że parodniowa biegunka przed 4 tygodniami była okresem pełzakowicy bądź jej zaostrzeniem (chory pochodzi z Senegalu gdzie pełzakowica występuje endemicznie), a ostre objawy brzuszne spowodowane były przez pełzakowczy ropień wątroby, co zostało potwierdzone bardzo dobrymi wynikami leczenia.

**Gorączka pappataci.** Jest to choroba zakaźna wywołana przez swoisty wirus, przenoszona przez moskity z rodzaju *Phlebotomus*. Cechuje się krótkotrwałą gorączką, silnym bólem głowy i gałek ocznych, nastrojeniem spojówek, złym samopoczuciem, czasami biegunką, charakterystycznymi zmianami w układzie białokrwinkowym w przebiegu choroby. Występuje endemicznie w niektórych rejonach Europy, Azji, Afryki (Egipt, Syria). Zachorowania w gorących porach roku kwietnia do października. Ludność tubylcza choruje łagodnie w wieku dziecięcym, epidemie występują wśród ludzi świeżo przybyłych na tereny endemiczne (opisywano epidemie w wojsku polskim na terenie Syrii w czasie II wojny światowej). Polski kontyngent wojskowy w ramach DSZ ONZ początkowo był zakwaterowany na terenach wyścigów konnych na przedmieściu Kairu, a od czerwca 1974 r. przeniesiony do starych koszarów w Ismailii, nie używanych od roku 1967. Od kwietnia 1974 r. obserwowano wśród żołnierzy kontyngentu polskiego (o innych nie posiadamy danych) dość liczne przypadki 1—3-dniowych gorączek z towarzyszącym złym samopoczuciem lub biegunką trwających 1—2 dni (ustępujących również bez leczenia, z ujemnymi posiewami kału w kierunku salmoneli i shigeli). Po otwarciu szpitala w Ismaili przypadki o cięższym, dłuższym przebiegu były kierowane do Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego. Brak tych zachorowań w XII zmianie (po 5 latach) należy tłumaczyć bardzo częstą dezynfekcją całej Ismaili, co doprowadziło do wyniszczenia moskitów — przenosieli gorączki pappataci. Leczone 8 przypadków pappataci. Rozpoznanie to ustalono na podstawie występowania typowych objawów, z których najczęściej obserwowano: gorączkę (u trzech chorych dwufazową), ból głowy, bóle gałek ocznych i światłowstręt, obfite poty, dolegliwości dyspeptyczne oraz typowy przebieg i obraz leukocytozy. W jednym przypadku wystąpiły ponadto objawy wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych potwierdzonego badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego (odczyn Pandy'ego + + +, Nonne-Appelta + +, prawidłowy poziom białka, cukru i chlorków, pleocytoza 190/1 mm<sup>3</sup>, limfocytów 80%, w kontrolnym badaniu po 2 tygodniach płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. W rozpoznaniu gorączki pappataci bardzo dużą wartość ma częste badanie leukocytozy i jej wzoru. Początkowo występuje leukocytoza ze wzrostem pałeczek i komórek wielojądrzastych, a po 2—3 dniach leukopenia ze względną limfocytozą. Serologicznego potwierdzenia rozpoznania nie mogliśmy uzyskać gdyż na terenie Egiptu nie wykonywano tego badania. Leczenia swojego nie ma, stosowano leki p/gorączkowe i inne objawowe w zależności od wskazań.

**Schistosomatoza** (bilharchoza). Jest to choroba wywołana przez przywry (*S. haematobium*), umiejscawiające się w splocie żyłnopeche-

rzowym i miednicznym człowieka, powodujące krwinkomocz i zapalenie pęcherza. Na terenie dolnego Egiptu schistosomatozoa występuje u 11 do 75% ludzi. Zakażenie następuje przez picie wody lub przenikanie cercarii z wody przez uszkodzony naskórek. Leczonym chorym był żołnierz kontyngentu ghańskiego M.M. lat 22, przyjęty 2.12.1974 r. z powodu gorączki połączonej z potami, pobolewaniami w dole brzucha i przy oddawaniu moczu. Badaniem przedmiotowym poza bolesnością w dole brzucha odchyłań od normy nie stwierdzono. W badaniach dodatkowych krwinkomocz (również makroskopowo) i w osadzie moczu jaja *S. haematobium*. Zastosowano fuadynę domięśniowo uzyskując unormowanie się ciepłoty ciała, stopniowe ustępowanie krwinkomoczu i znikanie jaj *S. haematobium* z moczu.

#### OMÓWIENIE

Spośród 272 chorych leczonych w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym Szpitala DSZ ONZ w Ismaili w I i XII zmianie miejscowe choroby tropikalne rozpoznano u 101 chorych (37%). Uwzględniono w tej grupie również czerwone bakteryjną z uwagi na dominującą rolę *S. flexneri* i jej cięższy przebieg na terenie Egiptu. Z typowych chorób tropikalnych najliczniejszą grupę stanowiła pełzakowica. Duża różnica w liczbie zachorowań na pełzakowicę w I i XII zmianie może być częściowo tłumaczona awarią sieci wodociągowej. Duże trudności napotymano w rozpoznaniu gorączki pappataci ze względu na niemożność przeprowadzenia badań serologicznych.

В. Роек, И. Жубер, С. Шубстарски

#### ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ В ПРИЁМНО-ИЗОЛЯЦИОННОМ ИНФЕКЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ БОЛЬНИЦЫ ВРЕМЕННЫХ ВОЕННЫХ СИЛ ООН НА БЛИЖНЕМ ВОСТОКЕ ВО ВРЕМЯ ПЕРВОЙ И ПОСЛЕДНЕЙ (XII) СМЕНЫ

#### Резюме

В приёмно-изоляционном инфекционном отделении Больницы Временных Военных сил ООН на Ближнем Востоке во время I и XII (последней) смены лечилось 272 больных, среди которых у 33 rozpoznali бактериальную дизентерию, у 58 — амёбную дизентерию, у 8 — лихорадку паппатачи, у 1 — шистозоматоз. Обращается внимание на более тяжёлое течение бактериальной дизентерии, вызываемой в 81% *S. flexneri*, по сравнению с дизентерией, наблюдаемой в настоящее время в Польше. Обсуждается случай бактериальной дизентерии с экссудатом в коленный сустав а также амёбиаз с абсцессом печени, шистозоматоз и случаи лихорадки паппатачи.

B. Rojek, J. Żuber, S. Szubstarski

#### TROPICAL DISEASES TREATED AT THE OBSERVATION AND INFECTIOUS WARD OF THE HOSPITAL OF UN ARMED FORCES IN NEAR EAST DURING THE FIRST AND THE LAST TROOP CHANGE (XII)

#### Summary

A total of 272 patients were treated at the Observation and Infectious Ward UN Armed Forces Hospital in Near East, during the I and XII troop change. Bacterial dysentery was diagnosed in 33 patients, amoebic dysentery in 58, papatacci fever in 8, and schistosomatosi in 1 patient. It was observed that bacterial dysentery, which was due to *S. flexneri* in 81% of cases, ran more severe course than that observed now in Poland. A case of bacterial dysentery with knee joint exudate, amoebiasis with liver abscess, schistosomatosi, and cases of papatacci fever are discussed.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH  
W 1980 ROKU

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, 1980, 34

- S. Cebat: Zmienność genetyczna drobnoustrojów warunkowana przez plazmidy R. III. Właściwości genetyczne agregatów plazmidowych. (Zesz. 1, str. 29)  
A. D. Inglot: Interferon jako czynnik przeciwwirusowy, przeciwnowotworowy i immunomodulacyjny. (Zesz. 2, str. 89)  
J. Mikulska: Receptory dla immunoglobulin na limfocytach. (Zesz. 5, str. 385)  
W. Sawicki, W. Bem: Kierunki rozwoju mikroskopii świetlnej w badaniach biologicznych i medycznych. (Zesz. 6, str. 453)

POLSKIE ARCHIWUM WETERYNARYJNE, 1980, 22

- P. Skwarek, C. Zórawski: Właściwości antygenowe i alergenne niektórych prątków atypowych oraz *Mycobacterium avium*. I. Analiza immunoelektroforetyczna antygenów zawartych w wyciągach wodnych. (Fasc. 1, str. 9)  
P. Skwarek, C. Zórawski, Z. Wiśniewski: Właściwości antygenowe i alergenne niektórych prątków atypowych oraz *Mycobacterium avium*. II. Odczyny skórne na homologiczne i heterologiczne preparaty PPD u sztucznie uczulonych świnek morskich. (Fasc. 1, str. 19)  
M. T. Karpiński, C. Zórawski, P. Skwarek, M. Królak: Porównanie wartości wybranych odczynów w rozpoznawaniu brucelozy świń. I. Sporządzenie surowicy antyglobulinowej oraz jej standaryzacja. (Fasc. 1, str. 29)  
J. Malanowski: Analiza akcji zwalczania gruźlicy bydła i jej wyników w województwie łódzkim. (Fasc. 1, str. 41)  
W. Polityńska-Banaś: Próba typowania pałeczek rodzajów *Salmonella*, *Shigella* i *Proteus* środowiskowym zestawem fagów i kolicyn typującym szczepy *E. coli*. (Fasc. 4, str. 461)  
E. Polityńska-Banaś: Próba typowania środowiskowym zestawem fagów i kolicyn enteropatogennych szczepów *E. coli*, izolowanych z przewodu pokarmowego prosiąt z kolibakteriozą. (Fasc. 4, str. 471)

POSTĘPY MIKROBIOLOGII, 1980, 19

- C. E. Nord, J. Jeljaszewicz: Bakterie beztlenowe a choroby. (Zesz. 1, str. 5)  
M. Kałowski: Wybrane metody hodowli niezarodnikujących beztlenowców (hodowla w anaerostatach). (Zesz. 1, str. 11)  
L. M. Switalski: Beztlenowe ziarenkowce gram-dodatnie. (Zesz. 1, str. 23)  
A. Kasprowicz, P. B. Heczko, A. Kłosiński, M. Bulanda: Mikrobiologiczna kontrola zmian trądzika młodzieńczego. (Zesz. 1, str. 39)  
F. Meisel-Mikołajczyk: Immunologiczne właściwości pałeczek *Bacteroides*. (Zesz. 1, str. 45)  
Z. Szynkiewicz, M. Binek, A. Rumińska: Bezwzględne beztlenowce układu pokarmowego zwierząt. Wybrane zagadnienia. (Zesz. 1, str. 57)  
W. Roszkowski, K. Roszkowski, S. Szmigielski: Immunostymulacyjne właściwości *Propionibacterium*. (Zesz. 1, str. 87)  
W. Kuryłowicz, Z. Kowszyk-Gindifer: Stan obecny i przyszłość badań nad antybiotykami. (Zesz. 2, str. 103)  
H. Bojarska-Dahlig: Antybiotyki makrolidowe. (Zesz. 2, str. 121)  
Z. Przytykiewicz, P. B. Heczko, J. Kurdzielewicz: Podstawy działania i stosowania nieswoistych szczepionek bakteryjnych. (Zesz. 2, str. 141)  
J. Hałasa, S. Giedrys-Galant, I. Podkowińska: Czy autoszczepionka jest lekiem. (Zesz. 2, str. 155)  
M. S. Muhssin, A. F. McIntosh: Nukleazy gronkowcowe. (Zesz. 2, str. 169)  
A. Podhajska: Plazmidy pochodzące od bakteriofagów. (Zesz. 2, str. 183)  
D. Dzierżanowska: *Pseudomonas aeruginosa* — patogenoza, epidemiologia, chemioterapia. (Zesz. 3, str. 215)

- W. Woźniak-Parnowska: Mikrobiologiczne problemy jakości leków. (Zesz. 3, str. 239)
- P. B. Heczko, J. Wilburg, A. Kasprowicz: Flora bakteryjna skóry ludzkiej. (Zesz. 3, str. 259)
- A. D. Inglot: Interferon jako czynnik przeciwwirusowy, przeciwnowotworowy i immunomodulacyjny. (Zesz. 3, str. 281)
- A. Adonajło: Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w Polsce w latach 1973—1978. (Zesz. 3, str. 283)
- S. J. Zaleski: Aktualne problemy i zadania mikrobiologii żywności i pasz. (Zesz. 3, str. 299)
- E. Zając: Receptory fagowe bakterii Gram-ujemnych. (Zesz. 4, str. 339)
- P. Ceglowski, W. T. Dobrzański: Niektóre aspekty transformacji bakterii plazmidowym DNA. (Zesz. 4, str. 363)
- M. Kańtoch: Immunoprofilaktyka a etiopatogeneza chorób wirusowych. (Zesz. 4, str. 381)
- B. Litwińska, W. Abramow-Newerly, M. Kańtoch: Praktyczne aspekty immunologicznych reakcji komórkowych w zakażeniach wirusowych. (Zesz. 4, str. 395)
- M. Niemiałowski: Związki chemiczne aktywizujące wirusowe zakażenie *in vitro*. (Zesz. 4, str. 409)
- H. Hryniewicz, W. Roszkowski: Wpływ toksyn paciorkowcowych i gronkowcowych na komórki układu immunologicznego. (Zesz. 4, str. 427)
- H. Meisel: *Clostridium difficile* w zaburzeniach jelitowych u osobników leczonych antybiotykami. (Zesz. 4, str. 435)

#### PROBLEMY LEKARSKIE, 1980, 19

- B. Maciejewska-Udzieta: Trądzik różowaty (*rosacea*). Epidemiologia, klinika, etiopatogeneza. (Nr 1, str. 107)
- H. Brzozowska, H. Miszowiec: Zakażenia wewnątrzszpitalne w oddziale noworodków. (Nr 4, str. 571)

#### PROBLEMY TECHNIKI W MEDYCYNIE, 1980, 11

- S. Bartelik, S. Mikołajczyk: Wpływ liofilizacji na poziom wybranych białek surowicy ludzkiej. (Nr 2, str. 121)
- J. Krawczyński: Kierunki rozwojowe we współczesnej diagnostyce laboratoryjnej. (Nr 3, str. 171)
- W. Zalewski, W. M. Zabojszczyk, M. Brzezicka-Bąk, K. Kozłowski: Poszukiwanie modelu biologicznego oceny skutków sterylizacji tlenkiem etylenu materiałów medycznych z polichlorku winylu. (Nr 3, str. 195)
- B. Grodzka: Centralna sterylizatornia w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym im. J. Śniadeckiego w Białymstoku. (Nr 3, str. 237)
- M. Wojciechowska: Uwagi o organizacji szkolenia pracowników służby zdrowia z terenu województwa wrocławskiego w dziedzinie sterylizacji. (Nr 3, str. 243)

#### PRZEGŁĄD DERMATOLOGICZNY, 1980, 67

- Z. Ruszczak: Leczenie immunosupresyjne w chorobach skóry. (Nr 1, str. 1)
- Z. Olszewska, C. Arkuszewska, A. Jerzmanowski: W sprawie kliniki, grzybicy skóry. (Nr 1, str. 23)
- C. Arkuszewska, Z. Olszewska, A. Płużańska: Badania odczynowości późnej u chorych z grzybicą toczniową skóry przy użyciu metod *in vitro* i *in vivo*. (Nr 1, str. 31)
- H. Kowarz-Sokołowska, Z. Stoczek, M. Dietrich-Szarlińska: Analiza zachorowań na świerzb na podstawie materiału chorych z Kliniki Dermatologicznej AM w Krakowie w latach od 1970 do 1977. (Nr 1, str. 41)
- E. Małyшко, W. Zając: Rola kontaktu płciowego i drogi bezpłciowej w szerzeniu się rzęsistkowicy i drożdżycy u ludzi. (Nr 1, str. 53)
- E. Michalska: Metoda przygotowania odczynników do odczynu hemaglutynacji biernej krętków błędnych (TPHA). (Nr 1, str. 63)

- D. Weyman-Rzucidło: Wstępna ocena wartości leczniczej preparatu Klion-D w zakażeniach rzęsistkowo-grzybiczych pochwy. (Nr 1, str. 93)
- C. Arkuszewska: Ocena bezpośrednia wyników leczenia gruczolistości skóry przy użyciu streptomycyny, hydrozydu, kwasu izonikotynowego i etambutolu. (Nr 1, str. 97)
- H. Laudańska, E. Małyszko, H. Szarmach, W. Niczyporuk: Próba oceny przydatności odczynu immunofluorescencji pośredniej w serodiagnostyce rzęsistkowicy. (Nr 2, str. 187).
- J. Mayer, M. Brzewski: Zakażenia kilowe u homoseksualistów leczonych w Klinice Dermatologicznej AM w Krakowie w latach 1967—1978. (Nr 2, str. 193)
- A. Zaremba, H. Szarmach, J. Trybuła: Badania porównawcze nad skutecznością leczenia rzęsistkowicy jednorazową dawką metronidazolu i fasyginu. (Nr 2, str. 229)
- H. Szarmach, H. Poniecka, A. Wroński i inni: Skuteczność jednorazowej sizoniminy w leczeniu rzeżączki. (Nr 2, str. 233)
- W. Sowiński, D. Zietkiewicz: Leczenie operacyjne grzybicy strzygącej paznokci połączone z podawaniem gryzeofulwiny i leków naczyniowych. (Nr 3, str. 285)
- E. Baran, R. Witek, A. Nespiak, A. Kubiś: O działaniu dwuetanoloaminy na dermatofity i drożdżaki. (Nr 3, str. 289)
- E. Baran, R. Witek, A. Kubiś, A. Nespiak: Badania nad przeciwrzybiczym działaniem maści z dwuetanoloaminą w porównaniu z maścią mykodermina. (Nr 3, str. 293)
- H. Szarmach, E. Małyszko, A. Wroński, H. Poniecka i inni: Ocena zjadliwości drożdżaków izolowanych z dróg moczowo-płciowych kobiet i mężczyzn w oparciu o test skórny i właściwości enzymatyczne. (Nr 3, str. 301)
- Z. Starzycki, Cz. Legieć, Z. Stoczek, W. Machnicka-Kania: Analiza kliniczna przypadków współistniejących zakażeń kłłą i rzeżączką u tych samych osób. (Nr 3, str. 347)
- J. Trybuła, W. Zajac: Znaczenie zmienności komórkowej i enzymatycznej *Neisseria gonorrhoeae* w diagnostyce i terapii rzeżączki. (Nr 3, str. 281)
- L. Grzegorzczak: Uwagi na temat sytuacji epidemiologicznej w zakresie chorób zawodowych skóry w Polsce w latach 1971—1977. (Nr 4, str. 455)
- A. Budak: Występowanie grzybów drożdżopodobnych w narządzie moczopłciowym pacjentów przychodni skórno-wenerologicznej. (Nr 4, str. 767)
- T. Machońko, D. Janicka: Leczenie kłły późnej surowiczo-opornej tetraweryną „Polfa”. (Nr 4, str. 789)
- F. Seneczko, Z. Ruszczak: Flora bakteryjna i grzybicza skóry u osób zdrowych i chorych na łuszczycę. (Nr 4, str. 799)

## PRZEGLĄD LEKARSKI. 1980, 37

- C. Jabłoński: Wymieralność w getcie w Brzezinach. (Nr 1, str. 40)
- M. Kieta: Instytut Higieny SS i Policji w Oświęcimiu. (Nr 1, str. 172)
- J. Hagen: Aktywizacja chorych z przewlekłymi schorzeniami wątroby. (Nr 2, str. 279)
- J. Zambrzycki: Tablice decyzyjne dotyczące stosowania penicyliny i wykonywania skórnych prób uczuleniowych. (Nr 3, str. 365)
- J. Lankosz, E. Telesz, E. Gryl: Gorączka nieznanego pochodzenia. (Nr 3, str. 387)
- J. Sowa, S. Odrobina, J. Mossor-Ostrowska: Wstępna ocena preparatu Catergen (Zyma) w leczeniu ostrego wirusowego zapalenia wątroby. (Nr 7, str. 573)
- C. Jeżyna: Częstość zmian w narządach płciowych u mężczyzn w przebiegu brucellozy. (Nr 8, str. 599)
- J. B. Karski, A. Brabletz, J. Pancerz: Występowanie i lekooporność drobnoustrojów w płwocinie oraz w popłuczynach oskrzelowych u tych samych chorych. (Nr 8, str. 603)
- W. Tkaczewski, J. H. Goch, M. Czarnecki, L. Kowalczyk: Zachowanie się immunoglobulin IgG, IgA i IgM surowicy w wirusowym zapaleniu mięśnia serca o przebiegu przewlekłym. (Nr 8, str. 615)
- M. Krzyżanowski, L. Twardowska, F. Sawicki: Związek umieralności dorosłych mieszkańców Krakowa z wybranymi wskaźnikami stanu zdrowia. (Nr 10, str. 685)

- A. Kulpa: Poczucie sensu życia a neurotyzm u chorych na przewlekłą gruźlicę płuc. (Nr 10, str. 693)
- J. Sowa, B. Malkiewicz-Wąsowicz, S. Odrobina, D. Żmudzińska: Wybrane wskaźniki przemiany lipidowej w dynamce wirusowego zapalenia wątroby. (Nr 10, str. 697)
- J. Prokopowicz: Aspekty biochemiczne i kliniczne zaburzeń funkcji granulocytów w procesie fagocytozy. (Nr 11, str. 721)
- J. Wąsierska-Gądek, M. Ważewska-Czyżewska, T. Romanowski, J. Reiss: Zmiany poziomu przeciwciał tężcowych oceniane odczynem hemaglutynacji pośredniej w warunkach swoistej i nieswoistej stymulacji immunologicznej. (Nr 11, str. 749)

#### PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY, 1980, 10

- R. Lutyński, A. Rezner: Konwencja serologiczna u dzieci szczepionych szczepionką poliwalentną, utrzymywanie się wirusa polio i charakterystyka izolowanych szczepów. (Nr 1, str. 55)
- M. J. Niżnikowska-Marks, J. Grygalewicz, H. Foltńska: Ostre krzepnięcie wewnątrzmaczyniowe u niemowląt z zakażeniem o ciężkim przebiegu. Symptomatologia kliniczna i laboratoryjna. (Nr 1, str. 59)
- F. Taraszkiewicz, M. Szafrńska, J. Kurpios, T. Kuryłowicz, J. Kochańska: Najczęstsze przyczyny zgonów dzieci chorych na wirusowe zapalenie wątroby leczonych w klinice w latach 1966—1975. (Nr 1, str. 67)
- M. Kaczmarski, F. Taraszkiewicz, R. Kossakowski i inni: Aspekty kliniczno-laboratoryjne i epidemiologiczne wirusowego zapalenia wątroby w zamkniętej populacji dziecięco-młodzieżowej z niedorozwojem umysłowym. (Nr 1, str. 71)
- W. Mikołajczyk: Uboczne działanie niektórych penicylin półsyntetycznych na nerki. (Nr 1, str. 115)
- Z. Korbielowa: Odporność noworodków. (Nr 2, str. 141)
- R. Czekanowski, M. Czekanowska: Zespół zakażeń owodni. (Nr 2, str. 159)
- J. Bogusławska-Jaworska, J. Pisarek: Wpływ przetwarzania koncentratów leukocytarnych na przebieg zakażeń u dzieci. (Nr 3, str. 239)
- E. Tuszkiewicz-Misztal, M. Tuszkiewicz, E. Pleszyńska: Poziom immunoglobulin IgG, IgA, IgM u dzieci w niektórych stanach chorobowych. (Nr 3, str. 277)
- O. Szczepski: Stan zdrowia młodzieży w Polsce. (Nr 4, str. 335)
- H. Chobot-Maciejewska, D. Kielczewska-Mrozikiewicz: Problemy diagnostyczne i terapeutyczne ropnych zapaleń płuc u dzieci. (Nr 5, str. 423)
- H. Chobot-Maciejewska, D. Kielczewska-Mrozikiewicz i inni: Odległe wyniki leczenia ropnych zapaleń płuc u dzieci. (Nr 5, str. 427)
- K. Modelska, E. Eberhardt, J. Kwasik: Rozedma śródpiersia w przebiegu zapalenia płuc u dzieci. (Nr 5, str. 431)
- I. Lipińska-Piotrowska: Pentamidyna w leczeniu zapaleń płuc wywołanych przez *Pneumocystis carinii*. (Nr 5, str. 437)

#### REUMATOLOGIA, 1980, 18

- H. Brózik, H. Brzezińska, M. Konopka i inni: Wpływ przewlekłej profilaktyki penicylinowej na występowanie grzybów u dzieci. (Nr 1, str. 5)

#### ROCZNIKI POMORSKA AKADEMIA MEDYCZNA, 1979

- Z. E. Golańska: Odpowiedź immunologiczna żywiciela we włośnicy. (str. 83)

#### ROCZNIKI POMORSKA AKADEMIA MEDYCZNA, 1979

- M. Gondzik, Z. Jasiewicz: Udzielanie się gruźlicy drogą piciową u świnek morskich w warunkach doświadczalnych. (str. 523)

#### ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1980, 31

- S. Haman, D. Miłkowska-Jankowska: Przeżywalność gronkowców, paciorkowców kałowych oraz bakterii grupy coli w chlorowanej wodzie pływalni w doświadczeniach modelowych. (Nr 1, str. 87)

- H. Burzyńska, E. Stec: Wstępne badanie oporności na antybiotyki bakterii wyizolowanych ze środków spożywczych. (Nr 2, str. 187)
- K. Maciejewska-Roczan, H. Burzyńska: Próba zastosowania oznaczania bakterii rodziny Enterobacteriaceae do oceny produktów mleczarskich. (Nr 2, str. 193)
- S. Ziemińska, J. Maleszewska, S. Haman, D. Jankowska-Milkowska: Paciorkowce kałowe jako wskaźniki zanieczyszczenia kałowego wody. II. Występowanie paciorkowców kałowych w ściekach miejskich w porównaniu z bakteriami grupy coli. (Nr 2, str. 199)
- J. Rokoszewska, B. Smykał, E. Bogdanowicz: Masowe zatrucia pokarmowe gulaszem zakażonym *Pseudomonas aeruginosa*. (Nr 3, str. 253)
- H. Krzywicka, J. Janowska, B. Tadeusiak: Zwalczanie *Pseudomonas aeruginosa* roztworami chemicznymi środków dezynfekcyjnych. (Nr 3, str. 287)
- E. Jaszczyk, T. Syrowatka: Działanie mutagenne wybranych pestycydów na *Salmonella typhimurium*. (Nr 3, str. 205)
- J. Łuczak, M. Rybak, B. Ranke-Rybicka: Występowanie organizmów wodnych w wodzie wodociągowej. (Nr 3, str. 319)
- E. Stec, H. Burzyńska: Porównanie podłoża do ilościowego wykrywania laseczek *Bacillus cereus* w niektórych środkach spożywczych. (Nr 4, str. 407)
- S. Ziemińska, J. Maleszewska, D. Milkowska-Jankowska, S. Haman: Paciorkowce kałowe jako wskaźnik zanieczyszczenia kałowego wody. III. Występowanie paciorkowców kałowych, bakterii grupy coli i bakterii grupy coli typu kałowego w wodzie. (Nr 4, str. 519)
- H. Krzywicka: Skuteczność bakteriologiczna płynów dezynfekcyjnych stosowanych w szpitalach. (Nr 5, str. 527)
- J. Janowska, H. Krzywicka: Oporność bakterii na działanie niektórych środków dezynfekcyjnych. I. Preparaty fenolowe i aldehydowe. (Nr 5, str. 533)
- S. Ziemińska, S. Haman, J. Maleszewska, D. Milkowska-Jankowska: Paciorkowce kałowe jako wskaźnik zanieczyszczenia kałowego wody. IV. Przeżywalność paciorkowców kałowych w wodzie. (Nr 6, str. 637)

## SZPITALNICTWO POLSKIE, 1980, 24

- Z. Anusz: Ocena „Projektu organizacji zapobiegania i zwalczania zakażeń zakładowych” (szpitalnych) w Polsce. (Zesz. 2, str. 89)

## TERAPIA I LEKI, 1980, 30

- H. Krug, J. Głuszcak, H. Grzebińska: Ocena kliniczna preparatu Ampicillin w zakażeniach dróg moczowych. (Nr 3, str. 94)
- I. M. Wichliński, B. Romański, K. Krzyśko i inni: Dostępność biologiczna i farmakokinetyka sulfametoksanolu u ludzi po doustnym podaniu preparatu Bisseptol 480. (Nr 3, str. 107)
- J. Milik: Profilaktyka występowania nieuczuleniowego odczynu popenicylinowego. (Nr 11/12, str. 300)

## WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1980, 33

- S. Bartelik, E. Sopala, M. Partyka: Sezonowość wykrywalności antygenu HBs u krwiodawców. (Zesz. 1, str. 7)
- S. Kacprzyk, I. Ignierowicz, S. Witeska: Cztery przypadki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołane przez pałeczki *Salmonella newport*. (Zesz. 1, str. 45)
- T. Serwecińska, B. Moszczeńska, E. Szczepańczyk, E. Biro: Bakteryjne zapalenie wsierdza — przebieg i leczenie. (Zesz. 2, str. 85)
- C. Jeżyna, S. Pancewicz: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych. (Zesz. 2, str. 89)
- M. Fijałka-Rymar, I. Radomińska, R. Gdula-Malec: Zachowanie się immunoglobulin G, A, M w surowicy krwi u chorych na wirusowe zapalenie wątroby w zależności od wieku i pici. (Zesz. 3, str. 173)
- A. Musierowicz, B. Lewicki, S. Boczoń: Przypadek promienicy nerki i przestrzeni okołonerkowej. (Zesz. 3, str. 205)

- W. Fiedensberg, J. Halter, J. Kosewski: Przypadek mnogich ropni wątroby. (Zesz. 3, str. 209)
- I. Modzelewska, A. Dawidowicz-Szczepanowska: Zespół Nicolau po podaniu penicyliny prokainowej. (Zesz. 3, str. 231)
- W. Nikodem: Wpływ przewlekłego stresu na biocenozę pochwy u zdrowych kobiet. (Zesz. 4, str. 251)
- H. Kozakiewicz, B. Neuman-Tomaszewska: Przypadek zakażenia wirusem Coxsackie o wielonarządowej lokalizacji. (Zesz. 4, str. 293)
- S. Gruska, A. Gładysz, E. Piotrowska i inni: Posocznica bielnicza jako powikłanie leczenia immunosupresyjnego. (Zesz. 4, str. 309)
- M. Trojanowska, H. Dębski, T. Pawłowska: Ostre i śmiertelne zatrucia grzybami. (Zesz. 3, str. 355)
- A. Dominiczak, P. Wyrzykowski, M. Słomiński, E. Szalach: Trudności rozpoznawcze ropnia wątroby. (Zesz. 5, str. 379)
- M. Słomianko-Winnicka, W. Stawarczyk, W. Sprogis: Przypadek masywnej wągryczy mięśni. (Zesz. 5, str. 397)
- R. Stempień: Patogeneza, klinika i leczenie kryptokokozy. (Zesz. 6, str. 455)
- M. Zelachowska, S. Bojar, W. Tarnowski: Przewlekłe zapalenie szpiku kości czołowej w przebiegu zapalenia zatok. (Zesz. 6, str. 491)
- K. Wójcik, B. Podolak, H. Szoll, R. Cieślak: Owsca przewodu pokarmowego u chorych z ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego. (Zesz. 7, str. 523)
- R. Stempień, E. Matolepsza, J. Wiercińska: Przypadek choroby kociego pazura. (Zesz. 7, str. 559)
- W. Zoch-Zwierz, A. Niewianowska: Toksoplazmoza nabyta z dominującym objawem żółtaczki u 12-letniego chłopca. (Zesz. 7, str. 565)
- K. Wysocka, G. Kiczak, E. Hawrylak: Własne doświadczenia leczenia D-penicylaminą chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. (Zesz. 8, str. 607)
- A. Kurnatowska, A. Ochęcka: Combantrin — Pfizer w leczeniu owsicy wykrywanej w badaniach środowiskowych. (Zesz. 9, str. 689)
- G. Rzeszewska, R. Modrzevska, I. Radomińska: Analiza kliniczna czterech przypadków wirusowego zapalenia wątroby o ciężkim przebiegu leczonych kateksenem. (Zesz. 9, str. 739)
- K. Roszkowski, J. Gil, M. Krzakowski i inni: Przypadek gruczoraka odbytnicy leczony immunostymulacją *Corynebacterium granulosum*. (Zesz. 10, str. 825)
- M. J. Błasińska, J. Wilczyński: Aktywność ceruloplazminy w niektórych ostrych i przewlekłych stanach zapalnych u ludzi. (Zesz. 11, str. 871)
- J. Rafalski, A. Chmieleńska, J. Kalinowska-Fuchs: Przypadek małopłytkowej skazy krwotocznej po wstrzyknięciu bydłowej surowicy przeciwtężcowej. (Zesz. 11, str. 919)
- W. Tkaczewski, T. Górski, J. H. Bocheńska: Przeciwciała w surowicy przeciw wirusom Coxsackie, grypy i paragrypy u osób z objawami zapalenia mięśnia serca. (Zesz. 12, str. 941)
- E. Patorska-Mach, R. Modrzevska, M. Pomorska: Zachowanie się immunoglobulin klasy IgG, IgM, IgA oraz wybranych parametrów biochemicznych w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby z chorobami współistniejącymi. (Zesz. 12, str. 945)
- T. Pytel-Dąbrowska, A. Balcar-Boroń, A. Nowaczyk-Michalak: Arabinozyd cytozynowy w leczeniu zakażeń wywołanych wirusami opryszczki. (Zesz. 12, str. 957)
- I. Mierzejewska, E. Patorska-Mach, S. Zadura, R. Malec: Toksoplazmoza nabyta narządowa w świetle obserwowanych przypadków. (Zesz. 13, str. 1083)
- M. Podolak-Dawidziak, M. Sasiadek, M. Sasiadek, A. Przonko-Hessek: Występowanie zakażeń bakteryjnych w chorobach krwi ze zmniejszoną odpornością. (Zesz. 14, str. 1115)
- S. Malinowski: Wykrywanie endotoksemii w surowicy krwi, płynie puchlinowym z jamy brzusznej chorych z marskością wątroby. (Zesz. 14, str. 1125)
- I. Radomińska, T. Fijałkowska, R. Modrzevska: Przypadek zakażenia zębopochodnego endogenną florą beztlenową. (Zesz. 14, str. 1163)
- I. Szajner-Milart, M. Zajackowska, Z. Zienkiewicz, E. Rachwał-Kleinrok: Zapalenie kłębków nerkowych w przebiegu choroby Schönleina i Henocha — Badania katemnestyczne. (Zesz. 15, str. 1191)
- E. Chyżewska: Przypadek zapalenia płuc powikłany ropniakiem opłucnej wskutek aspiracji oleju napędowego. (Zesz. 15, str. 1235)
- W. Kłinińska, B. Zawirska, I. Polkowska i inni: Cytomegalia u noworodka. (Zesz. 15, str. 1239)
- K. Kanios: Ropień mózgu z ogniska pierwotnego w zatokach obocznych nosa. (Zesz. 15, str. 1261)

- M. Martyńska, J. Senkus, K. Wolańczyk: Flora bakteryjna nosa i zatok szczękowych zmienionych zapalnie. (Zesz. 16, str. 1293)
- H. Kaźmierczyk, S. Owsianiak-Gajda: Gruźlicze zapalenie otrzewnej. (Zesz. 16, str. 1323)
- F. Iwańczak, T. Danilewicz-Wytrychowska, B. Iwańczak: Martwicze zapalenie jelit u 3-miesięcznego niemowlęcia. (Zesz. 16, str. 1319)
- J. Knap, W. Mastowski: Trudności diagnostyczne i terapeutyczne w przypadku toksoplazmozy nabytej. (Zesz. 17, str. 1391)
- W. Prusek, J. Puławska, D. Horbaczewska i inni: Rozsiane śródnaczyniowe wykrzepianie i odczyn białaczkowy u niemowlęcia w przebiegu posocznicy wywołanej przez szczep *Salmonella typhimurium*. (Zesz. 17, str. 1395)
- R. Bugalski, J. Burczyk, P. Gołuszko: Przypadek ropnia jajowodojajnikowego wywołanego przez *Klebsiella pneumoniae*. (Zesz. 18, str. 1505)
- H. Chmielewski, S. Pniewski, J. Lisiewicz: Powikłania neurologiczne w przypadku Herpes zoster generalisatus. (Zesz. 10, str. 1587)
- R. Lutyński, A. Reznar: Przypadek porażenia dziecięcego w okresie systematycznych szczepień przeciwko poliomyelitis. (Zesz. 19, str. 1595)
- B. Jaremon, Z. Gruca, B. Chmielewska, I. Felczak-Korzybska: Przewlekły naciek kąticy i wyrostka robaczkowego w zakażeniu *Entamoeba histolytica*. (Zesz. 20, str. 1651)
- J. M. Kostrzewski: Surowicze zapalenie opon mózgowych o etiologii meningokokowej. (Zesz. 20, str. 1667)
- J. M. Kostrzewski: Nieskuteczność antybiotyków w leczeniu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (Zesz. 23, str. 1923)
- Z. Kurdziel: Źródła zakażenia szpitalnego w lecznictwie przeciwegruźliczym. (Zesz. 24, str. 1955)
- Z. Liber, A. Bromboszcz: Toksoplazmoza w ciąży. (Zesz. 24, str. 1965)

#### WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1980, 25

- H. Szreter: Występowanie substancji bakteriologicznej w komórkach *Trichomonas vaginalis*. (Nr 1, str. 41)
- Z. S. Pawłowski: Nauczanie parazytologii i chorób pasożytniczych w Polsce. (Nr 1, str. 83)
- W. Michajłow: Rola międzynarodowych kongresów parazytologów w rozwoju nauk parazytologicznych. (Nr 2—3, str. 131)
- B. Czapliński, W. Jaroń: Sprawozdanie z obrad Sekcji: Morfologia i taksonomia organizmów pasożytniczych. (Nr 2—3, str. 139)
- M. Prost, E. Żarnowski: Sprawozdanie z obrad sekcji: Pasożytnicze inwazje o znaczeniu społecznym i ekonomicznym. (Nr 2—3, str. 149)
- A. Kurnatowska, A. Fagasiński: Sprawozdanie z obrad sekcji: Terapia i profilaktyka pasożytów. (Nr 2—3, str. 153)
- M. Świątlikowski: Sprawozdanie z obrad sekcji: Odporność w inwazjach pasożytniczych. (Nr 2—3, str. 163)
- A. Guttowa: Sprawozdanie z obrad sekcji: Fizjologia pasożytów i patofizjologia w przebiegu inwazji pasożytniczych. (Nr 2—3, str. 175)
- F. Piotrowski: Sprawozdanie z obrad sekcji: Problematyka epidemiologiczna przenosicieli i żywicieli pośrednich. (Nr 2—3, str. 187)
- H. Sander: Sprawozdanie z obrad sekcji: Parazytologia środowiskowa i rozprzestrzenienie geograficzne. (Nr 2—3, str. 201)
- M. Świątlikowski: Sprawozdanie z obrad. Użycie osłabionych przez napromieniowanie organizmów do zwalczania pasożytów człowieka. (Nr 2—3, str. 20)
- M. A. Gemmell: Sprawozdanie z obrad: Zapobieganie i zwalczanie wągrycy (cy-

c.d. z II str. okładki

|                                                                                                                                                                                            |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Z. Słońska: Charakterystyka cech demograficzno-społecznych chorych na cukrzycę młodzieńczą. Wyniki badań chorych na cukrzycę w Warszawie                                                   | 331 |
| M. Chańska: Zmiany szczytowego przepływu wydechowego (PEFR) w okresie 3 lat u dzieci. Część I. Określenie przerostu PEFR u dzieci z uwzględnieniem ich wieku, pici i zmian wysokości ciała | 337 |
| M. Krzyżanowski, B. Wojtyniak: Związek umieralności dorosłych mieszkańców Krakowa z wybranymi czynnikami środowiskowymi                                                                    | 345 |
| J. Kopczyński, E. Mróz, J. Halik, U. Borkowska, J. Gębala, W. Sawicki, C. Łabanowska: Czynniki związane z umieralnością dorosłych mieszkańców Warszawy w latach 1971—1979                  | 355 |

## DONIESIENIA

|                                                                                                                                                                                               |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| J. M. Kostrzewski, J. Politowicz, M. Płachecka: Epidemia paciorkowcowego zapalenia gardła o łagodnym przebiegu                                                                                | 365 |
| A. Polewska-Jeske: Przypadek tocznia układowego trzewnego — możliwości diagnostyczne                                                                                                          | 367 |
| B. Rojek, J. Żuber, S. Szubstarski: Choroby tropikalne leczone na Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym Szpitala Doraźnych Sił Zbrojnych ONZ na Bliskim Wschodzie pierwszej i ostatniej (XII) zmiany | 373 |

|                                                                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Z ŻYCIA TOWARZYSTWA                                                                                             | 242 |
| PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1980 ROKU | 377 |

# СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                                                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Коллективна работа: Чесотка в Польше в 1966—1980 годы . . . . .                                                                                                                                                                                                 | 189 |
| В. Магдзик, Д. Нарушевич-Лесюк, М. Кацпжак: Выполнение программы профилактики и борьбы с вирусным гепатитом в 1976—1980 годы . . . . .                                                                                                                          | 199 |
| С. Коба, В. Крычка, А. Стохнёл, Х. Зёло, Б. Шунке, М. Грабовска: Гемостаз и некоторые лабораторные параметры при вирусном гепатите . . . . .                                                                                                                    | 213 |
| З. Олейник, А. Гина, Е. Янечко, С. Корнилюк, Р. Стжелецки, М. Яновски: Диагностические, клинические и лечебные аспекты вирусных менинго-миелитов и энцефалитов у лиц взрослых на основании собственных наблюдений . . . . .                                     | 221 |
| Р. Степень, Е. Малолепша, Й. Фабяновски, Й. Желанка-Желеньски: Заболеваемость вирусным гепатитом среди работников здравоохранения лодзинского и серадзского воеводств в 1978 году . . . . .                                                                     | 231 |
| Й. Розвода: Заболеваемость вирусным гепатитом перед и после предсезонного применения гамма глобулина . . . . .                                                                                                                                                  | 237 |
| Х. Ступулковска-Мисюревич, Т. М. Ляхович, С. Цебрат, Я. Новорыта, Х. Вихары, Р. Рем: Характеристика лекарственноустойчивости штаммов <i>Escherichia coli</i> выделенных от детей с диарейными состояниями при спорадических и больничных заболеваниях . . . . . | 243 |
| В. Клиновска, И. Польковска, Е. Мруз, К. Гжибек-Хрынциевич: Оценка аэробной бактериальной микрофлоры фекалий в случае острой диареи и синдромов плохого всасывания у детей в возрасте до 2 лет . . . . .                                                        | 255 |
| К. Стожек, Б. Павлик: Оценка частоты обнаружения грибков в родовых путях женщин . . . . .                                                                                                                                                                       | 263 |
| Е. Ящук, Х. Кшивицка: Применение дезинфекционных препаратов для гигиенической дезинфекции рук . . . . .                                                                                                                                                         | 269 |
| А. Белицка, Т. Тарковска, Х. Глейнерт, Е. Коршун, Т. Лещиньски, М. Птак: Анализ бактериального загрязнения замкнутых учреждений здравоохранения . . . . .                                                                                                       | 277 |
| М. Ладыга, А. Белицка, С. Колыга: Рстойчивость микроорганизмов к действию ионизирующего излучения . . . . .                                                                                                                                                     | 287 |
| С. Вилецки, А. Габрысь, М. Шпаковска: Высеваемость ослабленной вакцины „Brucelovac” из крови, мочи и внутренних органов лабораторных животных облучённых ионизирующими лучами . . . . .                                                                         | 295 |
| З. Павловски, Л. Будзиньска, Т. Мазур, В. Раухут, М. Лисовска, И. Грензицка: Эпидемиология лямблиоза. I. Повторяемые копроскопические исследования у детей из детского дома . . . . .                                                                           | 301 |
| Й. Домбровски, Й. Межеевски: Значение <i>Clostridium difficile</i> в патологии человека и животных . . . . .                                                                                                                                                    | 305 |

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ . . . . .

|                                                                                                                                                                                      |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Ц. Лабановска, Й. Копчиньски, А. Крулевски, В. Борковски: Санитарное положение населения городского жилого района. I. Описание исследования и характеристика популяции . . . . .     | 311 |
| Я. Копчиньски, Ц. Лабановска, А. Крулевски, В. Борковски: Состояние здоровья жителей крупногородского селения . . . . .                                                              | 321 |
| З. Слоньска: Характеристика демографически-общественных признаков больных сахарным диабетом в раннем возрасте. Результаты исследований больных сахарным диабетом в Варшаве . . . . . | 331 |
| М. Ханьска: Изменения максимального выдыхательного протока (PEFR) в течение трёхлетнего периода у детей . . . . .                                                                    | 337 |
| М. Ксижановски, Б. Войтыняк: Взаимосвязь смертности среди взрослого населения города Кракова — с избранными факторами среди . . . . .                                                | 345 |
| М. Копчиньска, Е. Мроз, Я. Халик, М. Борковска, Я. Гембальска, В. Савицки, Ц. Лабановска: Факторы связанные со смертностью взрослых жителей города Варшавы в 1970—1979 в . . . . .   | 355 |

|                                                                                                                                                                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| СООБЩЕНИЯ . . . . .                                                                                                                                                                                         |     |
| Я. М. Костжевски, Й. Политович, М. Плахецка: Эпидемия стрептококкового фарингита с лёгким течением . . . . .                                                                                                | 365 |
| А. Полевска-Еске: Случай системной волчанки — диагностические возможности . . . . .                                                                                                                         | 367 |
| Б. Роек, Й. Жубер, С. Шубстарски: Тропические болезни в приёмно-изоляционном инфекционном отделении Больницы Временных Военных сил ООН на Ближнем Востоке во время первой и последней (XII) смены . . . . . | 373 |
| ИЗ ЖИЗНИ ОБЩЕСТВА . . . . .                                                                                                                                                                                 | 377 |
| РАБОТЫ ИЗ ОБЛАСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И БЛИЗКИХ ИМ ДИСЦИПЛИН ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ПОЛЬСКИХ НАУЧНЫХ ЖУРНАЛАХ В 1980 ГОДУ .                                                              | 381 |

## CONTENTS

|                                                                                                                                                                                                                           |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Collective work: Scabies in Poland, 1966—1980 . . . . .                                                                                                                                                                   | 189 |
| W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk, M. Kacprzak: Performance of viral hepatitis prevention and control programme for 1976—1980 period . . . . .                                                                            | 199 |
| S. Koba, W. Kryczka, A. Stochniol, H. Ziolo, B. Szunke, M. Grabowska: Hemostasis and some laboratory parameters in viral hepatitis . . . . .                                                                              | 213 |
| Z. Olejnik, A. Gina, J. Janeczko, S. Korniluk, R. Strzelecki, M. Jankowski: Diagnostic, clinical and therapeutical aspects of viral meningoencephalitis on the basis of own experience . . . . .                          | 221 |
| R. Stempień, E. Małolepsza, J. Fabianowski, J. Żelanka-Zeleński: Cases of viral hepatitis among public health workers in Łódź and Sieradz province in 1978 . . . . .                                                      | 231 |
| J. Rozwoda: Viral hepatitis morbidity before and after seasonal gamma globulin administration . . . . .                                                                                                                   | 237 |
| H. Stypułkowska-Misiurewicz, T. M. Lachowicz, S. Cebrat, J. Noworyta, H. Wichary, R. Rem: Drug resistance of <i>Escherichia coli</i> strains isolated from children in sporadic and hospital cases of diarrhoea . . . . . | 243 |
| W. Klinowska, I. Polkowska, E. Mróz, K. Grzybek-Hryncewicz: An evaluation of aerobic bacterial flora of faces in acute diarrhoea and malabsorption syndromes in children up to two years . . . . .                        | 255 |
| K. Stożek, B. Pawlik: The incidence of yeasts in the female genital tract . . . . .                                                                                                                                       | 263 |
| E. Jaszczuk, H. Krzywicka: The use of disinfectants for hygienic disinfection of hands . . . . .                                                                                                                          | 269 |
| A. Bielicka, T. Tarkowska, H. Gleinert, E. Korszun, T. Leszczyński, M. Ptak: An analysis of bacterial pollution in closed public health institutions . . . . .                                                            | 277 |
| M. Ładyga, A. Bielicka, S. Kolyga: Bacterial resistance to ionizing radiation . . . . .                                                                                                                                   | 287 |
| S. Bilecki, A. Gabryś, M. Szpakowska: Growth rate of the attenuated Brucelovac vaccine from blood, urine, and organs of laboratory animals irradiated with ionizing radiation . . . . .                                   | 295 |
| Z. Pawłowski, L. Budzyńska, T. Mazur, W. Rauhut, M. Lisowska, I. Gręzińska: Epidemiology of giardiasis. I. Repeated coproscopic examination of children in an orphanage . . . . .                                         | 301 |
| J. Dąbrowski, J. Mierzejewski: The role of <i>Clostridium difficile</i> in human and animal pathology . . . . .                                                                                                           | 305 |

## EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

|                                                                                                                                                                                              |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| C. Łabanowska, J. Kopczyński, A. Królewski, W. Borkowski: Health situation of the inhabitants of a big city housing estate I. Design of study and characteristic of the population . . . . . | 311 |
| J. Kopczyński, C. Łabanowska, A. Królewski, W. Borkowski: The health situation of inhabitants of a city residential area. II. Health status . . . . .                                        | 321 |
| Z. Słomska: Demographic and social characteristic of patients with juvenile diabetes. The results obtained in Warsaw . . . . .                                                               | 331 |
| M. Chańska: Changes in peak expiratory flow rate (PEFR) in children during a three year period. Part I. Relation of the increase in PEFR to age, sex and changes in height . . . . .         | 337 |
| M. Krzyżanowski, B. Wojtaniak: Relation of mortality of adult inhabitants of Cracow to selected environmental factors . . . . .                                                              | 345 |
| J. Kopczyński, E. Mróz, J. Halik, U. Borkowska, J. Gębala, W. Sawicki, C. Łabanowska: Factors related to mortality in a Warsaw population sample during 1970-ties . . . . .                  | 355 |

## COMMUNICATIONS

|                                                                                                                                                                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| J. M. Kostrzewski, J. Politowicz, M. Płachecka: An epidemic of mild streptococcal pharyngitis . . . . .                                                                                                         | 365 |
| A. Poleska-Jeske: A case of systemic visceral lupus — diagnostic possibilities . . . . .                                                                                                                        | 367 |
| B. Rojek, J. Zuber, S. Szubstarski: Tropical diseases treated at the Observation and Infectious Ward of the hospital of UN Armed Forces in Near East during the first and the last troop change (XII) . . . . . | 373 |
| FROM LIFE OF THE SOCIETY . . . . .                                                                                                                                                                              | 242 |
| PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, INFECTIOUS DISEASES, AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1980 . . . . .                                                                                                | 377 |