

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

3



9.804

TOM XXXVIII

WARSZAWA

ROK 1984

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 XXXVIII

1984

Nr 3

TREŚĆ

B. Kalinowska, T. Nazarewicz-de Mezer, K. Krawczyński: Występowanie <i>HBeAg</i> i anty <i>HBe</i> u bezobjawowych nosicieli <i>HBsAg</i> oraz w różnych postaciach zapaleń i marskości wątroby	249
Z. Onisk, F. Seneczko, B. Tkacz: Badania nad właściwościami adhezyjnymi krwinek białych w wirusowym zapaleniu wątroby typu A i B o różnym nasileniu klinicznym	257
S. Koba, W. Kryczka, S. Bartelik, E. Sopala, M. Partyka: Białka krwi w ornitozie	265
J. Pęconek: Charakterystyka pałeczek <i>Salmonella</i> występujących u żółwi w Polsce i wytwarzanej przez nie enterotoksyny. I. Charakterystyka szczepów <i>Salmonella</i> wyizolowanych od żółwi	273
M. Lisowska, L. Miłobędzka: Epidemiologia lamblizacji. III. Występowanie lamblizacji u personelu oddziałów dziecięcych	289

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

M. Krzyżanowski: Subiektywna ocena stanu zdrowia i opinie o uciążliwości środowiska wśród mieszkańców Płocka	295
M. Krzyżanowski, M. Wysocki: Analiza umieralności mieszkańców Płocka w latach 1981 i 1982	301
H. Chłopek: Błąd pomiaru wskaźnika zmian wentylacji płuc (FEV_1) w obserwacji prospektywnej	307

DONIESIENIA

Z. Anusz, M. Urbańska, W. Płonka, M. Jedyńska-Tamiolło, R. Jungiewicz: Ognisko epidemiczne włośnicy w Iłży, woj. radomskie	315
B. Winiecki: Przypadkowe zatrucie pokarmowe nadnerczami wieprzowymi u ludzi	321
Z. Jarzabek, M. Kańtoch: Przeciwciała neutralizujące w surowicach osób szczepionych śródkórną szczepionką przeciw <i>poliomyelitis</i>	323
M. Szulc: Przypadek siatkówki płazmocytoowego gamma-globulinowego o nietypowym przebiegu	327

DZIAŁ HISTORYCZNY

J. Rychard: Moje spotkania z Państwowym Zakładem Higieny	331
SPRAWOZDANIA	339
STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO	353

Bożenna Kalinowska, Teresa Nazarewicz-de Mezer,
Krzysztof Krawczyński

WYSTĘPOWANIE HBeAg i anti-HBe U BEZOBJAWOWYCH NOSICIELI HBsAg ORAZ W RÓŻNYCH POSTACIACH ZAPALEŃ I MARSKOŚCI WĄTROBY

Zakład Immunopatologii Państwowego Zakładu Higieny
Kierownik: prof. dr med. A. Nowostawski

Zbadano występowanie HBeAg i anti-HBe u krwiodawców-bezobjawowych nosicieli HBsAg oraz u chorych z różnymi postaciami zapaleń i marskości wątroby. Wyniki uzyskane w grupie chorych zestawiono z występowaniem HBcAg i HBsAg w wycinkach (biopsjach igłowych) wątroby.

Nukleokapsyd wirusa zapalenia wątroby typu B (HBV) zawiera antygen rdzeniowy (HBcAg) i antygen HBe (HBeAg) wykryty przez L. Magniusa w 1972 r. (8). Obie swoistości antygenowe wydają się być związane z tym samym polipeptydem nukleokapsydu HBV, którego antygenowość zależy od ukształtowania strukturalnego. Przekształcenie antygenowe HBeAg w HBcAg uzyskano po trawieniu HBcAg enzymami proteolitycznymi i traktowaniu środkami fizykochemicznymi (18). Przyjmuje się, że HBeAg wykrywany w surowicy jest swoistością antygenową białka, które syntetyzowane w nadmiarze w skażonej komórce nie zostaje wbudowane do cząstki HBV (22).

HBeAg izolowany z surowicy jest rozpuszczalnym białkiem antygenowo heterogennym i strukturalnie niejednorodnym. Występuje w tzw. formie lekkiej, o niskim ciężarze cząsteczkowym około 19 000 daltonów i w formie ciężkiej, o ciężarze cząsteczkowym przekraczającym 300 000 daltonów, która jest prawdopodobnie kompleksem HBeAg z immunoglobuliną IgG (17). Obecność HBeAg w surowicy łączy się ściśle z występowaniem cząstek Dane'a (pełnych wirionów HBV) i aktywnością polimerazy DNA-HBV zależnej oraz obecnością HBcAg w jądrach komórek wątroby. Na tej podstawie przyjęto, że obecność HBeAg w surowicy może być wykładnikiem zakaźności (13), natomiast występowanie przeciwciał anti-HBe ma wskazywać na niewielką zakaźność surowic (3, 9). Na podstawie obserwacji klinicznych sugerowano, że obecność HBeAg w surowicy przez okres ponad 2 miesiące może wskazywać na rozwój przewlekłych postaci zapalenia wątroby typu B (3, 9).

Przedstawiane badania miały na celu określenie obecności HBeAg i anti-HBe u krwiodawców — nosicieli HBV oraz u chorych z różnymi postaciami zapalenia i marskości wątroby zakażonych tym wirusem.

Uzyskane wyniki postanowiono zestawić z innymi wskaźnikami serologicznymi zakażenia *HBV* oraz ekspresją antygenową wirusa w wątrobie.

MATERIAŁ I METODY

Surowice i materiał tkankowy

Zbadano surowice 892 krwiodawców — bezobjawowych nosicieli *HBsAg* oraz surowice i biopsje igłowe wątroby od 332 osób chorych na różne postacie zapalenia wątroby zakażonych *HBV*. Surowice krwiodawców — nosicieli *HBsAg*, otrzymano z Centralnej Stacji Krwiodawstwa w Warszawie. Próbkę surowic i biopsje wątroby pochodziły z Oddziału Chorób Zakaźnych IKP WAM, Kliniki Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii CMPK i Miejskiego Szpitala Zakaźnego dla Dzieci w Warszawie oraz Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Szczecinie.

Oznaczenie *HBeAg* i anty-*HBe*

Oznaczenie *HBeAg*/anty-*HBe* w surowicy prowadzono: metodą podwójnej dyfuzji w żelu agarozowym (PDA) (21) oraz immunoelektroprecypitacji (IEOP) (16). Oznaczanie *HBeAg* i anty-*HBe* w surowicach wykonywano rutynowo metodą elektroprecypitacji a następnie potwierdzono metodą podwójnej dyfuzji celem wykluczenia reakcji fałszywie dodatnich. Wzmocnienie intensywności reakcji osiągnęto poprzez trzykrotne zagęszczenie surowic co powodowało ośmiokrotne zwiększenie czułości reakcji w kierunku oznaczania *HBeAg* i dwukrotnie w przypadku anty-*HBe*. Reakcję PDA prowadzono w 0,45% żelu agarozu w 0,05 M buforze Tris/HCl pH = 7,6 z dodatkiem 1% dextranu T-500 (Pharmacia Fine Chemicals, Uppsala). W metodzie IEOP używano 8% roztworu agarozu w buforze weronalowym, pH = 8,6, z dodatkiem 0,1 M roztworu EDTA. Rozdział prowadzono przez 2,5 godz. przy natężeniu 30 mA. Odczynnikami do wykrywania *HBeAg* były frakcje globulino-we surowic ludzkich anty-*HBe* dodatnich o stężeniu białka 40 mg/ml, natomiast odczynnikiem do wykrywania anty-*HBe* była surowica ludzka trzykrotnie zagęszczona. Swoistość obu preparatów potwierdzona była wobec odczynników referencyjnych uzyskanych dzięki uprzejmości dr V. Mc Auliffe, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, NIH, Bethesda oraz dr A. M. Couroucé-Pauty z Centre de Transfusion Sanguine, Paris i p. B. Murphy, Center of Disease Control Phoenix, Arizona.

Oznaczanie *HBsAg* i anty-*HBs*

Oznaczanie *HBsAg* prowadzono metodą immunoelektroprecypitacji (IEOP) (7, 14) wobec standardowych przeciwciał anty-*HBs*, którymi były surowice kóz i koni — zwierząt uodpornionych *HBsAg* (Biomed — Warszawska Wytwórnia Surowic i Szczepionek).

Oznaczanie przeciwciał anty-*HBc*

Przeciwciała anty-*HBc* oznaczano testem fluorescencji pośredniej w klasach *IgG* i *IgM* globulin (2) używając odpowiednich odczynników immunohistochemicznych znakowanych FITC (Biomed).

Badania mikroskopowo-elektronowe

Surowice z antygenem *HBe* w rozcieńczeniu 1 : 20 lub osady uzyskane po ultrawirowaniu ($72\,000 \times g/3^h/4^{\circ}C$) tych surowic barwiono 3% roztworem kwasu fosforowolframowego (PTA), pH = 7,2, i nakładano na siatki o 300 oczkach pokryte błoną formwarową. Preparaty oglądano w mikroskopie elektronowym JEM-100C przy powiększeniu od 27 000 do 10 000 \times . Dokumentację wykonywano na płytach fotograficznych ORWO-L2.

Oznaczanie aktywności polimerazy DNA

Badania wykonano według metody *Kaplana* i wsp. (5) w 18 surowicach zawierających *HBcAg* i w 5 surowicach z przeciwciałami anty-*HBe* pochodzących od bezobjawowych nosicieli *HBeAg*. Kontrolę stanowiło 5 surowic pochodzących od osób zdrowych. Przed wykonaniem testu surowice wstępnie wirowano przy $6600 \times g$ przez 20 min. w temp. $4^{\circ}C$ a następnie poddano ultrawirowaniu przez 3 godz. przy $72\,000 \times g$ w temp. $4^{\circ}C$. Osady po wirowaniu zawieszano w buforze Tris/HCl pH = 7,4 z dodatkiem 1% BSA w 1/20 objętości wyjściowej surowicy. Dla wszystkich prób dodatnich wykonywano test potwierdzenia, w którym z każdej badanej surowicy jedną próbkę osadu mieszano z surowicą królika zawierającą przeciwciała anty-*HBe*, a drugą z normalną surowicą króliczą. Próbki inkubowano w $37^{\circ}C/1^h$, i następnie dodawano globuliny kozie skierowane przeciw *IgG* królika ($37^{\circ}C/1^h$). Próbki wirowano ($1300 \times g/15$ min.) i w supernatancie oznaczono aktywność DNA polimerazy mierzonej w impulsach/min. (Scintillation Counter, Model 3385, Packard, USA).

Badania morfologiczne

Biopsje wątroby zamrożone w temperaturze $-80^{\circ}C$ skrawano w kriostacie w temp. $-18^{\circ}C$, utrwalano w eterze do narkozy i barwiono odczynnikami immunohistochemicznymi. Antygeny *HBcAg* i *HBeAg* identyfikowano odczynnikami (globuliny surowic ludzkich i zwierzęcych) znakowanymi izotiocjanianem fluoresceiny FITC (2, 12). Do oceny histologicznej fragmenty biopsji utrwalono w 10% roztworze obojętnym formaldehydu, przeprowadzano rutynowo i zatapiano w parafinie. Odparafinowane skrawki barwiono hematoksyliną-eozyną i srebrzono metodą *Gomori* (4, 15).

WYNIKI

Wśród 892 przypadków bezobjawowych nosicieli antygenu *HBs*, *HBeAg* stwierdzono w 65 surowicach (7,3%). Przeciwciała anti-*HBe* wykryto u 85 osób (9,5%). Miano antygenu *HBs* w surowicach, w których oznaczono *HBeAg* wynosiło powyżej 1:16. Miano przeciwciał anti-*HBe* wahało się w granicach 1:500—1:1000. W żadnej z badanych surowic nie stwierdzono występowania przeciwciał anti-*HBs*.

W surowicach 332 chorych z różnymi postaciami zapalenia wątroby antygen *HBe* wykrywano najczęściej w grupie chorych z przewlekłym aktywnym (agresywnym) zapaleniem wątroby (45%) i w ostrym za-

Tabela I. Występowanie *HBeAg* i anti-*HBe* w surowicy w różnych formach wirusowego zapalenia wątroby typu B

Rozpoznanie histopatologiczne	Surowice	
	<i>HBeAg</i>	anti- <i>HBe</i>
Utkanie wątroby prawidłowe n = 38	5 (13%)	4 (11%)
Zapalenie minimalne n = 53	4 (8%)	7 (13%)
Włóknienie okołowrotne n = 17	2 (12%)	0
Ostre zapalenie n = 16	7 (44%)	0
Zapalenie przewlekłe aktywne n = 130	58 (45%)	2 (2%)
Zapalenie przewlekłe stacjonarne n = 37	8 (22%)	1 (3%)
Marskość wątroby n = 41	10 (24%)	2 (5%)
RAZEM (n = 332)	94 (28%)	16 (5%)

Tabela II. Występowanie *HBeAg* i anti-*HBe* w surowicy oraz antygenów *HBV* w biopsjach wątroby u chorych zakażonych *HBV*

<i>HBeAg</i> i/lub anti- <i>HBe</i>	Biopsje wątroby	
	<i>HBsAg</i>	<i>HBcAg</i>
<i>HBeAg</i> dodatnie n = 94	89 (95%)	90 ^a (96%)
anti- <i>HBe</i> dodatnie n = 15	9 (60%)	3 ^a (20%)
<i>HBeAg</i> i anti- <i>HBe</i> ujemne n = 223	178 (80%)	120 ^a (54%)

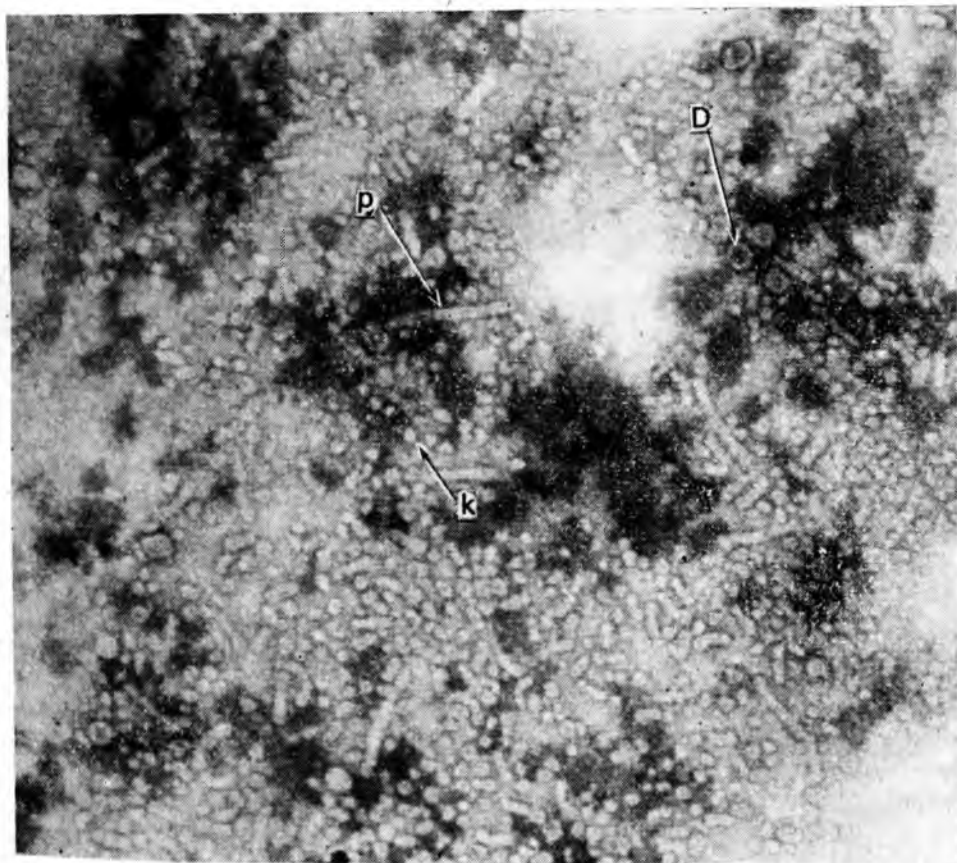
^a Różnice znamienne przy poziomie istotności $\alpha = 0,05$ (Test χ^2)

paleniu wątroby — 44% (tabela I). U 11 z 16 chorych z krążącymi przeciwciałami anty-*HBe* stwierdzano prawidłowy obraz histologiczny wątroby bądź minimalne zmiany zapalne.

W tabeli II zestawiono występowanie *HBeAg* i anty-*HBe* w surowicy oraz antygenów *HBs* i *HBe* w biopsjach wątroby. *HBeAg* w jądrach hepatocytów stwierdzano u 90 chorych (96% badanych), u których antygen *HBe* występował w krążeniu. U chorych z przeciwciałami anty-*HBe* w surowicy, *HBeAg* w jądrach hepatocytów obserwowano w 20%. W grupie chorych, u których nie stwierdzano obecności *HBeAg* i anty-*HBe*, *HBeAg* w jądrach hepatocytów stwierdzano w 54%. Miano *HBsAg* w badanych surowicach z *HBeAg* wynosiło zawsze powyżej 1:16.

Obserwacje mikroskopowo-elektronowe surowic z *HBeAg* wykazały obecność licznych cząstek Dane'a i form pałeczkowatych, towarzyszących formom kulistym *HBsAg*, które stanowiły gęste tło preparatu (ryc. 1).

Aktywność polimerazy DNA — *HBV* zależnej stwierdzano we wszystkich 18 badanych surowicach z *HBeAg*, aktywność DNA-P nie wykryto w pięciu normalnych surowicach pochodzących od ludzi zdrowych.



Ryc. 1. Obraz mikroskopowo-elektronowy osadu surowicy zawierającej *HBsAg*, pochodzącej od chorego z przewlekłym zapaleniem wątroby typu B. Widoczne cząstki Dane'a (D), formy pałeczkowate (p), kuliste cząstki 22 nm (k). Powiększenie 27 000 X.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Powszechnie uznaje się, że obecność licznych cząstek Dane'a aktywność polimerazy DNA-HBV zależnej oraz wysokie miano HBsAg są wykładnikami serologicznymi replikacji HBV. Występowanie tych wskaźników łączy się z jednoczesną obecnością HBeAg w surowicy i pozwala uznać HBeAg za miernik syntezy HBV w komórkach wątroby oraz za wykładnik zakaźności surowic w takich przypadkach (3, 13, 20). Uznaje się również, że wykładnikiem morfologicznym replikacji HBV jest obecność HBcAg w jądrach komórek wątroby. W okresie szczytu replikacji HBV u szympansov zarówno ilość HBcAg w poszczególnych jądrach jak i liczba zajętych komórek zwiększa się aż do zajęcia praktycznie wszystkich (100%) jąder hepatocytów (6).

Wyniki badań morfologicznych w tej pracy wskazują na zależność pomiędzy obecnością HBeAg w surowicy i HBcAg w jądrach hepatocytów. Zbieżność tę stwierdzono w 96% przypadków z HBeAg w surowicy, podczas gdy w grupie chorych z anty-HBe w surowicy antygen HBe w jądrach komórek wątroby stwierdzono w 20% przypadków. Podobną korelację pomiędzy obecnością HBcAg w jądrach hepatocytów i występowaniem HBeAg w surowicy obserwowali Murphy i wsp. (10) oraz Trepo i wsp. (19). Tak więc uzyskane i cytowane wyniki badań morfologicznych wskazują, że obecność antygeny HBe w surowicy odpowiada intensywnemu procesowi replikacji HBV. Natomiast spadek intensywności syntezy wirusa i jego antygenów może być skojarzony z pojawianiem się przeciwciał anty-HBe w surowicy (3, 9, 20).

Obecność HBeAg w surowicy wiązano z ciężkim przebiegiem klinicznym choroby, z częstszym rozwojem zapalenia przewlekłego aktywnego i marskości wątroby. Wyniki badań przeprowadzonych w tej pracy wskazują, że HBeAg występował najczęściej u chorych z przewlekłym aktywnym (agresywnym) zapaleniem oraz u chorych z ostrym zapaleniem wątroby, odpowiednio u 45 i 44% badanych. Znacznie mniejszy odsetek występowania HBeAg stwierdzono u chorych z postacią stacjonarną przewlekłego zapalenia wątroby (22%), oraz w grupie 108 przypadków z niewielkimi zmianami morfologicznymi w wątrobie, wśród których tylko 10,2% badanych (11 przypadków) miało HBeAg w surowicy. W świetle tych danych nie można wykluczyć istnienia zmian morfologicznych w wątrobie u 7,3% bezobjawowych nosicieli HBsAg zbadanych w tej pracy, u których wykryto HBeAg. Wyniki testów biochemicznych które określałyby stopień uszkodzenia komórek miąższu wątroby nie są znane u tych badanych. Należy jednakże podkreślić, że HBeAg wykryto u 11% spośród 38 osób z antygenią HBs lecz bez zmian morfologicznych w wątrobie.

Przeciwciała anty-HBe w surowicy znaleziono w około 10% przypadków z minimalnymi zmianami morfologicznymi w wątrobie. Natomiast w grupie 146 przypadków zapalenia ostrego bądź przewlekłego aktywnego (agresywnego) tylko u dwóch chorych (1,4%) stwierdzono przeciwciała anty-HBe. W badaniach Feinman'a i wsp. (3) u chorych z przeciwciałami anty-HBe w surowicy stwierdzono normalne wskaźniki biochemiczne funkcji wątroby oraz prawidłowy obraz histologiczny.

Badania prospektywne na dużej liczbie seryjnych biopsji wątroby pozwoliły sugerować, że grupowe występowanie HBcAg w znacznej liczbie jąder hepatocytów jest istotną, niepomysłną cechą prognostyczną (1,

11). W świetle tych danych, obecność HBeAg w surowicy skorelowana z obecnością HBcAg w jądrach komórek wątroby oraz podobna korelacja pomiędzy występowaniem HBeAg, cząstek Dane'a oraz polimerazy DN-HBV zależnej w surowicy, potwierdzają, że antygenemia HBe może być wskaźnikiem replikacji pełnych, zakaźnych cząstek HBV i wykładnikiem zakaźności badanych surowic. Wydaje się również, że odsetki chorych z antygenią HBe w grupie z przewlekłymi zmianami zapalnymi w wątrobie typu zapalenia aktywnego (agresywnego) a także ostrego mogą sugerować mniej pomyślne rokowanie przynajmniej w części tych przypadków.

B. Kalinowska, T. Nazarewicz-de Mezer,
K. Krawczyński

PRESENCE OF HBeAg AND ANTI-HBe IN ASYMPTOMATIC HBsAg CARRIERS AND IN VARIOUS FORMS OF HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS

Summary

Prevalence of HBeAg and anti-HBe was evaluated in 892 blood donors carrying HBsAg and in 332 patients with various forms of hepatitis B. HBeAg was found in 7,3% and anti-HBe in 9,5% of HBsAg carriers. Among hepatitis B patients, HBeAg was most frequently found in chronic active hepatitis (44,6%) and in acute hepatitis (43,7%). The occurrence of HBeAg in serum was correlated with the presence of HBcAg in nuclei of hepatocytes of the patients subjected to biopsy. Nuclear localization of HBeAg was observed in 96% of HBeAg positive patients. Numerous Dane particles and DNA polymerase activity (HBV-dependent) were found in the selected serum samples positive for HBeAg. Serologic and morphologic data indicated that HBe antigenaemia may reflect synthesis of complete infectious HBV virions and serum infectivity.

B. Калиновска, Т. Назаревич-де Мезер, К. Кравчиньски

HBeAg И АНТИ-HBe У БЕССИМПТОМНЫХ НОСИТЕЛЕЙ HBsAg И У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМИ ВИДАМИ ГЕПАТИТА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Резюме

Исследовали распространение HBeAg и анти-HBe у 892 доноров кровиносителей HBsAg и у 332 пациентов с разными видами гепатита типа В. HBeAg нашли у 7,3%, а анти-HBe — у 9,5% носителей HBsAg. Среди пациентов, больных гепатитом В, HBeAg чаще всего находили в случае хронического активного гепатита (44,6%) а также острого гепатита (43,7%). Наличие HBeAg в сыворотке крови коррелировало с присутствием HBcAg в ядрах гепатоцитов у пациентов, у которых была проведена биопсия. Локализация HBcAg в ядрах наблюдалась у 96% HBeAg — положительных пациентов. В некоторых образцах сыворотки крови, положительных в отношении HBeAg, обнаружили многочисленные частицы Дена а также ДНК-полимеразную активность (HBV-зависимую). Серологические и морфологические данные показывают, что антигенемия HBe может отражать синтез полного инфекционного вириона HBV а также инфекционность сыворотки крови.

PIŚMIENNICTWO

1. Bianchi L., Gudat F.: Virus and the liver, Bianchi L., Gerok W., Sickinger K., Stalder G. A. — 2. Brzosko W. J., Madaliński K., Krawczyński K., Nowostawski A.: J. Infect. Dis., 1973, 127, 424. — 3. Feinman S. V., Berris B., Sinclair J.

C., Wrobel D. M., Murphy B. L., Maynard J. E.: *Lancet*, 1975, 2, 1173. — 4. Gridley M. P.: Mc Graw — Hill Book Company, Inc., New York, Toronto, London, 1960. — 5. Kaplan P., Greenwood R., Gerin J., Purcell R., Robinson W. S.: *J. Virol.*, 1973, 12, 995. — 6. Krawczyński K.: Rozprawa habilitacyjna. PZH, Warszawa 1976. — 7. Laboratory techniques for the detection of hepatitis B surface antigen. Department of health, education and welfare, Atlanta, 1977. — 8. Magnus L. O., Espmark J.: *J. Immunol.*, 1972, 109, 1017. — 9. Mc Auliffe V. J., Purcell R., Le Bouvier G. L.: *N. Engl. J. Med.*, 1976, 294, 779. — 10. Murphy B. L., Peterson J. M., Smith J. L., Gitnick G. L., Auslander M. O., Berquist K. R., Maynard J. E., Purcell R. H.: *Infect. Immunity*, 1976, 13, 296.

11. Nazarewicz-de Mezer T., Krawczyński K., Michalak T., Nowostawski A.: Virus and the liver, Bianchi L., Gerok W., Sickinger K., Stalder G. A. — 12. Nowostawski A., Brzosko W. J., Madaliński K.: *Lancet*, 1970, 1, 494. — 13. Okada K., Kamiyama I., Inomata M., Imai M., Miyakawa Y., Mayumi M.: *N. Engl. J. Med.*, 1976, 294, 746. — 14. Pasendorfer F., Krassnitzky O., Wewalka F.: *Klin. Wochenschr.*, 1970, 48, 58. — 15. Putt F. A.: Manual of histopathological staining methods. A. Wiley — Interscience Publications, New York, 1972, 91. — 16. Richer G., Phaneuf D., Boisvert F., Guevin R., Viallet A.: *Canadian Med. Assoc. J.*, 1977, 116, 757. — 17. Takahashi K., Imai M., Miyakawa Y., Iwakiri S., Mayumi M.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1978, 75, 1952. — 18. Takahashi K., Akahane T., Gotanda T., Mishiro S., Imai M., Miyakawa Y., Mayumi M.: *J. Immunol.*, 1979, 122, 275. — 19. Trepo C., Vitvitski L., Neurath R., Hashimoto N., Schaefer R., Nemoz G., Prince A. M.: *Lancet*, 1976, 1, 486. — 20. Viral hepatitis A contemporary Assessment of Etiology, Epidemiology, Pathogenesis and Prevention, Vyas G. N., Cohen S. N., Schmid R., Franklin Institute Press, Philadelphia, 1978.

21. Williams A., Le Bouvier G.: *Bibl. Haematol.*, 1976, 42, 71. — 22. Yoshizawa H., Itoh Y., Simonetti J. P., Takahashi T., Machida A., Mayumi M.: *J. Gen. Virol.*, 1976, 42, 513.

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

Zbigniew Onisk, Franciszek Seneczko, Bogumił Tkacz

BADANIA NAD WŁAŚCIWOŚCIAMI ADHERENCYJNYMI KRWIŃEK BIAŁYCH W WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY TYPU A I B O RÓŻNYM NASILENIU KLINICZNYM

Zakład Medycyny Zapobiegawczej WAM w Łodzi
Kierownik: prof. dr med. Z. Onisk
Klinika Obserwacyjno Zakaźna WAM w Łodzi
Kierownik: doc. dr med. B. Tkacz

Przeprowadzono badania adherencji krwinek białych w wzw typu A i B z uwzględnieniem nasilenia klinicznego przebiegu choroby. W czynnej postaci choroby spostrzegano wyraźniejszy wzrost adherencji w wzw typu A, wyraźną korelację wielkości adherencji ze stopniem ciężkości klinicznego przebiegu wzv obu typów.

Krwinki białe odgrywają zasadniczą rolę w odporności swoistej i nieswoistej ustroju. Jednym z podstawowych mechanizmów obronnych jest odczyn leukocytny. Komórki żerne w przebiegu fagocytozy pochłaniają i rozkładają obce antygenowo cząstki (20, 29). Fagocytoza jako jeden z głównych mechanizmów obronnych ustroju zależy od prawidłowego funkcjonowania szeregu następujących po sobie mechanizmów, w tym także od właściwości przylegania fagocytów do patologicznych cząstek (1). Wykazano, że znaczna liczba granulocytów przechodzi do przestrzeni pozanaczyniowej (6, 23). Sprawność tej migracji tkankowej posiada także istotne znaczenie w zwalczaniu zakażenia, a zależy w pewnej mierze również od właściwości adherencyjnych tych komórek (2, 19).

Udział fagocytozy w zwalczaniu zakażeń wirusowych nie został dokładnie wyjaśniony. Wiadomo jednak, że zakażenia te, wpływając niekorzystnie na właściwości żerne krwinek białych, pogarszają przebieg zakażeń bakteryjnych (11). Możliwa jest także bezpośrednia obronna rola fagocytów w niektórych zakażeniach wirusowych (7, 11).

W badaniach własnych wykonanych wcześniej (26) obserwowano u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby (wzw) istotny wzrost właściwości adherencyjnych granulocytów obojętnochłonnych a także limfocytów. Z tych względów podjęto dalsze badania, których celem było przesłedzenie zjawiska adherencji krwinek białych w zależności od typu oraz nasilenia przebiegu klinicznego wzw.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono na krwi pobranej z żyły łokciowej między godziną 7 a 8, przy użyciu strzykawek jednorazowego użytku z heparyną (Polfa) w ilości 10 j. u 80 osób. Z tej liczby wyodrębniono:

a) grupę kontrolną, składającą się z 28 osób klinicznie zdrowych, w tym 15 mężczyzn w wieku 23—60 ($40,80 \pm 11,98$) lat i 13 kobiet w wieku 18—58 ($37,85 \pm 12,86$) lat;

b) grupę badaną, składającą się z 24 osób z rozpoznaniem wzv typu A, w tym 14 mężczyzn w wieku 17—76 ($34,36 \pm 14,90$) lat i 10 kobiet w wieku 18—74 ($42,30 \pm 19,28$) lat;

c) grupę badaną, składającą się z 28 osób z rozpoznaniem wzv typu B, w tym 12 mężczyzn w wieku 14—75 ($43,42 \pm 20,25$) lat i 16 kobiet w wieku 22—76 ($44,00 \pm 16,97$) lat.

Rozpoznanie wirusowego zapalenia wątroby ustalono na podstawie wywiadu epidemiologicznego i klinicznego, badań przedmiotowych oraz laboratoryjnych powszechnie przyjętych i uznanych za kryteria rozpoznawcze (5).

Rozpoznanie różnicowe między typem A i B wzv ustalono na podstawie obecności *AgHBs*. U wszystkich badanych oznaczano w surowicy krwi antygen *HBs* i przeciwciała *anti-HBs* metodą immunoelektroprecypitacji (IEOP). Badania były wykonywane przez Wojewódzką Stację Sanitarно Epidemiologiczną w Łodzi.

U osób, u których nie wykryto antygenu *HBs* metodą IEOP, oznaczano ten antygen metodą enzymatyczną (Hepanostica Microelisa System firmy Organon). Jest to wysoce swoisty test enzymatyczny III generacji o czułości porównywalnej z metodami radioimmunologicznymi (30).

U chorych, u których nie stwierdzono obecności *AgHEs* przy zastosowaniu testu III generacji eliminowano drogą dokładnego wywiadu epidemiologicznego możliwość zakażenia drogą transfuzyjną wzv typu nie A/nie B (NANB). W żadnym z naszych przypadków nie stwierdzono również możliwości wystąpienia zapalenia wątroby w przebiegu mononukleozy zakaźnej poprzez badanie podmiotowe, przedmiotowe oraz krwi obwodowej i odczynu Paul-Punnett-Davidsona.

Wśród badanych chorych wyodrębniono 3 grupy (bez ostrej niewydolności wątroby w przebiegu wzv) wg kryteriów uznawanych przez wielu autorów (8, 9, 10, 15, 18) a mianowicie:

1) postać lekką — brak objawów intoksykacji, poziom bilirubiny w surowicy krwi do $136,8 \mu\text{mol/l}$, czas utrzymywania się podwyższonej aktywności aminotransferaz oraz żółtaczki do 3—4 tygodni;

2) postać średnio ciężką — zaznaczone objawy intoksykacji (nudności, krótkotrwałe wymioty, adynamia, stany podgorączkowe), poziom bilirubiny w surowicy krwi $153,9$ — $273,6 \mu\text{mol/l}$, czas trwania podwyższonej aktywności aminotransferaz oraz utrzymywanie się żółtaczki 4—6 tygodni;

3) postać ciężką — wyraźnie zaznaczone objawy intoksykacji, poziom bilirubiny w surowicy powyżej $273,6 \mu\text{mol/l}$, zespół cholestazy wewnątrzwątrobowej, czas utrzymywania się podwyższonej aktywności aminotransferaz oraz żółtaczki powyżej 6 tygodni (8, 9, 10, 16, 18).

Liczbę osób w poszczególnych grupach przedstawiono w tabeli III. Osoby z wzv badano jednorazowo, w okresie czynnym choroby, w drugim dniu po przyjęciu do kliniki.

Adherencję krwinek białych mierzono metodą *McGregora* i wsp. (21) z zastosowaniem kolumn wypełnionych odpowiednio przygotowanym włóknem nylonowym (28). Dokładny opis metody przedstawiono w pracy wcześniejszej (27).

Przed naniesieniem krwi na kolumnę adherencyjną i po zakończeniu jej spływu z kolumny określano liczbę krwinek białych przyrządem Picoscale PS-4 (Medicor, Budapeszt) oraz wykonywano rozmazy barwione metodą Maya-Grünwalda-Giemsy, które oceniano w mikroskopie świetlnym (Biolar).

Wielkość adherencji podano w bezwzględnych wartościach (na 1 mm³) krwinek białych, granulocytów i limfocytów przed i po badaniu oraz w wartościach względnych wyliczonych ze wzoru:

$$\% \text{ adherencji} = 100 - \frac{\text{liczba krwinek po badaniu}}{\text{liczba krwinek przed badaniem}} \times 100$$

Otrzymane wyniki stanowiły wartość średnią z dwu oznaczeń.

W analizie statystycznej materiału zastosowano i wyliczono dla każdego parametru: zakres zmienności (min — max), średnią arytmetyczną (\bar{X}) i odchylenie standardowe (SD). Otrzymane średnie porównywano w oparciu o test t Studenta przy założonych poziomach istotności $p < 0,05$ do $p < 0,001$ (22).

WYNIKI BADAŃ

Wyniki badań zestawiono w tabelach I, II i III oraz na ryc. 1.

Na kolumnie adherencyjnej pozostawała znaczna część granulocytów i limfocytów. Zmniejszenie się liczby komórek po adherencji, w stosunku do ich liczby przed adherencją, wykazywało wysoką znamienność statystyczną ($p < 0,001$) u wszystkich badanych osób w przypadku granulocytów, a u mężczyzn także limfocytów. Zmniejszenie się liczby limfocytów po adherencji u kobiet z grupy kontrolnej i badanej było niższe, ale jeszcze istotne ($p < 0,005$ do $p < 0,05$) (tab. I i II).

Odsetkowa wartość ogólnej adherencji krwinek białych oraz granulocytów obojętnochłonnych u obu płci a także limfocytów u mężczyzn była znacznie wyższa w grupie osób z wzv, a wśród nich najwyższa u chorych z wzv typu A. Adherencja limfocytów u kobiet z wzv typu A była także wyższa, natomiast u kobiet z wzv typu B — niższa niż w grupie kontrolnej (tab. I i II, ryc. 1).

Wielkość adherencji krwinek białych, granulocytów i limfocytów (z nielicznymi wyjątkami) wzrastała wraz ze stopniem ciężkości klinicznego przebiegu wzv typu A i B (tab. III).

OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Rozróżnia się trzy typy wzv: A, B oraz nie-A/nie-B /non-A/non-B hepatitis (24). Etiologia nie-A/nie-B hepatitis jest nieznaną, a diagnostyka choroby opiera się głównie na wykluczeniu wirusa hepatitis A (HAV), hepatitis B (HBV), a także cytomegalowirusa (CMV) i wirusa Epstein-Barr (EBV) (14). Zapalenie wątroby typu A i B natomiast jest dokładnie zdefiniowane etiologicznie. W piśmiennictwie jednakże stosunkowo mało uwagi poświęca się typowi A, co prawdopodobnie związane jest z przeważnie lekkim przebiegiem klinicznym choroby (3, 12), a także z mniejszą dostępnością badania poziomu przeciwciał przeciw HAV i izolacji materiału antygenowego (9).

Tabela I. Adherencja krwinek białych u kobiet klinicznie zdrowych (grupa kontrolna) i z wzw (grupa badana)

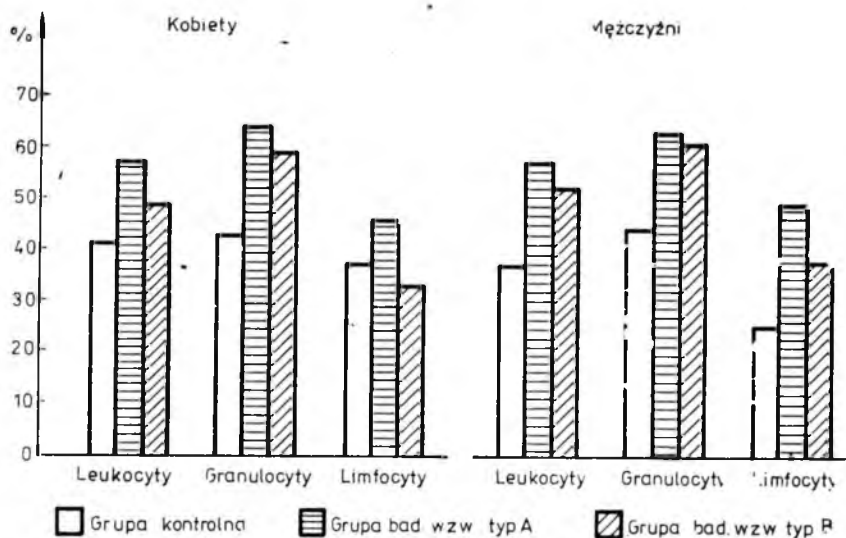
L.p.	Rodzaj krwinek białych	Oznaczona cecha	Grupa kontrolna (n = 13)	Grupa badana	
				wzw typ A (n = 10)	wzw typ B (n = 16)
1	2	3	4	5	6
1	Leukocyty (liczba ogólna)	min — max	5900—8450	3750—9150	3900—8700
		$\bar{X} \pm SD$	7350,00±760,06	6055,0±1755,06	6459,37±1299,42
		min — max	2600—6350	1250—3300	2100—5200
	b.	$\bar{X} \pm SD$	4346,00±1696,07	2565±700,02	3284,37±893,50
	c.	t, p	t=5,83, p<0,001	t=5,84, p<0,001	t=7,79, p<0,001
	2	Granulocyty obojętno chłonne	min — max	2780—5746	2025—5278
$\bar{X} \pm SD$			4476,15±827,58	3290,60±918,41	3532,56±686,08
min — max			1647—4699	588—1955	777—2315
b.		$\bar{X} \pm SD$	2547,54±941,96	1180±404,52	1450,84±662,77
c.		t, p	t=5,33, p<0,001	t=6,65, p<0,001	t=7,56, p<0,001
3		Limfocyty	min — max	1350—3924	1350—4941,5
	$\bar{X} \pm SD$		2489,50±770,00	2358,15±994,05	2501,97±740,98
	min — max		732—3420	625—2184	980—3120
	b.	$\bar{X} \pm SD$	1575,0±681,20	1381,8±463,52	1670,34±532,99
	c.	t, p	t=3,08, p<0,01	t=2,81, p<0,05	t=3,53, p<0,05

a. — liczba przed adherencją, b. — liczba po adherencji, c. — ocena statystyczna różnic między a. i b.

Tabela II. Adherencja krwinek białych u mężczyzn klinicznie zdrowych (grupa kontrolna) i z wzv (grupa badana)

L.p.	Rodzaj krwinek białych	Oznaczona cecha	Grupa kontrolna (n = 15)	Grupa badana	
				wzv typ A (n = 14)	wzv typ B (n = 12)
1	2	3	4	5	6
1	Leukocyty (liczba ogólna)	min — max	4150—8400	4500—10950	4700—7650
		$\bar{X} \pm SD$	6746,67±1094,75	6885,71±1605,51	6283,33±1158,72
		min — max	2450—6150	1600—4700	1500—4350
		$\bar{X} \pm SD$	4230,00±1249,51	2950±845,26	3020,83±798,29
		t, p	t= 5,67, p<0,001	t=7,82, p<0,001	t=7,68, p<0,001
2	Granulocyty obojętno chłonne	min — max	2698—6132	2583—4927,5	2350—5355
		$\bar{X} \pm SD$	4100,47±843,93	3524,82±728,68	3562,5±897,08
		min — max	1592—3393	752—2162	608—2088
		$\bar{X} \pm SD$	2285,93±538,29	1326,78±519,51	1368,17±406,98
		t, p	t=6,60, p<0,001	t=9,25, p<0,001	t=7,38, p<0,001
3	Limfocyty	min — max	1162—3675	1188—3780	1560—3162
		$\bar{X} \pm SD$	2213,77±601,22	2889,82±993,39	2408,96±496,65
		min — max	650—2994	832—2350	570—2400
		$\bar{X} \pm SD$	1655,00±696,76	1480±873,54	1481,46±476,43
		t, p	t=2,27, p<0,001	t=3,84, p<0,001	t=4,46, p<0,001

a. — liczba przed adhezją, b. — liczba po adhezji, c. — ocena statystyczna różnic między a. i b.



Ryc. 1. Wielkość adherencji krwinek białych (w %/0/0) u osób klinicznie zdrowych (grupa kontrolna) oraz osób z wzw typu A i B (grupa badana).

Możliwe są wielokierunkowe uwarunkowania spostrzeganego w badaniach własnych wyraźnego wzrostu adherencji granulocytów u chorych z wzw, w porównaniu do osób z grupy kontrolnej. Być może do wzrostu tego, wobec obniżenia liczby granulocytów spowodowanego przesunięciem ich z puli krążącej do tkanki wątrobowej (16), dochodzi na drodze kompensacyjnej, lub też jest on wynikiem kompensacji „etapowej”, u podstaw której leży obniżenie ogólnego efektu fagocytozy krwinek białych u chorych z wzw (11, 13). Na obronną rolę fagocytów w zakażeniach wirusowych wskazywano niejednokrotnie (4, 7, 11, 17). Za udziałem krwinek białych w fagocytozie wirusa wzw (13) przemawiają także pośrednio wyniki badań własnych, wskazujące na wyraźną dodatnią korelację wielkości adherencji tych krwinek ze stopniem ciężkości klinicznego przebiegu choroby. Na wielkość adherencji krwinek białych mogą wpływać także występujące w przebiegu wzw zaburzenia enzymatyczne, biochemiczne i czynnościowe (26).

Wykazane różnice w właściwościach adherencyjnych krwinek białych pomiędzy obydwojema typami choroby mogą być wyrazem większej dynamiki odpowiedzi immunologicznej (warunkującej przebieg zakażenia i jego następstwa) w wzw typu A. Należy przypuszczać, iż jest to jeden z czynników powodujących, że nie obserwowano zapalenia przewlekłego wątroby związanego etiologicznie z zakażeniem HAV (25).

WNIOSKI

1. W czynnej postaci wzw spostrzega się: a) wyraźny wzrost właściwości adherencyjnych granulocytów obojętnochłonnych w typie A i mniej wyraźny, ale jeszcze znaczący, w typie B choroby; b) wzrost adherencji limfocytów w typie A oraz odmienne zachowanie się tego zjawiska u mężczyzn i kobiet w typie B; c) wyraźną dodatnią korelację wielkości adherencji krwinek białych ze stopniem ciężkości klinicznego przebiegu wzw obu typów.

Tabela III. Wielkość adherencji krwinek białych (w %) w zależności od ciężkości przebiegu wzw

Lp.	Badana grupa	n	% adherencji				
			leukocyty (liczba ogólna)	granulocyty obojętne-chłonne	limfocyty		
1	2	3	4	5	6		
1	Kontrolna mężczyźni kobiety	15	37,31	44,26	25,22		
		13	40,90	43,09	36,74		
2	wzw typ A	postać lekka	6	55,46	66,08	42,17	
		mężczyźni	postać śr. ciężka	7	57,46	60,36	53,08
			postać ciężka	1	66,06	74,08	54,18
		kobiety	postać lekka	4	54,26	61,62	39,06
			postać śr. ciężka	4	59,68	68,65	46,01
			postać ciężka	2	60,44	70,11	35,13
3	wzw typ B	postać lekka	0	—	—	—	
		mężczyźni	postać ciężka	5	44,74	56,97	28,51
			postać śr. ciężka	7	57,45	65,21	45,92
		kobiety	postać lekka	6	42,64	54,39	22,47
			postać śr. ciężka	3	45,69	52,95	28,99
			postać ciężka	7	55,25	64,92	41,54

2. Wykazane różnice w właściwościach adherencyjnych krwinek białych pomiędzy obydwoma typami schorzenia mogą być wyrazem większej dynamiki odpowiedzi immunologicznej w wzw typu A.

3. Описк, Ф. Сенечко, Б. Ткач

ИССЛЕДОВАНИЕ АДГЕЗИОННЫХ СВОЙСТВ ЛЕЙКОЦИТОВ В СЛУЧАЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А И В РАЗНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

Резюме

Провели исследования адгезии гранулоцитов и лимфоцитов у 24 больных вирусным гепатитом А, у 28 больных гепатитом В и у 28 здоровых лиц. У больных гепатитом учитывали степень тяжести клинического течения болезни. В случае активного вида заболевания наблюдали увеличение адгезии гранулоцитов, более отчетливо выраженную у пациентов больных гепатитом А. У этих же пациентов наблюдали также увеличение адгезии лимфоцитов, в то время как в случае типа В адгезия лимфоцитов у мужчин и женщин различа-

лась. В случае обоих видов вирусного гепатита степень адгезии лейкоцитов обнаруживали положительную корреляцию с интенсивностью клинического хода болезни.

Z. Onisk, F. Seneczko, B. Tkacz

INVESTIGATIONS ON ADHERENCE OF LEUCOCYTES IN VIRUS HEPATITIS TYPE A AND B OF VARYING CLINICAL INTENSITY

Summary

Investigations were carried out on the adherence of granulocytes and lymphocytes in 24 patients with hepatitis A, 28 patients with hepatitis B, and 28 clinically healthy subjects. In patients with virus hepatitis the severity of the clinical course of the disease was evaluated. In the active phase of the disease an increase of adherence of granulocytes was observed, more evident in hepatitis A. In hepatitis A the adherence of lymphocytes was increased as well, while in hepatitis B the adherence of lymphocytes was different in males and females. In both types of hepatitis the intensity of leucocyte adherence showed a positive correlation with the severity of the clinical course of the disease.

PIŚMIENICTWO

1. Aleksander J. W., Windhorst D. B., Good R. A.: *J. Lab. Clin. Med.*, 1968, 72, 136. — 2. Allison F., Lancaster M. G.: *J. Exp. Med.*, 1960, 111, 45. — 3. Anusz Z., Dąbrowski Z., Władyka W., Sciborowicz Z.: *Przeg. Epid.*, 1978, 32, 281. — 4. Barińskij J. F., Domientiew J. W.: *Obszczaja wirusologija. Moskwa 1967*. — 5. Boroń P.: *Przeg. Epid.*, 1981, 3, 339. — 6. Cartwright G. E., Athens J. E., Wintrobe M. M.: *Blood*, 1964, 24, 780. — 7. DaVenport F. M.: *Bacteriol. Rev.*, 1961, 25, 294. — 8. Farbiar N. A., Ketiladze E. S., Matyszew N. A., Sawrasowa N. M.: *Ter. Arch.* 1979, 51, 82. — 9. Kalinowska B., Leszczyńska J., Pietrzykowska E., Wysocki J.: *Przeg. Epid.*, 1980, 34, 269. — 10. Kalinowska B., Leszczyńska J., Pietrzykowska E., Stabłowska Z., Wysocki J.: *Przeg. Epid.*, 1980, 34, 133.
11. Kańtoch M.: *Arch. Immund. Ter. Dośw.*, 1961, 9, 261. — 12. Kassur B., Janeczko J., Olejnik Z., Wołodko T., Gutowska Z., Dąbrowski Z., Władyka W., Sciborowicz Z.: *Przeg. Epid.*, 1978, 32, 409. — 13. Kiczka W., Szkaradkiewicz A.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1974, 46, 1979. — 14. Knap J.: *Przeg. Epid.*, 1981, 35, 313. — 15. Kryger P., Aldershile J., Christoffersen P., Hardt F., Juhl E., Mathiesen L. R., Nielsen J. O., Paulsen H.: *Scand. J. Infect. Dis.*, 1980, 12, 165. — 16. Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowiczowa I.: *Kliniczna diagnostyka różnicowania w hematologii. PZWL, Warszawa 1973*. — 17. Łuczak M.: *Post. Mikrob.*, 1973, 12, 77. — 18. Mach S., Machaj A., Gładysz A., Reck J.: *Wrocławskie Mat. Nauk IX Zjazdu PTE i LChZ „Oświata zdrowotna” WSSE, Wrocław 1981*, 265. — 19. Marchesi V. T., Florey H. W.: *Q. J. Exp. Physiol.*, 1960, 45, 343. — 20. Matula G., Paterson P. V.: *New Engl. J. Med.*, 1971, 285, 311.
21. Mc Gregor R. R., Spagnuolo P. J., Lentnek A. L.: *N. Engl. J. Med.*, 1974, 26, 642. — 22. Oktaba W.: *Elementy statystyki matematycznej i metodyka doświadczalnictwa. PWN, Warszawa 1977*. — 23. Perry S., Goldwin M. A., Zimmerman T. S.: *JAMA*, 1968, 203, 937. — 24. Prince A. M.: *Lancet*, 1974, 2, 241. — 25. Rakela J., Redeker A., Edwards V. M., Decker R., Overby L. R., Mosley J. W.: *Gastroenterology*, 1978, 74, 879. — 26. Seneczko F., Onisk Z., Smigielski J.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1983, 12, 257. — 27. Seneczko F., Onisk Z., Tchórzewski H.: *Przeg. Derm.*, 1981, 3, 305. — 28. Stępniewicz W.: *Czynniki wpływające na właściwości adhezyjne ludzkich krwinek białych in vitro. Rozprawa doktorska. Wyd. Lek. WAM, Łódź, 1980*. — 29. Tchórzewski H., Czarnicki J., Rynkiewicz K.: *18 Zesz. Nauk., AWF, Wrocław 1975*, 171. — 30. Tomaszewski J.: *Badania antygenu powierzchniowego hepatitis B (HBsAg) u wojskowych krwiodawców. Rozprawa habilitacyjna, Warszawa 1980*.

*Stanisław Koba, Wiesław Kryczka, Stanisław Bartelik,
Elżbieta Sopala, Marian Partyka*

BIAŁKA KRWI W ORNITOZIE

Kliniczny Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Zespołu Nauczania Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie przy Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Kielcach

Ordynator: doc. dr med. S. Koba
Z Wojewódzkiej Stacji Krwiodawstwa w Kielcach
Dyrektor: lek. M. Partyka

U 11 chorych na ornitozę badano odsetkowe wartości frakcji elektroforetycznych białek osocza, stężenia immunoglobulin A, G i M oraz stężenia alfa-1-kwaśnego glikoproteidu, alfa-1-antytrypsyny, alfa-1-antychymotrypsyny i alfa-2-makroglobuliny, ceruloplazminy, haptoglobiny i transferyny. Badania wykonywano w 1, 10, 20 i 40 tygodniu od wystąpienia objawów klinicznych choroby.

Ponad 150 przypadków ornitozy rozpoznanych i leczonych w naszym oddziale w latach 1968—1981, dostarczyło szeregu cennych danych do poznania obrazu klinicznego tej choroby (4, 5). Jednakże mnogość stwierdzanych objawów, różny przebieg kliniczny i powikłania w fazie ostrej oraz wyraźna skłonność do przewlekania się procesu chorobowego, nawrotów lub przejścia w stan utajenia, nasuwa wiele pytań i wątpliwości odnośnie przyczyn tych zjawisk. Wynika to między innymi z braku badań nad zachowaniem się mechanizmów odpornościowych w ornitozie. Stąd celowe wydało nam się przedstawienie wyników własnych badań, dotyczących zmian w białkach krwi w przebiegu 9-miesięcznej obserwacji 11 chorych na ornitozę z epidemii ujawnionej w zakładach drobiarskich w Kielcach w 1980 roku.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły surowice 11 chorych pobierane w 1, 3, 10, 20 i 40 tygodniu od wystąpienia objawów klinicznych ornitozy.

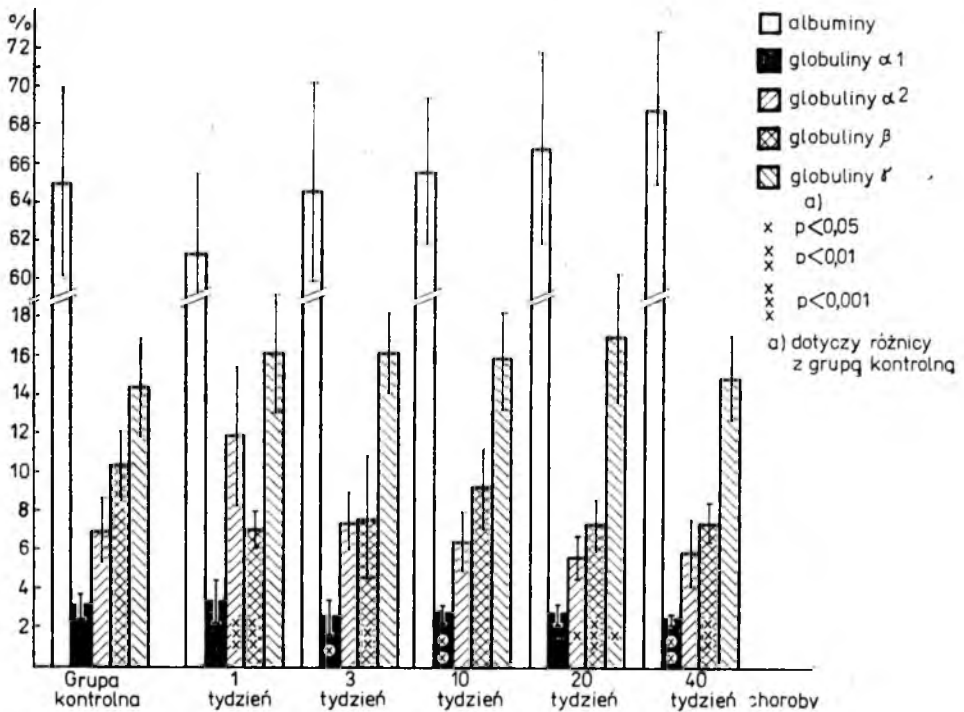
U wszystkich chorych określano procentowy skład białek krwi metodą rozdziału elektroforetycznego na żelu agarozowym (8) oraz stężenia immunoglobulin A, G i M techniką pojedynczej immunodyfuzji radialnej (7) przy użyciu zestawu Tri-Partigen firmy Behringwerke. Tą samą techniką, przy użyciu antysurowic firmy Behringwerke, oznaczano stężenia alfa-1-antytrypsyny (AIAT), alfa-1-antychymotrypsyny (AIACT) i haptoglobiny (Hp), a stosując antysurowice Wytwórni Surowic i Szcze-

pionek „Biomed” Warszawa, oznaczano alfa-1-kwaśny glikoproteid (A1GP), ceruloplazminę (Cp), alfa-2-makroglobulinę (A2MG) i transferynę (Trf). Dla wykreślenia krzywych kalibracyjnych użyto odpowiednich wzorców firmy Behringwerke. Grupę kontrolną stanowiło 20 zdrowych, losowo wybranych krwiodawców. Porównania średnich poszczególnych parametrów grupy chorych z grupą kontrolną dokonano testem t.

WYNIKI I OMÓWIENIE

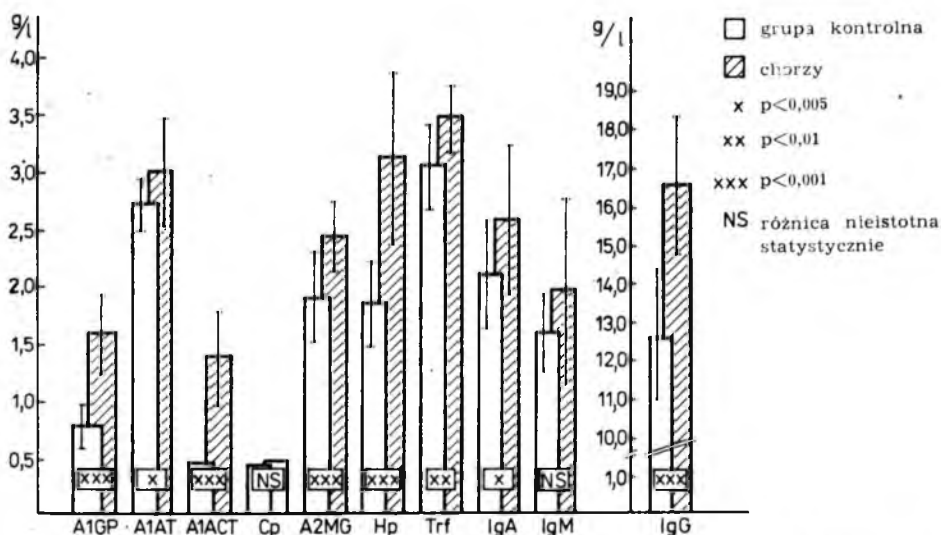
Zmiany odsetkowych wartości frakcji elektroforetycznych białek osocza u chorych na ornitozę przedstawia rycina 1. W 1 tygodniu choroby charakteryzują się one niewielkim obniżeniem odsetka albumin oraz wzrostem globulin alfa, w szczególności frakcji alfa2. Jest to typowa konstelacja ostrego zapalenia (1, 3). Znamienne obniżenie procentowych wartości globulin beta nie ma istotnego znaczenia, gdyż spowodowane jest przede wszystkim wyraźnym wzrostem bezwzględnych stężeń pozostałych globulin. Wydaje się, że uwagę tę można odnieść również do następujących okresów choroby.

Wzajemny stosunek poszczególnych frakcji elektroforetycznych w trakcie dalszej obserwacji, tj. od 3 tygodnia choroby jest na ogół po-

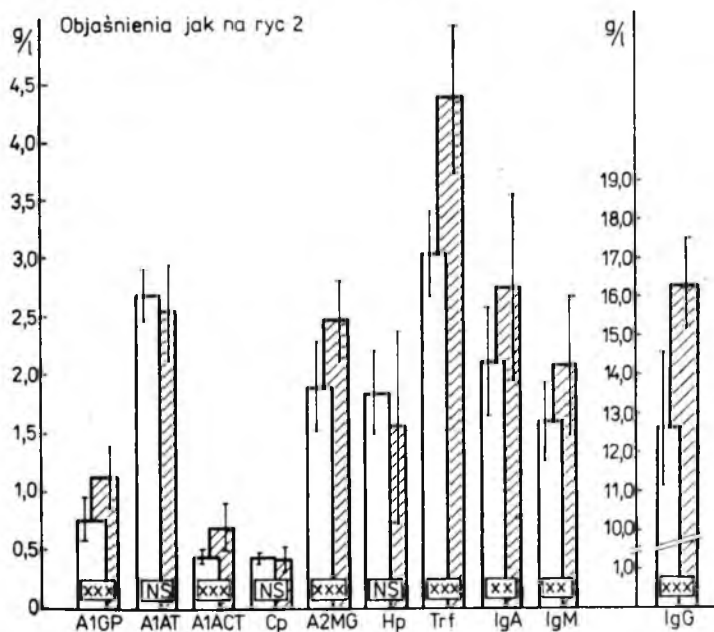


Ryc. 1. Odsetkowe wartości frakcji elektroforetycznych białek krwi u chorych na ornitozę.

dobny. Charakteryzuje się stałą tendencją do normalizacji odsetka albumin, nieznacznym obniżeniem globulin alfa i podwyższeniem (znamiennym statystycznie tylko w 20 tygodniu choroby) odsetka globulin gamma. W tym miejscu należy zaznaczyć, że przedstawione wyniki, doty-



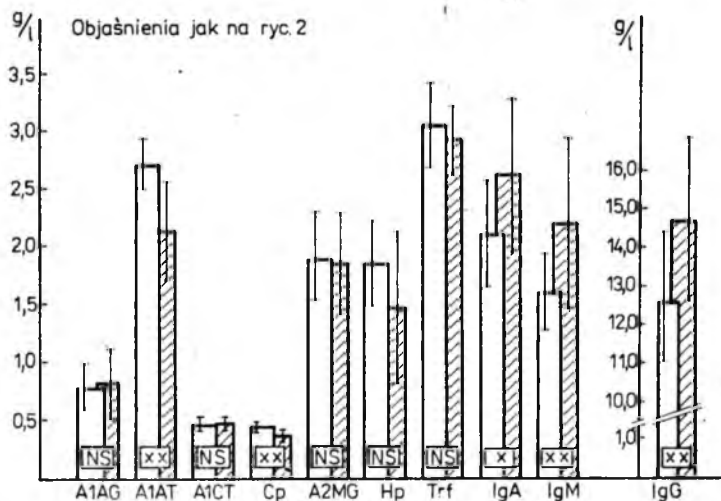
Ryc. 2. Stężenia wybranych białek krwi u chorych na ornitozę w 1 tygodniu choroby.



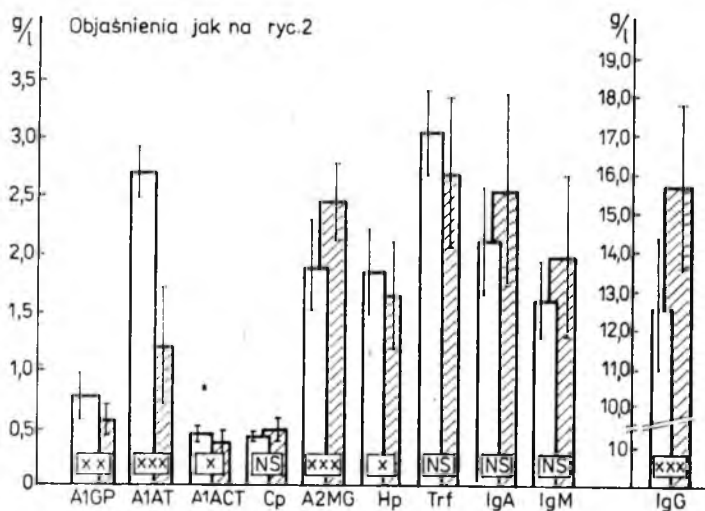
Ryc. 3. Stężenia wybranych białek krwi u chorych na ornitozę w 3 tygodniu choroby.

czące ostrego okresu choroby, różnią się nieco od opisywanych poprzednio zmian w proteinogramie (4). Naszym zdaniem należy to przypisać zastosowaniu w obecnych badaniach metody rozdziału elektroforetycznego białek na agarozie, które daje wyniki nieco różne od elektroforezy bibułowej, lecz bardziej miarodajne (3).

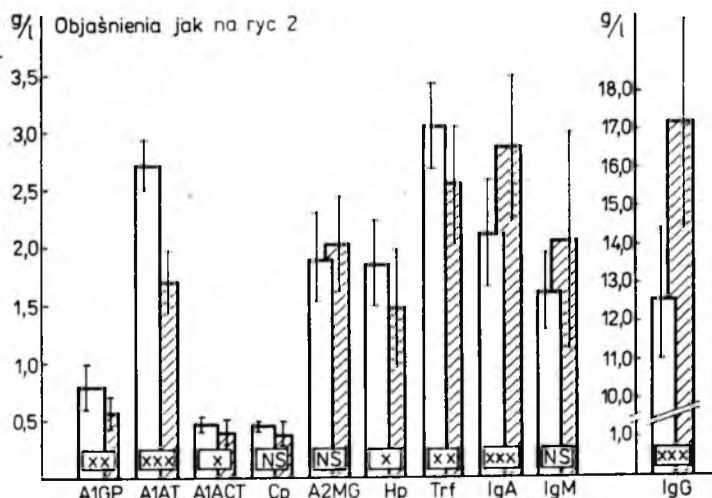
Rozdział elektroforetyczny pozwala tylko na powierzchowną ocenę zmian zachodzących w obrębie białek krwi w kolejnych okresach ornitozy. Zmiany w proteinogramie uwarunkowane są stężeniem białek wchodzących w skład poszczególnych frakcji. Wyniki oznaczeń 10 z tych białek przedstawiają ryciny 2—6.



Ryc. 4. Stężenia wybranych białek krwi w 10 tygodniu od wystąpienia objawów klinicznych ornitozy.



Ryc. 5. Stężenia wybranych białek krwi w 20 tygodniu od wystąpienia objawów klinicznych ornitozy.



Ryc. 6. Stężenia wybranych białek krwi w 40 tygodniu od wystąpienia objawów klinicznych ornitozy.

A1AT, A1ACT i A2MG są inhibitorami proteaz i znamienne wzrost ich stężeń w osoczu w 1 tygodniu choroby wydaje się być przede wszystkim obroną organizmu na nasilenie procesów proteolitycznych w narządowych ogniskach zapalnych, będących następstwem zakażenia zarazkiem ornitozy. Najwyższy, bo trzykrotny wzrost odnotowano w tym okresie w wartościach A1ACT. W następnych badaniach stężenia tych białek zachowują się różnie. Najszybciej, bo już w 3 tygodniu choroby obniża się do wartości prawidłowych stężenie A1AT, podczas gdy wartości dwóch pozostałych inhibitorów są nadal istotnie zwiększone. Stężenie A2MG jest również podwyższone w 10 tygodniu choroby i normalizuje się dopiero w badaniu IV. A1ACT zaś, począwszy od 10 tygodnia choroby, jest znamienne obniżone, osiągając wartości prawidłowe w badaniu V. Na podkreślenie zasługuje wysoce znamienne obniżenie stężenia A1AT w 10 tygodniu choroby, które utrzymuje się we wszystkich kolejnych badaniach, z tendencją do wzrostu stężeń w miarę upływu czasu.

Omawiane białka, podobnie jak i trzy następne, tj. Cp, Hp i A1GP zaliczane są do tzw. „białek ostrej fazy”, których wspólną cechą jest odczynowy wzrost stężeń w osoczu w odpowiedzi na ostry stan zapalny (3, 6). Z tej grupy tylko stężenia Cp nie wykazywały większych różnic z grupą kontrolną, natomiast dynamika zmian A1GP i Hp jest zbliżona do zmian w zakresie A1AT i A1ACT. Wspólną więc cechą tych czterech białek jest znamienne statystycznie obniżenie stężeń w 10 i 20 tygodniu choroby, z powrotem do normy, z wyjątkiem A1AT w ostatnim badaniu. Nie potrafimy jednoznacznie określić przyczyn tego zjawiska. Jedną z nich mogłoby być przewlekanie się procesu chorobowego u części chorych. Znany bowiem jest fakt, że chorzy po przebyciu ornitozy przez wiele miesięcy zgłaszają szereg różnorodnych dolegliwości, wśród których dominuje ogólne osłabienie. Objawy te, które dotychczas uważano za czynnościowe, określając je mianem zespołu pseudoneurastycznego (4), mogą w rzeczywistości należeć do obrazu klinicznego prze-

wlekłej ornitozy. Następstwem stałego oddziaływania czynnika chorobotwórczego byłoby więc utrzymywanie się stanu zapalnego i stale podwyższone „zapotrzebowanie” na inhibitory proteaz. W ten sposób może dojść do spadku wydolności niektórych mechanizmów syntetyzujących, np. odpowiedzialnych za produkcję A1AT czy A1ACT, przy prawidłowym oddziaływaniu innych np. syntezy A2MG.

Trudna jest również interpretacja dynamiki stężeń Trf. Wprowadzie dotychczas nic nie wiadomo o roli żelaza w metabolizmie chlamydii, można jednak przypuszczać, że podobnie jak w innych zakażeniach (2), Trf „odbierając” żelazo zarazkom ornitozy, hamuje ich rozwój. Tak więc znamienne wzrost Trf w ostrym okresie choroby byłby formą obrony organizmu.

Pewnym zaskoczeniem dla nas były wyniki oznaczeń stężeń immunoglobulin. W przedstawionym materiale już od pierwszego tygodnia choroby stwierdzaliśmy wysoce znamienne wzrost stężeń IgG, utrzymujący się przez cały czas obserwacji z niewielkim obniżeniem w ostatnim badaniu. Podwyższone były również pozostałe immunoglobuliny. IgA przez cały okres obserwacji w sposób istotny statystycznie, z wyjątkiem 10 tygodnia choroby, natomiast stężenie IgM wykazywały niewielki wzrost (różnica znamienna statystycznie tylko w 3 tygodniu choroby i w ostatnim badaniu).

Wykazano, że przeciwciała przeciwko antygenom zarazka ornitozy należą do klasy immunoglobulin G i M, przy czym w klasie IgG znajdują się przeciwciała swoiste grupowo, a w klasie IgM swoiste przeciwko poszczególnym szczepom zarazka (10). Tłumaczy to znamienne wzrost IgM u badanych chorych dopiero w 3 tygodniu choroby. Wzrost syntezy IgA ma najprawdopodobniej charakter nieswoisty i wynika z drogi zakażenia, którą jest najczęściej błona śluzowa układu oddechowego (4), co prowadzi do rozwoju zmian zapalnych w tym narządzie.

Przypuszczamy, że większość lub nawet wszyscy chorzy mogli zetknąć się wcześniej w miejscu pracy (zakłady drobiarskie) z zarazkiem ornitozy, co przy ponownym zakażeniu masywniejszą dawką („przypominającą”) czynnika chorobotwórczego, doprowadziło do wystąpienia objawów klinicznych, a jednocześnie skróciło czas indukcji i wyzwoliło szybką produkcję przeciwciał klasy IgG. Nie można również wykluczyć hipotezy, że w zakładach uboju drobiu, ekspozycja na antygen zarazka ornitozy nie ma charakteru jednorazowego a występuje wielokrotnie. Przemawia za tym brak wyraźnej tendencji do spadku stężeń IgG w następnych miesiącach obserwacji oraz stwierdzenie pojedynczych, nowych zachorowań na ornitozę wiosną i latem 1981 roku w tym samym środowisku pracy, również z wysokimi wartościami IgG (dane nie publikowane). Z drugiej strony trzeba podkreślić, że niewielka liczebność będącej w ciągłej obserwacji grupy chorych, nawet przy zastosowaniu poprawnej analizy statystycznej, nie upoważnia nas do wyciągania jednoznacznych wniosków. Uwaga ta dotyczy wszystkich analizowanych w niniejszej pracy parametrów laboratoryjnych.

W dostępnej literaturze znaleźliśmy tylko jedną pracę poświęconą dynamice zmian kilku białek osocza w przebiegu ornitozy (9). Wyniki w zakresie A1GP, A1AT, A2MG, IgA i IgM były w zasadzie zgodne z naszymi spostrzeżeniami. Odmienne natomiast kształtowały się stężenia IgG, które przez cały czas obserwacji prowadzonej przez cytowanych autorów były poniżej normy. Zgodnie z naszą sugestią przedstawioną

powyżej, przyczyn tych rozbieżności należy, być może, upatrywać w różnym czasie ekspozycji chorych na antygeny *Chlamydia psittaci* przed wystąpieniem ostrej fazy choroby. Niestety, brak dokładnych danych epidemiologicznych w pracy Sayeda i wsp. (9) nie pozwala na rozwinięcie tej hipotezy.

WNIOSKI

Zmiany stężeń białek krwi w ostrej fazie ornitozy są typowe dla ostrego stanu zapalnego.

Po ustąpieniu ostrego okresu choroby stwierdzano stopniową normalizację stężeń białek krwi z wyjątkiem immunoglobulin A i G, których wartości były podwyższone przez cały okres obserwacji.

C. Коба, В. Крычка, С. Бартелик, Е. Сопаля, М. Партыка

БЕЛКИ КРОВИ В СЛУЧАЕ ОРНИТОЗА

Резюме

Представлены результаты исследования белков крови у 11 больных орнитозом. Исследования проводились через 1, 3, 10, 20 и 40 недель после появления клинических симптомов. В области электрофоретических фракций установили понижение процента альбуминов и увеличение процента альфа-2 глобулинов в течение острого периода заболевания, а также тенденцию к нормализации в последующих исследованиях. Концентрация иммуноглобулинов А и G была существенно повышенная во время всего наблюдения, в то время как иммуноглобулина М — на 3 и 40 неделе болезни. Концентрация альфа-1-кислого гликопротеида, альфа-1-антитрипсина, альфа-1-антихимотрипсина и гаптоглобина увеличивалась в течение 1 недели болезни, а на 3 неделе обнаруживала тенденцию к понижению или нормализации. В последующих 2 исследованиях содержание этих белков — в особенности альфа-1-антитрипсина — было существенно понижено по отношению к норме. Таким-же образом изменялась концентрация трансферина. На 40 неделе болезни содержание альфа-1-антитрипсина оставалось пониженным, в то время как концентрация остальных 4 белков восстанавливалась. Уровень альфа-2-макроглобулина, повышенный до 10 недели болезни, в течение 2 последних исследований не отличался от нормы. Содержание церулоплазмина во время исследований не отличалось от нормы. Авторы рассматривают причины установленных изменений содержания белков в крови и указывают на возможность более длительного течения орнитоза у обследованных больных.

S. Koba, W. Kryczka, S. Bartelik, E. Sopala,
M. Partyka

BLOOD PROTEINS IN ORNITHOSIS

Summary

The results of blood protein determinations are presented in 11 cases of ornithosis. The determinations were done in the 1st, 3rd, 10th, 20th and 40th weeks after appearance of clinical symptoms. In the electrophoretic fractions a decrease was observed of the proportion of albumins with an increase of the proportion of alpha2 globulins in the acute stage of the disease with a tendency towards normalization in successive determinations. The levels of IgA and TgG were

significantly raised during the whole observation period, while the level of IgM was raised in the 3rd and 40th weeks. The levels of alpha-1-acid glucoprotein, alpha-1-antitrypsin (AlAT), alpha-1-antichymotrypsin and haptoglobin were significantly raised in the 1st week showing a tendency for normalization or decrease in the 3rd week. In the following two determinations, the levels of these proteins, especially AlAT, were significantly below the normal value. Similar changes were found in the concentration of transferrin. In the 40th week of the disease AlAT was still decreased, and the concentration of the remaining four proteins returned to normal values. The level of alpha-2-macroglobulin was increased up to the 10th week, but in the last two determinations no significant changes were found, in relation to the control group. No greater differences were observed in the values of ceruloplasmin. The authors discuss the causes of these changes of blood proteins suggesting the possibility of ornithosis protraction in the observed cases.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bogdanikowa B.*: Przeg. Lek., 1977, 34, 555. — 2. *Bullen G. i wsp.*: Brit. J. Haematol., 1972, 23, 4. — 3. *Kawai T.*: Clinical aspects of the plasma proteins. *Igaku Shoin Ltd.* Tokyo 1973. — 4. *Koba S.*: Badania epidemiologiczne i kliniczno-laboratoryjne w przebiegu ornitozy u ludzi (rozpr. habil.) Kielce 1971. — 5. *Koba S. i wsp.*: Nowa epidemia ornitozy w Kielcach. Część I. Ocena kliniczna. Przeg. Epid. 1983, 37, 193. — 6. *Lutz W.*: Pol. Tyg. Lek., 1980, 35, 1667. — 7. *Mancini G. i wsp.*: Immunochemistry, 1965, 2, 235. — 8. *Ostrowski W.*: Elektroforeza w badaniach biochemicznych i klinicznych. PWN, Warszawa 1970. — 9. *Sayed H. i wsp.*: Canad. J. Public Health, 1972, 63, 437. — 10. *Wiszniaikowa Ł. A.*: Wopr. Wirusol., 1975, (5), 611.

Adres: 25-317 Kielce, ul. Związku Walki Młodych 7.

Janina Pęconek

CHARAKTERYSTYKA PAŁECZEK SALMONELLA WYSTĘPUJĄCYCH U ŻÓŁWI W POLSCE I WYTWARZANEJ PRZEZ NIE ENTEROTOKSYNY

I. CHARAKTERYSTYKA SZCZEPÓW SALMONELLA WYIZOLOWANYCH OD ŻÓŁWI

Katedra Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego
Wydział Weterynaryjny SGGW — AR w Warszawie
Kierownik: prof. dr wet. M. Szulc

Próbki kału i wymazy z kloaki 144 żółwi spotykanych w Polsce wykazały u 44 (30,5%) obecność pałeczek Salmonella należących do 12 typów serologicznych. Obok znanych serotypów stwierdzono nowe, dotychczas w Polsce nie spotykane, z podrodzaju I, II i III. Określono wrażliwość wyizolowanych szczepów na wybrane chemioterapeutyki. Scharakteryzowano je również pod względem zdolności wytwarzania enterotoksyn.

Salmonelozy odzwierzęce są jednym z ważniejszych problemów epidemiologicznych i epizootologicznych (2, 24, 31) i w Polsce, podobnie jak w wielu innych krajach obserwuje się ostatnio wzrost liczby przypadków zakażeń i zatruc pokarmowych powodowanych przez te bakterie. Szczepańska (45) a także Prandota-Shoepf i wsp. (36) zwracają uwagę na wzrastającą liczbę zakażeń żołądkowo-jelitowych wywoływanych przez te pałeczki u dzieci starszych i niemowląt. Prócz wzrostu liczby przypadków na uwagę zasługuje pojawienie się nowych, dotąd nie notowanych serotypów, które zaczynają odgrywać coraz znaczącą rolę w epidemiologii np. *S. agona* (2).

Chociaż nowe serotypy wprowadzane są najczęściej do kraju z importowaną żywnością lub z paszami, to jednak pewną rolę mogą odgrywać również zwierzęta zmiennocieplne, a zwłaszcza żółwie (7).

Pierwsze doniesienie o wyosobnieniu od żółwi schwytych na wyspie Galapagos dwóch serotypów *Salmonella* zostało opublikowane w 1946 r. przez Mc Neila i Hinshawa (30). Od tego czasu liczba publikacji, dotyczących tego zagadnienia wzbogaciła się o liczne obserwacje, poczynione w różnych krajach (1, 5, 6, 8, 9, 13, 14, 19, 21, 22, 23, 27, 28, 33, 34, 48, 50, 51, 52, 53, 54). Pałeczki te były najczęściej izolowane od klinicznie zdrowych żółwi. Zwraca uwagę różnorodność spotykanych serotypów, z których większość była izolowana również od ludzi, jak i występowanie typów pierwotnie stwierdzanych tylko u pewnych rodzajów zwierząt np. *S. abortus ovis* (Le Minor i Le Minor — cyt. za Wesseli-noff i wsp. (51).

Wysoki procent izolacji pałeczek *Salmonella* od zółwi jak i różnorodność serotypów z równocześnie trudną ich eliminacją stwarzają szczególne zagrożenie dla małych dzieci, o czym świadczą prace, w których autorzy donoszą o częstych zakażeniach dzieci od hodowanych w domu zółwi (10, 18, 52).

Według zestawień *Salmonella Surveillance Center for Disease Control* w Atlancie (10) w 1965 r. doniesiono o ponad 100 przypadkach salmoneloz ludzi, których źródłem były zółwie. Szczególnie dużo doniesień pochodzi ze Stanów Zjednoczonych, gdzie szeroko rozwinięta jest hodowla zółwi dla celów handlowych. Obecnie, zgodnie z zarządzeniem urzędu zdrowia amerykańskiego z grudnia 1972 r. (14) import zółwi do Stanów Zjednoczonych i obrót pomiędzy stanami może odbywać się tylko na podstawie zaświadczeń stwierdzających, że gady te są wolne od pałeczek *Salmonella*.

Morse (33) podaje, że zgodnie z tym zarządzeniem badaniu podlega co najmniej 60 zółwi lub 60 jaj każdej partii. Autor zwraca jednak uwagę, że zółwie uznane na tej podstawie za wolne od pałeczek *Salmonella*, były niekiedy przyczyną zakażeń u dzieci. Wydane zaświadczenie nie jest więc jeszcze dostateczną gwarancją.

Dimow i Zwart (12, 54) podkreślają, że pałeczki *Salmonella* mogą być normalnym składnikiem mikroflory jelit zółwi, jednak nie zmienia to zagrożenia epidemiologicznego.

W Polsce ewentualna rola zółwi w epidemiologii salmoneloz nie była dotąd przedmiotem zainteresowania, chociaż zwyczaj trzymania zółwi w domach prywatnych, a także w przeskolach i szkółach rozpowszechnia się również w Polsce. Ostatnie badania nad patogenezą zakażeń salmoneloz sugerują udział w niej egzotoksyn, o charakterze enterotoksyn, które mogą być wytwarzane także *in vitro*. Wydawało się więc istotne uwzględnienie zdolności wytwarzania enterotoksyny przez szczepy wyizolowane od zółwi w oparciu o test dermatotoksyczny.

Stwierdzono, że enterotoksyny *Salmonella* posiadają również własności zwiększania przepuszczalności naczyń włosowatych skóry i mogą być wykrywane również w teście dermatotoksycznym.

Sandefur i Peterson (40) wykazali w bezbakteryjnych przesączach z hodowli *S. typhimurium* obecność dwóch czynników zwiększających przepuszczalność naczyń włosowatych skóry (Permeability factor — PF); jeden z nich powodował szybką (1—2 godz.) ale krótkotrwałą reakcję rumieniową, podczas gdy działanie drugiego występowało dopiero w 24—48 godz., ale reakcja ta była znacznie silniejsza i utrzymywała się co najmniej 48 godziny. Ten drugi czynnik wg zdania autorów jest prawdopodobnie odpowiedzialny za działanie enterotoksyczne.

Kühn i wsp. (25) posługując się testem dermatotoksycznym i biorąc pod uwagę tylko reakcję opóźnioną, scharakteryzowali 378 szczepów *Salmonella* wyizolowanych z różnych źródeł. Autorzy stwierdzili korelację między ciężkością objawów klinicznych, znaczeniem epidemiologicznym i wynikiem testu skórnoego.

Do wykrywania obecności enterotoksyny w przesączach hodowli pałeczek *Salmonella* służą również inne testy biologiczne: test na oseskach mysich (11), na izolowanych pętłach jelitowych (38, 41, 46, 47), na hodowlach komórkowych (16, 17) oraz próba hamowania agregacji płytek krwi (37).

W zasadzie przy oznaczaniu enterotoksyny oparto się na wynikach testu dermatoksycznego, a z wybranymi szczepami przeprowadzono test na oseskach mysich, test jelitowy oraz test na hodowli komórkowej. Określono także wrażliwość wyizolowanych szczepów na wybrane chemioterapeutyki.

MATERIAŁY I METODY

Izolowanie szczepów *Salmonella* od zółwi.

Badania przeprowadzono na 144 zółwiach w tym: 44 z ogrodu zoologicznego w Warszawie, 44 należących do ogrodu zoologicznego w Płocku, 36 ze sklepu zoologicznego w Warszawie i 20 zółwi stanowiących własność prywatną.

Materiałem były wymazy z kloaki lub świeżo wydany kał. Izolację i identyfikację przeprowadzono zgodnie z przyjętą metodyką PZH (29). Przy określaniu zdolności wytwarzania enterotoksyny porównawczo, jako kontrolnych, użyto szczepów: *S. enteritidis* nr 410, który otrzymano ze Szpitala Zakaźnego w Warszawie, *Escherichia coli* K 12 J 53, otrzymany dzięki uprzejmości prof. dr med. hab. H. Rische (Institut für Experimentelle Epidemiologie, Wernigerode), *Escherichia coli* K 12 i *Escherichia coli* 078:H 12 LT+ ST+, szczep enterotoksyczny wyizolowany w Kalkucie od chorego z biegunką choleropodobną. Oba te szczepy otrzymano z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie dzięki uprzejmości dr J. Noworyty.

Wrażliwość wyizolowanych szczepów na wybrane antybiotyki i inne związki chemioterapeutyczne oznaczono na podłożu Mueller-Hintona metodą krążkowo-dyfuzyjną wg instrukcji PZH (20).

Oznaczanie enterotoksyczności szczepów

Przygotowanie przesączy

Szczepy namnażano wstępnie przez 24 godziny w podłożu z wyciągiem mózgowo-sercowym BHI (firmy Difco lub Oxoid) po czym przenoszono do flaszek z takim samym podłożem i zaszczepiano taką ilością inoculum, aby stanowiło 0,1% w stosunku do ilości podłoża i namnażano przez 16 godzin na wytrząsarce typ 327 firmy Premed, następnie odwirowywano na wirówce szybkoobrotowej Janetzki typ T-24 przy 17 500 g i sączono przez sączki firmy Sartorius o średnicy porów 0,45 μm .

Zagęszczanie przesączy

Zagęszczanie przesączy przeprowadzono przy użyciu poliglikolu 20 000 i dializowano wobec buforu Tris o następującym składzie na 1 l wody destylowanej: Tris 1,21 g, EDTA 0,37 g. pH — 7,5.

Test dermatoksyczny

Test dermatoksyczny przeprowadzano wg Tschäpe i wsp. (49), wprowadzając jednak pewne modyfikacje. Oprócz reakcji opóźnionej oznaczano również reakcję szybką, opierając się na pracy Sandefur i Peterson

(39) a także *Peterson* i *Sandefur* (35). Test wykonywano na królikach młodych, o masie 2,5—3,5 kg, albinosach, rasy białej nowozelandzkiej. Wykonanie odczynu poprzedzało dokładne wygolenie skóry na grzbiecie. Stosowano jednocześnie dwa testy. Test dermatotoksyczny na czynnik szybki wykonywano po lewej stronie grzbietu, a test dermatotoksyczny na czynnik opóźniony (powolny) po prawej stronie. W oznaczone miejsca wygolonej skóry wprowadzano śródskórnice po 0,1 cm³ badanego supernatantu. Przesącz dla oznaczenia obecności czynnika powolnego wprowadzano na 18 godzin, a dla oznaczenia obecności czynnika szybkiego na 1 godzinę przed dożylnym wprowadzeniem błękitu Evansa (*Evans blue*) w ilości 400 mg/kg masy ciała. Po 4 godzinach od wprowadzenia błękitu Evansa, króliki uśmiercano, zdejmowano skórę i po jej stronie wewnętrznej odczytywano reakcję, wyrażającą się strefą zniebieszczenia wokół wprowadzonego supernatantu. Przy ocenie uwzględniano również zgrubienie skóry. Jako kontrolę wprowadzano śródskórnice jałowe podłoże BHI lub przesącz z hodowli *E. coli* K-12, nie wytwarzającego enterotoksyny. Test przyżyciowy przeprowadzano w identyczny sposób, ale bez wprowadzania błękitu Evansa. Obserwacje odczynu prowadzono przez kilka dni.

Test na oseskach mysich

Test ten przeprowadzono wg *Dean* i wsp. (1972) w modyfikacji *Gianella* (15). Zgodnie z ustaleniami *Deana* przyjęto, że wartości wyższe niż 0,09 świadczą o wyraźnych właściwościach enterotoksycznych danego szczepu.

Test na izolowanej pętli jelitowej królika

Test został przeprowadzony przez dr *Binka* w Zakładzie Bakteriologii Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, wg metody podanej przez *Smith* i *Halle* (43, 44).

Test na hodowli komórek jajnika chomika chińskiego

Efekt cytotoksyczny był badany na hodowlach komórek chomika chińskiego (CHO) wg *Guerranta* (17) w Zakładzie Wirusologii Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR przez dr *M. Niemiałtowskiego*. Efekt cytotoksyczny (CTE) odczytywano po 48 godzinach, oceniając jego nasilenie w skali od 0 do ++++.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Badania zółwi spotykanych w Polsce wykazały znaczne rozpowszechnienie nosicielstwa pałeczek *Salmonella*. Na 144 zbadane zółwie u 44 (30,5%) stwierdzono w kale lub wymazach z kloaki obecność pałeczek *Salmonella*. Wyizolowane szczepy należały do 12 typów serologicznych. Wyniki przedstawia tab. I. Najwięcej szczepów należało do *S. abony* (25%). Z innych serotypów grupy B na uwagę zasługuje *S. typhimurium*. Ten typ serologiczny wyizolowano od 6 różnych gatunków zółwi, w tym od jednego krajowego zółwia błotnego (*Emys orbicularis*). Trzy

Tabela I. Pałeczki *Salmonella* wyizolowane z kału lub wymazu z kloaki badanych żółwi

Podrodzaj	Grupa serologiczna	Typ serologiczny	Liczba żółwi	Pochodzenie
I	B	<i>S. typhimurium</i>	6	6-S
		<i>S. paratyphi B</i>	2	1-Z, 1-S
		<i>S. abony</i>	11	5-Z, 6-S
		<i>S. bispebjerg</i>	4	1-P, 3-S
II		<i>S. sofia</i>	2	2-P
		47 ₁ , 47 ₃ :a:1,5	3	2-P, 1-S
I	C ₂	<i>S. newport</i>	2	1-Z, 1-S
		<i>S. kottbus</i>	1	1-P
I	F	<i>S. adamstua</i>	1	1-P
		<i>S. stendal</i>	3	3-S
I	H	6,14:—:—	1	1-P
III	—	<i>S. arizonae</i>	8	4-Z, 4-S

P — żółwie stanowiące własność prywatną

S — żółwie pochodzące ze sklepu zoologicznego

Z — żółwie pochodzące z ogrodu zoologicznego

szczypty wyizolowano od żółwi wodnych ozdobnych i 3 szczepy od żółwi greckich (*Testudo graeca*). Wszystkie te żółwie pochodziły z jednego sklepu zoologicznego w Warszawie.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt wyizolowania 2 szczepów *S. paratyphi B*, który jest czynnikiem etiologicznym duru rzekomego u ludzi. Jeden szczep wyizolowano od żółwia greckiego przywiezionego przez osobę prywatną z Algierii, drugi od żółwia greckiego znajdującego się w Ogrodzie Zoologicznym w Warszawie. Szczep ten należał do typu biochemicznego 7/8, który według informacji uzyskanych w Krajowym Ośrodku Salmonella w Gdańsku jest typem biochemicznym najpowszechniej występującym u ludzi i zwierząt w Polsce.

Z typów serologicznych należących do grupy B wyizolowano ponadto *S. bispebjerg* od żółwia greckiego, stanowiącego własność prywatną i od 3 żółwi greckich pochodzących ze sklepu zoologicznego.

Z grupy C₂ na uwagę zasługuje *S. newport*. Ten typ stwierdzono u 2 żółwi: u żółwia kubańskiego (*Pseudomys terapena*) należącego do Ogrodu Zoologicznego w Warszawie i u żółwia ozdobnego z rodzaju *Chrysemys*, pochodzącego ze sklepu zoologicznego.

Z innych szczepów grupy C₂ wymienić trzeba *S. kottbus*, wyizolowany od żółwia greckiego stanowiącego własność prywatną.

Dwa serotypy należące do grupy F: *S. adamstua* i *S. stendal* — wyizolowano w Polsce po raz pierwszy. *S. stendal* stwierdzono u 3 żółwi greckich należących do sklepu zoologicznego. Nie znaleziono danych od-

nośnie występowania tego serotypu zarówno u ludzi jak i u zwierząt w Polsce. *S. adamstua* wyosobniono od żółwia greckiego stanowiącego własność prywatną. Serotyp ten został wyosobniony po raz pierwszy w Oslo przez Bøvre i Sandbu (8) w 1965 r. oraz w Bułgarii przez Wesselinoffa i Feoborova (51) a także przez Kiesewaltera i wsp. (23).

Z podrodzaju II wyizolowano od 2 żółwi greckich należących do sklepu zoologicznego, *S. sofia* (wariant jednofazowy).

Pałeczki *Salmonella* o wzorze antygenowym 47₁, 47₃:a:1.5 wyosobniono od 3 żółwi greckich, z których 2 stanowiły własność prywatną a jeden należał do sklepu zoologicznego.

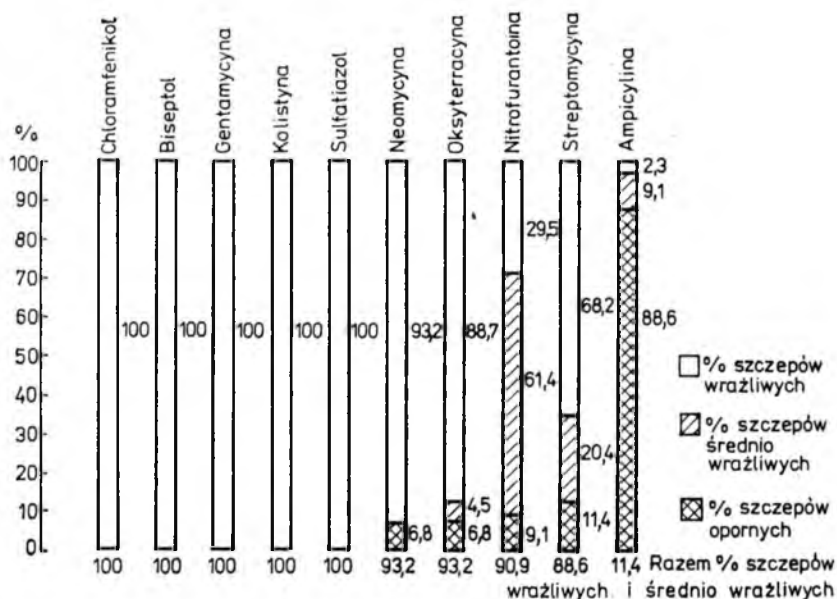
Według informacji uzyskanych w Krajowym Ośrodku Salmonella w Gdańsku, pałeczki *Salmonella S. sofia* (wariant jednofazowy) oraz *Salmonella* o wzorze antygenowym 47₁,47₃:a:1,5 nie były dotąd spotykane w Polsce.

Wśród badanych 144 żółwi u 8 stwierdzono obecność pałeczek *Salmonella* z podrodzaju III *S. arizonae*. Podrodzaj ten był izolowany od żółwi przez licznych badaczy (22, 32, 54), ale w Polsce, w dostępnym piśmiennictwie, nie napotkano danych dotyczących izolacji pałeczek *S. arizonae* od zwierząt zmiennościplnych.

Szczepy te wyosobniono: od 4 żółwi greckich ze sklepu zoologicznego w Warszawie oraz 4, stanowiących własność Ogrodu Zoologicznego w Płocku. *S. arizonae* oznaczone nr 28, 30, 31 wyizolowano od 3 żółwi greckich a *S. arizonae* nr 29 od krajowego żółwia błotnego.

Uzyskałe wyniki potwierdzają badania autorów zagranicznych i zwracają uwagę na żółwie jako ewentualne źródło salmoneloz u ludzi i zwierząt.

Wrażliwość wyizolowanych szczepów na wybrane chemioterapeutyki. Wyniki przedstawia ryc. 1. Stwierdzono całkowitą wrażliwość wszystkich wyizolowanych szczepów na: chloramfenikol, gentamycynę, kolistynę, sulfatiazol, neomycynę, oksytetracyclinę, nitrofurantoinę, streptomycynę.



Ryc. 1. Wrażliwość wyizolowanych szczepów na wybrane chemioterapeutyki.

nę, biseptol i sulfatiazol. Wrażliwość wobec innych chemioterapeutyków kształtowała się według następującej kolejności: 88,7% było wrażliwych na oksytetracynę, 68,2% na streptomycynę, 29,5% na nitrofurantoinę a tylko 2,3% na ampicylinę.

Znaczny odsetek szczepów był średnio wrażliwy na nitrofurantoinę — 61,4%. Opornych stwierdzono 9,1%. Wśród badanych szczepów trzy: *S. typhimurium* nr 4 i 5 i *S. newport* nr 6 charakteryzowały się szerokim zakresem oporności. *S. typhimurium* nr 5 i *S. newport* nr 6 były niewrażliwe na: ampicylinę, streptomycynę, oksytetracynę i neomycynę, a szczep *S. typhimurium* nr 4 był dodatkowo oporny na nitrofurantoinę. Na coraz częściej występującą oporność pałeczek *Salmonella* na antybiotyki i sulfonamidy zwraca uwagę Anusz (3, 4). Wynika to również z badań Krajowego Ośrodka *Salmonella* (26) i z danych Ośrodka Kontroli *Salmonella* w Atlancie (10). Sharma i Agarwall (42) podkreślają oporność pałeczek *Salmonella* wobec ampicyliny i tetracykliny. Wśród analizowanych szczepów stwierdzono 93,2% wrażliwych na neomycynę; opornych było tylko 6,8%.

Wytwarzanie enterotoksyn przez wyizolowane szczepy

Wyniki testu dermatoksycznego przedstawia tab. II. Wszystkie wyizolowane 44 szczepy *Salmonella*, reprezentujące 12 typów serologicznych wytwarzały czynnik dermatoksyczny, dając dodatnią reakcję zarówno w teście szybkim jak i powolnym. Powierzchnia zniebieszczenia wahała się jednak w szerokich granicach: przy oznaczaniu czynnika powolnego od 113 mm² (co stanowiło dolną granicę reakcji dodatniej) do 706 mm², przy oznaczaniu czynnika szybkiego od 177 do 962 mm². Nie u wszystkich szczepów stwierdzono zgodność intensywności reakcji w teście dermatoksycznym szybkim i powolnym. Ryciny 2 i 3 przedstawiają wyniki testu dermatoksycznego niektórych wybranych szczepów.

Najsilniejszą reakcję w teście powolnym, charakteryzującą się silnym obrzękiem i stwardnieniem, stwierdzono w przypadku: *S. arizonae* nr 26 i w kolejności: *S. newport* nr 6, *S. paratyphi* B nr 7 i *S. adamstua* nr 11.

Na przykładzie 2 wybranych szczepów: *S. paratyphi* B nr 7 i *S. adamstua* nr 11 oraz szczepu *S. enteritidis* wyizolowanego z przypadku zatrucia pokarmowego, który otrzymano z Wolskiego Szpitala Zakaźnego w Warszawie, zbadano wpływ zagęszczenia enterotoksyny na intensywność reakcji dermatoksycznej. Wyniki przedstawiono w tab. III. Przy ocenie uwzględniono zarówno wielkość strefy zniebieszczenia, jak i grubość fałdu skóry. Otrzymane wyniki wskazują na wyraźnie zwiększoną reakcję w zależności od stopnia zagęszczenia przesącza, a więc ilości zawartej w nim enterotoksyny, zarówno w teście szybkim, jak i powolnym. Najwyraźniejszy efekt zauważono po zagęszczeniu przesącza hodowli *S. paratyphi* B. Około 10-krotne zagęszczenie spowodowało 5,6-krotne zwiększenie strefy zniebieszczenia i około 3-krotne powiększenie grubości fałdu skórniego w teście szybkim, a w przypadku czynnika powolnego prawie dwukrotne powiększenie strefy zniebieszczenia i grubości fałdu skórniego.

U dwóch pozostałych szczepów dało się również zauważyć korelację

Tabela II. Określenie enterotoksyczności wyizolowanych szczepów w teście dermatotoksycznym

Grupa serologiczna	Typ serologiczny	Liczba szczepów	Strefa zniebieszczenia w mm ² (wartości skrajne)	
			czynnik szybki	czynnik powolny
B	<i>S. typhimurium</i>	6	283—804	201—314
	<i>S. pyratyphi B</i>	2	314—380	177—380
	<i>S. abony</i>	11	201—706	227—706
	<i>S. bispebjerg</i>	4	154—314	154—254
	<i>S. sofia</i>	2	491	133—254
	47 ₁ ,47 ₃ :a:1,5	3	201—330	177—201
C ₂	<i>S. newport</i>	2	280—660	201—380
	<i>S. kottbus</i>	1	380	154
F	<i>S. adamstua</i>	1	283	314
	<i>S. stendal</i>	3	283—491	133—314
H	6,14:—:—	1	314	314
	<i>S. arizonae</i>	8	177—962	113—314



a

S. newport
S. typhimurium
Kontrola
S. typhimurium
S. typhimurium
S. typhimurium
S. typhimurium



b

S. newport
S. typhimurium
Kontrola
S. typhimurium
S. typhimurium
S. typhimurium

Ryc. 2. Test dermatotoksyczny na króliku. Ryc. 2a. Powierzchnia zewnętrzna skóry. Strona prawa — czynnik szybki, strona lewa — czynnik powolny.

Ryc. 2b. Powierzchnia wewnętrzna skóry. Strona prawa — czynnik powolny, strona lewa — czynnik szybki.

Tabela III. Wpływ zagęszczenia przesączu na wynik testu dermatotoksycznego z błękitem Evansa.

Strefa zniebieszczenia i grubość fałdu w mm²

Typ serologiczny	Czynnik szybki				Czynnik powolny			
	enterotoksyna nie zagęszczona		enterotoksyna zagęszczona		enterotoksyna nie zagęszczona		enterotoksyna zagęszczona	
	strefa zniebieszczenia w mm ²	grubość fałdu w mm	strefa zniebieszczenia w mm ²	grubość fałdu w mm	strefa zniebieszczenia w mm ²	grubość fałdu w mm	strefa zniebieszczenia w mm ²	grubość fałdu w mm
<i>S. enteritidis</i>	154	4	254	5	227	3	380	3,5
<i>S. adamstua</i>	254	5	415	7	314	3	415	6
<i>S. paratyphi B</i>	133	3	755	10	201	3,5	380	6

Tabela IV. Wpływ zagęszczenia przesączu na wynik przyżyciowego testu dermatotoksycznego.

Strefa zaróżowienia i grubość fałdu w mm

Typ serologiczny	Czynnik szybki				Czynnik powolny			
	enterotoksyna nie zagęszczona		enterotoksyna zagęszczona		enterotoksyna nie zagęszczona		enterotoksyna zagęszczona	
	strefa zaróżowienia w mm ²	grubość fałdu w mm	strefa zaróżowienia w mm ²	grubość fałdu w mm	strefa zaróżowienie w mm ²	grubość fałdu w mm	strefa zaróżowienia w mm ²	grubość fałdu w mm
<i>S. enteritidis</i>	283	5	154	7,5	314	6	254	6
<i>S. adamstua</i>	95	6,5	177	8	177	4	227	8
<i>S. paratyphi B</i>	113	4	314	7	95	3	314	5

między stopniem zagęszczenia a wynikiem testu PF, z tym, że efekt był nie tak wyraźny jak w przypadku *S. paratyphi B*.

Równoległe z testem skórnym z błękitem Evansa zastosowano test przyżyciowy, bez dożylnego wprowadzania tego barwnika. Reakcję w teście przyżyciowym oceniano na podstawie zaróżwienia, obrzęku i stwardnienia wokół miejsca śródskórnego wprowadzenia badanego przesączu. Reakcja była dobrze widoczna i występowała najwyraźniej po 24—48 godzinach, utrzymując się często przez 3—4 dni, dotyczyła więc czynnika opóźnionego, utożsamianego przez Sandefur i Peterson (40) z enterotoksyną. Wyniki przedstawiono w tabeli IV.

Największą aktywność w teście dermatotoksycznym przyżyciowym, podobnie jak w poprzednim teście (z błękitem Evansa) wykazywał szczep *S. paratyphi B*.

Wobec dobrych wyników uzyskiwanych w teście przyżyciowym, w dalszych badaniach opierano się na tym teście jako znacznie mniej kłopotliwym.

Zdolność wytwarzania enterotoksyny przez wybrane szczepy w teście na oseskach mysich.

Ten test przeprowadzono z wybranymi szczepami. Wyniki przedstawiono w tab. V i na ryc. 4.

Wszystkie badane przesącze powodowały gromadzenie się płynu w jelitach osesków i podwyższenie indeksu (stosunku masy przewodu pokarmowego do masy pozostałego ciała myszy).

Podobnie jak w teście dermatotoksycznym najwyższy indeks (0,688) stwierdzono po podaniu przesączu *S. paratyphi B*. Ale również przesącze obu pozostałych szczepów powodowały znaczne podwyższenie indeksu. *S. enteritidis* do 0,106 i *S. adamstua* do 0,102. Po zagęszczeniu przesączu stwierdzono nieznaczne powiększenie indeksu w stosunku do indeksu otrzymanego po podaniu przesączu nie zagęszczonego, w przypadku *S. enteritidis* i *S. adamstua*. W przypadku *S. enteritidis* nie stwierdzono wpływu zagęszczenia na intensywność reakcji. Te rozbieżności należy prawdopodobnie tłumaczyć wahaniami we wrażliwości poszczególnych osesków mysich na działanie enterotoksyny. Rolę odgrywać tu mogą bardzo różne czynniki jak nieznaczne nawet różnice wieku osesków, stopień ich poprzedniego nakarmienia, indywidualnej wrodzonej odporności itp.

Tabela V. Określenie enterotoksyczności w teście na oseskach mysich

Typ serologiczny	Index *)	
	enterotoksyna zagęszczona	enterotoksyna nie zagęszczona
<i>S. enteritidis</i>	0,094	0,106
<i>S. adamstua</i>	0,106	0,102
<i>S. paratyphi B</i>	0,791	0,688
Kontrola		0,056

*) stosunek masy przewodów pokarmowych osesków mysich do masy ich ciała



S. arizonae nr 29

S. arizonae nr 30

S. arizonae nr 31

Ryc. 3a. Test dermatotoksyczny na króliku. Powierzchnia zewnętrzna skóry. Strona prawa — czynnik szybki, strona lewa — czynnik powolny.

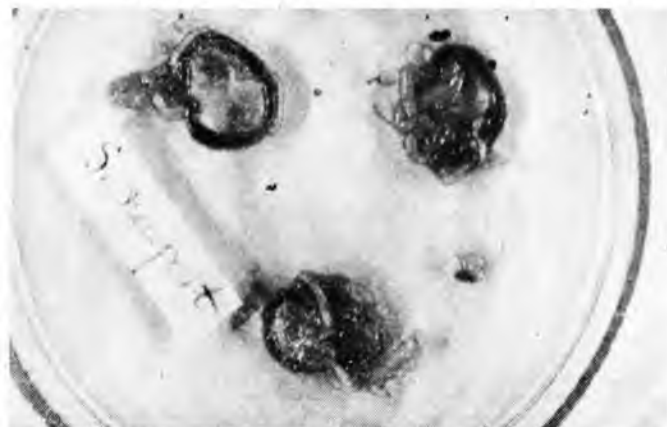


S. arizonae nr 29

S. arizonae nr 30

S. arizonae nr 31

Ryc. 3b. Test dermatotoksyczny na króliku. Powierzchnia wewnętrzna skóry. Strona prawa — czynnik powolny, strona lewa — czynnik szybki.

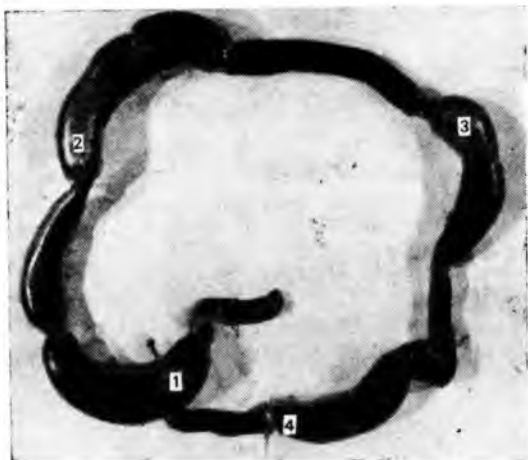


Ryc. 4. Test na ośeskach mysich. Wygląd jelit po podaniu ośeskom przesączu szczepu *S. newport* nr 6.

Zdolność wytwarzania enterotoksyn przez wybrane szczepy w teście na izolowanej pętli jelitowej królika.

Określano zdolność gromadzenia się płynu po wprowadzeniu żywych hodowli lub przesączy szczepu *Salmonella newport* nr 6 oraz jako kontrolnych: *Escherichia coli* 078:H 12 LT + ST + i *Escherichia coli* K 12 J 53. Wyniki przedstawiono na rycinach.

Pierwsze doświadczenia przeprowadzono na króliku nr 1503 (ryc. 5).



Ryc. 5. Test jelitowy na króliku. Wygląd pętli jelitowych po podaniu królikowi żywych hodowli pałeczek: 1 — *S. newport* nr 6, 2 — *E. coli* 078:H12, 3 — *E. coli* K12:J53, 4 — *S. newport* nr 6 (świeży supernatant).

Do izolowanych pętli jelita czczego podzielonego przewiązkami na cztery odcinki oddzielone od siebie odcinkami kontrolnymi, wprowadzono 16-godzinne hodowle niżej wymienionych szczepów. Do czwartej przewiąz-



Ryc. 6. Test jelitowy na króliku. Wygląd pętli jelitowych po podaniu królikowi bezbakteryjnych przesączy: 1 — *S. newport* nr 6, 2 — *E. coli* 078:H12, 3 — *E. coli* K12:J53, 4 — *S. newport* nr 6 (38-krotnie zagęszczony).

ki wprowadzono świeży supernatant szczepu *S. newport* odwirowany, lecz nie sączony przez sączki bakteryjne. We wszystkich odcinkach jelita stwierdzono powiększenie objętości, spowodowane gromadzeniem się płynu. Błona śluzowa wykazywała typowe zmiany zapalne. W czwartej przewiązce pomimo bardzo małej liczby komórek *Salmonella* we wprowadzonym supernatancie, stwierdzono obecność czystej hodowli pałeczek *Salmonella*.

W następnym doświadczeniu przeprowadzonym na króliku nr 1491 (ryc. 6) do kolejnych odcinków izolowanego jelita czczego wprowadzono jałowe przesącze wyżej wymienionych szczepów, a do czwartej przewiązki 38-krotnie zagęszczony bezbakteryjny przesącz *S. newport* nr 6.

Bezbakteryjny przesącz szczepu *E. coli* 678: H 12 spowodował gromadzenie się płynu w pętli jelitowej. Natomiast nie zauważono tego efektu po wprowadzeniu jałowych, nie zagęszczonych przesączy szczepów *S. newport* nr 6 i *E. coli* K 12 J 53. Reakcję pozytywną natomiast zaobserwowano w odcinku, do którego wprowadzono 38-krotnie zagęszczony supernatant *S. newport* nr 6. Obok gromadzenia się płynu w świetle jelita stwierdzono bardzo silne wybroczyny.

Określenie zdolności wytwarzania enterotoksyny przez wybrane szczepy w teście na hodowli jajnika homika chińskiego

Wyniki testu komórkowego przedstawia tab. VI oraz ryc. 7.

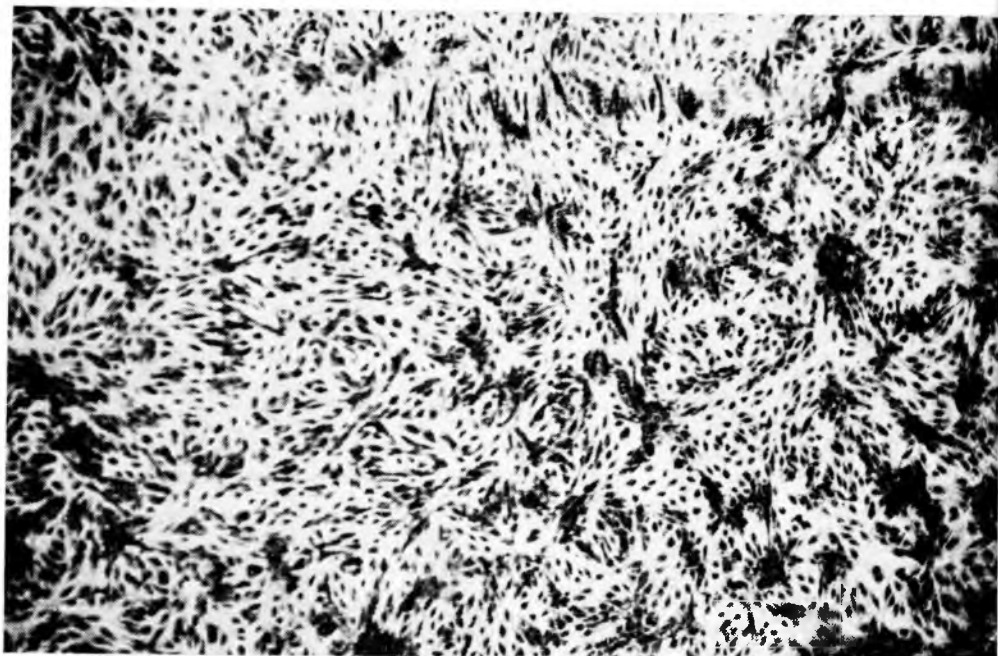
Ogółem zbadano 20 z wyizolowanych szczepów *Salmonella*. 5 z nich: *S. typhimurium* nr 5, *S. abony* nr 14, *S. newport* nr 6, *S. arizonae* nr 31 i *S. podrodzaju* II nr 18 wykazywało efekt cytotoksyczny. Pod wpływem enterotoksyny występowały zmiany degeneracyjne i rozpuszczanie się komórek jajnika chomika chińskiego.

Z nie zagęszczonych przesączy największe zmiany w morfologii komórek jajnika chomika chińskiego powodowały przesącze: *S. abony* nr 14 (+++), *S. arizonae* nr 30 (+++), *S. newport* nr 6 (+++), *S. typhimurium* nr 5 (++) i *S. II podrodzaju* nr 18 (+).

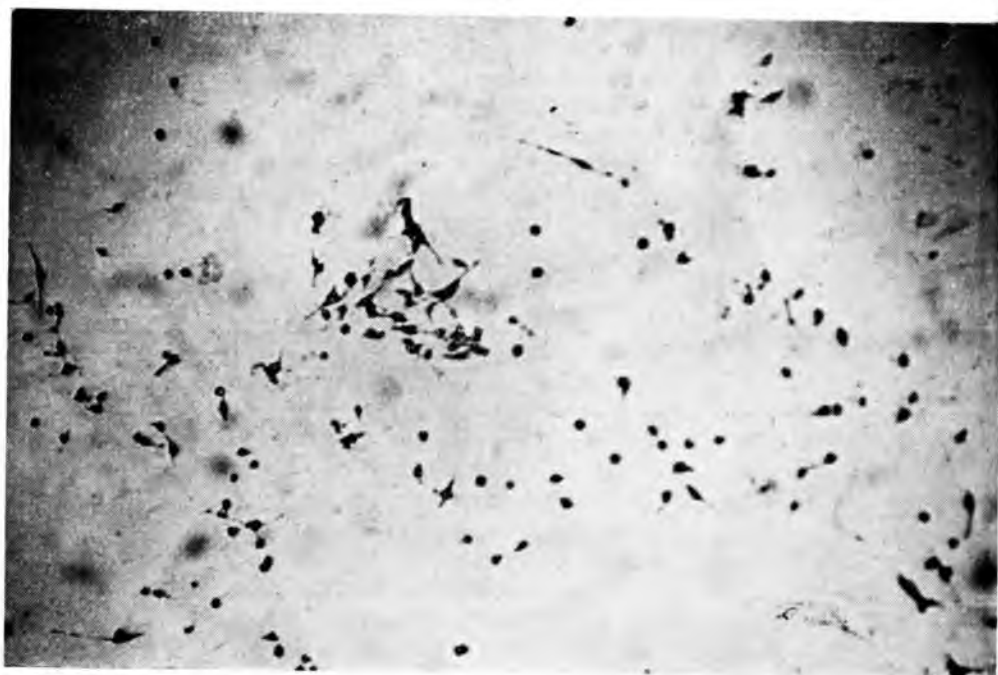
Tabela VI. Określenie enterotoktyczności w teście na komórkach jajnika chomika chińskiego (CHO)

Typ serologiczny	Przesącz	Wynik efektu cytotoksycznego (CTE)
<i>S. typhimurium</i> nr 5	nie zagęszczony	++*)
	zagęszczony	++
<i>S. abony</i> nr 14	nie zagęszczony	++++
	zagęszczony	+
<i>S. II.</i> nr 18	nie zagęszczony	+
	zagęszczony	+++
<i>S. newport</i> nr 6	nie zagęszczony	+++
	zagęszczony 10 ×	++
	zagęszczony 40 ×	+
<i>S. arizonae</i> nr 30	nie zagęszczony	+++
	zagęszczony 40 ×	++++

*) + efekt słaby
 ++ efekt średni
 +++ efekt silny
 ++++ efekt bardzo silny



a



b

Ryc. 7. Test na komórkach jajnika chomika chińskiego (CHO). a. Kontrolna hodowla komórek CHO. b. Cytotoksyczne działanie przesączu *S. Newport* nr 6 na komórki CHO

WNIOSKI

1. Wyniki badań wskazują na znaczny stopień nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u żółwi spotykanych w Polsce. Żółwie mogą stanowić istotny rezerwuuar i źródło zakażenia dla ludzi i zwierząt. Wyizolowane szczepy reprezentowały 12 typów serologicznych, wśród nich nowe, dotąd nie notowane w Polsce, co wskazuje, że żółwie mogą być przyczyną występowania nowych serotypów.

2. Wszystkie wyizolowane szczepy były wrażliwe na chloramfenikol, gentamycynę, kolistynę, biseptol i sulfatiazol — antybiotyki powszechnie stosowane w leczeniu salmoneloz. Jednak niektóre z nich charakteryzowały się wyraźną opornością na niektóre inne chemioterapeutyki.

3. Wszystkie wyizolowane szczepy wytwarzały, choć w różnym stopniu, czynnik enterotoksyczny, stwierdzony w teście dermatotoksycznym i potwierdzony przy badaniu wybranych szczepów w testach na izolowanych pętłach jelitowych, na oseskach mysich i na hodowlach komórek jajnika chomika chińskiego.

Autorka składa podziękowanie Paniom: doc. dr hab. R. Głośnickiej i dr Z. Tyc za określenie serotypów pałeczek *Salmonella* oraz dr M. Binkowi i dr M. Niemiałowskiemu za przeprowadzenie testów jelitowego i komórkowego.

Я. Пенцонек

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЛОЧЕК SALMONELLA ВСТРЕЧАЕМЫХ
У ЧЕРЕПАХ В ПОЛЬШЕ А ТАКЖЕ ПРОДУЦИРУЕМОГО
ИМИ ЭНТЕРОТОКСИНА

I. Характеристика штаммов *Salmonella* выделенных от черепах

Резюме

Анализ образцов фекалий и мазков из клоаки 144 черепах, живущих в Польше, показал у 44 из них (30,5%) наличие палочек *Salmonella*, принадлежавших к 12 серотипам. Кроме известных серотипов, установили новые, до настоящего времени не обнаруживаемые в Польше, серотипы подродов I, II и III. Определили чувствительность выделенных штаммов к химиотерапевтикам, применяемым в лечении сальмонеллёз. Характеризовали их также с точки зрения способности к образованию эатеротоксинов. Применяли дерматотоксический тест, результаты которого подтвердили — у некоторых штаммов — с помощью следующих тестов: на сосунках мышей, на культуре клеток яичника китайского хомяка а также кишечным тестом.

J. Pęconek

CHARACTERISTIC OF SALMONELLA STRAINS PRESENT
IN TURTLES IN POLAND AND OF THE ENTEROTOXIN PRODUCED
BY THEM

I. Of *Salmonella* strains isolated from turtles

Summary

Samples of faeces and cloacal swabs of 144 turtles found in Poland showed in 44 (30.5%) presence of *Salmonellae* belonging to 12 serological types. Besides the known serotypes new ones were found not yet known in Poland from the subgenus I, II and III. The sensitivity of the isolated strains was determined to chemiotherapeutic agents used in the treatment of salmonellosis. They were stu-

died also for their ability to produce enterotoxins. In this study the dermatotoxic test was used, and its results were confirmed using selected strains for tests on suckling mice, cultures of Chinese hamster cells, and intestinal test.

PIŚMIENNICTWO

1. Altman R., Gorman J. C., Bernhardt L. L., Goldfield M.: *Am. J. Epid.*, 1972, 95, 518. — 2. Anusz Z.: *Życie Wet.*, 1981, 56, 294. — 3. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1979, 33, 109. — 4. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1970, 24, 305. — 5. Backer E. F., Anderson M. Y., Allard J.: *Arch. Environ. Health*, 1972, 24, 1. — 6. Borland E.: *Vet. Rec.*, 1975, 96, 401. — 7. Brest B., Nielson B. B., Clausen B.: *Nord. Vet. Med.*, 1975, 27, 633. — 8. Bøvre K., Sandbu P.: *Acta Path. Microbiol. scand.*, 1959, 46, 339. — 9. Boycott J. A., Taylor J., Douglas S. H.: *J. Path. Bact.*, 1953, 65, 401. — 10. Center for Disease Control Salmonella Surveillance: Annual Summary a/1965, b/1969 Report Nr 85 i 87, c/1970 Nr 97, d/1971 Nr 105.
11. Dean A. G., Ching Y. Ch., Willims R. G., Harden L. B.: *J. Infect. Dis.*, 1972, 125, 407. — 12. Dimow J.: *Zbl. Bakt. I. O.*, 201, 201. — 13. Dimow J., Wesselinoff W., Rohde R.: *Z. Hyg. Infekt.* — Kr. 1961, 148, 135. — 14. Fox M. D.: *J. A. V. M. A.*, 1974, 165, 990. — 15. Gianella R. A.: *Infect. Immun.*, 1976, 14, 95. — 16. Gianella R. A., Gots R. E., Charney A. N., Grenough W. B., Formal S. B.: *Gastroenterology*, 1975, 69, 1238. — 17. Guerrant R. L., Brunton L. L., Schnaitman T. C., Rebhun L., Gilman A. G.: *Infect. Immun.*, 1974, 10, 320. — 18. Huisman: *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1961, 86, 899. — 19. Iveson J. B., Mackay-Scollay E. M., Bamford V.: *J. Hyg.*, 1969, 67, 135. — 20. Katuszewski S.: *Wydawnictwo Metodyczne PZH, Warszawa*, 1976.
21. Kaufmann A. F., Feeley J. C., Witt W. E.: *Publ. Hlth. Rep. Wash.*, 1967, 82, 840. — 22. Kaufmann A. F., Morrison Z. L.: *Am. J. Epid.*, 1966, 84, 364. — 23. Kiesewalter J., Rudat K. D., Seidel G.: *Zbl. Bakt. I. O.*, 1960, 180, 503. — 24. Kostrzewski J.: *Przeg. Epid.*, 1973, 23, 55. — 25. Kühn H., Tschäpe H., Rische H.: *Zbl. Bakt. I. O.*, 1978, 240, 171. — 26. Lalko J.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1975, 27, 1. — 27. Lamm S. H. i wsp.: *Am. J. Epid.*, 1972, 95, 511. — 28. Lehnert Ch., Bathke W.: *Z. Ges. Hyg.*, 1961, 6, 472. — 29. Macierewicz M.: *Wydawnictwo Metodyczne PZH*, 1964. — 30. Mc Neil E., Hinshaw W. R., Seidler R. J.: *Am. J. Vet. Res.* 1946, 7, 62.
31. Meuszynski S.: *Życie Wet.*, 1980, 6, 161. — 32. Milanov M., Chilev D., Pashew S., Slavkov J.: *Vet. Med. Nauki, Sofia*, 1966, 3, 743. — 33. Morse E. V., Duncker M. A.: *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1971, 165, 1015. — 34. Orlandella V., Alosi G.: *Zooprofilassi*, 1969, 23, 119. — 35. Peterson J. W., Sandefur P. D.: *Am. J. Clin. Nutr.*, 1979, 32, 197. — 36. Prandota-Shoepf A., Bromirska J.: *Ped. Pol.*, 1982, 57, 143. — 37. Richter B., Tschäpe H., Kühn H.: *Dtsch. Gesundh.*, 1978, 33, 1094. — 38. Sakazaki R., Tamura K., Nakamura A.: *Jap. J. Sci. Biol.*, 1974, 27, 45. — 39. Sandefur P. D., Peterson J. W.: *Infect. Immun.*, 1976, 14, 671. — 40. Sandefur P. D., Peterson J. W.: *Infect. Immun.*, 1977, 15, 988.
41. Sedlock D. M., Deibel R. H.: *Can J. Microbiol.*, 1978, 24, 268. — 42. Sharma S., Agarwall S. C.: *Ind. J. Med. Res.*, 1970, 58, 1307. — 43. Smith H. W., Halls S.: *J. Path. Bact.*, 1967, 93, 499. — 44. Smith H. W., Halls S.: *J. Path. Bact.*, 1967, 93, 531. — 45. Szczepańska H.: *Przeg. Epid.*, 1981, 3, 295. — 46. Thapliyal D. C., Singh J. P.: *Ind. J. Exp. Biol.*, 1978, 16, 396. — 47. Thapliyal D. C., Verma H. C.: *Ind. J. Exp. Biol.*, 1978, 16, 106. — 48. Thorson T. E.: *Med. Vet. Pract.*, 1974, 55, 31. — 49. Tschäpe H., Kühn H., Rische H.: *Dtsch. Gesundh.*, 1977, 32, 2283. — 50. Weber A., Pietzsch O.: *Berl. Münch. Tierzt. Wschr.*, 1974, 87, 257.
51. Wesselinoff W., Feoborow W.: *Vet. Med. Nauki*, 1965, 2, 491. — 52. Williams L. P., Heldson H. L.: *J. Am. Med. Assoc.*, 1965, 192, 347. — 53. Winkle S., Rohde R.: *Disinf. Gesundh.*, 1961, 53, 114. — 54. Zwart P.: *Antonie v. Leenwenhoek* 1960, 26, 250.

Adres: 01-926 W-wa, ul. Pabla Nerudy 9 m 40.

Mirosława Lisowska, Lidia Miłobędzka

EPIDEMIOLOGIA LAMBLIOZY

III. WYSTĘPOWANIE LAMBLIOZY U PERSONELU ODDZIAŁÓW DZIECIĘCYCH *)

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Poznaniu
Dyrektor: lek. H. Rokossowski
Terenowa Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna Poznań — Miasto
Dyrektor: lek. M. Handl

W oparciu o przeglądowe badania koproskopowe, przeprowadzone u 706 osób pracujących na oddziałach dziecięcych szpitali województwa poznańskiego, omówiono częstość występowania lamblizy w poszczególnych zawodowych zespołach pracowników wlv oddziałów.

Lamblioza należy do jelitowych inwazji pasożytniczych występujących w naszym kraju szczególnie często (5, 6 i 16). Ocena sytuacji epidemiologicznej lamblizy u dzieci i młodzieży była przedmiotem badań wielu autorów, a m. in. Drygasa i wsp. (1), Gawronowej i Maleszykowej (2), Hazuki i wsp. (3), Iwańczuk (4), Karlewiczowej i Kasprzaka (7, 8), Kótłowrotkiewicz (9), Malinowskiego (10), Tułeckiej (14) i Zembrzuskiego (15, 16). Mało jest natomiast informacji, jak — w świetle znacznego rozpowszechnienia lamblizy wśród dzieci — kształtuje się występowanie *G. lamblia* u osób dorosłych mających stały kontakt z dziećmi (2, 11, 13).

Przeglądowe badanie koproskopowe u pracowników zatrudnionych na oddziałach dziecięcych przeprowadzono celem ustalenia częstości występowania inwazji *G. lamblia* wśród osób pozostających w zawodowej, bliskiej styczności z chorymi dziećmi.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto pracowników zatrudnionych na oddziałach dziecięcych 12 szpitali województwa poznańskiego. Od każdej badanej osoby pobierano jedną próbę kału w związku ze stwierdzanymi w roku 1980 na terenie kraju licznymi ogniskami zakażeń wewnątrzszpitalnych, które występowały na oddziałach dziecięcych, a spowodowane były przez pałeczki z grupy *Salmonella*. Badania w woj. poznańskim miały na celu ujawnienie ewent. nosicielstwa tych drobnoustrojów, a przy okazji okre-

*) Badania wykonano w ramach naukowej współpracy polsko-amerykańskiej (umowa 05-340-0 z Center for Disease Control, Atlanta).

ślenie częstości występowania lambliozy wśród personelu szpitalnego. Część każdej próby kału poddawano badaniu bakteriologicznemu w kierunku obecności bakterii jelitowych, a drugą — wykorzystywano do badania parazytologicznego. Każdą próbę kału badano metodą rozmazu bezpośredniego i metodą flotacji wg Fausta.

Łącznie badaniem objęto 706 osób, w tym 122 lekarzy, 343 pielęgniarki, 114 salowych i 127 osób spośród innego personelu szpitalnego (nauczyciele, psychologzy, dietetyczki, personel rehabilitacji i in.). Wśród badanych było 642 kobiety i 64 mężczyzn. W grupie wieku do lat 19 było 2,3% badanych; najliczniejszą grupę stanowiły osoby w wieku 20—29 lat: 43,8%; w przedziale wieku 30—39 i 40—49 lat znalazło się odpowiednio 21,9 i 20,5%; w wieku 50—59 lat było 9,2% badanych, a powyżej 60 roku życia — 2,3%.

WYNIKI

Inwazję *G. lamblia* wykryto u 19 osób spośród 706 badanych tzn. u 2,7% (tab. I). Wszystkie przypadki dotyczyły kobiet. U 64 mężczyzn nie ujawniono ani jednego przypadku lambliozy.

Najwyższy odsetek zarażonych stwierdzono u salowych: 4,4%. Wśród pielęgniarek i innego personelu oddziałów dziecięcych procent zarażonych był zbliżony i wynosił odpowiednio 2,9% i 3,1%. W grupie lekarzy nie wykryto żadnego przypadku lambliozy. Po wyeliminowaniu z analizy dwóch skrajnych grup wiekowych (do lat 19 i powyżej 60 r. życia), z uwagi na niewielką liczbę badanych w tych grupach (2,3%), w pozostałych dziesięcioletnich przedziałach wiekowych odsetek zarażonych kształtował się w granicach: 0—7,8% u pielęgniarek, 0—16,0% u salowych i 0—6,9% u innego personelu (tab. I).

Najwięcej inwazji wykryto u młodych salowych w wieku 20—29 lat (16%). W pozostałych przedziałach wiekowych w poszczególnych zawodowych zespołach badanych pracowników odsetek zarażonych nie przekraczał 6,9%.

OMÓWIENIE

Częstość występowania inwazji *G. lamblia* wśród personelu oddziałów dziecięcych okazała się znacznie zróżnicowana w poszczególnych grupach zawodowych i w zależności od wieku. O ile wśród badanych lekarzy nie wykryto żadnego przypadku inwazji, to wśród salowych, w grupie osób młodych — krótko pracujących na oddziale — odsetek objętych inwazją *G. lamblia* doszedł aż do 16% (przy średnim odsetku zarażenia w tej grupie zawodowej wynoszącym 4,4%). Pośrednie miejsce pod względem częstości występowania pasażerem zajęły pielęgniarki i inny personel oddziałów dziecięcych (nauczyciele, psychologzy, dietetyczki, laboranci itp.).

Bezpośrednia styczność z dziećmi, wśród których inwazja *G. lamblia* występuje częściej niż u dorosłych, stwarza całemu personelowi oddziału dziecięcego mniej lub więcej podobne możliwości zarażenia się w/w pasożytem. W tej sytuacji wysoki odsetek zarażenia salowych, w porównaniu do pozostałych osób z personelu oddziałów dziecięcych, wskazuje

Tabela I. Występowanie lambliozy u pracowników oddziałów dziecięcych na terenie województwa poznańskiego

Wiek	Lekarze			Pielęgniarki			Salowe			Inny personel			Razem		
	liczba badanych	liczba zarażonych	%	liczba badanych	liczba zarażonych	%	liczba badanych	liczba zarażonych	%	liczba badanych	liczba zarażonych	%	liczba badanych	liczba zarażonych	%
Ogółem:	122	0	0	343	10	2,9	114	5	4,4	127	4	3,1	706	19	2,7
do 19	0	0	0	4	1	25,0	9	0	0	3	0	0	16	1	6,2
20—29	32	0	0	223	4	1,8	25	4	16,0	29	2	6,9	309	10	3,2
30—39	41	0	0	51	1	2,0	22	1	4,5	41	0	0	155	2	1,3
40—49	28	0	0	51	4	7,8	31	0	0	35	1	2,9	145	5	3,4
50—59	19	0	0	13	0	0	16	0	0	17	1	5,9	65	1	1,5
60+	2	0	0	1	0	0	11	0	0	2	0	0	16	0	0

na znaczenie statusu socjalnego i ekonomicznego oraz nawyków higienicznych dla częstości występowania lambliozy.

Szczególnie znamienne, wysoki odsetek zarażonych, stwierdzony wśród salowych w wieku 20—29 lat świadczy o niedostatecznym wyrobieniu nawyków higienicznych wśród młodych pracownic, krótko jeszcze wykonujących swoje obowiązki zawodowe oraz o ewent. większej podatności tej grupy zawodowej na inwazję w warunkach bezpośredniego kontaktu ze źródłem zarażenia *G. lamblia*. Wysoki odsetek zarażonych salowych przemawia również za tym, że lambliozę można zaliczyć do zakażeń mogących szerzyć się wewnątrz oddziałów szpitalnych.

W działaniach profilaktycznych, zmierzających do ograniczenia możliwości rozprzestrzeniania inwazji *G. lamblia* na oddziałach dziecięcych, szczególną uwagę należałoby zatem zwrócić na wyrobienie nawyków higienicznych u salowych przy jednoczesnym stworzeniu takich warunków pracy na oddziałach, które umożliwiałyby pełne przestrzeganie tych nawyków.

WNIOSKI

1. Wśród personelu oddziałów dziecięcych stwierdzono znaczne różnicowanie częstości występowania lambliozy w zależności od grupy zawodowej; najwyższy odsetek (16%) osób zarażonych *G. lamblia* występuje wśród salowych i to głównie wśród osób młodych w wieku 20—29 lat.

2. W działaniach zmierzających do zapobiegania rozprzestrzenianiu się inwazji w środowisku szpitalnym szczególnie nacisk powinno się położyć na wyrobienie podstawowych nawyków higienicznych w grupie młodych salowych.

PODZIĘKOWANIE

Autorki składają serdeczne podziękowanie dr *Irenie Kręglewskiej* i mgr *Katarzynie Dworeckiej* z Sekcji Mikrobiologii i Parazytologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Poznaniu za wykonanie badań parazytologicznych.

M. Лисовска, Л. Милобендзка

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЛЯМБЛИОЗА

III. Случаи лямблиоза у персонала детских отделений больниц

Резюме

Провели копроскопические исследования в направлении лямблиоза у 706 лиц работающих в детских отделениях 12 больниц познаньского воеводства. Лямблиоз обнаружили у 2,7% испытуемых. Больше всего случаев установили у санитарок: 4,4%, среди которых в возрастной группе 20—29 лет — 16%. У врачей не установили ни одного случая лямблиоза. Среди медсестёр и другого персонала детских отделений лямблиоз установили у 2,9% и 3,1% соответственно. Особенно высокий процент зараженных лиц, установленный в группе санитарок в возрасте 20—29 лет, свидетельствует о несоблюдении личной гигиены среди молодых работниц, которые выполняют свои обязанности относительно короткое время, или о повышенной чувствительности этой профессиональной группы к заражению лямблиозом.

M. Lisowska, L. Miłobędzka

EPIDEMIOLOGY OF LAMBLIASIS

III. Lambliasis prevalence in the personnel of paediatric hospital departments

Summary

A screening coproscopic examination for lambliasis was carried out in 706 subjects working in paediatric departments of 12 hospitals in the Province of Poznań. Lambliasis was diagnosed in 2.7% of the studied subjects. Considerable differences were demonstrated between various occupational groups in the prevalence of lambliasis. Most cases were found in charwomen — 4.4%, and in the age group 20—29 years this proportion was 16%. No cases were observed in physicians. Among nurses lambliasis was demonstrated in 2.9% and in other personnel of these paediatric departments in 3.1%. A particularly high prevalence was found only in charwomen aged 20—29 years, showing inadequate hygienic habits among these young women of short duration of work and a greater susceptibility of this group to invasion by *G. lamblia*.

PIŚMIENNICTWO

1. Drygas M., Karlewiczowa R., Pawłowski Z.: *Mat. XI Zj. Pol. Tow. Parazyt.*, 1973, 35. — 2. Gawronowa H., Maleszykowska H.: *Wiad. Parazyt.*, 1963, 9, 101. — 3. Hazuka D., Piątkowska W., Puszyńska M., Stempska K.: *Wiad. Parazyt.*, 1971, 17, 185. — 4. Iwańczuk I.: *Acta Parasit. Pol.*, 1953, 1, 133. — 5. Iwańczuk I., Adonajto A.: *Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962*, pod red. J. Kostrzewskiego. PZWL, Warszawa 1964, 307. — 6. Iwańczuk I., Adonajto A.: *Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970*, pod red. J. Kostrzewskiego. PZWL, Warszawa 1973, 244. — 7. Karlewiczowa R., Kasprzak W.: *Wiad. Parazyt.*, 1964, 10, 423. — 8. Kasprzak W., Karlewiczowa R.: *Wiad. Parazyt.*, 1958, 4, 501. — 9. Kołowrotkiewicz W.: *Wiad. Parazyt.*, 1956, 2, 5 supl, 77. — 10. Malinowski H.: *Wiad. Parazyt.*, 1958, 4, 497.
11. Poskuta W., Pedrycz W.: *Wiad. Parazyt.*, 1964, 10, 4/5, 406. — 12. Ritter E.: *Wiad. Parazyt.*, 1958, 4, 503. — 13. Skowerska M., Terech I.: *Wiad. Parazyt.*, 1968, 15, 55. — 14. Tułeczka H.: *Mat. IX Zj. Pol. Tow. Parazyt.*, 1967, 144. — 15. Zembrzusi K.: *Wiad. Parazyt.*, 1957, 6, 575. — 16. Zembrzusi K.: *Przegl. Epid.*, 1981, 35, 157.

Adres: 61-707 Poznań, ul. Libelta 36 Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna

KOMUNIKAT

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich uprzejmie zawiadamia, że od 1 stycznia 1984 r. obowiązują nowe ceny za wykonanie odbitek autorskich. Nizej podajemy wykaz kosztów 15 odbitek w zależności od liczby stron i formatu czasopisma:

	Format B-5					Format A-4		
zł	4	8	12	16	32	2	4	8
Stron	235	450	650	865	1710	165	310	600

Nowe ceny odbitek autorskich dotyczą prac wydrukowanych w czasopiśmie począwszy od r. 1984.

Michał Krzyżanowski

SUBIEKTYWNA OCENA STANU ZDROWIA I OPINIE O UCIAŻLIWOŚCI ŚRODOWISKA WŚRÓD MIESZKAŃCÓW PŁOCKA

Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik Zakładu: doc. dr med. *M. Wysocki*

Przeprowadzono sondażowe badanie ankietowe w grupach długoletnich mieszkańców Płocka i Kutna. Stwierdzono znacznie częstsze występowanie szeregu objawów wśród mieszkańców Płocka.

Celem przeprowadzonego badania ankietowego była ocena częstości występowania wśród mieszkańców Płocka wybranych objawów chorobowych i rozpowszechnienia opinii dotyczących dokuczliwości życia w mieście na tle takich samych informacji uzyskanych na obszarze kontrolnym. Jako taki wybrano Kutno, drugie co do wielkości miasto województwa płockiego. W części porównawczej badanie było prowadzone w ten sposób, aby nie sugerować możliwości oddziaływania Płockich Zakładów Petrochemicznych na zdrowie mieszkańców Płocka. Natomiast na końcu każdej ankiety wypełnianej w Płocku pytano również o ocenę możliwego wpływu tych zakładów na warunki życia i zdrowie mieszkańców miasta.

MATERIAŁ I METODY

Badanie było przeprowadzone za pomocą wywiadu zbieranego przez pracowników stacji sanitarno-epidemiologicznych w Płocku i Kutnie¹⁾. Ankiety wypełniane w Płocku zawierały wszystkie pytania zadawane w Kutnie oraz dodatkowo kilka punktów dotyczących wyłącznie mieszkańców Płocka.

Ankieterzy zbierali wywiady odwiedzając szereg zakładów pracy (przemysłowych i nieprzemysłowych) oraz osiedla mieszkaniowe. Wybór osób ankietowanych zależał od ankietera. Jedynymi kryteriami przeprowadzenia wywiadu był wiek respondentów (w zasadzie 40—55 lat) oraz rok ich osiedlenia się w Płocku lub Kutnie (w zasadzie nie później niż w 1970 r.). Dla osób odpowiadającym tym kryteriom, o ile wyraziły one na to zgodę, była wypełniana ankieta. Z analizy wyłączono 1 ankietę wypełnioną dla pracownika Płockich Zakładów Petrochemicznych. Uży-

¹⁾ Pracownicy WSSE w Płocku: *G. Bromke, W. Fornalik, E. Gołębiewska, J. Kamińska, R. Lizner, R. Wolińska*; TSSE w Kutnie: *B. Murawiecka, M. Sysiak*.

skano wywiady od 186 mieszkańców Płocka (w tym 81, tj. 44% mężczyzn) i 172 mieszkańców Kutna (72, tj. 42% mężczyzn). Badanie prowadzono jednocześnie w obu miastach na przełomie sierpnia i września 1983.

WYNIKI

A. Charakterystyka i porównanie badanych grup

Przeciętny wiek ankietowanych mieszkańców Płocka wynosił 49,6 roku i był nieco niższy od wieku zbadanych mieszkańców Kutna. W Płocku 1 osoba miała mniej niż 40 lat (37 l.) i 2 ponad 55 lat (56 i 58 lat).

Nie stwierdzono istotnych różnic w okresie zamieszkania w danym mieście osób zbadanych w Płocku i Kutnie (tabela I). Ponad 2/3 osiedli-

Tabela I. Średnie wieku i okresu zamieszkania w grupach zbadanych w Płocku i Kutnie

Zmienne	Ogółem		Mężczyźni		Kobiety	
	Płock	Kutno	Płock	Kutno	Płock	Kutno
Wiek	49,6	x 50,4	49,5	x 51,0	49,7	50,1
Okres zamieszkania ¹⁾	32,4	32,6	34,6	32,0	30,7	33,7

¹⁾ 1983 — rok przybycia do miasta

^{x)} średnie różniące się istotnie ($\alpha = 0,05$)

Tabela II. Struktura miejsca pracy i wykształcenia w grupach zbadanych w Płocku i Kutnie (w %)

Zmienne	Ogółem		Mężczyźni		Kobiety	
	Płock	Kutno	Płock	Kutno	Płock	Kutno
Praca zawodowa w:						
— przemysłe	63	30	65	35	61	26
— poza przemysłem	30	55	25	51	34	58
— nie pracuje	7	15	10	14	5	16
		x		x		x
Wykształcenie:						
— podstawowe lub poniżej	39	34	32	24	44	42
— średnie	53	51	56	44	50	56
— wyższe	9	15	12	32	6	2
				x		

x — zróżnicowanie struktur statystycznie istotne ($\alpha = 0,05$)

ło się tam przed 1960 r. a jedynie ok. 5% (9 osób w Płocku i 8 w Kutnie) po 1971 roku (w tym w Płocku 1 osoba w 1974 r.).

Zróżnicowanie rodzaju miejsca pracy było wyraźne. Udział pracowników przemysłu był ponad 2 razy większy wśród zbadanych mieszkańców Płocka. Różnice w strukturze wykształcenia zbadanych zaznaczyły się wyraźniej jedynie dla mężczyzn, wśród których osoby z wykształceniem wyższym stanowiły ok. 1/3 zbadanych w Kutnie, a 12% w Płocku (tabela II). Około 2/3 mężczyzn, zarówno w Płocku jak i Kutnie, podało, że regularnie pali tytoń (odpowiednio 68% i 63%). Natomiast zbadane mieszkanki Płocka paliły wyraźnie częściej niż mieszkanki Kutna (34% w porównaniu z 19%).

B. Porównanie częstości podawania objawów oraz skarg nt. środowiska

Stan zdrowia ankietowanych mieszkańców Płocka, wg ich własnej oceny, był wyraźnie gorszy niż mieszkańców Kutna (tabela III). Dwukrotnie częściej określali go oni jako zły i ponad 2 razy rzadziej jako dobry.

Tabela III. Struktura ocen własnego stanu zdrowia w grupach zbadanych w Płocku i Kutnie (w %)

Stan zdrowia	Ogółem *		Mężczyźni *		Kobiety *	
	Płock	Kutno	Płock	Kutno	Płock	Kutno
Dobry	11	27	20	43	4	15
Mierny	61	59	61	47	61	68
Zły	28	14	19	10	35	17

*) Struktury istotnie różne statystycznie ($\alpha = 0,05$)

Spośród 8 objawów branych pod uwagę w badaniu, 6 występowało znacznie (o od 25% do 157%) częściej w Płocku niż w Kutnie (tabela IV). Dotyczy to: podrażnienia spojówek, podrażnienia gardła, kaszlu, trudności w oddychaniu, kataru nosa i bólów głowy. Różnice w częstości występowania tych objawów były większe wśród mężczyzn niż wśród kobiet. Brak różnic stwierdzono jedynie dla obu objawów związanych ze stanem psychicznym badanych (stany senności oraz rozdrażnienia). Zwraca uwagę fakt, że znacznie więcej niż połowa respondentów z Płocka stwierdziła występowanie dolegliwości branych pod uwagę w badaniu (poza katarą). Brak różnic dla stanów senności i rozdrażnienia wynika z dużej ich częstości wśród osób ankietowanych w Kutnie, znacznie większej od rozpowszechnienia innych objawów (z wyjątkiem bólów głowy wśród kobiet).

Niemal wszystkie osoby zbadane w Płocku uskarżały się na występowanie nieprzyjemnych zapachów w powietrzu (tabela V). W Kutnie czynnik ten występował istotnie rzadziej, lecz podało go również wielu (ok. 3/4) respondentów. Na dokuczliwość hałasu i wzmożonego ruchu ulicznego uskarżali się częściej mieszkańcy Kutna (zwłaszcza kobiety).

Tabela IV. Częstość występowania objawów¹⁾ w grupach zbadanych w Płocku i Kutnie

Objawy	Ogółem			Mężczyźni			Kobiety		
	Płock %	Kut- no %	R	Płock %	Kut- no %	R	Płock %	Kut- no %	R
podrażnienie spojówek, łzawienie oczu	65	30	2,16	56	25	2,24	71	33	2,15
Podrażnienie gardła	65	32	2,01	55	25	2,20	72	37	1,94
Kaszel	57	22	2,57	60	18	3,31	53	25	2,14
Trudności w oddychaniu	56	32	1,73	50	19	2,57	63	38	1,64
Bóle głowy (migreny)	81	63	1,28	67	38	1,78	92	82	1,12
Katar nosa	48	21	2,33	56	21	2,69	41	20	2,02
Senność, niemożliwość skupienia uwagi	64	57	1,11 ^{NI}	56	54	1,03 ^{NI}	70	60	1,17 ^{NI}
Rozdrażnienie, nadpobudliwość	73	67	1,08	70	60	1,17 ^{NI}	76	73	1,04 ^{NI}

¹⁾ odczuwanych przynajmniej raz na tydzień, od co najmniej roku

R — iloraz częstości w Płocku i Kutnie

NI — brak statystycznie istotnej różnicy R od 1 ($\alpha = 0,05$)

Tabela V. Częstość skarg na dokuczliwe działanie środowiska¹⁾ w grupach zbadanych w Płocku i Kutnie

Czynnik środowiska	Ogółem			Mężczyźni			Kobiety		
	Płock %	Kut- no %	R	Płock %	Kut- no %	R	Płock %	Kut- no %	R
Hałas	47	67	0,69	46	54	0,84 ^{NI}	50	77	0,65
Wzmószony ruch uliczny	40	64	0,61	39	51	0,75 ^{NI}	40	74	0,54
Nieprzyjemne zapachy w powietrzu	98	74	1,33	98	65	1,50	99	80	1,24
Pyły	73	64	1,15 ^{NI}	74	54	1,36	72	70	1,02 ^{NI}

¹⁾ R, NI — oznaczenia jak pod tabelą IV

Około 70% wszystkich kobiet oraz mężczyzn w Płocku odczuwało dokuczliwe działanie pyłów. Wyraźnie rzadziej stwierdzili działanie tego czynnika mężczyźni z Kutna.

C. Ocena wpływu Płockich Zakładów Petrochemicznych na życie i zdrowie mieszkańców Płocka

Ponad 3/4 osób ankietowanych w Płocku oceniło negatywnie ogólny wpływ Zakładów na ich życie, a ponad 93% stwierdziło, że Płockie

Tabela VI. Rozkład ocen wpływu Płockich Zakładów Petrochemicznych na życie i zdrowie ankietowanych mieszkańców Płocka (w %)

Ocena	Ogółem	Mężczyźni	Kobiety
Wpływ ogólny:			
korzystny	4	5	3
niekorzystny	83	78	88
brak zdania	13	17	10
Możliwość niekorzystnego wpływu na zdrowie:			
tak	94	94	93
nie	2	1	3
brak zdania	4	5	4

Zakłady Petrochemiczne mogą mieć niekorzystny wpływ na ich zdrowie (tabela VI). Spośród tych ostatnich 56% stosuje środki zapobiegające takiemu wpływowi w postaci częstszych wyjazdów za miasto (62%), wyjazdów i zamykania okien (21%) oraz samego zamykania okien (12%). Sześć osób pobiera leki przeciwdziałające objawom przypisywanym przez nie wpływowi Zakładów.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przedstawione dane wskazują na znacznie większe rozpowszechnienie powtarzających się często kilku objawów ze strony układu oddechowego, podrażnienia błon śluzowych oraz bólów głowy wśród mieszkańców Płocka niż w Kutnie. Spośród uciążliwości życia w mieście jedynie zapachy unoszące się w powietrzu były odczuwane częściej w Płocku. Hałas i ruch uliczny wzmożyły się niewątpliwie wraz z rozwojem obu miast, ale powyższa zależność wskazuje, że obecność Zakładów Petrochemicznych w dodatkowy sposób zwiększa uciążliwość życia w Płocku.

Wyniki te nie są skutkiem stwierdzonych różnic w strukturze porównywanych grup. Większe rozpowszechnienie palenia tytoniu wśród mieszkanki Płocka w tylko niewielkim stopniu mogło zawyżyć częstość podawania objawów, gdyż nawet przy wyrównanym udziale palaczy wśród mieszkanki obu miast nadwyżka objawów w Płocku pozostaje wyraźna. Odmienna struktura zatrudnienia również nie wpłynęła na otrzymane wyniki. Zróżnicowanie częstości występowania objawów w poszczególnych miastach było bardzo małe z nieco większym ich rozpowszechnieniem wśród pracowników przemysłu w Płocku i pracowników innych przedsiębiorstw w Kutnie. W związku z tym wśród pracowników przemysłu nadwyżka częstości występowania objawów w Płocku jest jeszcze większa niż dla ogółu badanych.

Dużemu rozpowszechnieniu objawów w Płocku, znacznie większemu niż na obszarze kontrolnym tzn. w Kutnie, towarzyszy prawie powszech-

ny negatywny stosunek do oddziaływania Zakładów Petrochemicznych na środowisko Płocka. Na ten wynik ma niewątpliwie wpływ celowy dobór do badania respondentów w średnim wieku, długo mieszkających w Płocku i nie pracujących w Zakładach Petrochemicznych. Opinia osób młodszych lub krócej mieszkających w mieście, a także osób pracujących w Zakładach mogła by być odmienna.

Należy też pamiętać, że w okresie poprzedzającym badanie rozposzechniane były publikacje dotyczące szkodliwego oddziaływania Petrochemii, które mogły silnie warunkować opinie mieszkańców Płocka.

М. К ж и ж а н о в с к и

СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ
И МНЕНИЕ ЖИТЕЛЕЙ ПЛОЦКА ОТНОСИТЕЛЬНО ОБРЕМЕНИТЕЛЬНОСТИ
ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Резюме

Провели анкетные исследования в группе многолетних жителей Плоцка в возрасте 40—55 лет и подобранных таким-же образом жителей Кутна. Слезоотделение, раздражение горла, кашель, затруднение дыхания, головная боль и насморк встречались около 2 раза чаще у жителей Плоцка. Общее состояние здоровья также в 2 раза чаще оценивалось как плохое. Среди обременительностей городской среды, только запахи указывались чаще в Плоцке. 83% анкетированных в Плоцке негативно оценивали влияние Плоцкого нефтехимического предприятия на их жизнь, в то время как почти все считали, что возможно предприятие негативно влияет на их здоровье.

М. К р з ы ж а н о w s k i

SELF-ASSESSMENT OF THE HEALTH STATE AND OPINIONS ON
ENVIRONMENTAL HARMFUL FACTORS IN THE PŁOCK POPULATION

Summary

An interview survey was performed among the residents of Płock, the town with a petrochemical plant, and in a control town, Kutno. Interviewers selected the respondents in the same manner in both towns and made the interview with long-term inhabitants of the towns, aged 40—55 years. Significantly higher prevalence of a number of symptoms was reported in Płock. They included irritation of eyes and throat, breathlessness, headaches and running nose. In Płock two times greater proportion of respondents assessed their health status as poor. Among the troublesome factors of living in the town only unpleasant smells were noted more frequently in Płock. The majority of the interviewed residents of Płock regarded the influence of the petrochemical plant on their life and health as unfavourable.

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

Michał Krzyżanowski, Mirosław Wysocki

ANALIZA UMIERALNOŚCI MIESZKAŃCÓW PŁOCKA W LATACH 1981 I 1982

Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny, Warszawa
Kierownik Zakładu: doc. dr med. M. Wysocki

Przedstawiono porównanie umieralności mieszkańców Płocka w latach 1981—1982 z umieralnością we wszystkich miastach Polski o ludności ponad 100 tys. mieszkańców.

Celem pracy był opis umieralności mieszkańców Płocka w porównaniu z umieralnością ogółu mieszkańców dużych miast w Polsce. Analiza została wykonana jako jedno z wielu badań zmierzających do oceny ewentualnego wpływu warunków środowiskowych na stan zdrowia mieszkańców Płocka. Wykorzystano do tego rutynowo zbierane i przetwarzane przez Główny Urząd Statystyczny informacje o zgonach mieszkańców Polski.

MATERIAŁ

Tabele wynikowe dotyczące zgonów mieszkańców Płocka, podobnie jak i innych miast o ponad 100 tys. mieszkańców, opracowywane są przez Główny Urząd Statystyczny dopiero od 1981 r. Uniemożliwia to prowadzenie analizy trendów umieralności w Płocku przy wykorzystaniu jedynie rutynowo opracowywanych informacji. Niewielka roczna liczba zgonów w tym mieście przemawia za sumowaniem danych dla dwóch lat, dla których są one dostępne, tzn. dla 1981 i 1982 r. Tabele wynikowe przygotowywane są wg płci, wieku i przyczyny zgonu, przy czym lista rozpoznań nie wyszczególnia wszystkich jednostek chorobowych i wymienia przyczyny ok. 91% zgonów.

WYNIKI

W latach 1981 i 1982 odnotowano w sumie 1394 zgony mieszkańców Płocka, a przeciętny roczny współczynnik umieralności wynosi 646 zgonów na 100 tys. ludności (umieralność w Polsce w 1981 r. wynosiła 916 zgonów na 100 tys., w miastach z ponad 100 tys. mieszkańców — 962 zgony na 100 tys.). Przeciętny dla 2 lat współczynnik zgonów niemowląt (dla całej grupy wieku poniżej 1 roku) wyniósł 18,8 na 1000 ludności, w

porównaniu z 23,9 dla wszystkich miast 100 tys. i 20,5 dla Polski w 1981 roku.

Liczba zgonów w Płocku w niemal wszystkich grupach wieku była mniejsza od liczby oczekiwanej na podstawie natężenia umieralności w miastach z ponad 100 tys. mieszkańców (tabela I). Jedynie wśród męż-

Tabela I. Zgony mieszkańców Płocka w latach 1981 i 1982 wg płci i wieku (liczby obserwowane i oczekiwane¹⁾)

Wiek	Razem		Mężczyźni		Kobiety	
	Obs.	Oczek. ¹	Obs.	Oczek. ¹	Obs.	Oczek. ¹
Ogółem	1394	1938	760	1008	634	930
0	64	72	34	43	30	29
1—14	12	22	12	13	0	9
15—39	119	108	86	75	33	33
40—59	299	335	215	229	84	106
60—69	237	261	146	156	91	105
70 i więcej	663	722	267	298	396	424

¹⁾ Na podstawie umieralności we wszystkich miastach z ponad 100 tys. mieszkańców

czyzn w wieku 15—39 lat odnotowano nieco więcej zgonów niż można było oczekiwać. Składają się na to niewielkie, chociaż statystycznie istotne nadwyżki zgonów z powodu białaczki, zapalenia oskrzeli, rozedmy płuc i dychawicy oskrzelowej, wad rozwojowych wrodzonych, objawów i stanów niedokładnie określonych. Większość innych różnic mieści się w granicach odchyłeń losowych, a wielkości statystycznie istotne (przy $\alpha = 0,05$) osiągają jedynie różnice umieralności mężczyzn w wieku 70 lat i więcej oraz kobiet w wieku 1—14 i 40—59 lat (przy mniejszej liczbie zgonów w Płocku).

W tabeli II przedstawiono dane dla wybranych grup rozpoznań, w których różnice oczekiwanej i obserwowanej liczby zgonów były wyraźniejsze. Ze względu na różnice w strukturze wieku mieszkańców Płocka i miast 100 tysięcznych tabela zawiera również wartości standaryzowane (bezpośrednio).

W większości analizowanych grup chorób umieralność ogólna tak jak i w poszczególnych grupach wieku była mniejsza w Płocku od umieralności w miastach 100-tysięcznych. Można jednak stwierdzić kilka wyjątków od tej prawidłowości. Dotyczą one następujących grup chorób:

1. Nowotwór złośliwy tchawicy, oskrzela i płuca. Obserwowano o 1—2 zgony więcej niż oczekiwano dla mężczyzn w wieku 15—39, 40—59 i 70 lat i więcej. Nadwyżki te nie były statystycznie istotne, a dla kobiet obserwowano wyraźne tendencje odwrotne.

2. Białaczka — wystąpiła istotnie częściej (3 zgony przy 1 oczekiwanym) jedynie wśród mężczyzn w wieku 15—39 lat. Dwa zgony przy 1 oczekiwanym odnotowano wśród mężczyzn w wieku 60—69 lat. W po-

Tabela II. Zgony mieszkańców Płocka w latach 1981 i 1982 wg wybranych przyczyn i płci (liczby obserwowane i oczekiwane)

Przyczyna zgonu	Mężczyźni			Kobiety		
	Obs.	Stand. ¹⁾	Oczek. ²⁾	Obs.	Stand. ¹⁾	Oczek. ²⁾
Ogółem	760	941	1008	634	836	930
Nowotwory złośliwe, w tym	156	196	216	118	152	192
nowotwór złośliwy żołądka	21	27	29	16	21	18
nowotwór złośliwy tchawicy, oskrzeli i płuca	58	73	69	6	7	16
nowotwór złośliwy sutka u kobiet	—	—	—	16	20	28
nowotwór złośliwy szyjki macicy	—	—	—	3	4	13
białaczka	7	8	7	2	2	6
Choroby układu krążenia w tym:	288	374	445	308	320	478
choroba nadciśnieniowa	16	20	13	13	20	19
niedokrwistość chorób serca	54	67	138	23	31	74
ostry zawał serca	38	47	108	23	31	51
choroby naczyń mózgu	53	69	55	70	93	80
miażdżyca	115	155	134	157	217	202
Zapalenie płuc	13	16	21	15	20	22
Zapalenie oskrzeli, rozedma, dychawica oskrzeli	38	50	23	24	32	10
Wady rozwojowe wrodzone	8	8	10	13	13	8
Objawy niedokładnie określone	61	74	57	43	58	47
Urazy i zatrucia, w tym:	81	88	91	32	39	44
zatrucia toksyczne	13	14	15	5	5	6

¹⁾ Standaryzowane wg wieku metodą bezpośrednią — Populacja standardowa odpowiednio — mężczyźni i kobiety w miastach 100 tys.

²⁾ Na podstawie umieralności w miastach z ponad 100 tys. mieszkańców

zostałych grupach wieku i wśród kobiet wartości obserwowane były równe lub mniejsze niż oczekiwane.

3. Choroba nadciśnieniowa. Obserwowana nadwyżka zgonów wśród mężczyzn w Płocku jest wynikiem istotnie większej od oczekiwanej (10 w porównaniu z 4) liczby zgonów w grupie wieku 40—59 lat. W pozostałych grupach wieku nie ma różnic.

4. Choroby naczyń mózgu. Nadwyżka zgonów w Płocku zaznaczyła się wśród mężczyzn w wieku ponad 40 lat (w grupie wieku 60—69 lat różnica jest statystycznie istotna) oraz wśród kobiet w wieku ponad 60 lat.

5. Miażdżyca. Zgony w Płocku były liczniejsze niż oczekiwano wśród mężczyzn w wieku ponad 40 lat (w grupie wieku 40—59 lat — istotnie) oraz wśród kobiet w wieku 70 lat i więcej.

6. Zapalenia oskrzeli, rozedma płuc i dychawica oskrzelowa. Były one ponad 2 razy częstszą przyczyną zgonu w Płocku niż we wszystkich miastach 100 tysięcznych. Istotną nadwyżkę zgonów w Płocku stwierdzono dla mężczyzn w wieku ponad 15 lat i kobiet w wieku ponad 40 lat.

7. Objawy i stany niedokładnie określone — były w Płocku nieco częściej podawane jako przyczyna zgonu we wszystkich grupach wieku, lecz różnice mieściły się w granicach odchyień losowych.

PODSUMOWANIE

Przedstawione dane ukazują w zasadzie mniejszą umieralność mieszkańców Płocka niż mieszkańców innych miast 100-tysięcznych oraz Polski ogółem. Wydaje się, że jedynym wyraźnym odstępstwem od tej reguły są zgony spowodowane zapaleniem oskrzeli, rozedmą płuc i dychawicą oskrzelową. Pewnym nadwyżkom w liczbie zgonów w niektórych chorobach układu krążenia (choroba nadciśnieniowa, choroby naczyń mózgu, miażdżyca) towarzyszy znacznie niższa umieralność z powodu pozostałych chorób układu krążenia. Mogą tu więc mieć miejsce pewne różnice w sposobie klasyfikacji przyczyny zgonu.

Trudno jest jednoznacznie przypisywać nadwyżkę zgonów spowodowanych zapaleniem oskrzeli, rozedmą płuc i dychawicą oskrzelową jedynie warunkom środowiskowym panującym w Płocku. Wynika to po pierwsze z braku danych dotyczących umieralności spowodowanej pozostałymi chorobami układu oddechowego poza zapaleniem płuc. Te ostatnie choroby były rzadziej przyczyną zgonu w Płocku niż w innych miastach, lecz suma zgonów z powodu zapaleń płuc i omawianej grupy chorób była w dalszym ciągu większa od oczekiwanej. Być może, że objęcie analizą pozostałych grup chorób wyrównało by różnice i pozwoliło by na lepszą interpretację obserwowanej zależności. Drugim elementem utrudniającym wnioskowanie jest brak danych pozwalających porównać Płock z innymi miastami pod względem rozpowszechnienia i intensywności nałogu palenia tytoniu. Wiadomo, że czynnik ten odgrywa ważną rolę w etiologii chorób układu oddechowego i może również rzutować na umieralność. Jest on również związany z zapadalnością na nowotwory tchawicy, oskrzela i płuca, który był nieco częstszą przyczyną zgonu w Płocku niż można tego było oczekiwać. Dopiero wzięcie pod uwagę tych elementów pozwoliłoby odpowiedzieć na pytanie, czy obserwowaną nadwyżkę zgonów z powodu zapalenia oskrzeli, rozedmy płuc i dychawicy oskrzelowej można wiązać z wpływem środowiska płockiego.

Pozostałe wyniki nie są jednoznaczne i nie przemawiają za tym, aby ewentualne oddziaływanie środowiska w Płocku ujawniało się już obecnie przez podwyższenie umieralności w Płocku w stosunku do innych miast. Być może, że występuje pewien rosnący trend umieralności w samym Płocku, lecz dostępne dane nie pozwalają na analizę takiego zjawiska.

М. Кжижановски, М. Высоцки

АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ЖИТЕЛЕЙ ПЛОЦКА В 1981 И 1982 ГОДАХ

Резюме

Провели анализ смертности жителей Плоцка, сравнивая её с соответствующими данными, полученными для городов, насчитывающих более чем 100 тыс. населения. Для анализа использовали рутинным образом собираемые данные относительно смертности среди жителей Польши в 1981 и 1982 годах. Для большинства распознаний, охваченных анализом, не установили повышенной смертности в Плоцке. Несколько большим, чем ожидалось, было число смертельных случаев, вызванных бронхитом, эмфиземой лёгких и бронхиальной астмой. Трудно однако однозначно связывать это различие с условиями среды в Плоцке, так как нет данных относительно числа смертельных случаев, вызванных другими заболеваниями дыхательной системы, а информация, позволяющая сравнить Плоцк с другими городами в отношении распространения и интенсивности курения недоступна.

M. Krzyżanowski, M. Wysocki

ANALYSIS OF THE MORTALITY IN PŁOCK IN 1981 AND 1982

Summary

Using routinely collected data the mortality of inhabitants of Płock, the town with the petrochemical plant, was compared with the death rates of residents of all big towns in Poland (over 100,000 inhabitants). In the majority of diagnostic groups considered in the analysis the observed numbers of deaths did not exceed the expected numbers. The exception was a slightly greater mortality due to bronchitis, emphysema and asthma. It is difficult to attribute the above result to the environmental conditions in Płock, since the data on smoking habit as well as mortality rates in remaining respiratory diseases are not available.

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

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
- 05-800 Pruszków — ul. Kościuszki 42
- 26-600 Radom — ul. 1 Maja 28
- 35-030 Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II
- 27-600 Sandomierz — Rynek 16/17
- 76-200 Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11
- 70-414 Szczecin — Pl. Lotników SDM
- 87-100 Toruń — Rynek Staromiejski 30
- 58-300 Wałbrzych — ul. Słowackiego 1
- 00-762 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. Rosenbergów 1

Ośrodek Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN
00-110 Warszawa Pałac Kultury i Nauki

Helena Chłopek

BŁĄD POMIARU WSKAŹNIKA ZMIAN WENTYLACJI PŁUC (FEV_1) W OBSERWACJI PROSPEKTYWNEJ

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej
w Krakowie

Kierownik: prof. dr med. W. Jędrzychowski

Celem pracy jest określenie wskaźnika spadku FEV_1 w obserwacji prospektywnej (gradientu FEV_1) w taki sposób aby błąd pomiaru był możliwie najmniejszy. Dokonano oceny metod obliczeniowych, które poprzez zastosowanie poprawek do danych wejściowych pozwalają zmniejszyć wariancję pomiaru gradientu FEV_1 .

Pomiar zmiennej ilościowej w badaniu prospektywnym służy zazwyczaj do określenia wskaźnika zmian danej cechy w okresie obserwacji przypadających na jednostkę czasu, czyli tzw. gradientu zmiennej. W badaniach medycznych określenie gradientu zmiennych biologicznych jest podstawą wielu testów diagnostycznych stosowanych w ocenie stanu zdrowia i dla wykrycia choroby. Dla uzyskania możliwie najlepszej powtarzalności testu diagnostycznego dążyć należy do zmniejszenia błędów pomiarowych badanej zmiennej.

Trzy główne źródła błędów zmniejszających powtarzalność testu diagnostycznego wynikają z zastosowanej metody pomiarowej, błędu obserwatora i zmienności cechy będącej przedmiotem badania (5). Przygotowanie odpowiedniej standardowej techniki pomiaru pozwala dość znacznie zmniejszyć błędy przypisane do narzędzia pomiarowego i obserwatora. Są to na ogół odchylenia o charakterze błędów systematycznych, tzn. o podobnym oddziaływaniu na wszystkie badane osoby. Stałość badanego zjawiska jest często przyjmowana *a priori*, tymczasem większość funkcji biologicznych wykazuje dużą zmienność u tej samej osoby. W trakcie prowadzenia badania nie ma możliwości korygowania błędu pomiaru wynikającego ze zmienności cechy będącej przedmiotem badania. Można jednak z ogólnej zmienności badanej cechy wyodrębnić także pewną część o charakterze systematycznych odchyżeń wspólnych dla wszystkich badanych osób. W celu ustalenia wartości tych odchyżeń należałoby znać rzeczywistą wielkość gradientu badanej zmiennej w okresie obserwacji (8). Prawdziwej wartości wskaźnika zmian cechy nie znamy, ale na podstawie jej przeciętnej wartości wśród badanych można oszacować wielkość systematycznego błędu stanowiącego składową ogólnego błędu gradientu badanej cechy. Poprawianie wyników pomiarów zmiennej uwzględniające systematyczne odchylenia od przeciętnej wartości powinno zmniejszyć błąd pomiaru gradientu zmiennej. Zmniejszenie błędu pomiaru gradientu badanej cechy można uzyskać również odrzucając

pomiary znacznie odbiegające od wartości przewidywanych na podstawie ogólnego trendu.

Duży błąd pomiaru w ocenie zmienności cechy ilościowej w badaniu prospektywnym powoduje nie tylko małą powtarzalność testu diagnostycznego opartego na pomiarze gradientu badanej zmiennej, ale zacie-
ra także istotne różnice wskaźnika zmian pomiędzy badanymi osobami. Z tego względu zmniejszenie błędu pomiaru gradientu badanej cechy wydaje się być pożyteczną procedurą zwłaszcza przed przeprowadzeniem statystycznej analizy korelacji wielokrotnej z innymi cechami.

W niniejszym opracowaniu posłużono się wynikami pomiarów czynności płuc uzyskanymi w trakcie badania prospektywnego przewlekłych chorób układu oddechowego przeprowadzonego w latach 1975—1981 wśród pracowników Kombinatu „Siarkopol” w Machowie k/Tarnobrzegu, zatrudnionych przy produkcji superfosfatu. Celem tych badań było określenie w jakiej mierze warunki środowiska pracy obok czynników wieku i palenia tytoniu wpływają na występowanie przewlekłego nie-
żyty oskrzeli oraz sprawność wentylacyjną płuc (6, 7). Sprawność wentylacyjną płuc oceniano w oparciu o pomiar wskaźnika natężonej objętości wydechowej jednosekundowej (FEV_1). Niniejsza praca stanowi próbę określenia gradientu FEV_1 po wprowadzeniu poprawek zmniejszających jego błąd dla ujawnienia istotnych różnic wskaźnika zmian FEV_1 w czasie pomiędzy badanymi osobami. W opracowaniu oparto się na metodach poprawiania gradientu zmiennej ilościowej, przedstawionych w pracy *Fletchera* (4).

METODY I WYNIKI

Dla wyznaczenia wskaźnika natężonej objętości wydechowej jednosekundowej (FEV_1) wykonywano u każdego badanego 5-krotnie pomiar natężonej objętości wydechowej płuc przy pomocy spirometru wodnego, który pozwala na rejestrację wyników z dokładnością do 0,1 litra. W analizie wyników brano pod uwagę najwyższą wartość FEV_1 spośród serii 5 pomiarów. Odczyty FEV_1 były następnie mnożone przez wskaźnik BTPS dla wystandaryzowania względem temperatury powietrza i ciśnienia atmosferycznego w dniu badania. W analizie uwzględniono odczyty FEV_1 tylko tych spośród badanych mężczyzn, którzy w każdym z badań okresowych w latach 1976—1981 mieli wykonane pomiary spirometryczne ($n = 122$). Przekroto-
we badanie w roku 1975 posłużyło do wstępnej oceny związku pomiędzy środowiskiem pracy a występowaniem przewlekłych chorób układu oddechowego (6, 7). Kolejne odczyty FEV_1 uzyskane w następnych latach były podstawą do obliczenia gradientu FEV_1 , czyli wskaźnika zmian natężonej objętości wydechowej jednosekundowej w jednostce czasu (rok) w okresie obserwacji prospektywnej. Gradient FEV_1 (b_i) dla i -tego badanego oszacowano, jako współczynnik regresji liniowej względem lat obserwacji (j):

$$FEV_{1j} = a_i + j b_i + e_{ij} \quad (j = 1, 2, \dots, 6).$$

FEV_{1j} jest tutaj odczytem FEV_1 u i -tej osoby w ciągu badania a e_{ij} są błędami losowymi ze średnią 0 i cov/e_{ij} , e_{ik}/e_{il} niezależną od i (2). Taki model regresji przyjęto po sprawdzeniu, że wariancje odczytów w poszczególnych latach badania były podobne, a więc nie zachodziła ko-

nieczność rozważania regresji ważonej (8). Współczynnik kierunkowy regresji dający oszacowanie gradientu FEV_1 ma postać:

$$b_1 = \frac{\sum_{j=1}^6 (j - \bar{j}) (FEV_{1j} - \overline{FEV_1})}{\sum_{j=1}^6 (j - \bar{j})^2} = \frac{\sum_{j=1}^6 (j - 3,5) (FEV_{1j} - \overline{FEV_1})}{17,5}$$

Ogólną wariancję odczytów FEV_1 w badaniu prospektywnym można rozdzielić na dwie składowe. Jedną składową stanowi wariancja przypisana rozrzutowi FEV_1 wokół poszczególnych linii regresji (wariancja pomiaru), mierzona ogólną dla wszystkich badanych sumą kwadratów odchyłeń od każdej linii regresji, drugą zaś zróżnicowanie pomiędzy liniami regresji nie odnoszące się do pierwszego rozrzutu (rzeczywista wariancja) (2, 4).

Wyodrębnienie wspólnych dla wszystkich badanych odchyłeń, które można przypisać poszczególnym punktom czasowym badania prospektywnego oraz obserwatorom wykonującym odczyty FEV_1 powoduje zmniejszenie wariancji pomiaru zmiennej. Takie wahania w przypadku analizy wskaźnika natężonej objętości jednosekundowej płuc, mogą być wynikiem zarówno indywidualnej skłonności poszczególnych obserwatorów do zaniżania lub zawyżania odczytów jak i innych czynników, np. stopień zanieczyszczenia w środowisku pracy w czasie badania, warunki klimatyczne w kolejnych latach obserwacji, które oddziaływują na badane osoby mniej więcej podobnie. Wartość poprawki (x_{kj}) ze względu na błąd sytematyczny odpowiadający podziałowi wszystkich odczytów wskaźnika FEV_1 ze względu na rok badania (j) oraz poszczególnych obserwatorów dokonujących odczytów (k) można oszacować metodą najmniejszych kwadratów w taki sposób, by ogólna suma kwadratów odchyłeń poprawionych FEV_1 od odpowiadających prostych regresji osiągała minimum (4, 8). Z zastosowanej metody wynika, że dla oszacowania wartości poprawkowych x_{kj} należy rozważyć odchylenie średnich FEV_1 (FEV_{kj}) w grupach wyodrębnionych, ze względu na obserwatora (k) i rok badania (j) od trendu odpowiadającego przeciętnym dla ogółu badanych osób wartościom współczynników regresji: $y = b \times j + a$.

Przykładowo przyjmijmy, że w każdym roku 6-letniej obserwacji pomiar FEV_1 będzie wykonywany przez dwóch obserwatorów. Dla uproszczenia przyjmijmy, że ci sami obserwatorzy prowadzą badanie przez cały okres obserwacji prospektywnej. Wartość poprawki x_{kj} dla k -tego obserwatora w j -tym roku badania wyznaczmy zatem według wzoru:

$$x_{kj} = j \times b + \bar{a} - FEV_{kj}$$

W badaniu prospektywnym, na którego wynikach oparto niniejszą pracę, w każdym roku obserwacji badanie spirometryczne było prowadzone przez jedną osobę. Z tego względu można było ograniczyć rozważania jedynie do błędów systematycznych, występujących w poszczególnych latach badania i powodujących wahania średnich FEV_1 wokół trendu odpowiadającego przeciętnym wartościom współczynników regresji (ryc. 1). Wartości poprawkowe (x_j) przypisane poszczególnym punktom czasowym oszacowano zatem w ten sposób, aby wyrażenie:

$$\sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^6 (FEV_{1j} + x_j - (b_1 \times j + a_1))^2$$

osiągało minimum. Otrzymujemy stąd następujący wzór na oszacowanie wielkości poprawkowych x_j ($j = 1, 2, \dots, 6$) w poszczególnych latach badania:

$$x_j = \frac{1}{n} (j \times \sum_{i=1}^n b_i + \sum_{i=1}^n a_i - \sum_{i=1}^n FEV_{ij}).$$

Tabela I. Poprawianie pomiarów FEV_1 o wartości poprawkowe ze względu na błąd systematyczny na wybranym przykładzie

Rok badania	Pomiar FEV_1 (ml)	Wartości poprawkowe (ml)	FEV_1 po poprawieniu
1976	3709	-6	3703
1977	3490	-44	3446
1978	3600	12	3612
1979	3365	72	3437
1980	3474	25	3499
1981	3487	-59	3428

Równanie regresji przed poprawieniem:

$$FEV_1 \text{ (ml)} = -39,8 \times \text{rok} + 3660,1$$

$$s_b = 24,6 \text{ (ml/rok)}$$

Równanie regresji po uwzględnieniu wartości poprawkowych:

$$FEV_1 \text{ (ml)} = -39,7 \times \text{rok} + 3660,0$$

$$s_b = 22,5 \text{ (ml/rok)}$$

s_b — błąd standardowy współczynnika regresji (gradientu)

W tabeli I zestawiono estymatory poprawek ze względu na błąd systematyczny dla kolejnych lat badania prospektywnego oraz przedstawiono na przykładzie sposób poprawiania odczytów FEV_1 . Żadna z wyznaczonych wartości dla badania w Kombinacie „Siarkopol” nie przekraczała 72 ml. Wprowadzenie poprawek uwzględniających wahania FEV_1 pomiędzy latami obserwacji pozwala dość znacznie zmniejszyć błąd standardowy gradientu FEV_1 względem lat badania, który można wyznaczyć dla i -tego badanego ze wzoru:

$$s_{b_1}^2 = \frac{\sum_{j=1}^6 (FEV_{ij} - j \times b_1 - a_1)^2}{(6-2) \sum_{j=1}^6 (j - \bar{j})^2} = \frac{\sum_{j=1}^6 (FEV_{ij} - j \times b_1 - a_1)^2}{70}$$

W tabeli II przedstawiono ocenę udziału wariancji pomiaru w ogólnej sumie kwadratów FEV_1 i łącznej wariancji gradientu FEV_1 dla surowych odczytów FEV_1 oraz po poprawieniu systematycznych odchyżeń. Wyznaczenie równań regresji dla poprawionych wartości FEV_1 zmniejsza o 16% wariancję gradientu FEV_1 oraz udział odchyżeń od regresji w ogólnej zmienności tego wskaźnika w porównaniu do obliczeń dla danych surowych (tabela II).

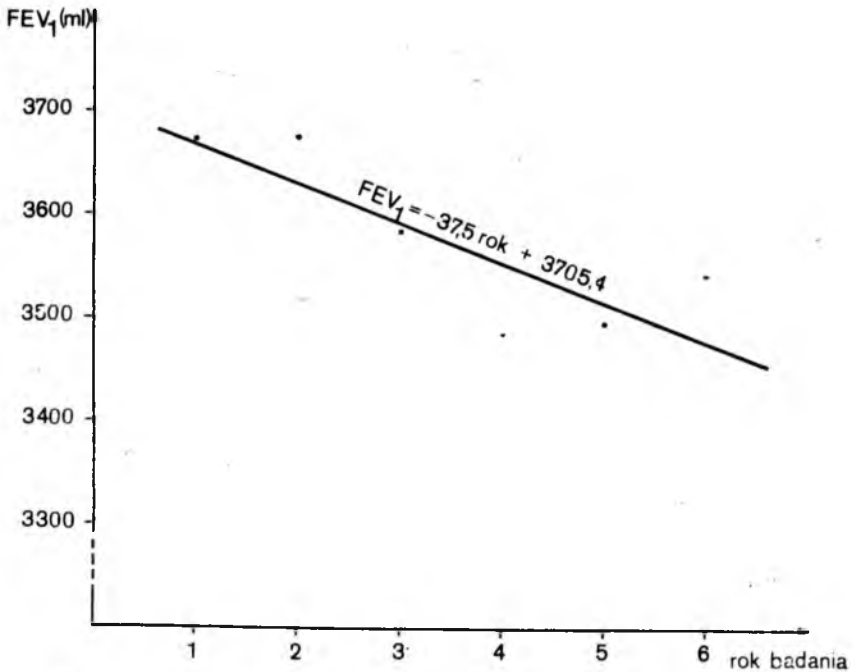
Tabela II. Wpływ poprawiania na błąd pomiaru współczynników regresji (wartości dla wszystkich badanych łącznie)

	Dla danych surowych	Po uwzględnieniu wartości poprawkowych	Po odrzuceniu skrajnych pomiarów
Ogólna suma kwadratów (1 ²)	44,8	39,7	29,3
Wariancja pomiaru $\times 100\%$			
Ogólna suma kwadratów	71,1%	67,5%	66,4%
Wariancja gradientu FEV ₁ (1 ²)	0,455	0,383	0,278

Zmniejszenie wariancji pomiaru uzyskano również przez wyłączenie z analizy odczytów FEV₁, których wartości znacznie odbiegały od przeciętnych. W tym celu określono poziom FEV₁ dla każdego badanego jako średnią jego poprawionych wartości FEV₁, następnie zaś pominięto wszystkie odczyty FEV₁ odchylone więcej niż o $\pm 0,7$ l od linii odpowiadającej ogólnemu trendowi w całej populacji i przechodzącej przez poziom FEV₁ dla tego badanego (ryc. 2). W rezultacie przyjętego postępowania wyłączono 12 odczytów FEV₁, co stanowiło 1,6% ogółu pomiarów w badanej grupie pracowników. Pominięcie tych pomiarów spowodowało dalsze zmniejszenie ogólnego błędu pomiaru gradientu FEV₁ o ok. 38,9% (tabela II).

OMÓWIENIE

Plan całościowego opracowania statystycznego badania prospektywnego w Kombinacie „Siarkopol” uwzględnia analizę korelacji wielokrotnej i kowariancji pomiędzy wielkością spadku FEV₁ a kontrolowanymi w trakcie badania czynnikami ryzyka zaburzeń wentylacyjnych płuc (1, 3, 4). Oszacowana na podstawie 6 pomiarów natężonej objętości jednosekundowej płuc wartość gradientu FEV₁ jako współczynnika regresji względem czasu może się różnić od rzeczywistego tempa spadku w ciągu życia powodując, że wyznaczona wartość gradientu nie jest dokładna. W celu zwiększenia dokładności szacowanego gradientu FEV₁ wykonywano w trakcie każdego badania serię 5 prób natężonego wydechu dla każdej badanej osoby i uwzględniono w analizie maksymalną wartość FEV₁ w tej serii. Jak dowodzą wyniki z badań przeprowadzonych przez *Fletcher*a i innych (4) wariancja pomiaru dla maksimum FEV₁ jest mniejsza niż dla jakiegokolwiek innej miary (mediana, minimum, średnia). Pominięto również odczyty FEV₁ z roku 1974, które charakteryzowały się bardzo dużym rozrzutem i średnią FEV₁ niższą o ok. 200 ml w stosunku do wartości średniej w roku następnym. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami z tego zakresu, gdzie rozważa się znaczenie pewnego „treningu” niezbędnego dla uzyskania rzetelnych odczytów wskaźnika natężonego wydechu. *Fletcher* i wsp., (4) opierając się na wynikach 9-letniej obserwacji pracowników przemysłu w Londynie szacują,



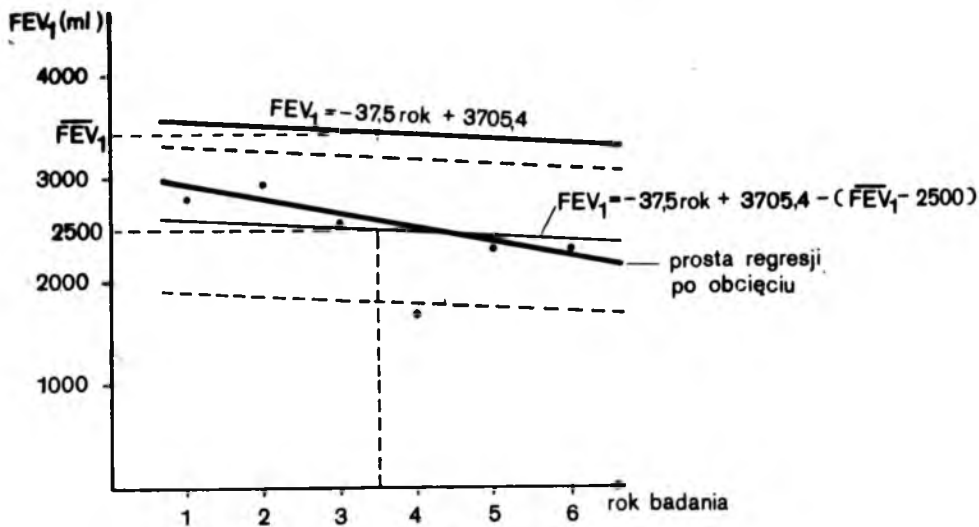
Ryc. 1. Wahania średnich FEV₁ w poszczególnych latach badania.

że wyznaczony w trakcie tego badania gradient FEV₁ jest wartością zaniżoną o ok. 15 ml/rok głównie z powodu braku wprawy ze strony badanych przy wykonywaniu prób spirometrycznych.

Przygotowanie danych dla analizy statystycznej mierzą głównie do tego, by można było oceniać różnice tempa spadku FEV₁ pomiędzy grupami badanych o różnej ekspozycji na czynniki szkodliwe. W tym celu należy w miarę możliwości ograniczyć wariancję pomiaru FEV₁, by ujawnić rzeczywiste zróżnicowanie gradientu FEV₁ pomiędzy badanymi osobami. Przedstawiona metoda pozwalająca oszacować poprawki ze względu na systematyczne odchylenia w poszczególnych punktach czasu i kolejnych obserwatorów daje oczekiwane zmniejszenie błędów gradientu FEV₁ nie zmieniając przy tym wartości samego gradientu. Można wysunąć pewne wątpliwości odnośnie procedury pomijania bardzo skrajnych odczytów FEV₁. Wydaje się jednak, że jeżeli pominięcie tak znikomej ilości pomiarów daje dużo mniejszą wariancję pomiaru zmiennej, to chyba warto jednak odrzucić te pomiary. Postępowanie to zmienia także wartość gradientu FEV₁ u badanych, dla których odrzucono skrajny odczyt, ale po odrzuceniu uzyskuje się na ogół równanie regresji lepiej dopasowane do punktów obserwowanych (ryc. 2). Sposób typowania odczytów „skrajnych” zastosowany w niniejszej pracy jest bardzo prosty, a granice upoważniające do odrzucenia pomiaru można ustalić arbitralnie w oparciu o znajomość materiału w taki sposób, by nie pomijać odczytów, których odchylenie od wartości przeciętnych wynika z przyczyn istotnych dla badania.

Przedstawiony sposób wstępnego przygotowania pomiarów ilościowych w obserwacji podłużnej stanowi pewną próbę rozważenia problemu ogra-

niczenia dużego na ogół błędu pomiaru wskaźnika zmian danej cechy. Jakkolwiek niniejsze opracowanie nie stanowi rozwiązania przedstawionego problemu, powinno być przydatne w analizie wyników badań perspektywnych, w których ocena zmienności cechy ilościowej stanowi podstawę diagnozowania stanu zdrowia populacji.



Ryc. 2. Poprawienie gradientu FEV_1 przez obcięcie skrajnego pomiaru u badanego o poziomie FEV_1 wynoszącym np. 2,5 e.

X. Хлопэк

ОШИБКА ИЗМЕРЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЯ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ В ПРОСПЕКТИВНОМ НАБЛЮДЕНИИ

Резюме

Во многих медицинских исследованиях типа проспективного наблюдения измерение количественного параметра служит критерием диагноза для обнаружения болезненных изменений. Случайная изменчивость исследуемого признака в отдельных временных точках вызывает сглаживание различий показателя изменений (градиента переменной) между отдельными испытуемыми.

В работе представили попытку определения градиента показателя изменений вентиляции лёгких (FEV_1), т.е. показателя изменений FEV_1 в течение 1 года, исходя из результатов 6-летнего проспективного наблюдения 122 мужчин, работающих при производстве суперфосфата. Для уменьшения ошибки измерения градиента FEV_1 применили поправки исходных данных, заключающиеся в учёте ошибки наблюдателя и изменчивости показателя вентиляции лёгких, постоянной для всех испытуемых а также в том, что не учитывались результаты значительно отклоняющийся от общей тенденции. Введение поправок позволило уменьшить вариацию измерения градиента FEV_1 на около 50%.

H. Chłopek

MEASUREMENT ERROR OF THE INDEX OF VENTILATION
CHANGES (FEV₁) IN PROSPECTIVE OBSERVATIONS

Summary

In many medical investigations of the type of prospective observations measurements of quantitative variables serve as diagnostic criteria for the detection of pathological changes. The random variability of a given studied feature in different points of time causes blurring of the differences in the variable gradient between the studied subjects.

The author tried to define the FEV₁ gradient, i.e. the index of FEV₁ changes, in a period of 1 year in the light of a 6, year prospective observation of 122 male workers in a superphosphate factory. For reducing the measurement error of the FEV₁ gradient corrections were introduced including consideration of the observer error and the variability of the index of ventilation stable for all studied subjects, and discarding of readings greatly differing from the average trend. The introduction of these corrections made possible a decrease of the joint variance of the FEV₁ gradient measurement by about 50%.

PIŚMIENNICTWO

1. *Armitage P.*: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa 1978. — 2. *Brandt S.*: Metody statystyczne i obliczeniowe analizy danych. PAN, Warszawa 1976. — 3. *Chłopek H.*: Przeg. Lek., 1981, 33, 8. — 4. *Fletcher Ch. i wsp.*: The natural history of chronic bronchitis and emphysema. Oxford University Press, New York, Toronto 1976. — 5. *Jędrzychowski W.*: Wprowadzenie do metodyki badań naukowych w medycynie. Wyd. Akademia Medyczna, Kraków 1980. — 6. *Jędrzychowski W. i wsp.*: Przeg. Lek., 1976, 33, 11. — 7. *Jędrzychowski W., Chłopek H.*: Med. Pracy, 1978, 29, 6. — 8. *Szydtowski H. i wsp.*: Teoria pomiarów. PWN, Warszawa 1981.

Adres: Kraków, ul. Kopernika 7, Zakład Epidemiologii AM.

Zbigniew Anusz, Maria Urbańska, Wojciech Płonka,
Maria Jedyńska-Tamiółło, Ryszard Jungiewicz

OGNISKÓ EPIDEMICZNE WŁOŚNICY W IŁŻY, WOJEWÓDZTWO RADOMSKIE

Terenowa Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Lipsku

Dyrektor: lek. M. Urbańska

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. W. Magdzik

Na tle ogólnej sytuacji epidemio'ogicznej w Polsce przedstawiono ognisko epidemiczne włośnicy spowodowane nie badanym mięsem wieprzowym pochodzącym z uboju domowego. Mięso pochodziło od 7 świń hodowanych na terenie punktu zbiorczego padliny, skarmianych odpadami i padliną. Zakażone T. spiralis mięso spożywało 156 osób, zachorowało 38 (24%), z których hospitalizowano 30, ambulatoryjnie leczono 8 osób. Należy zwrócić uwagę lekarzy pierwszego kontaktu na trudności w rozpoznawaniu włośnicy.

Pogorszenie się zaopatrzenia w żywność, zwłaszcza w mięście oraz osłabienie nadzoru sanitarnego nad żywnością sprawiło, że wśród chorób mających tendencję do wzrostu w naszej aktualnej, kryzysowej sytuacji znalazła się również włośnica.

W latach 1975—1979 mediana wynosiła 246, w 1980 r. zarejestrowano 199 zachorowań w 14 województwach, znaczny wzrost zachorowań nastąpił w 1981 roku — 316 zachorowań w 18 województwach, w 1982 r. — 307 zachorowań, ale już w 26 województwach, w 1983 r. — 408 zachorowań, w 19 województwach.

W latach 1975—1982 najwyższą zapadalność obserwowano w województwach: białostockim, bydgoskim, gdańskim, koszalińskim, olsztyńskim, poznańskim i suwalskim.

Z powodu włośnicy rejestrowano rocznie 2—4 zgony (w 1976 r. — 2 zgony, w 1977 r. — 3, w 1978 r. — 3, w 1979 r. — 2, w 1980 r. — 2, w 1981 r. — 4, 1982 r. — 3 zgony).

Epidemie miały najczęściej charakter „rodzinny” od kilku do kilkunastu osób, o ciężkim przebiegu. Źródłem zakażenia było mięso wieprzowe z niekontrolowanego uboju lub mięso i wyroby z dzika (w 1981 r. — 56% ogólnej liczby chorych na włośnicę).

Przedstawiona poniżej epidemia warta jest omówienia ze względu na jej drogi i mechanizm szerzenia się oraz trudności diagnostyczne. Epidemia ta obnażyła istotne niedociągnięcia i braki w trzech pionach: administracji terenowej, służbie weterynaryjnej i służbie zdrowia. Zwrócenie na nie uwagi w rutynowej pracy epidemiologa i lekarza pierwszego kontaktu wydaje się nie tylko celowe lecz wręcz niezbędne.

OPIS EPIDEMII

I. Analiza epidemiologiczno-epizootologiczna

Źródłem inwazji w ognisku było mięso wieprzowe z uboju domowego 7 świń, nie badane w kierunku *T. spiralis*. Ogółem zakażone mięso jadło 156 osób (z woj. radomskiego — 95, kieleckiego — 57, krakowskiego — 3, wrocławskiego — 1). Zachorowało 38 osób (24%), z których hospitalizowano 30. ambulatoryjnie leczono 8 osób.

Mięso wieprzowe pochodziło z hodowli ob. Z.W., który prowadził w Iłży punkt zbiórki padliny i hodowlę lisów. Jak wykazało dochodzenie, rakarz skarmił świnię odpadami i padliną (lisy, nutrie, mięso wieprzowe). W zabezpieczonych próbkach stwierdzono niezwykle intensywną inwazję larw *T. spiralis*. Hodowla trzody chlewnej i hodowla lisów (100 sztuk) prowadzona była w warunkach anty-sanitarnych. Pierwszy zachorował właściciel hodowli ob. Z.W., który w dniu 14. XI. 82 r. spożywał surowe mięso wieprzowe (farsz na kielbasę) pochodzące z własnego uboju; 15. XI. wystąpiły wymioty i luźne stolce — tego samego dnia zgłosił się do lekarza, który postawił rozpoznanie *gastroenterocolitis*, pacjent otrzymał enteroseptol i scopolan; 29. XI. u chorego pojawiły się obrzęki na twarzy oraz bóle mięśniowe — ponownie zgłosił się do lekarza, otrzymał glukozę dożylnie i Cocarboxylazę domięśniowo; bóle mięśniowe nie ustąpiły, pogłębiło się osłabienie i senność. Dnia 27. XII. został przyjęty do szpitala na oddział wewnętrzny, gdzie rozpoznano włośnicę. Wypisany 6. I. 83 r.

Następne zgłoszenie podejrzenia włośnicy wpłynęło do TSSE 10. I. 83 r., dotyczyło 2 dzieci ob. Z.W. Dzieci spożyły mięso z własnego uboju dnia 20. XII. (świnie ubite 18. XII). Jedno z dzieci (W) spożywało mięso surowe (farsz na kielbasę), drugie (A) mięso gotowane. Dnia 5. I. 83 r. pojawiły się u dzieci bóle brzucha, kończyn górnych i dolnych, obrzęki na twarzy; tego samego dnia dzieci zostały przyjęte na Oddział Obserwacyjno-Zakaźny.

Kolejnych zgłoszeń włośnicy u osób spożywających mięso wieprzowe zakupione od ob. Z.W. dokonano: 12. I. 83 r. — J.P., lat 30 — bóle mięśniowe, bóle głowy, stany podgorączkowe; 13. I. 83 r. — W.Sz., lat 40 — bóle mięśniowe, podwyższona temperatura, objawy grypopodobne pojawiły się 5 dni wcześniej; 15. I. 83 r. — P.M., lat 6 i G.M., lat 3 — dzieci 20. XII. jadły kielbasę z zakupionej świni, 10. I. 83 r. pojawiły się obrzęki powiek, stany podgorączkowe. Ojciec dzieci ob. T.M. 6. I. zgłosił się do lekarza z bólami głowy i wysoką temperaturą. Pomimo leczenia dolegliwości nie ustąpiły, pojawiły się bóle mięśniowe i 19. I. został skierowany na oddział wewnętrzny, a następnie na oddział zakaźny. Mięso ze świni zakupionej przez T.M. spożyło 20 osób, w tym 4 osoby z woj. kieleckiego, 1 z woj. wrocławskiego.

Dnia 17. I. 83 r. zgłoszono zachorowanie ob. H.P. — lat 35. Bóle mięśniowe, podwyższona temperatura pojawiły się u w.w. 9. I. 83 r., do szpitala chory zgłosił się 15. I. 83 r. Mięso zakażone spożyło 36 osób z woj. kieleckiego.

Dnia 18. I. 83 r. zgłoszono zachorowania na włośnicę ob. J.Ł., Ł.Ł. i A.K., którzy w okresie świątecznym jedli mięso zakupione od ob. J.Ł., który z kolei kupił świnię od ob. Z.W., a mięso sprzedął na rynku w Iłży. Udało się ustalić tylko 8 osób, które spożywały to mięso.

Zachorowania na włośnicę w omówionym ognisku według wieku przedstawia tabela I. Duży odsetek chorych stanowiły dzieci — 21,5% ogółu chorych (tab. I); głównie mężczyźni (71%).

Tabela I. Zachorowania w ognisku epidemicznym włośnicy w Iłży według wieku

Wiek	Liczba zachorowań	Odsetki
0—4	2	5,3
5—9	4	10,5
10—14	2	5,3
15—34	19	50,0
35—49	8	21,0
pow. 50	3	7,9
Ogółem	38	100,0

Punkty zbioru padliny.

Na terenie WSSE znajduje się 16 punktów zbioru padliny oraz 3 zakłady utylizacyjne. Zlokalizowane są one przeważnie w budynkach gospodarczych osób prowadzących punkt — są to pomieszczenia nie dostosowane do tego celu (brak dróg dojazdowych, ogrodzenia, brak wody, brak posadzki betonowej, brak umywalki, brak apteczki, brak dostatecznej ilości środków dezynfekcyjnych, odzieży ochronnej). Punkty w 80% prowadzą hodowlę trzody chlewnej.

W punkcie zbioru padliny w Iłży — brak ogrodzenia punktu, brak oddzielnych pomieszczeń do przechowywania skór, brak odzieży ochronnej, środków dezynfekcyjnych, brak murowanego gnojownika, brak wody. Zwierzęta padłe odbierane są przez zakład utylizacji nieregularnie (1 × tyg.). Punkt prowadzi wydawanie mięsa na karmę dla zwierząt futerkowych.

Badania lekarsko-weterynaryjne trzody chlewnej.

Według danych uzyskanych w Lecznicy dla Zwierząt w Iłży aktualnie tylko niecały 1% ubitej trzody chlewnej z uboju domowego jest badany na obecność włośnicy.

Gwałtowny spadek liczby badań lekarsko-weterynaryjnych trzody chlewnej z uboju domowego pozostaje w związku z:

— koniecznością uzyskania zezwolenia na ubój domowy od sołtysa i gminy; niestety władze gminne często uzależniają wydanie rolnikowi takiego zezwolenia od opłacenia podatków i innych świadczeń,

— wysokimi kosztami badań.

II. Analiza kliniczna

Chorzy hospitalizowani byli w trzech szpitalach. W Oddziale Wewnętrznym i Dziecięcym w Iłży — 15 osób; czas pobytu chorych w oddziale średnio 10 dni; główne dolegliwości — częste oddawanie wolnych stolców (kilka do kilkunastu na dobę), podwyższona temperatura do 40°C, mięśniobóle (szczególnie obręczy barkowej i kończyn), obrzęk powiek górnych, niewielki obrzęk kostek na podudziach, narastające ogólne osłabienie, bóle głowy, poty. Dolegliwości wyżej wymienione występowały na 4—5 dni przed przyjęciem do szpitala, z wyjątkiem pierwszego chorego. Ponadto stwierdzono nie zawsze znamienne eozynofilię i leukocytozę do 24 tys.

W Oddziale Zakaźnym Szpitala Miejskiego w Starachowicach hospitalizowano 12 chorych z podejrzeniem włośnicy, u 9 rozpoznano włośnicę, u 3 wykluczono.

U 2 chorych z ciężkim przebiegiem choroby występowały zwyżki temperatury do 39°C przez kilka dni, później stany podgorączkowe oraz następujące objawy: obrzęki kończyn górnych i dolnych o zmiennym nasileniu, obrzęk powiek — zmienny, bolesność mięśni (zwłaszcza kończyn dolnych) oraz trudności w wykonywaniu ruchów, zwłaszcza przy chodzeniu i siadaniu, poty, tachycardia, nudności, trudności połykania, uczucie niepokoju, bóle głowy, zasychanie w jamie ustnej. U jednej z chorych lekkie przykurcze w stawach łokciowych. U 7 lekko chorych dominowały objawy: bóle mięśniowe o zmiennym nasileniu, bóle głowy, zapalenie spojówek, bóle brzucha i stany podgorączkowe. Wszyscy chorzy opuścili szpital w stanie ogólnie dobrym, z wyjątkiem 1 chorej, która została przewieziona w stanie ciężkim do Oddziału Zakaźnego Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach. Rozpoznanie ustalono na podstawie wywiadu, obrazu chorobowego oraz eozynofilli we krwi obwodowej (7—34%).

Wśród 8 chorych leczonych ambulatoryjnie główne objawy chorobowe to: bóle mięśniowe, osłabienie, bóle brzucha, nudności, obrzęk powiek, podwyższona ciepłota ciała. Objawy chorobowe pojawiły się w okresie około 2 tyg. po spożyciu mięsa lub jego przetworów. W 4 przypadkach przebieg choroby był średnio-ciężki, u 4 przebieg lekki. Chorzy leczenia byli głównie encortonem, alusalem i wapnem. Chorzy leczenia ambulatoryjnie otrzymali orzeczenie lekarskie na 103 dni czasowej niezdolności do pracy.

III. Badanie serologiczne

Zalecono trzykrotne badanie serologiczne u wszystkich osób chorych w odstępach 10—14 dniowych; u ozdowieńców dwukrotnie w odstępach co najmniej 2-tygodniowych.

Ponieważ Wytwórnia Surowic i Szczepionek „Biomed” w Krakowie nie posiada aktualnie „zestawów do diagnostyki włośnicy w odczynie hemaglutynacji biernej” postanowiono, że doraźnie wszystkie surowice osób chorych lub podejrzanych o włośnicę badane będą w Zakładzie Parazytologii Lekarskiej PZH. Na ogólną liczbę 165 badanych osób dodatnie miana serologiczne stwierdzono u 15 (24,8%). Dynamikę narastania mian przedstawia tabela II.

Tabela II. Dynamika narastania przeciwciał p/włośniowych u 15 chorych

Lp.	Inicjały	Wiek	/Miana			
			Badanie			
			I	II	III	IV *)
1	A.K.	22	nie bad.	±	2560	40
2	A.W.	6	20	160	2560	2560
3	A.K.	27	—	nie bad.	10	20
4	H.C.	53	—	nie bad.	20	—
5	Z.S.	41	—	nie bad.	20	—
6	J.S.	18	—	nie bad.	10	—
7	B.K.	18	—	nie bad.	10	—
8	K.J.	26	nie bad.	320	5120	2560
9	J.M.	3	nie bad.	20	160	—
10	P.M.	6	nie bad.	640	nie bad.	—
11	J.K.	49	nie bad.	nie bad.	160	—
12	M.T.	35	nie bad.	320	nie bad.	nie bad.
13	B.K.	46	—	1260	2560	nie bad.
14	T.B.	45	—	—	10	—
15	D.M.	27	±	320	nie bad.	20

*) Badania wykonano w rok po przebyciu włośnicy

WNIOSKI

1. Istnieje pilna potrzeba zmiany „Zarządzenia w sprawie obowiązkowego urzędowego badania zwierząt gospodarskich, z których mięso przeznaczone jest do spożycia we własnym gospodarstwie” zamieszczonego w Dz. Urz. WRN, Radom, 27. IV. 1980, Nr 3 poz. 5;

2. W punktach zbioru padliny należy wprowadzić zakaz hodowli trzody chlewnej;

3. Stan sanitarno-higieniczny oraz techniczny punktów zbiorczych padliny jako wysoce niezadawalający wymaga natychmiastowej interwencji ze strony odpowiednich władz;

4. Istnieje konieczność zapewnienia dostatecznej liczby zestawów do diagnostyki włośnicy (odczyn hemaglutynacji biernej);

5. Trudności w klinicznym rozpoznaniu włośnicy przez lekarzy wskazują na potrzebę zwrócenia uwagi na ten problem lekarzy pierwszego kontaktu, w tym również pediatrów.

З. Ануш, М. Урбаньска, В. Плонка, М. Единьска-Тамёлло,
Р. Юнгевич

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ОЧАГ ТРИХИНОЗА В ГОРОДЕ ИЛЖА,
РАДОМСКОЕ ВОЕВОДСТВО

Резюме

В 1980—1983 годах регистрировали в Польше от 199 (1980 г.) до 408 (1983 г.) заболеваний трихинозом в год. На фоне общей эпидемиологии трихиноза, в работе представили эпидемический очаг этой болезни, вызванный потреблением не подверженного соосветствующим исследованиям мяса из домашнего убоя. Мясо происходило от 7 свиней, разводимых в точке сбора падали, кормленных отбросами и падалью (лисы, нутрии, свинина). Сильно зараженное личинками *T. spiralis* мясо потреблялось 156 лицами, среди которых заболело 38 (24%); госпитализировали 30 лиц, амбулаторно лечили 8. У 6 лиц течение болезни было средне-тяжёлым, у остальных — лёгким; случаев смерти не было.

В пунктах сбора падали следует запретить разведение свиней. Актуальное санитарно-гигиеническое и техническое состояние этих пунктов признали очень неудовлетворительным. Трудности связанные с клиническим распознаванием трихиноза указывают на то, что с этой проблемой следует тщательно ознакомить врачей первого контакта, в том числе также педиатров.

Z. Anusz, M. Urbańska, W. Płonka, M. Jedyńska-Tamiolło,
R. Jungiewicz

EPIDEMIC OUTBREAK OF TRICHINOSIS IN ILZA,
PROVINCE OF RADOM

Summary

In the years 1980—1983 the annual notified incidence of trichinosis ranged in Poland from 199 (1980) to 408 (1983). The general epidemiological situation of trichinosis is reviewed and enontbreak of trichinosis epidemic is described. Invasion was caused by ingestion of not examined pork obtained from pigs slaughtered in households. Pork was derived from 7 pigs kept in a dumping store for carcasses. The animals were fed food waste and meat from the carcasses of pigs, foxes and beaver-rats. The invasion by larvae of *T. spiralis* was quite heavy and the meat of these pigs was consumed by 156 persons with incidence rate 24% (38 cases). Thirty of them were admitted to hospital and 8 were treated as outpatients. In 6 cases the course of the disease was moderately severe, in the remaining ones it was mild, there were no deaths.

Pig keeping in dumping stores of carcasses should be banned. The present hygienic state of these stores and their technical level should be regarded as highly unsatisfactory. The difficulties in the clinical diagnosis of trichinosis require that more attention should be given to this problem by first-contact doctors, including paediatrists.

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

Bartosz Winięcki

PRZYPADKOWE ZATRUCIE POKARMOWE NADNERCZAMI WIEPRZOWYMI U LUDZI

Rejonowy Weterynaryjny Inspektorat Sanitarny w Mogilnic
Kierownik: lek. wet. inż. B. Winięcki

43 osoby zachorowały po przypadkowym spożyciu nadnerczy wieprzowych przyrządzonych jako cynadry wieprzowe. Zachorowaniu towarzyszyły bóle brzucha, wymioty, biegunka i dreszcze.

Do zbiorowego zatrucia pokarmowego doszło u wczasowiczów po spożyciu obiadów w ośrodku wypoczynkowym we wsi S.K. w woj. bydgoskim.

W wywiadzie epidemiologicznym ustalono, że do ośrodka dostarczano codziennie obiady w termosach z restauracji w miejscowości K. W dniu wystąpienia zatrucia dowieziono 44 obiady o godzinie 13.15. Jadłospis tego posiłku był następujący: zupa jarzynowa, cynadry wieprzowe duszone, ziemniaki, fasolka szparagowa konserwowana.

Po około 10 min. od spożycia obiadu wystąpiły pierwsze objawy: bóle brzucha, wymioty, biegunka i dreszcze. Pierwsza zachorowała kucharka przygotowująca cynadry. Objawy zatrucia wystąpiły u 43 osób, w tym u 19 dzieci w wieku od 1,5 do 14 lat. Hospitalizowano 7 dzieci. Zachorowań o ciężkim przebiegu ani zgonów nie notowano. Nie stwierdzono obecności beztlenowców, gronkowców koagulododatnich, salmoneli, shigeli ani bakterii z grupy *Coli*.

Ustalono, że produktem przyrządzonym jako cynadry wieprzowe były *de facto* nadnercza wieprzowe, przeznaczone do celów farmaceutycznych. Wydano je pomyłkowo 4 tygodnie wcześniej z ZMs w miejscowości Ch. w ilości 20 kg. Nادنercza przechowywano w zamrażarce restauracji, w temperaturze minus 3°C. Z partii tej nie zużyto 6,7 kg. Surowiec ten zakwestionowano i zwrócono do ZMs w Ch. Dowiedziono, że nadnercza były pakowane w ZMs w Ch. w 20 kg paczkach z przeznaczeniem dla zakładów farmaceutycznych. Przeprowadzone dochodzenie sanitarno-weterynaryjne wykazało, że przekazanie w celach gastronomicznych nadnerczy nastąpiło w wyniku niezachowania elementarnych środków ostrożności przez odpowiedzialnych pracowników zakładu mięsnego. Okolicznością sprzyjającą wystąpieniu pomyłki było jednoczesne magazynowanie nadnerczy oraz mięśniówki z żołądków wieprzowych, również przygotowanej dla celów farmaceutycznych. Mięśniówkę, z braku nabywcy, przeznaczono już wcześniej do spożycia.

W wyniku analizy przypadku tego zatrucia. Weterynaryjna Inspekcja Sanitarna wydała dyrekcji Przedsiębiorstwa Przemysłu Mięsnego w B. zalecenia zastosowania niezbędnych środków wykluczających przedostanie się do obrotu gastronomicznego surowców farmaceutycznych, gdyż

ich niewłaściwe wykorzystanie może stanowić zagrożenie dla zdrowia ludzi. Zalecenia dotyczyły:

1) przestrzegania zasady wyraźnego oznaczenia i rozdziału surowców farmaceutycznych od środków spożywczych we wszystkich fazach produkcji, magazynowania i ekspedycji z zakładu;

2) pouczenie pracowników gruczołarni i magazynów o zasadach postępowania z surowcami przeznaczonymi dla zakładów farmaceutycznych.

Б. Винецки

СЛУЧАЙНОЕ ПИЩЕВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ СВИННЫМИ НАДПОЧЕЧНИКАМИ
У ЛЮДЕЙ

Резюме

43 лица заболели после случайного потребления свиных надпочечников, приготовленных как свиные почки. Заболеванию сопутствовали боли живота, рвота, диарея и дрожь.

B. Winiecki

ACCIDENTAL FOOD POISONING WITH PIG ADRENALS
IN HUMANS

Summary

Forty-three persons fell ill after accidental ingestion of porcine adrenals prepared and served as kidneys. The clinical manifestations included abdominal pains, vomiting, diarrhoea and shivering.

Adres: 88-300 Mogilno, ul. Obrońców Mogilna 1, Rejonowy Weterynaryjny Inspektorat Sanitarny.

Zdzisław Jarząbek, Mirosław Kańtoch

PRZECIWCIAŁA NEUTRALIZUJĄCE W SUROWICACH OSÓB SZCZEPIONYCH ŚRÓDSKÓRNIIE SZCZEPIONKĄ PRZECIWKO POLIOMYELITIS

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr med. M. Kańtoch

Zbadano 12 par surowic pobranych od 12 spośród 24 osób w wieku 18 lat, którym na terenie jednego z województw podano nieprawidłowo (śródskórnie) 1 dawkę atenuowanej szczepionki przeciwko poliomyelitis. U większości osób stwierdzono przyrost miana przeciwciał, jednakże najniższy dla 3 typu wirusa.

Zywa, atenuowana szczepionka przeciwko poliomyelitis zawierająca trzy typy poliovirusów podawana jest doustnie. Obowiązujący w Polsce od 1981 roku kalendarz szczepień przewiduje szczepienie podstawowe w wieku 3, 4, 5 i 6 miesięcy, a następnie 18—24 miesięcy i 6—7 lat. Jedna dawka szczepionki (0,1 ml) wyrażona w jednostkach TCID₅₀ lub PFU zawiera: 500 tys. — 1 mln poliovirusów typu 1, 100—200 tys. poliovirusów typu 2 i 200—500 tys. poliovirusów typu 3 (wg obowiązujących przepisów norm i kontroli szczepionki przeciwko poliomyelitis).

Atenuowane szczepionki Sabina przeciwko poliomyelitis są jednymi z najbezpieczniejszych szczepionek stosowanych w profilaktyce czynnej u ludzi. Ryzyko wystąpienia u osób szczepionych i ich kontaktów porażonych przypadków przyczynowo związanych z akcjami szczepień jest niższe niż 1 przypadek na 2 miliony rozprowadzonych dawek szczepionki (5).

Celem niniejszej pracy było oznaczenie poziomu przeciwciał neutralizujących dla trzech typów poliovirusów w surowicach pobranych 6—7 dni i 23—24 dni po nieprawidłowym (śródskórny) podaniu poliwalentnej szczepionki przeciwko poliomyelitis. Z jednej strony pozwalało to na uzyskanie informacji o stanie odporności w/w osób w okresie nieprawidłowego podania szczepionki, a z drugiej na określenie immunogenności poszczególnych typów poliovirusów w przypadku podania tej szczepionki pozajelitowo.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Oznaczenie poziomu przeciwciał w surowicach wykonano jednocześnie dla 2 prób w odczynie neutralizacji stosując dawkę 100 TCID₅₀ w 0,1 ml dzikich szczepów poliovirusów: *Brunhilde*, (typ 1), *MEF₁* (typ 2) i *Pool 30* (typ 3) w hodowli pierwotnej małpiej nerki (*Cercopithecus aethiops*).

W grupie 12 badanych osób 7 było uprzednio szczepionych inaktywowaną szczepionką Salka 1 i 2 typu w latach 1965—1969, 11 osób było szczepionych szczepionkami monowalentnymi trzech typów w latach 1965—1971 i 3 osoby szczepionkami poliwalentnymi w latach 1972—1979. Dla 1 osoby brak danych o przebytych szczepieniach.

Wyniki oznaczeń poziomów przeciwciał dla trzech typów poliowirusów w dwóch próbach surowicy zamieszczono w tabeli I.

Tabela I. Miana przeciwciał neutralizujących dla trzech typów poliowirusów w dwóch pobraniach surowicy u osób szczepionych śródskórnie atenuowaną, poliwalentną szczepionką przeciwko poliomyelitis

Szczepiony	Przebyte szczepienia *	Odwrotność mian przeciwciał					
		Typ 1		Typ 2		Typ 3	
		I p**	II p	I p	II p	I p	II p
M.S.	I, AM	32	64	8	96	<4	16
Z.C.	I, AM	16	192	48	192	8	128
Z.J.	I, AM	48	192	16	64	8	12
A.Kr.	I, AM	<4	256	8	>256	<4	12
A.Ku.	I, AM	96	128	96	>256	16	32
A.Kę.	I, AM	>128	192	64	96	16	12
P.P.	I, AM	48	192	96	256	<4	96
J.C.	AM, P	6	128	48	192	<4	4
P.K.	AM, P	<4	12	24	128	<4	<4
G.S.	AM, P	128	768	64	192	<4	128
W.S.	AM	24	48	32	256	4	4
B.L.	b.d.	<4	192	12	256	8	8
średnia geometryczna mian		18,9	133,1	31,1	170,2	4,2	16,3
stosunek mian II/I		7,04		5,47		3,88	

- * I — szczepiony szczepionką inaktywowaną 1 i 2 typu
 AM — szczepiony atenuowanymi szczepionkami monowalentnymi 1, 2 i 3 typu
 P — szczepiony atenuowaną szczepionką poliwalentną
 bd. — brak danych
 ** — I p, II p — pierwsze i drugie pobranie surowicy

Znamienny, co najmniej czterokrotny wzrost miana przeciwciał dla 1 typu stwierdzono u 8 osób, dla 2 typu u 9 osób i dla 3 typu u 6 osób. Średnie miano geometryczne przeciwciał w pierwszej próbie surowicy wynosiło 18,9 dla 1 typu, 31,1 dla 2 typu i 4,2 dla 3 typu. W drugiej próbie surowicy średnie geometryczne wynosiły odpowiednio 133,1 170,2 i 16,3. Najwyższe przyrosty mian (stosunek mian przeciwciał w drugiej próbie surowicy do mian w pierwszej próbie) obserwowano dla typu 1 i 2 (7,04 i 5,47) i najniższe dla typu 3 (3,88).

Wyniki przeglądów serologicznych w kierunku trzech typów poliowirusów wykonywane w Polsce w latach 1972—1979 wskazują, że odsetek osób posiadających przeciwciała dla typów 1 i 2 jest wyższy niż u osób posiadających przeciwciała dla typu 3. I tak w roku 1979 87%, 93% i 74% osób miało przeciwciała dla 1, 2 i 3 typu poliowirusów o mianie 1:4 lub wyższym. Szczególnie niekorzystnie wygląda sytuacja u osób w wieku 8—10 lat i starszych (6).

Wyniki badań przeglądowych wykonywanych w innych krajach również wskazują na wyższy odsetek osób posiadających przeciwciała dla typu 1 i 2 w porównaniu z typem 3, przy czym obserwuje się różnice w poszczególnych grupach wieku oraz w zależności od przebytych szczepień (1, 2, 3, 4).

Uzyskane wyniki mian przeciwciał w dwóch pobraniach surowicy osób szczepionych śródskórnie poliwalentną, atenuowaną szczepionką przeciwko *poliomyelitis* stanowią dodatkowy dowód wysokiej immunogenności szczepów 1 i 2 typu i niższej immunogenności 3 typu.

З. Яжёмбек, М. Каньтох

НЕЙТРАЛИЗУЮЩИЕ АНТИТЕЛА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЛИЦ ИНТРАДЕРМАЛЬНО ПРИВИТЫХ ВАКЦИНОЙ ПРОТИВ ПОЛИОМИЕЛИТА

Везюме

Исследовали 12 пар образцов сыворотки крови, взятых от 12 среди 24 лиц в возрасте 18 лет, которым в одном из воеводств ввели неправильно интрадермально) 1 дозу аттенуированной вакцины против полиомиелита. Все лица были вакцинированы в детстве моновалентной вакциной против полиомиелита (за исключением одного лица, для которого данные в документации предохранительных прививок отсутствуют). Кроме того 7 лиц прививали инактивированной вакциной Салька типа 1 и 2, а 3 лица — аттенуированной поливалентной вакциной.

Титры антител для трёх типов полиовирусов определяли методом нейтрализации.

Существенное увеличение титра антител для типа 1 и 2 установили соответственно у 8 и 9 лиц (прирост титра антител 7,04 и 5,47), в то время как для типа 3 — у 6 лиц (прирост титра антител 3,88).

Указанные наблюдения коррелируют с результатами серологических исследований, которые указывают на самый низкий процент сероположительных результатов в случае типа 3, в особенности у детей в возрасте 8—10 лет и больше.

Таким образом можно сказать, что в применяемой в настоящее время в Польше аттенуированной вакцине против полиомиелита тип 3 характеризуется самой низкой иммуногенностью.

Z. Jarząbek, M. Kańtoch

NEUTRALIZING ANTIBODIES IN THE SERA OF SUBJECTS AFTER INTRACUTANEOUS VACCINATION WITH POLIOMYELITIS VACCINE

Summary

Twelve pairs of sera were studied after taking them from 12 out of 24 subjects aged 18 years who had received incorrectly (intradermally) 1 dose of attenuated poliomyelitis vaccine. All these subjects had been vaccinated in childhood with

monovalent vaccines against polio, with the exception of one subject for whom no mention about preventive vaccinations was found in the documentation. Besides that, 7 subjects had received inactivated Salk's vaccine type 1 and 2, and 3 subjects had been given attenuated polyvalent vaccine.

The titres of antibodies against these three types of polioviruses were determined by neutralization.

A significant rise of the titre of antibodies against type 1 and 2 was found respectively in 8 and 9 persons (rises in titre 7.04 and 5.47), while in 6 persons the titre of these antibodies against type 3 was raised (rise 3.88).

This observation correlates with the results of serological investigations indicating the lowest proportion of seropositive results against type 3, particularly in children aged 8—10 years and older.

Both these observations suggest the lowest immunogenicity of type 3 in the presently used in Poland attenuated vaccine against poliomyelitis.

PIŚMIENNICTWO

1. Boiko V. M., Karaseva I. A., Balakireva R. G., Lazikova G. F., Pichushkov A. V., Chernova V. B., Medvedeva E. N.: *Zh. Mikrob. Epid. Immunobiol.*, 1982, 3, 78. — 2. Freestone D. S., Kelly A., Ferris R., Simmons R. L. L., Bowker C., Letley E., Bye C.: *J. Hyg. Camb.*, 1980, 84, 17. — 3. Roebuck M., Chamberlain R.: *Br. Med. J.*, 1982, 284, 697. — 4. Sekla L., Stackiw W., Drewniak M.: *C.J.P.H.*, 1980, 71, 116. — 5. WHO Consultative Group.: *Bull WHO*, 1982, 60, 231. — 6. Zabcicka J.: *Przeg. Epid.*, 1981, 35, 385.

Adres: 02-685 Warszawa, ul. Bryły 3 m 310.

Maria Szulc

PRZYPADEK SIATKOWIAKA PLAZMOCYTOWEGO GAMMA-GLOBULINOWEGO O NIETYPOWYM PRZEBIEGU

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych PAM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr med. J. Januszkiewicz

Przedstawiono przypadek siatkowiaka plazmocytoowego gamma-lobulinowego o nietypowym przebiegu z jedynymi ogniskami kostnymi w kościach kulszowych.

Stany rozrostowe komórek, które w warunkach prawidłowych syntetyzują globuliny odpornościowe (immunoglobuliny) przyjęto nazywać immunocytooma. Siatkowiak plazmocytoowy jest szczególną odmianą nowotworu, w której oprócz zjawisk wynikających z rozrostu komórek występują objawy zależne od produktów wydzielanych przez proliferujące komórki (1, 2, 3, 5, 6).

W rozpoznaniu siatkowiaka odgrywa rolę wykrycie immunoglobulin, występujących najczęściej w postaci białka monoklonalnego klasy IgG, IgA, IgD, bądź też jako tak zwane immunoglobuliny ułomne, składające się jedynie z łańcuchów lekkich kappa lub lambda, albo też z fragmentów łańcuchów ciężkich Fc, lub Fab (1, 6). Często podnoszony jest związek przyczynowy siatkowiaka plazmocytoowego z antygenami bakteryjnymi. Częstość szpiczaka klasy IgG oceniana jest na 50—61% (9). Większość objawów klinicznych ma zależeć od białka monoklonalnego, brak jednak korelacji między stopniem rozrostu plazmocytoów w szpiku, a poziomem tego białka (1, 6, 8).

OPIS PRZYPADKU

Chory T.G., lat 55 (nr hist. chor. 8534/556), z zawodu doker, przyjęty do Kliniki Chorób Zakaźnych PAM w 7 dniu choroby z gorączką o nieustalonej etiologii, ze skargami na bóle w obu stawach biodrowych, bóle mięśni oraz podwyższoną ciepłotę ciała do 39°C.

Choroba rozpoczęła się po wysiłku fizycznym, nagłymi i silnymi bólami stawów biodrowych, bólami męśni ud, trudnością przy poruszaniu (przodopochylenie) oraz gorączką do 39°C.

Badaniem przedmiotowym z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono: bolesność uciskową w zakresie kości miednicy oraz bóle nasilające się przy próbie rotacji w stawach biodrowych.

Badania dodatkowe z odchyień od normy wykazały: znacznie przyspieszony odczyn Eiernackiego 160/180. W kilkakrotnych badaniach moczu tylko jednorazowo stwierdzono ślad białka. Białka Bence-Jonesa nie znaleziono. Skład morfologiczny krwi: Hb — 10,0 g^o%, E — 347 000, L — 7400, w rozmazie: wiel. — 44^o%, limf. — 53^o%, mon. — 1^o%, kom. plazm. — 2^o%. W mielogramie: szpik bogatokomórkowy, 57,6^o% elementów komórkowych szpiku stanowią występujące pojedynczo i w skupiskach komórki plazmatyczne, pozostałe układy szpikowe w hypoplazji, w tym układ czerwonokrwinkowy stanowi 7,2^o%, układ ziarnisto-krwinkowy 31,4^o%, układ chłonny 3,4^o%. Obraz szpiku przemawia za rozpoznaniem szpiczaka mnogiego (Dr *Pilecka*). Poziom białka całkowitego 13,02—14,1^o% z hipoalbuminemią 26,5^o% i hipergammaglobulinemią 53,0^o%. Stężenie immunoglobulin w surowicy krwi obwodowej IgG — 6500 mg/100 ml (norma 1400), IgM — 25 mg/100 ml (norma 142), IgA — 15 ml/100 ml (norma 185). Badaniem immunoforetycznym przy użyciu surowicy poliwalentnej przeciwko *IgG*, *IgA*, *IgM* stwierdzono w porównaniu z surowicą kontrolną wybitne obniżenie *IgA*, *IgM*, *IgG* oraz obecność białka monoklonalnego klasy G. Obecność białka monoklonalnego *IgG(L)* została potwierdzona przez Zakład Diagnostyki Laboratornej przy Centrum Zdrowia Dziecka (doc. *Madaliński*). Zdjęcia rtg czaszki, żeber i mostka zmian nie wykazały. Badaniem radiologicznym miednicy znaleziono w obu kościach kulszowych, więcej po stronie lewej, nieregularne rozrzedzenie struktury kostnej (dr *Modrzejewski*). W okresie 17 dniowego pobytu w Klinice Chorób Zakaźnych gorączka ustąpiła po 2-ch dniach, zaś bóle uciskowe kości kulszowych utrzymywały się stopniowo malejąc.

Przekazany do dalszego leczenia w Klinice Hematologii PAM.

DYSKUSJA

Rozwój procesu chorobowego w szpiczaku jest powolny i bezobjawowy, trwający średnio 15—20 lat (3, 4, 7). W większości przypadków na pierwszy plan wysuwają się bóle kostne (60—78^o%), niekiedy choroba ujawnia się wystąpieniem samoistnego złamania kości (4).

W opisanym przypadku zwraca uwagę ostry początek choroby.

Gorączka w przebiegu siatkowiaka plazmocytoowego jest zwykle wyrazem zakażenia u chorego z obniżoną odpornością. Dotyczy ono głównie dróg oddechowych (36—72^o%) i dróg moczowych (27—40^o%) (3, 5). Gorączka i bóle mięśniowe w opisanym przypadku mogły być wyrazem zakażenia, którego etiologii nie udało się ustalić. Dążenie do wyjaśnienia przyczyny gorączki pozwoliło na wczesne rozpoznanie siatkowiaka plazmocytoowego. Symptomatologia kliniczna była skąpa, a na rozpoznanie siatkowiaka plazmocytoowego wskazywało znacznie przyspieszone OB i hiperproteinemia z gammaglobulinemią. Badanie szpiku, radiogramy miednicy oraz wykrycie białka monoklonalnego (*IgG/L*) potwierdziły rozpoznanie. Brak niedokrwistości oraz zmian w moczu, częstych w siatkowiaku plazmocytoowym, był związany prawdopodobnie z wczesnym okresem choroby.

Jedyna lokalizacja zmian kostnych w kościach kulszowych jest zjawiskiem dotychczas nie opisywanym.

M. Шульц

СЛУЧАЙ ПЛАЗМОЦИТАРНОЙ ГАММА-ГЛОБУЛИНОВОЙ РЕТИКУЛЕМЫ
С НЕТИПИЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ

Везюме

У больного принятого в больницу по поводу повышенной температуры не-известной этиологии, с жалобами в отношении внезапной (после физической нагрузки) боли бедренных суставов а также мышечной боли, установили значительной степени ускорение скорости оседания эритроцитов, гиперпротеинемию и гаммаглобулинемию. Исследование костного мозга, радиограммы таза а также обнаружение моноклонального белка IgG(L) позволили диагностировать плазмоцитарную гамма-глобулиновую ретикулему.

Повышенная температура и мышечная боль могла быть результатом инфекции, этиологии которой установить не удалось. Локализация костных изменений в седалищных костях до настоящего времени в литературе не описывалась.

M. Szulc

A CASE OF GAMMA-GLOBULIN MYELOMA WITH ATYPICAL COURSE

Summary

The patient was admitted with fever of unknown aetiology, sudden pains in the hip joints provoked by efforts and muscle pains, high ESR and hyperproteinaemia with gamma-globulinaemia. Examinations of bone marrow, pelvic radiograms, and demonstration of monoclonal protein IgG/L made possible the diagnosis of gamma-globulin myeloma.

Fever and muscle pains in this case might have been caused by infection of unestablished aetiology. The location of pathological changes exclusively in the ischiadic bones has not yet been reported.

PIŚMIENNICTWO

1. Burghart-Czaplińska M., Hellmann A.: *Wiad. Lek.*, 1973, 32, 12, 827. — 2. Burghart-Czaplińska M.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1977, 32, 575. — 3. Gola A., Niewolna M., Orzeł K.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1981, 65, 11. — 4. Jancelewicz Z. i wsp.: *Arch. Int. Med.*, 1975, 136, 87. — 5. Osterland C. K., Espinoza L. R.: *Arch. Int. Med.*, 1975, 135, 32. — 6. Rostkowska J.: *Wiad. Lek.*, 1979, 32, 2, 67. — 7. Salmon S. E.: *Semin. Haematol.*, 1973, 10, 153. — 8. Salmon S. E., Durie B. G. M.: *Arch. Int. Med.*, 1975, 135, 131. — 9. Śnigurowicz J. i wsp.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1973, 50, 1323.

Adres: 71-455 Szczecin ul. Arkońska 4.

KOMUNIKAT

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich — Redakcja Czasopism, zwraca się z prośbą do kolegów — lekarzy znających biegle język angielski i (albo) rosyjski z propozycją nawiązania współpracy z Wydawnictwem w zakresie tłumaczenia literatury fachowej. Przekłady dotyczą głównie tłumaczenia streszczeń artykułów z języka polskiego na język obcy i w mniejszym zakresie tłumaczenia z języka obcego na język polski.

Zainteresowanych prosimy o bezpośrednie kontaktowanie się z Redakcją Czasopisma PZWL, Warszawa, ul. Długa 38/40, tel. 31-51-01.

dr n. med. *Piotr Müldner-Nieckowski*
Naczelny Redaktor PZWL

Juliusz Rychard

MOJE SPOTKANIA
Z PAŃSTWOWYM ZAKŁADEM HIGIENY

Pierwszy raz przekroczyłem progi imponującego naonczas gmachu Państwowej Szkoły Higieny przy ul. Chocimskiej 24 w maju 1935 roku. Byłem studentem piątego roku Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, który wtedy nosił imię Marszałka *Józefa Piłsudskiego*.

Prof. *Mieczysław Michałowicz* wtajemniczał nas w arkana pediatrii i jako jedno z zajęć praktycznych przewidziane było szczepienie przeciw ospie, kontrola odczynów poszczepiennych a także produkcja szczepionki ospowej.

Mimo że idąc na te zajęcia, brnąc w mokrym majowym (1935 r.) śniegu kłębiliśmy i zacnego prof. *Michałowicza* i Państwowy Zakład Higieny: to to co zobaczyliśmy w małych budynekach mieszczących się w lewej części obszernego kompleksu budynków PZH zaimponowało nam — nam, którzy wszyscy bez wyjątku marzyliśmy o karierach klinicznych. Młody wówczas blondynek dr *Sporzyński* potrafił tak interesująco zaprezentować swoje szczepione jałówki, zeskrobywanie z ich brzuchów strupów krowiankowych, mielenie ich w szklanych młynkach i dalsze fazy produkcji tej unikalnej szczepionki, że otworzyły się nam oczy na to, że może być inną medycyna — nie tylko przy łóżku chorego, nie tylko ze słuchawką — nie tylko ze skalpelem w rękę. Gdy na dodatek utykająca na nogę Dr *Głowacka* oprowadziła nas po oddziale pasteurowskim, gdzie wytwarzało się szczepionkę przeciw wścieklicznie, wielu z nas doznało szoku — i nie jeden zrozumiał, że ci skromni ludzie, mimo że rzadko stykają się z chorymi, więcej mogli przynieść korzyści ludziom niż najślawniejsi klinicyści.

Ale Państwowy Zakład Higieny, ten kompleks budynków przy ul. Chocimskiej 24, nadal był dla mnie tajemniczym obiektem.

Wprawdzie po przeczytaniu będących naówczas en vogue książek *Paul'a De Kruifa* — „Łowcy mikroobów” i „Nauka w walce ze śmiercią” — trochę rozumiałem co tam, w tych, budynkach się dzieje, ale wciąż było to tylko mętne wyobrażenie o jakichś bardzo skomplikowanych badaniach, o czymś co było nadal odległe od moich bezpośrednich zainteresowań, które wciąż związane były z łóżkiem chorego, z zabiegami i zapisywaniem leków na długich receptach. Los jednak bywa pełen niespodzianek i prowadzi człowieka do jego przeznaczenia krętymi i zupełnie nieprzewidzianymi ścieżkami. Zawsze będę pamiętał to, co mi opowiedział niezapomniany mój nauczyciel prof. *Przesmycki*.

Jako młody lekarz bezpośrednio po ukończeniu wydziału medycznego uniwersytetu w Kijowie, został po wybuchu pierwszej wojny światowej przydzielony do jakiegoś frontowego oddziału sanitarnego. Gdy

armia rosyjska wycofywała się pod naporem ofensywy wojsk państw centralnych — jego oddział pozostał w tyle. Stacjonowali w jakimś większym folwarku. On jako dowódca i kilkunastu sanitariuszy. W pewnym momencie w bramie folwarku zjawia się ponad dwudziestu osobowy oddział żołnierzy austriackich.

— No to już nas biorą do niewoli — pomyślał *Przesmycki*. Ale okazało się o dziwo, że to on wziął do niewoli oddział austriacki, gdyż jego dowódca z taką właśnie prośbą zwrócił się do „szeregowca z cenzusem” *Przesmyckiego*.

Po wielu perypetiach „szeregowiec z cenzusem” *Przesmycki* doprowadził jeńców do jakiegoś oddziału rosyjskiego.

Efekt tej przygody — odznaczenie wojskowe za dzielność i ... co najważniejsze propozycja pracy w szpitalu zakaźnym. To był pierwszy kontakt *Przesmyckiego* przyszłego profesora z chorobami zakaźnymi, epidemiologią i mikrobiologią — i to zadecydowało o karierze jednego z największych naukowców i organizatorów w dziedzinie medycyny zapobiegawczej w Polsce.

W mojej drodze do PZH nie było wprawdzie ani odznaczeń bojowych ani innych dramatycznych czy bohaterских sytuacji — ale związek ze służbą wojskową był oczywisty.

W 1937 roku, po odbyciu 6-miesięcznego przeszkolenia w Szkole Podchorążych Sanitarnych Rezerwy w Centrum Wyszkozenia Sanitarnego w Warszawie dostałem przydział nie do normalnej formacji wojskowej jako jeden z lekarzy pułkowych tylko na 6-miesięczne Wyższe Kursa Mikrobiologii i Serologii właśnie do Państwowego Zakładu Higieny.

Nie będę ukrywać, że taki przydział był wyróżnieniem i bardzo mi odpowiadał. I znów nie ze względu na zainteresowanie problematyką jaką miała być poruszana na kursie, a wyłącznie dlatego, że mogłem pozostać w Warszawie, z którą związany byłem uczuciem i więzami rodzinnymi.

I oto w piękny marcowy poranek wraz z kilkoma kolegami plutonowymi — podchorążymi — lekarzami wkroczyliśmy do hallu Państwowej Szkoły Higieny na parterze nowoczesnego gmachu wybudowanego parę lat wcześniej z pomocą fundacji rockefellerowskiej. Usiedliśmy, jak dziś pamiętam, na fotelach z metalowych chromowanych rurek i szaro-niebieskiego płótna i zaczęliśmy się zastanawiać co nas dalej czeka, jakie to będą zajęcia i co nam przyniesie przyszłość. Zdawaliśmy sobie sprawę, że oto znaleźliśmy się w przybytku wiedzy i myśli medycznej o specyficie niestety mało docenianej w programach ówczesnych studiów medycznych. Ale wciąż odnosiliśmy się z pewną rezerwą do naszego udziału w tym kursie. Może nie wszyscy. W naszej grupie był między innymi *Edmund Wojciechowski*, późniejszy profesor, który chyba już wówczas widział swą przyszłość jaśniej niż większość z nas. Był jak zawsze poważny, nieskory do żartów choć nie pozbawiony swojskiego poczucia humoru. To był urodzony naukowiec, takim pozostał. Reszta kolegów jeśli się nie mylę w przyszłości wróciła na drogę medycyny klinicznej, osiągając nawet duże sukcesy także i naukowe, ale nie w dziedzinach związanych ściśle z tematyką kursu PZH. Na pewno jednak te 6 miesięcy stażu w PZH poszerzyło nasze spojrzenie na medycynę, zbliżyło horyzonty myśli profilaktycznej nie mówiąc o dużym zasobie wiadomości teoretycznych i umiejętności praktycznych.

Bo też mieliśmy wykłady i zajęcia prowadzone przez wybitnych ludzi, a wśród nich także światowej sławy naukowców. Zachwyceni byliśmy

wykładami prof. *Hirszfelda* — to były godziny fascynacji. Profesor był nie tylko wysokiej klasy naukowcem i wykładowcą, ale także wspaniałym narratorem. Potrafił w sugestywny sposób przedstawiać kłopoty i trudności przy rozwiązywaniu jakiegoś problemu naukowego i ich usuwanie, że słuchaliśmy go jak jakiejś sensoryjnej opowieści.

Niezapomniane były też herbatki i prowadzone przy nich dyskusje jakim przewodził profesor. Chyba w dużej mierze jemu właśnie zawdzięczamy inne spojrzenie na pracę ludzi zawodowo parających się nauką — jeśli to można tak określić. To był niewątpliwie fanatyk swojej dziedziny naukowej. Może trochę niezyciowy. Później gdy już pracowałem w PZH, któregoś wieczoru zwróciłem się do profesora z prośbą o zwolnienie mnie na 2 dni z pracy, gdyż miałem wziąć ślub. — A z kim? — spytał profesor. — Właśnie ta pani czeka na mnie w hallu — odrzekłem. — To chcę ją poznać. — Gdy profesor dowiedział się, że moja przyszła żona jest lekarzem stomatologiem, powiedział — to świetnie, pani będzie zarabiać na utrzymanie a mąż pani poświęci się pracy naukowej.

Nie wypada mi powtarzać tego co powiedziała po tym, już na ulicy, moja żona na temat „tego zwariowanego starszego pana” i „ładnych perspektyw” jakie przed nami rozwinął. Jeśli tak dużo mówię o prof. *Hirszfeldzie* to nie znaczy wcale aby inne wykłady były mniej ciekawe. Do wspaniałych i pełnych głębokiej treści zaliczam wykłady np. prof. *Przemyskiego*, prof. *Szulca*, prof. *Chodźki*, czy pioniera naszej służby kwarantannowej płk dr *Owczarewicz*, dr *Jakubkiewicz* i wszystkich innych jakże ciekawych ludzi którzy głęboką wiedzę potrafili przekazywać w sposób porywający i rozpalający naszą wyobraźnię.

Cwiczenia i zajęcia praktyczne nauczyły nas prawdziwej pracy mikrobiologa. Pojęcia i nazwy tak często spotykane w praktyce lekarskiej nabierały realnej treści. Nauczyliśmy się oceniać wartość odczynów serologicznych i wyników badań mikrobiologicznych, nauczyliśmy się interpretować te wyniki. Nauczyliśmy się również manipulacji laboratoryjnej i ostrożnej pracy, bo przecież mieliśmy do czynienia z żywymi zarazkami. Niektóre wrażenia utkwily mi szczególnie w pamięci. „Kuchnia bakteriologiczna” czyli pracownia pożywek, która z perspektywy lat, postępu, wiedzy i coraz większych wymogów nauki, wydawała by się teraz niemal prymitywna — ale na takich prostych podłożach hodowano wówczas drobnoustroje, pozwalały one różnicować poszczególne szczepy i dokonywać badań, które były fundamentem nowoczesnej wówczas diagnostyki. Pożywki te były bezbłędne, gdyż kierownik tej „kuchni”, p. *Jasiński*, nie pozwoliłby aby z jego pracowni wyszło coś, co nie odpowiadało najostrożniejszym wówczas standardom. Bardzo trudną nam się wydawała pracownia wassermanowska, którą prowadziła pełna wdzięku i urody pani dr *Szwojnicka* — ale była to pani bardzo wymagająca i pierwsze zachwyty jakimi w cichości darzyliśmy ją prędko zamieniały się w marzenia o jaknajszyszym zakończeniu i zaliczeniu ćwiczeń w tej pracowni.

Mnie fascynowała pracownia parazytologiczna, od dziecka pociągała mnie egzotyka i kraje tropikalne. A więc uważałem, że jako lekarz powinienem znać czym może ta egzotyka grozić człowiekowi. Gdy jednak musiałem wiele godzin ślęczeć nad mikroskopem szukając plazmodiów, bo malarii wówczas w Polsce nie brakowało — nieco ostyglęm w swoim zapale do tej dziedziny.

Największe zainteresowanie kolegów budziły jednak pracownie bakteriologiczne. Trzeba przyznać, że jak na owe czasy, gdy praktycznie wirusologia nie istniała, a o odporności mieliśmy tylko ogólne pojęcie, nie było mikroskopu elektronowego, a nauka o genach była w powijkach, poziom zarówno praktycznej diagnostyki bakteriologicznej jak i serologicznej był w PZH bardzo wysoki. Dowodem tego zresztą był także fakt, że w PZH produkowano szczepionki nie tylko na potrzeby kraju ale i na eksport.

Wiedzieliśmy już na tyle dużo o sytuacji epidemiologicznej kraju, że nie mogliśmy zrozumieć oporów naszych władz przed podjęciem decyzji o przymusowych szczepieniach np. p/durowi brzuszemu a także p/błonicy. To też było nierzadko tematem naszych jakże interesujących dyskusji na posiedzeniach — herbatkach u prof. *Hrshfelda*.

Po skończeniu kursu czekał nas egzamin przed Państwową Komisją z udziałem przedstawicieli departamentu Zdrowia Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej — bo wówczas nie było Ministerstwa Zdrowia.

Egzamin nie był łatwy ale o dziwo wszyscy, a było nas łącznie z „cywilami” uczestniczącymi w kursie chyba 12 osób, zdali. Bo mimo że, jak to wielokrotnie podkreślałem, nie wszyscy mieli zamiar poświęcić się mikrobiologii czy epidemiologii, ale już zostaliśmy zarażeni tym bakcylem zainteresowania nauką i tak obcej poprzednio dla nas dziedziny medycyny.

Zdawaliśmy egzamin w obecnej sali konferencyjnej budynku C na III piętrze.

A potem zacząłem pracować w PZH jako młodszy asystent. Ale jakże moja praca różniła się od marzeń i rojeń młodzieńczych. Większość czasu spędzałem w ambulatorium, pobierając materiał do badań od chorych — trochę nauczyłem się diagnostyki laboratoryjnej, nabierałem wiedzy i umiejętności manualnych w różnych pracowniach bakteriologicznych lub serologicznych — z wdzięcznością wspominam tygodnie spędzone w pracowniach dr *Mirkowskiego*, dr *Zajdel*, dr *Amzel* i innych.

Ale to nie było to czego oczekiwałem. Nic z egzotyki, żadnego kontaktu z chorymi tylko nauka i laboratoria. Nie mnie sądzić, czy tak powinno być ale nam — bo nie tylko mnie — wydawało się, że powinniśmy bywać w szpitalu, aby zbliżyć do człowieka naszą pracę w laboratoriach.

W końcu po kilku następnych miesiącach pracy w PZH i po odbyciu obowiązkowego stażu rocznego odszedłem z PZH i podjąłem pracę w szpitalu i w Pogotowiu Ratunkowym.

Przyszła wojna, zostałem powołany do wojska 25 sierpnia 1939 r. Odbylem kampanię wrześniową, przesiedziałem 9 miesięcy w obozie internowanych na Litwie i po zwolnieniu z tego obozu starałem się wrócić do Warszawy, gdzie przebywała moja żona i reszta rodziny. Z Kowna do Warszawy wracałem jako tzw. cywilny uchodźca transportem, który został zatrzymany w obozie w Olsztynku. Rozpoczęła się wówczas ofensywa niemiecka na Francję, Belgię i Holandię. Nas trzymano w obozie, jakoby z braku środków transportu, ale coraz natarczywiej namawiano młodych mężczyzn do wyjazdu na roboty do Niemiec. Widząc, że przeciąga się termin mego powrotu do Warszawy napisałem list do PZH prosząc o pomoc w wydostaniu się z obozu. Odpowiedź nadeszła w formie zaświadczenia, że jestem specjalistą od duru wysypkowego, i że wobec szerzącej się epidemii jestem potrzebny w Warszawie. Ręki do te-

go przyłożyła niezrównana Pani *Ada Litten* kierująca sekretariatem Działu Epidemiologii PZH. W ten sposób udało mi się wrócić do Warszawy, gdzie jednak nie od razu zacząłem pracować w PZH. Podjąłem pracę w kolumnach do walki z durem plamistym. Poznałem wówczas całą nędzę jeszcze nie „zamurowanego” ghetta i dzielnic peryferyjnych Warszawy. Dopiero w lutym 1941 roku powróciłem do PZH, zatrudniony w dziale wyrobu szczepionki przeciw durowi plamistemu, którym kierował Niemiec dr *Rudolf Wohlrab*. Pracowałem tam do wybuchu powstania warszawskiego, miałem okazję poznać wielu ludzi, różnych narodowości a także Niemców. Może kiedyś napiszę osobno jak się pracowało w tym dziale i cośmy tam robili.

Te lata najcięższe, trudne i najbardziej niebezpieczne związały mnie z kolegami w PZH pracującymi też w innych działach oprócz naszego „Fleckfieberabteilung”.

Czy nauczyłem się czegoś w tym czasie z zakresu chorób zakaźnych? Na pewno tak, bo chodziłem codziennie do szpitala zakaźnego przy ul. Chocimskiej gdzie pod kierunkiem takich sław jak prof. *Wszelaki*, prof. *Gerner*, prof. *Walawski* i inni poznałem klinikę duru wysypkowego i częściowo innych chorób zakaźnych. A w samym PZH? Dobrze poznałem produkcję szczepionki zarówno metodą prof. *Weigla* jak i na zarodkach kurzych, a także laboratorium duru wysypkowego i riketsioz.

Praktycznie wszyscy chorowaliśmy na dur i gorączkę pięciodniową (*febris quintana*) bo nie było sposobu uchronienia się od zakażenia pyłem z kału zakaźnych wszy, ale byliśmy szczepieni i przebieg duru był przeważnie lekki.

Koniec lipca 1944 r. był pełen nadziei. Z Lublina już wolnego nadchodzą wieści o nowym rządzie zwanym PKWN. Na Służewie słychać było dalekie dudnienie dział. Niepokój opanował naszych okupantów. Zaczęli wywozić cenniejsze wyposażenie z PZH. Mimo tego sporo aparatów i sprzętu udało się uratować oddając go do „naprawy” lub chowając po różnych zakamarkach. Narzędzia drobne jak np. skalpele, pincety i materiały jak gaza, wata, spirytus, jodyna itp. wędrowały przez płot do pobliskiego Ośrodka Zdrowia — przydały się w powstaniu.

Nie będę tu opisywał jak wyglądały w PZH ostatnie dni pod zarządem Niemców i okres powstania, bo nie byłem w Warszawie. Budynek Państwowego Zakładu Higieny szczęśliwym zarządzeniem losu przetrwały ten okres. Stracono tylko wiele sprzętu i wszystkie chyba szyby. A ludzie, ta nasza cenna kadra, cenna pod każdym względem? Różne były losy pracowników w zależności od tego gdzie byli w chwili wybuchu powstania. Część zginęła, część uratowała się z obozu w Pruszkowie i Ursusie, część wywieziono do Niemiec — a sporej garstce przyszło przeżyć jeszcze oblężenie Wrocławia wraz z niedobitkami niemieckich pracowników.

W każdym razie sporo kadry naukowej ocalało i ci ludzie wraz z garstką pracowników pomocniczych przyczynili się do resurekcji Państwowego Zakładu Higieny, na razie w Łodzi, a od 1947 roku w Warszawie w dawnej siedzibie przy ul. Chocimskiej 24.

Już w Lublinie został powołany Naczelnym Nadzwyczajnym Komisariat do Walki z Epidemiami kierowany przez dr *Jerzego Morzyckiego*, pracownika PZH.

Po wyzwoleniu Warszawy, w Pruszkowie przy szpitalu Psychiatrycznym w Tworkach, zgromadziła się grupa dawnych pracowników PZH,

część z nich była zatrudniona w Kolumnach Przeciwepidemicznych. Często pracowali tam różni ludzie tylko po to, aby legitymacja (Ausweis) chroniła ich od łapanek.

Nie zapomnę nigdy, jak do naszej siedziby w Tworkach, której szefował dr *Marian Dipont* przyjechał, w parę dni po wyzwoleniu, jeepem dr *Morzycki*, w kożuchu z pepeszą przewieszoną przez plecy z workiem pieniędzy, które rozdzielili między nas. Nie wiele tam tego wypadło na lebkę, ale można było kupić chleb, mąkę a nawet jajka. Tam zaczęła się organizować służba sanitarno epidemiologiczna wyzwolonej Polski.

Mnie losy znów oderwały od PZH, chociaż nie zupełnie. W czasie krótkiej pracy w Naczelnym Nadzwyczajnym Komisariacie do Walki z Epidemiami gdzie przez parę miesięcy byłem komisarzem Miasta Warszawy i województwa warszawskiego, znów miałem, choć ograniczony, kontakt z PZH. Korzystaliśmy z jego pomocy w walce z epidemiami duru brzuszego, płamistego, czerwonki i likwidacji panoszącej się wówczas w wielu rejonach Polski — malarii. Przez parę miesięcy pracowałem również w Biurze Inspekcji Ministerstwa Zdrowia.

Aż wreszcie w lecie 1946 roku otwarła się przede mną droga do choćby częściowego spełnienia moich marzeń o egzotyce. Dr *Stefan Michalak*, który był lekarzem portowym w świeżo wyzwolonym Gdańsku poszukiwał zastępcy. Morze — port — statki — styczność z różnymi ludźmi a w dalszej przyszłości podróże morskie w charakterze lekarza okrętowego.

Zdecydowałem się szybko. Po tragicznej śmierci dr *Michalaka*, który utonął w Bałtyku ratując tonącego kolegę, zostałem I lekarzem portowym i kierowałem tzw. Portowym Urzędem Zdrowia.

Portowe Urzędy Zdrowia podlegały Morskiemu Urzędowi Zdrowia w Gdyni. Instytucji, która swym zasięgiem obejmowała nie tylko służbę przeciwepidemiczną i kwarantannową ale i leczenie pracowników morza i portów, a ośrodkiem naukowym i laboratoryjnym MUZ była tzw. Morska Stacja Sanitarno Kwarantanna — przed wojną funkcjonująca jako filia PZH w Gdyni przy ul. Starowiejskiej 50. Stąd stałe nasze kontakty z dawną i znaną kadrą PZH i ścisła współpraca z centralą PZH w Warszawie.

Od 1952 roku do 1962 roku byłem Wojewódzkim Inspektorem Sanitarnym i dyrektorem Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Gdańsku, która była połączeniem filii PZH w Gdańsku z wojewódzką kolumną przeciwepidemiczną. I tak nie będąc formalnie pracownikiem PZH pracowałem w gdańskim centrum kadry pracowników PZH z prof. *Lachowiczem* na czele. Tak spłotyły się moje drogi życia zawodowego z Państwowym Zakładem Higieny, że właściwie mam prawo i obowiązek nie tylko czuć się uczniem tego centrum naukowo-praktycznego ale i jego członkiem właśnie w zakresie praktycznej terenowej działalności.

Raz jeszcze przyszło mi nieco oddzielić się od PZH gdy zostałem powołany na stanowisko dyrektora Departamentu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

Ale to było znów oddzielenie pozorne. Przecież w końcu każda poważniejsza decyzja Głównego Inspektora Sanitarnego, którą właśnie przygotowywały i opracowywały poszczególne wydziały departamentu opierały się na opinii PZH lub jednego z naszych resortowych Instytutów Naukowo-Badawczych.

Ale większość spraw wymagała konsultacji z PZH, a już na pewno wszystkie zagadnienia związane z naszą działalnością przeciwepidemiczną.

PZH prowadziło merytoryczny nadzór nad metodologią pracy w stacjach san.-epid. PZH udzielało nam konsultacji i opinii. Bez PZH trudno byłoby sobie wyobrazić walkę z chorobami zakaźnymi i likwidację groźnych ognisk durów, czerwonek, wirusowego zapalenia wątroby, polio czy ospy.

Jak się układała współpraca z PZH widziana ze szczybla departamentu San.-Epid.? Ja myślę, że tę ocenę raczej winien dać Państwowy Zakład Higieny.

Ze swej strony wspomnę tylko o najbardziej kontrowersyjnej dziedzinie jaką był nadzór nad żywnością. Mieliśmy naoczas duże trudności z powodu bezkompromisowego stanowiska prof. *Nikonorowa*, ale z perspektywy lat widać, że takie stanowisko jakie on zajmował było słuszne.

Dla mnie osobiście najbardziej frapującymi były dni i godziny spędzone w ognisku epidemicznym, w jakiejś gorącej akcji wywołanej jakąś awarią. I znów udział kolegów z PZH ich pomoc, ich rady, ich doświadczenie pomagały nam w tej naprawdę trudnej pracy. Bez PZH nie może być dobrej służby sanitarno-epidemiologicznej, a zatem i inspekcji sanitarnej. I wreszcie moje ostatnie w pracy zawodowej spotkania z PZH nastąpiły kiedy objąłem stanowisko dyrektora Zjednoczenia Wytwórni Surowic i Szczepionek.

W czasie mojej 6-letniej pracy w Zjednoczeniu znów korzystałem z pomocy, rady i konsultacji PZH. Zresztą na szczęście kontrola państwowa produktów przeciwepidemicznych pozostała w PZH. Jestem przekonany, że bez PZH nie może być produkcji szczepionek i surowic na poziomie światowym i nie może być rozwoju tej dziedziny.

Moje spotkania z PZH przyniosły mi też momenty dużej moralnej satysfakcji, gdy byłem członkiem Rady Naukowej tej szacownej instytucji. Było to dla mnie zaszczytem, że ja typowy praktyk w tej dziedzinie a po części administrator mogę wypowiadać swoje zdanie w gronie ludzi o tak dużej wiedzy i doświadczeniu.

Kończąc te moje wspomnienia ze spotkań z PZH pragnę dać wyraz mojemu najgłębszemu przekonaniu, że jeśli udało mi się w życiu coś pożyteczniejszego zrobić, jeśli potrafiłem sprostać zadaniom, jakie stawiano mi na różnych przeze mnie zajmowanych stanowiskach, to w ogromnym stopniu przyczyniło się do tego to, że byłem uczniem i wychowankiem PZH i że w swej zawodowej pracy starałem się utrzymać łączność z tą instytucją i że potrafiłem docenić jej wagę i znaczenie w organizacji i działalności ochrony zdrowia w Polsce.

Ю. Рыхард

МОИ ВСТРЕЧИ С ГОСУДАРСТВЕННЫМ ИНСТИТУТОМ ГИГИЕНЫ

J. Rychards

MY ENCOUNTERS WITH THE NATIONAL INSTITUTE OF HYGIENE

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 = Anets. Reanim.
 Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis = Arch. Immun. Therap. Exp.
 Archiwum Historii Medycyny = Arch. Hist. Med.
 Archiwum Medycyny Sądowej, Psychiatrii Sądowej i Kryminalistyki = Arch. Med. Sąd.
 Biuletyn Informacyjny „Cefarm” = Biul. Cefarm.
 Biuletyn Informacyjny Optyka = Optyka
 Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej = Biul. Inst. Med. Morsk.
 Biuletyn Wojskowej Akademii Medycznej = Biul. WAM
 Bromatologia i Chemia Toksykologiczna = Bromat. Chem. Toksykol.
 Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska = Chir. Narz. Ruchu i Ortop. Pol.
 Czasopismo Stomatologiczne = Czas. Stomat.
 Diagnostyka Laboratoryjna = Diagn. Lab.
 Dissertationes Pharmaceuticae of Pharmacologiae = Dissert. Pharm. Pharmacol.
 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.
 Pneumonologia Polska = Pngum. Pol.
 Polish Endocrinology = Pol. Endocr.
 Polish Medical Journal = Pol. Med. J.
 Polish Review of Radiology and Nuclear Medicine = Pol. Rev. Rad. Nucl. Med.
 Polski Przegląd Chirurgiczny = Pol. Przeg. Chir.
 Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy = Pol. J. Pharmacol. Pharm.
 Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej = Pol. Przeg. Rad. Med. Nucl.
 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 = Pots. Okul.
 Problemy Techniki w Medycynie = Probl. Techn. Med.
 Protetyka Stomatologiczna = Prot. Stom.
 Przegląd Dermatologiczny = Przeg. Derm.
 Przegląd Epidemiologiczny = Przeg. Epid.
 Przegląd Lekarski = Przeg. Lek.
 Psychiatria Polska = Psychiatr. Pol.
 Reumatologia = Reumatologia
 Roczniki Państwowego Zakładu Higieny = Roczn. PZH
 Wiadomości Lekarskie = Wiad. Lek.
 Wiadomości Parazytologiczne = Wiad. Parazyt.
 Zdrowie Publiczne = Zdrowie Publ.

Wiesław Magdzik

ROLA I ZADANIA TOWARZYSTW NAUKOWYCH W ZAPOBIEGANIU I ZWALCZANIU CHORÓB ZAKAŻNYCH I INNYCH ZAKAŻEŃ*)

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny

Zwrócono uwagę na konieczność dostarczania przez towarzystwa aktualnych, zawodowych informacji swym członkom i nakreślenia podziału zasad zapobiegania i zwalczania tych chorób na te, które powinny być ujęte przepisami lub odgórnie ustalone i te które powinny być realizowane drogą indywidualnych decyzji i ustaleń i przestrzegania tego podziału.

Działalność lecznicza pracownika służby zdrowia, a zwłaszcza lekarza, charakteryzuje się w wielu powodów tym, że istnieje konieczność podejmowania indywidualnych ustaleń i decyzji. Rola towarzystw naukowych powinna w tym zakresie dotyczyć głównie dostarczania aktualnych informacji, na podstawie których pracownicy ci mogą ustalać racjonalny i w miarę skuteczny sposób postępowania w stosunku do chorych. Ponadto powinny one podejmować propagowanie zasad etyki lekarskiej i w miarę możliwości oceniać ich stosowanie.

Wszędzie tam natomiast, gdzie prócz czynności leczniczych wchodzi w grę również zapobieganie chorobom, rola towarzystw naukowych rozszerza się. Zapobieganie chorobom wymaga podejmowania zorganizowanego i jednolitego działania. Towarzystwa powinny współdziałać w koordynowaniu działalności poszczególnych komórek organizacyjnych i poszczególnych lekarzy dla uzyskania społecznie skutecznego postępowania zapobiegawczego w stosunku do określonej grupy chorób.

Zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych jest zagadnieniem szczególnym. Dla uzyskania efektów w tym zakresie istnieje konieczność jednolitego kierowania i konieczność jednolitej działalności. Takiego postępowania wymaga się wszędzie tam, gdzie mówi się o walce lub zwalczaniu.

Zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych i innych zakażeń powinno być przedmiotem zainteresowania i działania niemal wszystkich towarzystw lekarskich i całego środowiska lekarskiego. Problem ten

*) referat wygłoszony z ramienia Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych podczas Trzeciego Dwustronnego Kolokwium Rady Koordynacyjnej Towarzystw Naukowo-Medycznych NRD i Zrzeszenia Polskich Towarzystw Medycznych we Frankfurcie nad Odrą w dniach 3—6 kwietnia 1984 r. na temat: „Główne kierunki profilaktyki w socjalistycznej służbie zdrowia i efektywne formy jej organizacji oraz wynikające z tego zadania dla towarzystw medyczno-naukowych”.

nabrał szczególnej ostrości wraz ze wzrostem znaczenia zakażeń szpitalnych. Trudno sobie wyobrazić towarzystwo pediatryczne, chirurgiczne, ginekologiczne czy internistyczne, które nie zajmowałoby się w części swojej działalności tymi problemami w zakresie swojej specjalności. W działalności tych towarzystw zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych i innych zakażeń stanowi ze zrozumiałych względów problem marginalny. Inaczej natomiast wygląda rola towarzystwa naukowego i środowiska lekarskiego epidemiologów zajmujących się zapobieganiem i zwalczaniem chorób zakaźnych i innych zakażeń, a w mniejszym stopniu, lecz również lekarzy zajmujących się leczeniem tych chorób.

Działalność ta związana jest często z poczynaniami w stosunku do osób zdrowych np. w stosunku do nosicieli, osób podejrzanych o zakażenie, podlegających szczepieniom itp. Aby czynności te mogły być wykonane, konieczne są odpowiednie przepisy prawne zobowiązujące pracowników służby zdrowia do wykonania ich, a obywateli do poddania się im.

Jednym z elementów działania w zakresie zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych jest ustalanie przepisów prawnych w tym zakresie. Ponadto dla uzyskania skutecznego działania konieczne jest ustalanie na określonym obszarze i w określonym czasie priorytetów działania i zadań. Takim obszarem najczęściej jest obszar kraju, a ustalania te podejmuje instytucja centralnej administracji służby zdrowia, najczęściej Ministerstwo Zdrowia. Towarzystwa naukowe powinny w razie potrzeby wysuwać w tym zakresie odpowiednie wnioski. Ustalanie priorytetów i zadań odbywa się na podstawie informacji uzyskanych z:

— analizy sytuacji epidemiologicznej chorób zakaźnych w minionym okresie z uwzględnieniem zachorowań i zgonów w różnych grupach ludności;

— analizy istniejących możliwości np. możliwości dostarczenia odpowiednich szczepionek, preparatów do uodparniania biernego, preparatów diagnostycznych itp.;

— organizacji międzynarodowych, literatury i innych źródeł o nowych zdobyciach naukowych, podejmowanych przedsięwzięciach zdrowotnych itp.

Ustalanie priorytetów i zadań odbywa się zwykle w ramach powołanych dla tego celu komisji, komitetów epidemiologicznych, lub inaczej nazwanych organizacji. W skład tych organizacji powinni być powołani między innymi przedstawiciele towarzystw naukowych. Również wskazane jest powołanie przedstawicieli szeregowych pracowników, zwłaszcza lekarzy z danej specjalności.

Na szczeblu centralnym nie ma możliwości dokładniejszego ustalenia sposobu realizacji wytypowanych zadań. Dzieje się to na niższych szczeblach terenowej administracji służby zdrowia jak np. w Polsce w województwach, gdzie ustala się sposób wykonania zadań w ramach posiadanej bazy i kadry. Przedstawiciele towarzystw naukowych i środowiska lekarskiego powinni być obecni również przy dokonywaniu tych ustaleń.

Zadaniem przedstawiciela towarzystwa naukowego i przedstawiciela środowiska lekarskiego powinna być podczas tych ustaleń troska, aby planowane, słuszne z teoretycznego punktu widzenia, przedsięwzięcia były realne do wykonania w danej sytuacji środowiska zawodowego. Ponadto powinni oni postulować o odpowiednie przygotowanie osób

wdrażających te zadania np. o przeprowadzenie szkolenia lub dostarczenia informacji w formie publikacji. Z kolei towarzystwa mogą zdobywać w ten sposób informacje dla podejmowania odpowiednio wcześniej określonej tematyki. Przedstawiciele towarzystw powinni również wykorzystywać swój udział w tych organizacjach dla wnioskowania np. w zakresie szkolenia przed i podyplomowego w danej specjalności, rozwoju bazy itp.

Rozumiejąc w ten sposób swą rolę przedstawiciele towarzystw czy środowisk lekarskich odgrywać mogą bardzo istotną rolę w tego typu organizacjach tak na szczeblu centralnym jak i lokalnym. Brak ich krytycznego głosu niejednokrotnie może być przyczyną trudności, które uwidaczniają się w trakcie wdrażania posunięć słusznych i nawet wydawałoby się bezdyskusyjnych.

W realizacji zadań związanych z zapobieganiem i zwalczaniem chorób zakaźnych i innych zakażeń, jak już wyżej wspomniano, indywidualność poszczególnego pracownika służby zdrowia, a w szczególności lekarza jest na ogół mniej uwidocznioma, niż w specjalnościach leczniczych.

Zaznaczyć należy, że zatrudnieni przy zapobieganiu i zwalczaniu chorób zakaźnych i innych zakażeń niejednokrotnie również unikają sytuacji, kiedy zmuszeni są do podejmowania własnych decyzji. Często domagają się stworzenia takiego stanu prawnego, aby na każdą niemal sytuację opracowany był odpowiedni przepis.

Tym niemniej podejmowanie samodzielnych i indywidualnych decyzji jest konieczne, zwłaszcza przy wykonywaniu konkretnych czynności medycznych przez określone osoby jak np. podczas szczepienia, podczas uodporniania biernego, a także podczas epidemiologicznego opracowywania ogniska epidemicznego. W zagadnienia te, po ustaleniu ogólnych zasad, nie powinno się wkraczać ze zbyt szczegółowymi przepisami i ustaleniami, pozostawiając je do wykonania poszczególnym osobom w oparciu o posiadane fachowe wiadomości. Towarzystwa naukowe powinny przejawiać szczególną troskę w zakresie dostarczania praktycznych wiadomości odpowiednio podbudowanych przesłankami teoretycznymi, tak aby umożliwić tym lekarzom podejmowanie słusznych indywidualnych decyzji przy zapewnieniu realizacji programów społecznych.

Granica między tym, co w zakresie zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych musi być zawarte w przepisach i ogólnie ustalone, a tym co powinno być rozwiązane drogą decyzji lekarza, niejednokrotnie jest płynna i nakreślenie jej natrafia na trudności. Zależy ona z pewnością nie tylko od czynników obiektywnych, lecz także od tradycyjnego sposobu załatwiania spraw w określonym środowisku, charakteru i przyzwyczajęń ludzi.

Nakreślenie tej granicy, troska o to aby nie była ona ani w jedną ani w drugą stronę zachwiana, troska o rozwój naukowy i zawodowy zatrudnionych w tej dziedzinie, to też jeden z głównych celów towarzystw naukowych i środowiska lekarskiego w zakresie zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych obok obowiązków związanych z współdziałaniem z administracją służby zdrowia w ustalaniu przepisów, priorytetów, zadań i sposobów ich realizacji.

Podsumowując należy zaznaczyć, że rolą towarzystw naukowych powinno być takie oddziaływanie, aby z jednej strony zapewnić realizację

ustalanych przepisów, priorytetów i zadań, z drugiej jednak strony, aby dbać o rozwój zawodowy i naukowy realizujących te zadania. Byłoby błędem, aby ludzie ci stali się tylko automatycznymi wykonawcami opracowanych na każdą sytuację ustaleń.

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

В. Магдзик

РОЛЬ И ЗАДАНИЯ НАУЧНЫХ ОБЩЕСТВ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ
И БОРЬБЕ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ И ДРУГИМИ
ИНФЕКЦИЯМИ

W. Magdzik

ROLE AND TASKS OF SCIENTIFIC SOCIETIES IN THE PREVENTION
AND CONTROL OF COMMUNICABLE DISEASES AND OTHER INFECTIONS

**SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU GDAŃSKIEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB
ZAKAŻNYCH ZA OKRES OD 26.I.83 R. DO 25.I.84 R.**

W okresie od 26.I.83 r. do 25.I.84 r. zorganizowano 8 zebrań naukowo-szkoleniowych, na których wygłoszono 12 referatów, w tym 5 referatów wygłosili członkowie innych Towarzystw^o Naukowych.

W okresie sprawozdawczym odbyły się 2 zebrania Zarządu Oddziału w dniu 23.I.83 r. i 26.X.1983 r. Zebrania Towarzystwa odbywają się w ostatnią środę miesiąca. Frekwencja na zebraniach w okresie sprawozdawczym wynosiła 38%.

Oddział liczy aktualnie 109 członków — 1 osoba zmarła, 4 osoby przybyły.

W omawianym okresie wygłoszono na zebraniach Oddziału referaty:

- 1) Niektóre aspekty epidemiologiczne i kliniczne włośnicy — *A. Gajda*
- 2) Włośnica o ciężkim przebiegu zakończona zgonem — *J. Ellert-Zygadłowska, H. Trocha, J. Gołjan, T. Skibińska,*
- 3) Bierna i czynna profilaktyka w wirusowym zapaleniu wątroby typu B — *W. Brzosko,*
- 4) Aktualna sytuacja epizootyczna wścieklizny — *T. Nowosielski,*
- 5) Uwagi na temat profilaktyki wścieklizny u ludzi — *A. Gajda,*
- 6) Powikłania neurologiczne po szczepieniu przeciw wścieklicznie — *M. Żyromska, H. Trocha, J. Ellert-Zygadłowska, T. Skibińska-Radzikowska,*
- 7) Zakażenia enterowirusowe w 1982 r. w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych i Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Gdańsku — *A. Gajda, H. Trocha, J. Ellert-Zygadłowska, T. Skibińska-Radzikowska, M. Żyromska, M. Dubicka, M. Krześniak, I. Totwińska, E. Chrzanowska, B. Betlejewska, M. Bruss, K. Świerczyńska, B. Gorzelańczyk, K. Sernicka, B. Kubicka, H. Wysoczyńska.* Z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Gdańsku, Woj. Szpitala Zakaźnego w Gdańsku i Pracowni Wirusologicznej WSSE w Gdańsku.
- 8) Przewlekłe zapalenie wątroby u dzieci w materiale Woj. Zespołu Chorób Zakaźnych i Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku z demonstracją przypadków — *H. Kozakiewicz, B. Betlejewska, T. Labun, J. Prus, B. Tomaszewska, M. Dubicka,*
- 9) Aspekty morfologiczne przewlekłych zapaleń wątroby u dzieci — *J. Stolarczyk,*
- 10) Badania epidemiologiczno-kliniczne w ogniskach rodzinnych chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby — *L. Weyna.*
- 11) Hepatologia 1983 — *J. Stolarczyk*
- 12) Stan sanitarny i sytuacja epidemiczna w szpitalach w Polsce — *S. Kryński.*

Sekretarz
Dr med. *Zofia Michalska*

Przewodnicząca Oddziału Gdańskiego
PTEiLChZ
Dr med. *Hanna Trocha*

SPRAWOZDANIE Z POSIEDZENIA ZARZĄDU GŁÓWNEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB
ZAKAŻNYCH ODBYTEGO W DNIU 31 MAJA 1983 R.

Posiedzenie Zarządu Głównego odbyło się w dniu 31 maja 1983 r. w Warszawie w sali konferencyjnej Państwowego Zakładu Higieny przy ul. Chocimskiej 24. Początek obrad o godz. 11⁰⁰. Obradom przewodniczył Przewodniczący ZG Prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz*. Protokołował sekretarz dr n. med. *Alojzy Oszczał*.

Obecność członków ZG 19 osób. Doc. dr hab. med. *Cianciara* reprezentował z upoważnienia doc. dr hab. med. *H. Stypułkowskiej-Misiurewicz* Zarząd Oddziału Warszawskiego PTEILChZ.

Na obrady zaproszeni zostali: doc. dr hab. med. *Lidia Babiuch* — dyrektor Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie oraz doc. dr hab. med. *Stanisław Koba* z Kielc.

Porządek obrad był następujący:

1. Przyjęcie sprawozdania z posiedzenia ZG z dn. 16.XI.1982 r.
2. Informacja o stanie przygotowań do Sympozjum Hepatologicznego w Białymstoku — referent prof. dr hab. med. *Piotr Boroń*,
3. Sprawy X Jubileuszowego Zjazdu Naukowego PTEILChZ
4. Plan pracy Komisji Neuroinfekcji — referent prof. dr hab. med. *R. Stempień*
5. Plan pracy Komisji Zoonoz — referent doc. dr *Andrzej Gładysz*
6. Plan pracy Komisji Hepatologicznej — referent prof. dr *Piotr Boroń*
7. Informacja na temat Międzynarodowej Federacji Towarzystw Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych — referent prof. dr *Jerzy Januszkiewicz*
8. Wolne wnioski.

Przewodniczący otwierając posiedzenie powitał wszystkich zebranych, w tym również zaproszonych gości: Panią doc. *Babiuch*, doc. *Cianciarę* oraz doc. *Stanisława Kobę*, Prof. *Januszkiewicz* wyjaśnił, że Prezydium Zarządu Głównego postanowiło zaprosić Panią doc. *Babiuch* w związku z dyskusją nad organizacją X Zjazdu Towarzystwa z uwagi na trudną sytuację wg informacji Zarządu Oddziału Warszawskiego, przedstawionej na piśmie Zarządowi Głównemu w kwietniu br. Do dyskusji nad organizacją tego Zjazdu zaproszony został również Pan doc. *Koba*, który na prośbę Prezydium ZG raz jeszcze zbadał możliwości organizacji Zjazdu w Kielcach w 1985 r.

Przystąpiono do dyskusji nad p-tem 1 porządku obrad. Głos zabrał doc. *Mach*, który zwrócił uwagę, że w sprawozdaniu nie znalazła się wzmianka o piśmie przez niego przesłanym na obrady ZG do dyskusji, a zawierającym, jego zdaniem, ważne dane dotyczące spraw socjalnych i warunków pracy. Nie był wprawdzie obecny na listopadowym posiedzeniu ale pismo zostało przekazane przez Panią doc. dr *Mossor-Ostrowską*. Prof. *Januszkiewicz* przeprosił doc. *Macha* za zaniedbania w protokole posiedzenia i wyjaśnił, że wspomniane pismo przekazane zostało pod koniec posiedzenia, trwającego zresztą bardzo długo i nie zostało odczytane. W rozmowie z Panem doc. *Machem* ustalono, że w p-cie „wolne wnioski” doc. *Mach* przedstawił uwagi z tego pisma. W ten sposób sprawozdanie z poprzedniego posiedzenia zostało przyjęte. Prof. *Januszkiewicz* przystąpił do omawiania p-tu 2 programu i oddał głos prof. *Boroniowi*.

Prof. *Boroń* obszernie zreferował stan przygotowań do Sympozjum w Białymstoku i powiedział, że organizowanie Sympozjum przypadło na okres dużego zagęszczenia Zjazdów i Sympozjów w tym czasie, co miało niewątpliwie wpływ na kompletowanie programu jak i listy zaproszonych gości i ich udział w sympozjum. Dotychczas wpłynęło ponad 80 zgłoszeń z różnych środowisk w kraju oraz 30 z zagranicy. Program sympozjum zostanie zamknięty w dniu 1.06 br. Otwarcie obrad w piątek dnia 16 września bez merytorycznej dyskusji. Dnia

15 września w godzinach wieczornych odbędzie się zebranie ZG. Następnie prof. Boroń przedstawił ramowy program. W pierwszym dniu obrady rozpoczyna się o godz. 9¹⁵ po czym rozpocznie się sesja problemowa poświęcona nadostremu zapaleniu wątroby i śpiączce wątrobowej na posiedzeniu przedpołudniowym i popołudniowym. W drugim dniu rozpocznie się sesja referatowa na której referat wprowadzający wygłosi doc. Juszczuk. Tego dnia po południu odbędzie się sesja plakatowa, do której zakwalifikowano 21 referatów.

W czasie sympozjum odbędą się więc cztery sesje plenarne. Wieczorem w drugim dniu sympozjum odbędzie się cocktail towarzyski. W trzecim dniu (niedziela) zaplanowano spotkania towarzyskie i imprezy towarzyszące (wycieczka do Białowieży). W pierwszym dniu odbędą się dwie sesje problemowe, a w drugim dniu sesja referatowa, a po przerwie sesja plakatowa.

Sesji poświęconej wolnym tematom przewodniczyć będzie Prof. De Groot. Odbędzie się również konferencja okrągłego stołu. Sympozjum jest dwujęzyczne (j. polski i j. angielski) i wybór języka zależy od referenta.

Przewidziany jest również udział zagranicznych firm farmaceutycznych (referaty, filmy), które częściowo finansują sympozjum. Ministerstwo Zdrowia zaoferowało Komitetowi Organizacyjnemu 20 tys. zł. oraz zaproponowało pokrycie kosztów delegacji dla 3 uczestników z KK i 5 z KS. Prof. Boroń powiedział, że Komitet zaprosił czołówkę światową, co gwarantuje wysoki poziom naukowy sympozjum. Wielu zaproszonych gości zagranicznych nie weźmie udziału w zgromadzeniu i z korespondencji wyczuwa się, że obawiają się przybycia do Polski. Dotyczy to również kandydatów z krajów socjalistycznych. Prof. Dehner przysłała 3 kandydatów, Ministerstwo Zdrowia zastrzegło sobie prawo wyznaczania kandydatów. Ze Związku Radzieckiego potwierdzono przyjazd gości z Duszane. Wielu zaproszonych gości z KS nie odpowiedziało na zaproszenia i nie zgłosiło chęci udziału. Pewny udział potwierdziło 35 osób zagranicznych (NRD, ZSRR, CSRS, BRL).

Potwierdził również swój przyjazd prof. De Groot. Po wypowiedziach prof. Boronia przewodniczący prof. Januszkiewicz otworzył dyskusję.

Doc. Babiuchowa podała informację dotyczącą zaproszonych uczestników z ZSRR — nie przyjadą.

Prof. Januszkiewicz — powiedział, „że to jest olbrzymi zjazd”. Zapytał czy prof. Boroń zmieści się w finansach i dodał, że ZG nie udzieli żadnych dotacji. Zapytał, czy Komitet Organizacyjny jest zdolny pokryć wydatki z różnych innych dotacji.

Prof. Boroń odpowiedział, że musi zmieścić się w oficjalnych dotacjach.

Składka 500 zł od uczestników sympozjum jest dzisiaj symboliczna i trzeba było poczynić wysiłki aby zorganizować fundusze.

Prof. Januszkiewicz zgłosił zastrzeżenia co do tematu sympozjum. Początkowo ustalono temat sympozjum „Śpiączka wątrobowa” a obecnie, jak wynika z programu i czasu trwania sympozjum, temat poszerzył się niepomniernie. Zapytał, czy Zarządy Oddziałów wiedziały o rozwinięciu tak szerokiego programu.

Doc. Mach nie wiedział

Prof. Magdzik — również nie wiedział, a jak wynika z przedstawionego programu jest przewidziany jako przewodniczący jednej z sesji. Zawiadomił więc, że nie może wziąć udziału w tej sesji bo w tym czasie będzie na Zjeździe Pediatriów. Zdaniem prof. Magdzika temat — zapobieganie wzw — będzie tematem bardzo szerokim, dyskusyjnym i nie gwarantuje omówienia wszystkich zagadnień.

Prof. Januszkiewicz zapytał czy może są ośrodki, które nie wiedziały o tak szerokiej tematyce sympozjum, a mogłyby partycypować w obradach.

Doc. Cianciara powiedziała, że w Instytucie zespół ma szereg tematów, które z pewnością mogłyby znaleźć się w programie.

Doc. Babiuch — powiedziała, że początkowo sądziła, że jedynym tematem jest nadostre zapalenie wątroby, później jednak dowiedziała się, że temat sympozjum jest znacznie poszerzony. Bardzo żałuje, że dowiedziała się o tym tak późno.

Prof. Stempień powiedział, że „gdybym dzisiaj wiedział o przygotowaniu tak szerokiego sympozjum to ustosunkowałbym się inaczej”. Sympozjum nt. śpiączki wątrobowej zostało zmienione na sympozjum hepatologiczne.

Prof. Januszkiewicz powiedział, że „początkowo miało to być sympozjum na temat śpiączki, później jednak tematyka i jej zakres poszerzył się i stąd nawet referaty Japończyków. Czyżby to była reklama? Dodał jednak, że trzeba dać sporo wolnej ręki organizatorom. Niemniej „jesteśmy zaskoczeni i nie spodziewaliśmy się, że jest to aż tak duże”. Dodał, że jeżeli to nie wpłynie na poziom

symposium to należy docenić ogromny wysiłek i aktywność profesora i ZG musi to zaakceptować. Przypomniał również, że posiedzenie ZG musi odbyć się w tych dniach — kiedy? Proponuje dzień 15 września wieczorem.

Prof. *Naruszewicz* — powiedziała, że „program jest szeroki, dobrze potraktowany, goście liczni, tym samym symposium nabiera charakteru zjazdu. Czy wobec tego nie możnaby połączyć Symposium z Zjazdem Towarzystwa?

Doc. *Juszczyk* — „wypowiedź prof. *Naruszewicz* jest atrakcyjna ale niewykonalna z wielu powodów — jestem przeciwny tej propozycji. Co do rozmiarów Symposium jest on istotnie szeroki. Nie wyobrażam sobie, aby ZG mógł obecnie zablokować inicjatywy Komitetu Organizacyjnego. Jestem za uznaniem opracowanego programu”.

Dr *Stankiewicz* — popiera doc. *Juszczyka* w jego wypowiedziach. Jako organizator podobnych imprez u siebie zna trudności związane z organizacją. Dodał, że jest pełen podziwu dla inicjatywy Komitetu Organizacyjnego i jego Przewodniczącego. Dobrze byłoby gdybyśmy byli wcześniej powiadomieni, moglibyśmy wówczas mówić o zmianie tematu. Jest za utrzymaniem tematu i programu.

Doc. *Gładysz* — powiedział, że „fakty już zaistniały i Kom. Organiz. bierze na siebie wszystkie sprawy. Program jest rzeczywiście oryginalny. Należy tylko podziękować Kom. Organiz. a zwłaszcza prof. *Boroniowi* za włożony trud. Jako organizator ostatniego Zjazdu wiem jakie trudności piętrzą się przed Komitetem. Uważam, że dyskusja jest zbędna”.

Doc. *Mach* — „dyskusja jest niepotrzebna. My też początkowo wiedzieliśmy tylko o śpiączce jako temacie symposium, ale jeśli Prof. *Boroń* jest w stanie zaferować coś nowego to dobrze — jedziemy. Jeśli na Symposium będą rzeczy nowe a nie powielane to napewno symposium zakończy się powodzeniem”.

Prof. *Januszkiewicz* zapytał, czy przed głosowaniem zechciałby zabrać głos prof. *Boroń*.

Prof. *Boroń* — powiedział, że traktuje ostrą niewydolność wątroby jako zespół polietiologiczny, nie tylko jako nadostre zapalenie wątroby etiologii wirusowej. Jego zdaniem nie będzie przeszkodą jeśli ktoś chciałby jeszcze zgłosić swój udział w symposium. Sądzi, że obsada symposium gwarantuje wysoki poziom naukowy. Przypomniał też, że przecież wszyscy byli poinformowani o tematyce a otrzymał wiele odpowiedzi negatywnych co do udziału w symposium. Sądzi, że prof. *Magdzik* znajdzie trochę czasu na udział w obradach naszego symposium.

Doc. *Anusz* — zwrócił uwagę na konieczność zmiany daty w komunikacie Przeglądu Epidemiologicznego.

Przystąpiono do głosowania nad tematyką i programem Symposium. Za utrzymaniem zaproponowanej i opracowanej przez Kom. Organiz. tematyki symposium i jego programu głosowało 18 osób, jedna wstrzymała się od głosu. Zarząd Główny przyjął *an bloc* propozycje prof. *Boronia*. Utrzymano więc termin Symposium n/t „Ostra niewydolność wątroby”. Przewodniczący zapytał, czy są sprzeciwy co do tytułu. Sugeruje, aby łączyć tematy: Symposium hepatologiczne + ostra niewydolność wątroby.

Prof. *Magdzik* — przedstawił swój pogląd co do tematu dotyczącego czynnego uodporniania — „a dlaczego nie w ogóle profilaktyka, bierne uodpornianie a pewnie i profilaktyka szeroko pojęta”.

Doc. *Mach* — uważa, że to nie może nazywać się symposium hepatologiczne, sądzi, że trzeba zostawić swobodę interpretacji prof. *Boroniowi*.

Prof. *Januszkiewicz* proponuje aby głosować nad przyjęciem tematu symposium:

- 1) „Ostra niewydolność wątroby”
- 2) „Symposium hepatologiczne. Ostra niewydolność wątroby”.

Za pierwszym tematem — głosowało 6 osób.

Za drugim sformułowaniem tematu „Symposium hepatologiczne nt. ostrej niewydolności wątroby — głosowało 13 osób.

Prof. *Januszkiewicz* — zapytał, jakie jest zdanie o tym prof. *Boronia*.

Prof. *Boroń* — odpowiedział, że nie widzi potrzeby zmiany tematu. Od początku Komitet Organizacyjny przyjął nazwę: Symposium hepatologiczne Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych nt. Ostrej niewydolności wątroby.

Po wymianie zdań na temat terminu organizacji posiedzenia ZG w dniu 15 września ustalono, że posiedzenie odbędzie się w dniu 15 września o godz. 20⁰⁰ w sali konferencyjnej Hotelu Leśnego, Al. Zwycięstwa 77. Przystąpiono do omawiania punktu 3 programu: Sprawa organizacji X Jubileuszowego Zjazdu Towarzystwa.

Przewodniczący oddał głos doc. *Cianciarze*, reprezentującemu Zarząd Warszawskiego Oddziału PTEiLChZ w zastępstwie doc. *Stypułkowskiej-Misiurewicz*.

Prof. *Januszkiewicz* w kilku słowach przypomniał jakie były ustalenia przyjęte na IX Zjeździe odnośnie do organizacji kolejnego Zjazdu. Deklarację w tym względzie złożył wówczas prof. *Kassur*, który powiedział, że jeśli doc. *Koba* z Kielc nie będzie w stanie zorganizować Zjazdu to alternatywnym miejscem Zjazdu będzie Warszawa. Okazało się, że doc. *Koba* po zbadaniu swych możliwości zrezygnował z organizacji Zjazdu z powodu znacznych trudności. Na kolejnym zebraniu ZG Oddział Warszawski zaproponował przeniesienie organizacji zjazdu na termin późniejszy niż początkowo planowano (1984 r.) tzn. na rok 1985 i zbadanie możliwości organizacji Zjazdu w Warszawie. Po pewnym jednak czasie ZG otrzymał pismo od Zarządu Oddziału w Warszawie zawiadamiające, że nie jest w stanie podjąć się prac związanych z organizacją Zjazdu, przedstawiając w piśmie szereg przyczyn.

Doc. *Cianciara* — przedstawił na piśmie informacje na temat możliwości zorganizowania Zjazdu w Warszawie i wymienił przyczyny, które sprawiły, że organizacja Zjazdu jest niemożliwa. Przeczytał pismo przesłane do ZG w tej sprawie. Na zakończenie swej wypowiedzi podkreślił, że Zarząd Oddziału podtrzymuje informacje zawarte w piśmie.

Doc. *Babiuch* — argumenty, które przedstawił doc. *Cianciara* są przekonywające zwłaszcza porównując informacje na temat trudności w organizowaniu sympozjum, które przedstawił prof. *Boroń* z możliwościami jakie ma Warszawa. Ośrodek warszawski zorganizował ostatnio 6 różnych przedsięwzięć naukowych.

Prof. *Januszkiewicz* — zapytał czy ośrodek warszawski kontaktował się ze środowiskiem wojskowym w sprawie możliwości organizacji Zjazdu.

Doc. *Cianciara* — nie, nie kontaktował się.

Prof. *Januszkiewicz* — „koncepcja, czy sugestia Oddziału warszawskiego włączenia do organizacji Zjazdu grupy wojskowej jest błędna. Przecież nie grupa czy instytucja organizuje zjazdy a oddziały towarzystwa”.

Doc. *Gładysz* — odpowiedział, że „musi tu zapaść decyzja o organizacji Zjazdu. Argumenty przedstawione przez Oddział Warszawski są bezsensowne. Wszelkie inne propozycje dotyczące organizatora (grupa wojskowa itp.) są również bez sensu”.

Prof. *Januszkiewicz* — podał do wiadomości, że ZG zwrócił się jeszcze raz z prośbą do doc. *Koby* aby ponownie zbadał możliwości zorganizowania Zjazdu w Kielcach i zaprosił go na dzisiejsze zebranie. Przewodniczący poprosił doc. *Kobę* o wypowiedź na ten temat.

Doc. *Koba* — przedstawił sytuację w Kielcach i zwrócił uwagę na to, że w Kielcach nie ma Oddziału Towarzystwa i stąd wynikają pewne trudności formalne dla powstania Komitetu Organizacyjnego. Dla ośrodka kieleckiego powierzenie mu organizacji Zjazdu byłoby zaszczytem i wyróżnieniem, jednakże możliwości obsady personalnej komitetu są minimalne — tylko 5 osób. Warunki lokalowe napewno znalazłyby się. Propozycja wstępna dotycząca organizacji zjazdu w Busku nie jest realna — w Busku nie ma odpowiednich sal, natomiast w Kielcach takie możliwości są (w Urzędzie Wojewódzkim). Warunki zakwaterowania są takie jak w całej Polsce. Doc. *Koba* ma obawy, że nie podoła tej pracy z powodu zbyt małej grupy osób kandydujących do Komitetu Organizacyjnego a przecież ogrom pracy jest wszystkim znany.

Prof. *Januszkiewicz* dodał, że w tej sytuacji Oddział Krakowski Towarzystwa musiałby wziąć udział w pracach organizacyjnych aby uzupełnić niedobory personalne w ośrodku kieleckim.

Doc. *Mach* — wyraził swoje pełne uznanie dla inicjatywy doc. *Koby* podejmującego się organizacji zjazdu i dodał, że Zarząd Krakowski jest znany ze swej prężności i sądzi, że pewne sprawy organizacyjne może wziąć na siebie.

Dr *Suchowiak* — zapytał, czy San-Epid. kielecki mógłby wziąć udział w pracach organizacyjnych. Sądzi, że tak, gdyż wiadomo, że w Kielcach organizuje się różne imprezy o zasięgu krajowym w San. Epidzie.

Doc. *Koba* — ustosunkował się do wypowiedzi prof. *Januszkiewicza*, który w pewnym momencie dyskusji powiedział, że wobec tak piętrzących się trudności ze zorganizowaniem Zjazdu będzie zmuszony rozważyć sprawę ustąpienia ze stanowiska Przewodniczącego ZG — i powiedział, że „do dymisji prof. *Januszkiewicza* nie dojdzie, bo chyba coś się zorganizuje”. Zapytał doc. *Gładysza*, czy on jako organizator poprzedniego Zjazdu, jest w stanie udzielić pomocy wstępnych w pracach organizacyjnych.

Doc. *Gładysz* — „oczywiście”.

Doc. Koba w dalszej swej wypowiedzi dodał, że ośrodek kielecki już dawno zamierzał zorganizować koło Towarzystwa i sądzi, że organizacja Zjazdu w jakimś stopniu będzie tej sprawie pomocna.

Prof. Januskiewicz — w odpowiedzi podał, że nic nie stoi na przeszkodzie aby taki oddział powstał. Wiąże się to z wieloma sprawami o charakterze regionalnym (egzaminny specjalistyczne, konsultacje, nadzór krajowy, towarzystwa itp.). Zapytał, czy wobec tego Oddziałów Towarzystwa nie przypisać regionom?

Doc. Juszczyk — uważa, że wniosek dotyczący organizacji nowych Oddziałów jest słuszny również w odniesieniu do Gorzowa i jest za tym aby taki Oddział powstał.

Prof. Magdzik zapytał „ile wobec tego oddziałów musiałyby powstać”.

Doc. Juszczyk dodał, że jest za powołaniem takich oddziałów a nawet jest za pewną formą nacisku aby oddziały powstały. Nie wszyscy epidemiolodzy w tych ośrodkach są członkami Towarzystwa i tym samym oddziały są małe.

Prof. Januskiewicz zapytał, czy wobec tego oddziały nie mogłyby się pokrywać z organizacją regionalną?

Doc. Mach uważa, że „należy zostawić trochę czasu na rozważenie tej sprawy”.

Doc. Juszczyk — dodał, że jego zdaniem do tego zagadnienia należy podejść elastycznie a nie ustalać zasad.

Prof. Boroń — wyraził swój negatywny stosunek co do łączenia regionu nadzoru z oddziałami towarzystwa. Sądzi, że nie powinno być to traktowane jako zasada.

Prof. Januskiewicz — zamykając dyskusję nad tym tematem zapytał uczestników posiedzenia, czy doc. Kobę można traktować wobec tych wypowiedzi jako przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego przyszłego Zjazdu.

O k l a s k i.

Doc. Koba — podziękował za okazane mu uznanie i potwierdził przyjęcie funkcji Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego X Jubileuszowego Zjazdu Towarzystwa w roku 1985 w Kielcach. Zwrócił się z prośbą do Przewodniczącego o wyrażenie zgody na organizację Zjazdu.

Prof. Januskiewicz dziękując doc. Kobie za podjęcie się organizacji Zjazdu zapewnił, że osobiście uda się do Kielc na spotkanie z wojewodą na rozmowę w tej sprawie.

Na tym wyczerpano dyskusję nad punktem 3 porządku obrad i przystąpiono do kolejnego punktu: „Plan Pracy Komisji Neuroinfekcji”.

Prof. Stempień rozpoczynając referowanie tematu powiedział, że przedstawi tylko wnioski z prac Komisji. Komisja w składzie: prof. Stempień — przewodniczący — oraz członkowie — dr K. Kucharska-Demczuk, dr J. Wyrzykowski, dr U. Chmura i dr J. Zabicka opracowała je na podstawie wypowiedzi nadesłanych Przewodniczącemu na jego prośbę przez wszystkich członków, z wyjątkiem dr Wyrzykowskiego, który odpowiedzi nie nadesłał.

Wnioski wypływające z przedstawionego materiału są następujące:

1. Neuroinfekcje, ze względu na bezpośrednie zagrożenie życia, wysoką umieralność oraz następstwa pochozobowe należą do istotnych problemów zdrowotnych.
2. Zalecić należy ścisłą współpracę z pracownikami bakteriologicznymi i ustalić zasady posiewania, przechowywania i przekazywania badanego materiału dla celów diagnostycznych.
3. Należy ujednoczyć kryteria rozpoznawania meningokokowego zapalenia opon m.-rdz. w oparciu o wyniki badań bakteriologicznych.
4. Korzystne byłoby wprowadzenie oznaczeń serologicznej przynależności i lekooporności izolowanych szczepów *Neisseria meningitidis* oraz zbiorcze opracowanie tych danych.
5. Rozszerzyć możliwości badań wirusologiczno-serologicznych w pracowniach wirusologicznych WSSE.
6. W celu usprawnienia i przyspieszenia diagnostyki przypadków krwawień podopajęczynówkowych, mózgowych i nadtwardówkowych istnieje konieczność poprawienia kontaktów z oddziałami neurochirurgicznymi oraz ośrodkami tomografii komputerowej.
7. Celowe jest zalecanie i rozpowszechnianie badań cytologicznych płynu m.-rdz. metodą osadową oraz przeszkolenie w wykonywaniu tych badań większej liczby pracowników.

8. Celowe wydaje się zintegrowanie działalności wszystkich ośrodków zajmujących się neuroinfekcjami oraz dokonywanie stałej wymiany informacji.
9. Wskazane byłoby zminimalizowanie liczby wzorów tzw. „wkładek” dla celów epidemiologicznych stosowanych przez Stację San. Epid. Przedstawione we wnioskach problemy są na ogół znane wszystkim lekarzom naszej specjalności jednakże usprawnienie niektórych z nich oraz ujednoczenie metod działania przyczynić się mogą do poprawy diagnostyki, leczenia i zapobiegania.

W dyskusji zabrał głos:

Doc. *Juszczuk*, który powiedział, że prof. *Stempień* poruszył bardzo ważny dział medycyny. W ramach naszego Towarzystwa istnieje sekcja *polio* czy nie byłoby celowe wobec tego przekazanie do tej sekcji spraw neuroinfekcji i przemianowanie jej na Sekcję Neuroinfekcji.

Prof. *Januskiewicz* — przypomniał, że Sekcja *polio* praktycznie już nie istnieje od wielu lat. Zapytał czy nie byłoby słuszne aby program, plan pracy Komisji publikować w Przeglądzie Epidemiologicznym.

Prof. *Boroń* — „plan jest planem, trzeba go najpierw wykonać”.

Doc. *Anusz* — sugeruje, że tego rodzaju opracowania możnaby publikować w dziale sprawozdań Przegl. Epidem.

Doc. *Babiuch* — zapytała: „czy to jest plan? Są to bardzo cenne wnioski ale czy to jest plan pracy. Komisja opracowała pewien problem i przedstawiła wnioski. Jest to więc ocena i wnioski w takiej formie mogą być tu publikowane”.

Prof. *Stempień* — „uwagi są słuszne. Wydaje się słuszne aby wszystkie ośrodki w Kraju przedstawiły swoje plany, propozycje i uwagi na ten temat. Jest to potrzebne do opracowania planu i wniosków. Na publikację tego planu jest za wcześnie”.

Prof. *Januskiewicz* — „czy nie byłaby słuszna i celowa ankieta na ten temat”.

Prof. *Stempień* — „jak najbardziej”.

Doc. *Sawaryn* — jest pełna zastrzeżeń co do możliwości rozszerzenia badań w pionie neuroinfekcji. Brak zupełnie odpowiedniej bazy do badań bakteriologicznych i wirusologicznych. Praktycznie takie możliwości nie istnieją.

Prof. *Stempień* — „Pani ma rację ale rozpocząć trzeba i to od najwyższego szczebla, czyli od nadzoru”.

Na tym dyskusja się wyczerpała i Przewodniczący zarządził przerwę w obradach.

Po przerwie Przewodniczący przystąpił do omawiania spraw członkostwa Honorowego naszego Towarzystwa i odczytał listę nadanych członkostw krajowych i zagranicznych. Znaczna część członków honorowych zmarła i aktualnie się staje nadanie nowych członkostw. Po wprowadzeniu w meritum zagadnienia Prof. *Januskiewicz* oddał głos doc. *Anuszowi*, który w 1982 r. przedstawił ZG projekt „Regulaminu nadawania godności członka honorowego PTEiLChZ” z wnioskiem o przedstawienie go do dyskusji na najbliższym posiedzeniu Zarządu.

Doc. *Anusz* — omówił przedstawiony regulamin i dodał, że widzi potrzebę jego wprowadzenia, ponieważ tryb dotychczasowy nadawania tytułu członka honorowego może budzić pewne zastrzeżenia co do zasadności tego postępowania. Nie chce przez to powiedzieć, że tytuły dotychczas nadane zostały przyznane osobom nie zasługującym na to, ale tryb ten kryje pewną dowolność i liberalność. Aby w przyszłości nie było żadnych wątpliwości co do trybu nadawania jak i kandydatur zachodzi właśnie potrzeba wprowadzenia regulaminu.

Doc. *Juszczuk* powiedział, że dotychczasowy tryb nadawania tytułu członka honorowego w oparciu o postanowienia Statutu jest właściwy i nie ma potrzeby wprowadzania nowych przepisów w tym zakresie. Nie dopatruje się nieprawidłowości w dotychczasowym trybie nadawania tytułów. Regulamin zaproponowany przez doc. *Anusza* może być pewną wytyczną do prac ZG nad nadaniem tytułów nowym kandydatom.

Doc. *Anusz* — „nie zostałem zrozumiany. Chodzi mi o prostą rzecz, że nieraz byłem świadkiem zebrań, na których podejmowane decyzje o nadaniu tytułu nie były należycie umotywowane. Chodzi mi o to, aby bardziej precyzyjnie określić zasady postępowania i ujednoczyć procedurę”.

Prof. *Boroń* — dodał, że są rozmaite towarzystwa naukowe i mają podobny tryb nadawania tytułu członka honorowego. Proponuje aby powstało pewne gremium (komisja?), która zajmowałaby się tym bezpośrednio, przygotowując dokumenty do wiadomości ogółu. Z prac takiej komisji pozostaje pewien dokument, który jest merytorycznym uzasadnieniem potrzeby istnienia komisji.

Doc. *Gładysz* — „sądzę, że doc. *Anuszowi* przyświecał cel znormalizowania procedury i w takiej formie projekt regulaminu powinien być zaakceptowany”.

Przystąpiono do następnego punktu porządku obrad — „Plan pracy Komisji Zoonoz” referował doc. *Gładysz*.

Doc. *Gładysz* przedstawił opracowany przez zespół plan pracy a następnie wnioski, które są następujące: Komisja uważa, że celowe jest dla poprawienia i ujednolicenia kryteriów rozpoznawania chorób odzwierzęcych, głównie brucelozy i toksoplazmozy, dążenie do utworzenia w Kraju pracowni referencyjnych. Konieczne jest również umiejscowienie zoonoz w problematyce medycyny wsi. Konieczna jest w tym względzie współpraca między placówkami Min. Zdrowia i placówkami weterynaryjnymi. Aby ten projekt zrealizować konieczny jest udział (uzyskanie tytułu) PZH a może nawet Departamentu Min. Zdrowia. Komisja uważa, że realizacja tych założeń będzie wymagać pewnych środków finansowych (patronat Min. Zdr.?). Konieczne jest również opracowanie przez ekspertów ważniejszych wytycznych do badań, rozpoznawania i orzecznictwa jak i zaktywizowania ośrodków szkoleniowych przez PTL, środowiska pediatryczne itp. Poparciem dla tego punktu propozycji jest fakt, że służba terenowa nie jest przygotowana do prowadzenia prawidłowej diagnostyki chorób odzwierzęcych.

W dyskusji doc. *Juszczyc* powiedział, że zarys tego projektu jest trafny. Dodał, że ostatnie sympozjum poświęcone toksoplazmozie nie przyniosło nic nowego i było przykładem braku elementarnych wiadomości na temat zoonoz. Doc. *Juszczyc* nie zgadza się z wypowiedzią doc. *Gładysza* jakoby służba weterynaryjna nie była kompetentna w badaniach nad zoonozami. Pion diagnostyczny tej służby jest zdolny do wykonywania różnych badań w znacznie lepszym wymiarze niż się przypuszcza.

Prof. *Magdzik* — polemizując z wypowiedzią doc. *Gładysza* wyjaśnił, że Instytut Higieny i Pracy Wsi nie jest tym pionem, który może współpracować w zakresie rozpoznawania i zwalczania zoonoz. Zakres prac tego Instytutu jest zupełnie odmienny i zagadnienia te nie mieszczą się w programie działalności. Co do ośrodków referencyjnych w kraju prof. *Magdzik* powiedział, że Komitet PAN wystąpił do Ministerstwa z wnioskiem o powołanie 19 ośrodków referencyjnych obejmujących bakteriologię, zagadnienia rolnictwa, weterynarię itp. Ministerstwo jest nastawione do tego zagadnienia pozytywnie, ale brak środków finansowych na realizację. Dopóki Ministerstwo nie znajdzie funduszy sprawa nie ulegnie poprawie a jest wątpliwe aby w nadchodzących latach to się udało.

Prof. *Stempień* — nawiązując do wypowiedzi doc. *Juszczycy* powiedział, że nie był na Sympozjum w Poznaniu ale uczestniczył w Dniach Klinicznych w Łodzi, gdzie przekonał się, że interpretacja wyników badań była żenująco niewłaściwa. Zaapelował do Przew. Komisji Zoonoz aby temu zagadnieniu poświęcił więcej uwagi w pracach Komisji. Również sprawa rozpoznawania brucelozy przewlekłej wymaga szczególnej uwagi. Toczy się wciąż dyskusja na temat kryteriów jej rozpoznawania, nadal jednak brak dokładniejszych informacji dotyczących interpretacji wyników badań laboratoryjnych.

Doc. *Anusz* — zwrócił uwagę na to, że uczelnie niedostatecznie przygotowują swych absolwentów w zakresie zagadnień zoonoz. Zapytał czy Komisja nie mogłaby wystąpić do ministerstw resortowych o wprowadzenie na Wydziale Weterynarii wykładów na temat epidemiologii chorób odzwierzęcych i — *vice versa* — na Wydz. Lekarskich epizootologii tych chorób. Dotychczas prowadzone próby w tym zakresie nie przyniosły rezultatów.

Doc. *Mach* — powiedział, że „w Krakowie jest dobra w tym względzie tradycja i od lat mamy medyków weterynaryjnych na wykładach. Jest naszą winą, że my — jako Towarzystwo, nie jesteśmy w stanie narzucić ginekologom zasad interpretacji wyników badań i zasad leczenia”. Dodał, że na Zjazdach powinny być takie wytyczne publikowane.

Prof. *Januszkiewicz* — powiedział, że bardzo liczymy na prace Komisji Zoonoz. Pracownie referencyjne są potrzebne również dla weryfikowania własnych badań.

Doc. *Juszczyc* — dodał, że najlepiej te sprawy prowadzi służba weterynaryjna.

Dr *Stankiewicz* — „współpraca z weterynarią na naszym terenie jest wspólna”.

Doc. *Gładysz* — ustosunkowując się do wypowiedzi w dyskusji podziękował za wszelkie uwagi i powiedział że są one odbiciem potrzeb uporządkowania tego problemu od strony praktycznej.

Przystąpiono do następnego punktu porządku obrad: „Plan pracy Komisji Hepatologicznej”.

Prof. *Boroń* przypomniał, że przesłał ZG taki plan który przewiduje szereg posiedzeń, w tym wspólnego posiedzenia z Dep. Insp. Sanitarnej Min. Zdr. dla omówienia aktualnej sytuacji epidemiologicznej wzw, immunoprofilaktyki wzw (ewent. w formie konferencji naukowej) oraz konferencję na temat diagnostyki i terapii cholestatycznej postaci wzw. Ten ramowy i perspektywiczny plan został uzupełniony nowym opracowaniem, które również na piśmie zostanie przesłane ZG.

Prof. *Januszkiewicz* otworzył dyskusję.

Prof. *Magdzik* — powiedział, że do ZG powinien wpłynąć wniosek Komisji w sprawie zasad stosowania gammaglobuliny w zapobieganiu wzw aby mógł być rozpatrzone bardzo szybko. Wiadomo, że opinie co do potrzeby stosowania gammaglobuliny w zapobieganiu wzw są „falujące”. Należałoby tym się zająć, gdyż w większości opinie te są przeciwne zasadzie stosowania g-globuliny. Ze względu na sprawy planowania i finansowania produkcji a także przechowywania zapasów wnioski muszą być składane z wyprzedzeniem. W nowych wytycznych na ten temat sformułowano, że gammaglobuliny nie będzie się stosować w kontaktach rodzinnych. Pozostawiono swobodę stosowania w uzasadnionych przypadkach w środowiskach zbiorowych, po rozważeniu takiej potrzeby na szczeblu wojewódzkim i centralnym. Utrzymuje się także przedsezonowe stosowanie g-globuliny u dzieci i młodzieży. Prof. *Magdzik* uważa, że nie należy przesadzać w stosowaniu g-globuliny w profilaktyce ale też i nie można jej nie doceniać. Decyzje w tym względzie powinny być wyważone. Kryteria stosowania powinny być jasne. W tej sprawie powinny wpłynąć opinie jak najszybciej do Głównego Inspektora aby można rozpocząć druk wytycznych.

Prof. *Januszkiewicz* — przeszedł do podania informacji na temat Międzynarodowej Federacji Towarzystw d/s Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych i powstałej sytuacji w związku z konkurencyjnym działaniem Prof. *Kassa* z USA, który wystąpił z inicjatywą przekształcenia Federacji w Międzynarodową Asocjację z członkostwem indywidualnym. Prof. *Januszkiewicz* przedstawił genezę powstania Federacji, jej statut, zasięg działania i oddziaływania w Europie oraz udział naszego Towarzystwa w pracach Federacji. W sprawie „*Kassa*” doszło do szerokiej wymiany poglądów na drodze korespondencyjnej pomiędzy Przewodniczącym Federacji i jej sekretarzem doc. *Brittonem* ze Szwecji. Ten ostatni odbył nawet podróż po kilku krajach europejskich w celu wypracowania wspólnego stanowiska Towarzystw Krajowych wobec inicjatywy *Kassa*. Doszło wreszcie do tego, że prezydium Federacji zwołało Zarząd Główny Federacji na posiedzeniu dla omówienia tych spraw w sierpniu w Wiedniu. W tym czasie odbywać się będzie międzynarodowe sympozjum chorób zakaźnych organizowane przez grupę międzynarodową w skład której wchodzi również osoby z Polski. Sympozjum to nie jest organizowane przez Federację. Początkowo prof. *Januszkiewicz* był przeciwny prowadzeniu rozmów Federacji z grupą *Kassa* i taki wyraz dał w swej korespondencji z sekretarzem Federacji. Mimo takiego stanowiska naszego Towarzystwa jak i Towarzystw NRD i CSR doszło jednak do rozmów na temat form rozwiązania tej sprawy. W tej sytuacji prof. *Januszkiewicz* uważa za celowe wzięcie udziału w dyskusji na ten temat „u źródła” i udaje się w sierpniu do Wiednia na posiedzenie ZG Federacji.

Informacja została przyjęta bez dyskusji.

W dalszym ciągu swej wypowiedzi prof. *Januszkiewicz* zapytał doc. *Anusza* czy podtrzymuje swój wniosek o wprowadzenie regulaminu nadania tytułu członka honorowego czy też zgadza się aby projekt regulaminu traktować jako wytyczne do prac przygotowawczych poprzedzających nadawanie tytułu.

Doc. *Anusz* odpowiedział, że „tak”.

Prof. *Januszkiewicz* przypomniał, że doc. *Anusz* przesłał do ZG również projekt regulaminu przyznawania odznaczenia honorowego PTEILChZ p.n. „*Pro scientia infectologica polona*”. Sprawa wprowadzenia odznaczenia honorowego byłaby zdaniem Profesora piękna, gdyby nie wiązała się ze znacznymi kosztami na produkcję medalu. Na razie nie stać Towarzystwa na takie wydatki. W związku z tym proponuje odłożenie omawiania tej sprawy na termin późniejszy.

W wolnych wnioskach głos zabrali:

Doc. *Juszczak* — prosił o nadsyłanie ankiet o specjalizacji w zakresie chorób zakaźnych. Poinformował również, że Klinika Chorób Zakaźnych w Poznaniu ma do dyspozycji oprócz markerów A i B wirusa zapalenia wątroby również marker różyczki i można nadsyłać krew do badań serologicznych.

Doc. *Mach* — zaproponował, aby w ramach Komisji powstała sekcja dydaktyki (przeźroczka, filmy itp.). Podał również, że dr *Kownacki* prosił o przekazanie swego zdania na temat wprowadzenia specjalizacji I stopnia z chorób zakaźnych. Je-

go zdaniem nie jest celowe wprowadzenie tego stopnia — zakaźnik powinien być przede wszystkim internistą.

Doc. Mach przedstawił również swoje zdanie, które jest podobne do opinii dr Kownackiego.

Doc. Anusz — podał do punktu obrad temat członkostwa honorowego, że uważa kandydaturę prof. Abdona Stryszaka za godną polecenia. Złożył w tej sprawie pisemną propozycję.

Doc. Cianciara — zwrócił się z propozycją do Zarządu Głównego, aby w Zarządzie zasiadał przedstawiciel Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM w Warszawie. Obecni zgodzili się z tą propozycją. Prof. Stempień zaproponował kandydaturę doc. Cianciary, ten jednak podziękował i oświadczył, że sprawa musi być roztrzygnięta na terenie Instytutu. Zarząd Główny powziął decyzję o takim sposobie załatwienia sprawy.

Na tym wyczerpano porządek dnia i Przewodniczący podziękował obecnym za udział w obradach. Zamknął posiedzenie przypominając, że następne odbędzie się dnia 15 września br. o godz. 20³⁰ w Białymstoku w sali konferencyjnej Hotelu Leśnego.

P.S. Zarząd Główny podaje do wiadomości tezy pisma doc. B. Macha — Przewodniczącego Komisji Spraw Socjalnych i warunków pracy PTEiLChZ — przekazanego dnia 16. 01. 1983 r. na posiedzeniu ZG:

1. Przywrócenie rangi naszej specjalności w Ministerstwie Zdrowia przez sprostowanie demobilizującego przekonania o likwidacji zagrożenia ze strony chorób zakaźnych. Można mieć nadzieję, że spełni to raport o stanie zakaźnictwa przesłany do Ministerstwa przez prof. Januskiewicza.
2. Pozyskanie Akademii Medycznych dla działania w interesie szpitali zakaźnych i lekarzy tej specjalności w terenie podległym ich regionalnemu nadzorowi.
3. Aktywizacja naukowa, konsultacyjna i lekarska lekarzy chorób zakaźnych w miejscu pracy. Nie tylko lekarze innych specjalności ale także przedstawiciele instytucji administracyjnych powinni nabrać przekonania, że lekarze chorób zakaźnych są nie do zastąpienia specjalistami w zakresie: szczepień profilaktycznych, diagnostyki stanów gorączkowych oraz rozpoznawania wykwitów skórnych, hepatologii itp.

E. D. HARRIS. *Choroba Lyme — sukces nauki i społeczeństwa*. The New England Journal of Medicine, 1983, 308, 13, 773—775.

W 1975 r. matki z miejscowości Old Lyme w stanie Connecticut (USA) powiadomiły Stanowy Departament Zdrowia o wystąpieniu u 12 dzieci zapalenia stawów. Ponadto podobną informację o „epidemii” *arthritis* w jednej z rodzin przekazano Klinice Reumatologicznej w Yale. Wydarzenia te spowodowały rozpoczęcie kompleksowych badań nad nową jednostką, której nazwę zapożyczono od miejscowości, gdzie stwierdzono pierwsze przypadki. W następnych latach pojawiły się zachorowania w innych miejscowościach stanu Connecticut. Obecnie zasięg choroby rozszerzył się na inne stany USA, Europę i Australię.

W typowym przebiegu zespołu początkowo pojawia się uszkodzenie skóry, sklasyfikowane jako *erythema chronicum migrans* (ECM). Równocześnie z nim występują bóle głowy, sztywność karku, dreszcze, gorączka i złe samopoczucie. Po 4 tyg. od momentu wystąpienia ECM pojawia się ograniczone zapalenie stawów. Zapalenie stawów ma tendencję do powtarzania się i w uporczywej postaci rozwija się w przestostowe, uszkadzające zapalenie błon maziowych, bardzo podobne pod względem kryteriów morfologicznych i biochemicznych do reumatoidalnego zapalenia stawów.

Niektórzy spośród badanych pacjentów, szczególnie z antygenami zgodności tkankowej HLA-DR2, mają skłonność do zapalenia mózgu i opon z porażeniem Bell'a lub obwodową neuropatią i do zapalenia mięśnia sercowego lub przejściowego bloku serca, występujących równocześnie z zapaleniem stawów.

Zachorowania występują w niewielkich grupach ludności i mają charakter endemii z letnim szczytem zachorowań. Na zakaźny charakter tego zespołu wskazuje fakt, że w doświadczeniach przeprowadzonych w Europie (na ochotnikach — pracownikach naukowych) i w badaniach na królikach, przeprowadzonych w USA, przenoszono z powodzeniem zmiany skórne (ECM) drogą inokulacji z chorych na zdrowych ludzi oraz na króliki.

Zauważono również interesującą zależność, że ECM pojawia się na skórze po stronie ukąszenia przez kleszcza bytującego endemicznie na terenach, gdzie występowały zachorowania. Kleszcz ten — *Ixodes dammini* jest prawdopodobnym przenosicielem czynnika zakaźnego, którym wydaje się być krętek podobny do *Treponema*. W trakcie badań mikrobiologicznych udało się go wyosobnić zarówno od chorych, jak i z kleszcza i następnie namnożyć.

Próby leczenia penicyliną i tetracykliną nowej choroby spowodowały zahamowanie rozwoju *arthritis* lub złagodzenie jego przebiegu. Powikłania neurologiczne i kardiologiczne ulegały również złagodzeniu pod wpływem tych antybiotyków. Trudno jednak obecnie przewidzieć, jakie wskazania terapeutyczne będą bardziej efektywne w likwidowaniu następstw choroby Lyme.

Szeroki wachlarz badań serologicznych przeprowadzonych w ostatnich latach pozwolił na ujawnienie interesujących zależności, dotyczących zarówno ewentualnego czynnika etiologicznego, jak i odpowiedzi immunologicznej ze strony organizmów osób chorych. Konieczne są jednak dalsze badania zarówno w dziedzinie immunologii, jak i etiologii oraz badania epidemiologiczne nad szerzeniem się i ewentualnym zwalczaniem nowego zespołu chorobowego.

A. Przybylska

GRAVET W., STURM A. W.: *Brucelozą nabyta w salonie kosmetycznym*. Lancet 1983, 1, 1326.

Autorzy holenderscy opisują małą epidemię brucelozy (*Brucella melitensis* typ 2) u 4 osób korzystających z usług w salonie kosmetycznym. U 15 klientów stosowano preparat kosmetyczny zawierający zamrożoną zawiesinę komórek łżysko-

wych i płodowych pochodzenia bydłowego. Pierwszy pacjent, poddawany zabiegom kosmetycznym twarzy, przyjęty został z powodu gorączki niejasnego pochodzenia. Negował kontakt z bydlętem, mięsem i serami koziego mleka. Ze krwi sześciokrotnie izolowano *Br. melitensis* typ 2, oraz stwierdzono narastanie mian swoistych przeciwciał.

Chorzy nasuwali liczne trudności diagnostyczne i tylko u jednego z nich powzięto podejrzenie brucelozy. Obraz kliniczny był różnorodny: zespól grypopodobny z długimi okresami gorączki, mialgii, bólów głowy, wrażliwości i nadmiernej potliwości. Wszyscy mieli podwyższone transaminazy.

Autorzy zwracają uwagę nie tylko na niecodzienną drogę zbiorowego zakażenia, lecz także na konieczność brania pod uwagę brucelozy, jako możliwości diagnostycznej, w podobnych, niejasnych klinicznie przypadkach. Zdaniem autorów, obecnie w Europie Zachodniej, zapomina się o możliwości zakażenia tą chorobą.

J. Knap

P. FRANCIOLI, H. SHIO, R. B. ROBERTS, M. MUELLER: *Fagocytoza i zabijanie Neisseria gonorrhoeae przez Trichomonas vaginalis*. J. Infect. Dis., 1983, 147, 87.

Chociaż interakcja drobnoustrojów w mikrobiocenozie pochwy zwróciła na siebie pewną uwagę, nasza wiedza jest ciągle w punkcie wyjścia. Szczególnie interesująca jest interakcja między patogenami przenoszonymi drogą płciową, *Trichomonas vaginalis* i *Neisseria gonorrhoeae*.

Fagocytozę *N. gonorrhoeae* przez *T. vaginalis* obserwowano *in vitro*. Mikroskopia elektronowa wydzieliła pochwowych i cewkowych pacjentów z zakażeniem mieszanym wykazała w *T. vaginalis* obecność *N. gonorrhoeae*. Ponieważ gonokoki często były morfologicznie nie uszkodzone, sugerowano, że przeżywają one, lub nawet namnażają się w „endocytobiotycznej” zależności. Sugerowano, że wewnątrzkomórkowe gonokoki mogą być chronione przed działaniem antybiotyków, wyjaśniając w ten sposób większą ilość niepowodzeń terapeutycznych u pacjentów, zakażonych także *T. vaginalis*. Wyjaśnienie to jest jednak kontrowersyjne, ponieważ ostatnie badania kliniczne w Stanach Zjednoczonych nie wykazały wpływu jednoczesnego zakażenia *T. vaginalis* na wyniki leczenia rzeżączki.

Skłoniło to autorów do przebadania interakcji między tymi dwoma drobnoustrojami *in vitro*. Badania *N. gonorrhoeae* wykazały logarytmiczną utratę żywotności z okresem półtrwania 10–30 minut w obecności *T. vaginalis*. Chociaż dla większości typów gonokoków efekt ten występował w nieobecności surowicy, to przez dodanie surowicy ludzkiej można go było znacznie zwiększyć. Cytochalazyna B (specyficzny inhibitor ruchliwości komórkowej zależnej od mikrowłókienek) hamowała utratę żywotności. Niefagocytyjący pasożyt bydła *Trichomonas foetus* nie wchłaniał i nie zabijał *N. gonorrhoeae*. Zastosowanie mikroskopii elektronowej wykazało fagocytozę i degradację *N. gonorrhoeae* w *T. vaginalis* wskazując, że utrata żywotności była skutkiem tej właśnie fagocytozy i wewnątrzkomórkowego zabicia gonokoków przez *T. vaginalis* w fagocytosomach (lizosomach). W poprzednich badaniach za pomocą mikroskopu elektronowego nie sprecyzowano wieku wakuoli (mogły być świeże).

A. Zakrzewska

R. J. NEILL, B. E. IVINS, R. K. HOLMES: *Synteza i wydzielanie kodowanej przez plazmid ciepłochwiejnej enterotoksyny z Escherichia coli w Vibrio cholerae*. Science 1983, 221, 289.

Vibrio cholerae i enterotoksykogenne szczepy *Escherichia coli* mogą powodować biegunkę przez wydzielanie enterotoksyny, które wzmagają w jelicie cienkim wydzielanie płynu i elektrolitów. Obie toksyny są pokrewne w sposobie działania, strukturze podjednostek i właściwościach immunochemicznych, a ich geny wykazują znaczną homologię chociaż nie są identyczne w sekwencji. Donoszono jednak o kilku różnicach w kontroli genetycznej tych toksyn. Większość toksyny *V. cholerae* jest wydzielana, większość ciepłochwiejnej enterotoksyny zatrzymywana w komórce *E. coli*. Strukturalny gen toksyny jest w *V. cholerae* genem chromoso-

momym, a geny ciepłochwiejnej enterotoksyny są w *E. coli* zawarte w plazmidach.

Autorzy otrzymali szczepy bakteryjne wytwarzające obie toksyny przez przeniesienie enterotoksynowego plazmidu pCG86 z *E. coli* do *V. cholerae*. Obie toksyny zostały wydzielone do płynu hodowli. Regulatorowe mutacje w *V. cholerae*, które wzmagają lub obniżają syntezę toksyny *V. cholerae* nie wpływają na wytwarzanie ciepłochwiejnej enterotoksyny. W przeciwieństwie do tego, te mutacje, które wpływają na wydzielanie toksyny *V. cholerae*, obniżają też wydzielanie ciepłochwiejnej enterotoksyny, wskazując, że obie toksyny mają wspólną drogę wydzielniczą. *V. cholerae* może być użytecznym modelem w badaniu wydzielania białek zewnątrzkomórkowych przez Gram-ujemne bakterie.

A. Zakrzewska

M. GIBODA, J. BERNASOVSKÝ: *Lamblioza, a grupy krwi ABO*. J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1983, 27, 461.

Lamblioza jest kontaktowym zakażeniem pasożytniczym przenoszonym się przez doustne wprowadzenie zanieczyszczeń kałowych i charakteryzuje się ogniskowym występowaniem w rodzinach lub skupiskach ludzkich. Kontakty w nich są częste, ale nie wszyscy żyjący w tych kolektywach ulegają zakażeniu. W poszukiwaniu czynników biologicznych, które mogą ochronić organizm gospodarza, zwrócono uwagę na rozkład grup krwi ABO wśród zakażonych pacjentów. Jedni z autorów prac zamieszczonych w piśmiennictwie stwierdzili większą ilość zakażeń spowodowanych przez *Giardia intestinalis* wśród pacjentów z grupą A, ale inni nie potwierdzili tego.

Wśród dzieci we wschodniej Słowacji obserwuje się duże rozpowszechnienie lambliozy, co skłoniło autorów niniejszej pracy do zbadania zależności od grup krwi ABO. Populacja w tej części Czechosłowacji charakteryzuje się stosunkowo znacznym występowaniem etnicznie odrębnej grupy mniejszości cygańskiej, która różni się w swoim rozkładzie grup krwi ABO od niecygańskiej reszty populacji. Dlatego też zależność między grupami krwi ABO a lambliozą badano w tych dwóch grupach oddzielnie, wśród 49 zakażonych dzieci cygańskich i 87 niecygańskich. Grupa kontrolna składała się z 2935 dzieci cygańskich i 3793 niecygańskich żyjących na tym samym obszarze.

Nie stwierdzono znaczących różnic w rozkładzie grup krwi ABO między dziećmi cygańskimi, a żyjącą tam mniejszością cygańską. Natomiast stwierdzono, że rozkład grup krwi ABO wśród zakażonych dzieci niecygańskich różnił się od rozkładu całości tej populacji nieobecnością grupy AB u dzieci z lambliozą. Oprócz tego dała się zauważyć tendencja do częstszego występowania grupy B wśród zakażonych dzieci cygańskich, a grupy A wśród niecygańskich, ale różnice nie były statystycznie istotne.

A. Zakrzewska

F. D. GILLIN, D. S. REINER, CHI-SUN WANG: *Mleko ludzkie zabija pasożytnicze pierwotniaki jelitowe*. Science, 1983, 221, 1290.

Giardia lamblia jest główną przyczyną choroby jelit przenoszonej za pośrednictwem wody. Lamblioza, ze znaczną biegunką i nieprawidłowym wchłanianiem może prowadzić do osłabienia. Mogą też być objawy umiarkowane do łagodnych, a nawet przebieg bezobjawowy. Zakażenie to występuje szczególnie często u dzieci i może spowodować nieprawidłowości w rozwoju. Niektóre zakażenia ustępują „spontanicznie” w ciągu kilku dni, gdy inne trwają całe lata, mimo obecności wpływają na długość trwania i na to, czy choroba jest ciężka czy lekka. Czynniki przeciwni w krążeniu i wydzielniczych. Tak więc, czynniki nieimmunologiczne wpływają na długość trwania i na to, czy choroba jest ciężka czy lekka. Czynniki te są najprawdopodobniej obecne tam, gdzie umiejscowiają się wiciowce, to znaczy w górnej części jelita cienkiego. Mogą być one tworzone przez tkankę jelitową, wydalane do płynu jelitowego, lub dostarczane z pokarmem (u dzieci karmionych piersią). Do chwili obecnej nie było jednak informacji dotyczących mleka ludzkiego.

Autorzy pracy stwierdzili, że mleko ludzkie zabija trofozoity *Giardia lamblia*.

Półowa ginie w czasie krótszym niż 30 minut w 3% mleku, w ciągu 60 minut w 1% mleku, a w ciągu 280 minut w 0,3% mleku. 1% mleko od 6 innych dawczyń zabijało ponad 90% trofozoitów w ciągu 180 minut. Nie ogrzewane mleko krowie lub kozie nie ma takiego działania.

Stwierdzona aktywność nie jest zależna od wydzielniczej immunoglobuliny A ponieważ zostaje zachowana po usunięciu tej immunoglobuliny, a immunoglobulin G i M nie stwierdzono za pomocą immunodiffuzji radialnej.

Aktywność lamblibójcza mleka zależy od więcej niż jednego składnika. Jeden z nich jest prawdopodobnie identyczny z lipazą aktywowaną solami żółciowymi, co można sądzić na podstawie sączenia molekularnego na żelu Sephadex G100 i Sepharose 6B. Enzymu tego nie ma w mleku ssaków niższych niż sszelne.

Wykazano, że lipaza aktywowana solami żółciowymi nie zostaje zdenaturowana przez pH i warunki enzymatyczne zbliżone do istniejących w żołądku niemowlęcia. W jelicie cienkim sole żółciowe, takie jak cholan sodowy i taurocholan sodowy chronią ją przed proteolizą i stymulują aktywność lipolityczną.

W celu zbadania zakresu aktywności pasożytołójczej rozszerzono badania na dwa nie spokrewnione ze sobą organizmy: *Entamoeba histolytica* i *Trichomonas vaginalis*. Obydwa zostały zabite w ponad 90% przez 1% mleko ludzkie w ciągu 3 godzin.

Trofozoity pochodzące z połkniętych cyst stykają się w jelicie cienkim u karmionych piersią dzieci z mlekiem, co uniemożliwia im kolonizację. Ustalone zakazanie może być mniej podatne na działanie mleka, ponieważ trofozoity, penetrując błonę śluzową, mogą nie być ekspozowane na działanie mleka.

Mechanizm immunologiczny może przez wydzielniczą immunoglobulinę A wspomagać omówione działanie. Natomiast w przypadku modelu zwierzęcego noworodki mysie są chronione przed zaakżeniem *Giardia muris* tylko przez mleko od uprzednio zakazanych myszy.

W świetle powyższych badań ważne będzie ustalenie, czy u dzieci karmionych piersią zakazania *Giardia lamblia* i *Entamoeba histolytica* występują w niższym stopniu niż u dzieci karmionych sztucznie.

A. Zakrzewska

E. S. VITETTA, K. A. KAROLINCK, M. MIYAMA-INABA, W. CUSHLEY, J. W. UHR: *Immunotoksyny: nowe podejście do leczenia nowotworów*. Science, 1983, 219, 644.

Około 75 lat temu Paul Ehrlich prowadził dyskusję nad potencjalnym użyciem przeciwciał jako nośnika czynników farmakologicznych. Podczas ostatniej dekady nastąpił znaczny postęp w zastosowaniu tej koncepcji do eliminacji komórek, które reagują z przeciwciałami sprzężonymi z czynnikami toksycznymi. W artykule autorzy omawiają własne i cudze wysiłki związane z eliminacją normalnych lub nowotworowych komórek docelowych za pomocą koniugatów zawierających przeciwciało i toksynę. Przedstawiają oni również dane, że koniugaty toksyny i antygenu mogą indukować swoistą niereaktywność immunologiczną.

Termin „immunotoksyna” jest tutaj użyty w odniesieniu do wiążącego się z komórką przeciwciała lub antygeny kowalencyjnie związanego z roślinną lub bakteryjną toksyną. Toksyna może występować w postaci całkowitej cząsteczki albo tej części polipeptydu, która wykazuje aktywność toksyczną. Chociaż duża część możliwości zrozumienia mechanizmu, na którego zasadzie toksyna zabija komórkę powstała w wyniku badań toksyny błoniczej, występowanie antytoksyn w populacjach ludzkich czyni tę toksynę nieużyteczną w zastosowaniu klinicznym. Większość badaczy używa więc ostatnio roślinnej toksyny — rycyny. Podobnie jak większość toksycznych białek tworzonych przez bakterie i rośliny, rycyna składa się z toksycznego polipeptydu (łańcuch A) połączonego z polipeptydem wiążącym się z komórką (łańcuch B). Łańcuch B jest lektyną, która wiąże się na powierzchni komórki z glikoproteidami lub glikolipidami. Łańcuch A rycyny dociera do cytoplazmy komórki na zasadzie mechanizmu, który nie jest w pełni zrozumiały. Można przypuszczać, że dzieje się to na zasadzie endocytozy, w której pośredniczą receptory. Łańcuch B pełni funkcję pomocniczą. W cytoplazmie łańcuch A rycyny hamuje syntezę białka działając enzymatycznie na podjednostkę rybosomową 60 S. W badaniach *in vitro* przekonano się, że łańcuch B można zastąpić różnymi ugrupowaniami (hormony, czynnik wzrostu, przeciwciała) tworząc cząsteczki hybrydowe o zmienionej specyficzności wiązania się, ale z zachowaną toksycznością łań-

cucha A (gdy znajdzie się on w cytoplazmie). Wolny łańcuch A jest nietoksyczny. Koniugaty przeciwciał i łańcucha A powinny być toksyczne dla komórek niefagocytujących z antygenami powierzchniowymi wiążącymi swoiście dane przeciwciało. Sprzężenie łańcucha A z przeciwciałem można osiągnąć jedną z metod chemicznych. Otrzymaną immunotoksynę bada się pod względem aktywności przeciwciał za pomocą metody radioimmunologicznej, a łańcuch A przez zabijanie odpowiednich komórek docelowych *in vitro*. Do zabicia komórek wystarczy jedna cząsteczka immunotoksyny, przy czym może to być komórka nie dzieląca się. Jest to ważne w przypadku nowotworów ludzkich, gdyż obecność nie dzielących się komórek w małych ogniskach przerzutowych może być krytyczna.

Jako model do badań wybrano białaczkę mysia, w której komórki B posiadały na powierzchni immunoglobuliny, z którymi mogły się wiązać immunotoksyny zawierające przeciwciała przeciw immunoglobulinom. Po upływie 12 tygodni od dożylnego wstrzyknięcia komórek nowotworowych u myszy rozwijała się białaczka. Natomiast podanie takich komórek potraktowanych immunotoksyną (10^4 komórek/mysz) nie spowodowało u żadnego z badanych zwierząt rozwoju białaczki.

A. Zakrzewska

H. E. JASIN: Tworzenie agregatów IgG w układzie mieloperoksydaza — nadtlenek wodoru. J. Immunol., 1983, 130, 1918.

Sieciowanie białek (tworzenie wiązań poprzecznych) występuje w przebiegu wielu fizjologicznych i patologicznych procesów, takich jak dojrzewanie włókien kolagenu i elastyny, stabilizacja skrzepu fibryny i tworzenie się łańcuchów. Ostatnio wykazano, że sieciowanie wielu zawierających lizynę białek może mieć miejsce w obecności peroksydazy z chrzanu, nadtlenku wodoru i odpowiedniego donora wodoru, takiego jak katechol.

Wiadomo, że zagregowana IgG ma właściwości biologiczne podobne do wykazywanych przez kompleksy immunologiczne. W poczuciu ważności związanych z tym zagadnień, autorzy postawili sobie pytanie, czy powyższe reakcje można przeprowadzić *in vitro*, gdy wiadomo, że wielojądrzaste i jednojądrzaste komórki fagocytujące wydzielają znaczne ilości mieloperoksydazy i nadtlenku wodoru, kiedy zostaną pobudzone przez opsonizujące cząstki lub czynniki działające na błony. Oksydatywne sieciowanie może grać dużą rolę w patogenezie uszkodzenia tkanek w ostrych i przewlekłych stanach zapalnych. Może to też wyjaśnić częste wykrywanie w różnych stanach zapalnych krążącego materiału podobnego do kompleksów.

Otrzymane wyniki wskazują, że duża ilość agregatów IgG łatwo się tworzy *in vitro* w obecności ludzkiej mieloperoksydazy, nadtlenku wodoru i katecholu. Agregaty te zachowują się jak typowe kompleksy immunologiczne, np. wiążąc dopełniacz lub ulegając precipitacji z monoklonalnym czynnikiem reumatoidalnym.

A. Zakrzewska

J. A. SARYAN, D. Y. M. LEUNG, R. S. GEHA: Indukcja w organizmie ludzkim syntezy IgE przez czynnik otrzymany z komórek T pacjentów z hiper-IgE-lobulinemią. J. Immunol., 1983, 130, 242.

Mechanizmy, które regulują syntezę IgE u człowieka są słabo zrozumiałe. Badania szeregu laboratoriów wskazują, że limfocyty krwi obwodowej pacjentów atopowych syntetyzują spontanicznie *in vitro* duże ilości IgE, podczas gdy normalne limfocyty krwi obwodowej nie czynią tego. Przyczyna tej różnicy nie jest całkowicie wyjaśniona i może być zależna od deficytu u pacjentów atopowych IgE-swoistych supresorowych komórek T, albo od wzmożonej aktywności IgE-swoistych pomocniczych komórek T, podobnych do zidentyfikowanych w modelu mysim. Wynik badań prowadzonych przez różne grupy badaczy, odnoszących się do tworzenia IgE przez normalne limfocyty w odpowiedzi na zależny od komórek T mitogen szkarłatki, były sprzeczne.

Autorzy przekonali się, że normalne limfocyty nie odpowiadały tworzeniu IgE na mitogen szkarłatki, ani też na wirus Epstein-Barra (który jest aktywatorem komórek B niezależnym od komórek T) i to niezależnie od źródła komórek (z krążenia lub migdałków) oraz od wielu innych warunków doświadczalnych.

Okazało się natomiast, że limfocyty z krwi obwodowej osób normalnych odpo-

wiadały tworzeniem dużych ilości *IgE* na rozpuszczalny czynnik (wrażliwy na trypsynę i neuraminidazę) wydzielany przez komórki T pacjentów z podwyższonym poziomem *IgE*. Uwalnianie hamowała tunikamycyna i cykloheksimid. Czynnik ten był *IgE*-swoisty, ponieważ nie hamował syntezy *IgG*. Sugeruje to, że u człowieka, podobnie jak u zwierząt doświadczalnych, synteza *IgE* i *IgG* znajduje się pod kontrolą różnych immunoregulatorowych komórek T.

A. Zakrzewska

СОДЕРЖАНИЕ

Б. Калиновска, Т. Назаревич-де Мезер, К. Кравчиньски: HBeAg и анти-HBe у бессимптомных носителей HBsAg и у пациен- тов с разными видами гепатита и цирроза печени	249
З. Ониск, Ф. Сенечко, Б. Ткач: Исследование адгезионных свойств лейкоцитов в случае вирусного гепатита А и В разной клинической интенсивности	257
С. Коба, В. Крычка, С. Бартелик, Е. Сопаля, М. Партыка: Белки крови в случае орнитоза	265
Я. Пенцонек: Характеристика палочек Salmonella встречаемых у чере- паках в Польше а также продуцируемого ими энтеротоксина. I. Ха- рактеристика штаммов Salmonella выделенных от черепаках	273
М. Лисовска, Л. Милобэндзка: Эпидемиология лямблиза. III. Случаи лямблиоза у персонала детских отделений больниц	289

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

М. Кжижановски: Субъективная оценка состояния здоровья и мнение жителей Плоцка относительно обременительности окружаю- щей среды	295
М. Кжижановски, М. Высоцки: Анализ смертности жителей Пло- цка в 1981 и 1982 годах	301
Х. Хлопэк: Ошибка измерения показателя изменений вентиляции лёг- ких в проспективном наблюдении	307

СООБЩЕНИЯ

З. Ануш, М. Урбаньска, В. Плонка, М. Единьска-Тамёлло, Р. Юнгевич: Эпидемический очаг трихиноза в городе Илжа, ра- домское воеводство	315
Б. Винецки: Случайное пищевое отравление свинными надпочечни- ками у людей	321
З. Яжёмбек, М. Каньтох: Нейтрализующие антитела в сыворотке крови лиц интрадермально привитых вакциной против полиомиелита М. Шульц: Случай плазмочитарной гамма-глобулиновой ретикулемы с нетипичным течением	323
	327

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ

Ю. Рыхард: Мои встречи с Государственным институтом гигиены	331
ОТЧЁТЫ	339
КОНСПЕКТЫ ЗАРУБЕЖНЫХ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ	353

CONTENTS

B. Kalinowska, T. Nazarewicz-de Mezer, K. Krawczyński: Presence of HBeAg and antiHBe in asymptomatic HBsAg carriers and in various forms of hepatitis and liver cirrhosis	249
Z. Onisk, F. Serfeczko, B. Tkacz: Investigations on adherence of leucocytes in virus hepatitis type A and B of varying clinical intensity	257
S. Koba, W. Kryczka, S. Bartelik, E. Sopala, M. Partyka: Blood proteins in ornithosis	265
J. Peconek: Characteristics of Salmonella strains present in turtles in Poland and of enterotoxin produced by them. I. Salmonella strains isolated from turtles	273
M. Lisowska, L. Miłobędzka: Epidemiology of lambliasis. III. Lambliasis prevalence in the personnel of paediatric hospital departments	289

EPIDEMIOLOGY OF NON-COMMUNICABLE DISEASES

M. Krzyżanowski: Self-assessment of the health status and opinions on environmental harmful factors in the Płock population	295
M. Krzyżanowski, M. Wysocki: Analysis of the mortality in Płock in 1981—1982	301
H. Chłopek: Measurement error of the index of ventilation changes (FEV ₁) in prospective observations	307

REPORTS

Z. Anusz, M. Urbańska, W. Płonka, M. Jedyńska-Tamiołło, R. Jungiewicz: Epidemic outbreak of trichinosis in Iłża, Province of Radom	315
B. Winiecki: Accidental food poisoning with pig adrenals in humans	321
Z. Jarząbek, M. Kańtoch: Neutralizing antibodies in the sera of subjects after intracutaneous vaccinations with poliomyelitis vaccine	323
M. Szulc: A case of gamma-globulin myeloma with atypical course	327

HISTORICAL PAPERS

J. Rychard: My encounters with the National Institute of Hygiene	331
--	-----

REPORTS

W. Magdzik: Role and tasks of scientific societies in the prevention and control of communicable diseases and other infections	339
--	-----

ABSTRACTS FROM FOREIGN PERIODICALS	353
--	-----

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
 Zastępca redaktora: Doc. dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa
 Sekretarz: Doc. dr MIROSLAW WYSOCKI — Warszawa
 Zastępca sekretarza: Mgr ZOFIA SŁOŃSKA — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr J. JANUSZKIEWICZ — Szczecin, prof. dr W. JĘDRYCHOWSKI — Kraków,
 prof. dr W. MAGDZIK — Warszawa, prof. dr R. STEMPIEŃ — Łódź,
 prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, prof. dr H. SZCZEPAŃSKA — Warszawa,
 prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa, dr W. ZABICKI — Warszawa

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

Cena prenumeraty: półr. 300 zł.— rocznie 600 zł.—
 Na rok 1985: półr. 400 zł.—, rocznie 800 zł.—

Warunki prenumeraty

1) dla osób prawnych — instytucji i zakładów pracy:

- instytucje i zakłady pracy zlokalizowane w miastach wojewódzkich i pozostałych miastach, w których znajdują się siedziby oddziałów RSW „Prasa-Książka-Ruch” zamawiają prenumeratę w tych oddziałach,
- instytucje i zakłady pracy zlokalizowane w miejscowościach, gdzie nie ma oddziałów RSW „Prasa-Książka-Ruch” i na terenach wiejskich opłacają prenumeratę w urzędach pocztowych i u doręczycieli;

2) dla osób fizycznych — indywidualnych prenumeratorów:

- osoby fizyczne zamieszkałe na wsi i w miejscowościach, gdzie nie ma oddziałów RSW „Prasa-Książka-Ruch”, opłacają prenumeratę w urzędach pocztowych i u doręczycieli,
- osoby fizyczne zamieszkałe w miastach — siedzibach oddziałów RSW „Prasa-Książka-Ruch”, opłacają prenumeratę wyłącznie w urzędach pocztowych nadawczo-oddawczych właściwych dla miejsca zamieszkania prenumeratora. Wpłaty dokonują używając „blankietu wpłaty” na rachunek bankowy miejscowego Oddziału RSW „Prasa-Książka-Ruch”;

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

Terminy przyjmowania prenumeraty na kraj i za granicę:

- do dnia 10 listopada na I kwartał, I półrocze oraz cały rok następny
- do dnia 1 każdego miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty roku bieżącego.

Indeks: 37085

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

4

9.804.

TOM XXXVIII

WARSZAWA

ROK 1984

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Nr inw. 5046

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XXXVIII

1984

Nr 4

TREŚĆ

- D. Imbs, M. Łoza-Tulimowska, H. Rudnicka: Występowanie przeciwciał dla wirusa nagminnego zapalenia przyusznic wśród ludności w Polsce 361
- M. Basta, K. Karłowski, E. Karczewska, P. B. Heczko: Właściwości hamujące i pobudzające wzrost drobnoustrojów a skład łoża skórnoego 369

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

- M. Wender, D. Pruchnik-Grabowska, E. Tokarz, P. Kowal: Epidemiologia nowotworów układu nerwowego w kilku województwach Polski 377
- K. Kupść, J. Sznajd, S. Rywik, M. Magdoń: Ocena wpływu zawodowej aktywności fizycznej na wybrane czynniki ryzyka choroby wieńcowej z zastosowaniem wielowymiarowej analizy wariancji 389
- Praca zespołowa: Zmiany w wykorzystaniu świadczeń warszawskiej służby zdrowia w latach 1970—1979 na tle sytuacji zdrowotnej mieszkańców. I. Cechy zdrowotne i społeczne: 399

DONIESIENIA

- J. Adamus: Masowe podawanie małych dawek gamma-globuliny w profilaktyce wirusowego zapalenia wątroby; 409
- J. Witczuk, J. Stefańska: Limfocytowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w 1982 roku 419
- E. Mańkowska, W. Steckiewicz, J. Pierożyński: Występowanie i przebieg infekcji salmonelozowych u dzieci z terenu Płocka w okresie 1976—1980; 425
- P. Gołuszko, A. Grabowska, E. Gospodarek, R. Bugalski, M. Marciniak: Charakterystyka szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na gentamycynę izolowanych z materiałów diagnostycznych: 433
- A. Roach: Program zwalczania zakażeń szpitalnych w Stanach Zjednoczonych (dla 300—500 łóżek szpitalnych); 441
- J. Januszkiewicz: Krętkowica kleszczowa z Lyme: (Lyme disease) 445

- PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W ROKU 1981 449

Daniela Imbs, Maria Łoza-Tulimowska, Halina Rudnicka

WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ DLA WIRUSA NAGMINNEGO ZAPALENIA PRZYUSZNIC WŚRÓD LUDNOŚCI W POLSCE

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr M. Kańtoch
Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr W. Magdzik

W pracy określono częstość występowania i poziom przeciwciał dla wirusa nzp w populacji polskiej w 1982 r.

Zbadano 1884 surowice testem zahamowania hemaglutynacji. Przeciwciała dla wirusa n.z.p. stwierdzono średnio u 35,8% badanych. Odsetek dodatnich wyników badań w grupach wieku 0—11 m. 1—2, 3—4, 5—9, 10—14, 15—19, 20—24, 25—29, 30—34 lata wynosił odpowiednio 20,1%, 18,3%, 34,3%, 47,6%, 46,3%, 50%, 39,2%, 33,3%, 39,3% a wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał kształtowały się w poszczególnych grupach wieku na poziomie odpowiednio 1,7, 1,7, 2,8, 4,3, 4,0, 4,4, 3,1, 2,6, 3,0. Stwierdzono statystycznie znamienne różnice pomiędzy częstością występowania przeciwciał u kobiet (średnio 38,7%) i u mężczyzn (średnio 33%). Przeciwciała wykrywano częściej wśród mieszkańców wsi (37,6%) niż wśród mieszkańców miast (34,2%).

W Polsce występuje stosunkowo duża zapadalność na świnkę, chorobę wywołaną przez wirus nagminnego zapalenia przyusznicy (nzp). W latach 1975—1982 średnia roczna liczba zachorowań wynosiła 118.000 (14). Częstość zakażeń przebiegających w formie bezobjawowej oceniana jest na 30—70%. Niezależnie od postaci klinicznej, zakażenie wirusem nzp powoduje uodpornienie organizmu (7). Wg *Deinherdta* (1, 7), 80% populacji posiada odporność na zakażenie wirusem nzp.

W Polsce brak jest dotychczas danych dotyczących odporności ludności na zakażenie. Wobec tego celem niniejszej pracy było uzyskanie takich danych, przez oznaczenie częstości występowania przeciwciał i określenie ich poziomu u osób w różnym wieku w zależności od płci i miejsca zamieszkania (wieś-miasto).

MATERIAŁ I METODY

Surowice do badań pobrane były w okresie od 1.III do 15.IV.1982 roku. Pochodziły one od osób zamieszkujących tereny wylosowane dla uzyskiwania informacji epidemiologicznych, na podstawie kryteriów przedstawionych w pracy *J. Kostrzewskiego* i wsp. (5).

W każdym z wylosowanych terenów tzn. obszarów obsługiwanych przez jedną terenową Stację Sanitarно-Epidemiologiczną, pobierano krew od jednej osoby z miasta i jednej osoby ze wsi w każdej z na-

stępujących grup wieku: noworodki, 1—3, 4—6, 7—9, 10—11 miesięcy oraz 1—2, 3—4, 5—9, 10—14, 15—19, 20—24, 25—29, 30—34 lata.

Surowice pobierane były od osób zdrowych lub hospitalizowanych w oddziałach chirurgicznych z powodu urazów. Surowic nie pobierano od osób z Domów Dziecka, internatów, żłobków itp.

Ogółem zbadano 1884 surowice w tym 984 surowice (52,2%) pochodziły od osób mieszkających w miastach i 900 surowic (47,8%) od osób ze wsi. Wśród zbadanych było 930 kobiet (49,4%) i 954 mężczyzn (50,6%).

Przeciwciała dla wirusa nzp oznaczono w surowicach testem zahamowania hemaglutynacji (OZHA), mikrotechniką *Takatsy'ego* używając antygenu wirusa nzp f-my ORION. Przed wykonaniem testu surowice inaktywowano w temp. +56°C (30 min) i adsorbowano KMnO₄ w celu usunięcia nieswoistych inhibitorów (3).

Za dodatnie uznano surowice, w których poziom przeciwciał dla wirusa nzp wynosił $\geq 1:10$.

Dla porównania częstości występowania przeciwciał w analogicznych grupach wieku w mieście i na wsi oraz wśród kobiet i mężczyzn, zastosowano test Chi², przy poziomie istotności $\alpha = 0,05$.

Różnice pomiędzy wartościami średnich geometrycznych mian przeciwciał w mieście i na wsi oraz wśród kobiet i mężczyzn oceniano przy pomocy testu t-Studenta, przyjmując poziom istotności $\alpha = 0,05$.

Tabela I. Częstość występowania przeciwciał przeciwko wirusowi nzp oznaczonych za pomocą OZHA wśród ludności w Polsce w 1982 roku

Wiek	Liczba zbadanych	Dodatnich	
		liczba	%
Noworodki	129	53	41,1
1—3	96	13	13,5
4—6	101	11	10,9
7—9	91	11	12,1
10—11 mies.	66	9	13,6
Razem 0—11 mies.	483	97	20,1
1—2	120	22	18,3
3—4	102	35	34,3
Razem do 4 lat	705	154	21,8
5—9	252	120	47,6
10—14	268	124	46,3
15—19	250	125	50,0
20—24	143	56	39,2
25—29	144	48	33,3
30—34	122	48	39,3
Razem	1884	675	35,8

WYNIKI

Występowanie przeciwciał dla wirusa nzp przedstawiono w tabelach I—IV i na rycinach 1—2.

Spśród zbadanych 1884 surowic, przeciwciała dla wirusa nzp stwierdzono w 675 surowicach o zawartości i 35,8% badanych (tab. I).

Stosunkowo wysoki procent surowic seropozytywnych był w grupie

Tabela II. Poziom przeciwiata przeciwko wirusowi n.z.p. w surowicach ludności Polski w 1982 roku.

Wiek	+/bad.	miana p-ciał w OZHA				średnia g. mian	Średnia geometryczna mian dodatnich
		0	10—20	40—80	160—320		
Noworodki	53/129	76	46	7	—	3,1	16,2
1—3	13/96	83	12	1	—	1,4	14,5
4—6	11/101	90	11	—	—	1,3	13,7
7—9	11/91	80	9	2	—	1,4	17,6
10—11	9/66	57	7	2	—	1,4	17,1
Razem 0—11 m.	97/483	386	85	12	—	1,7	15,9
1—2	22/120	98	16	6	—	1,7	17,2
3—4	35/102	67	22	13	—	2,8	20,7
Razem do 4 lat	154/705	551	123	31	—	1,9	17,0
5—9	120/252	132	87	31	2	4,3	21,4
10—14	124/268	144	95	29	—	4,0	19,9
15—19	125/250	125	97	26	2	4,4	19,2
20—24	56/143	87	44	11	1	3,1	18,0
25—29	48/144	96	39	9	—	2,6	18,1
30—34	48/122	74	44	4	—	3,0	16,2

noworodków (41,1%). Liczba seropozytywnych surowic wśród dzieci w wieku do 2 lat nie przekraczała 20% badanych. Od 3 roku życia liczba dzieci posiadających przeciwiata dla wirusa nzp wzrastała z wiekiem do 19 roku życia, kiedy odsetek seropozytywnych był najwyższy i wynosił 50%. Wśród dorosłych powyżej 20 roku życia, liczba osób posiadających swoiste przeciwiata malała do wartości poniżej 40%.

W tabeli III i na rycinie 1 przedstawiono występowanie przeciwiata wśród mężczyzn i kobiet. Stwierdzono statystycznie znamienne różnice pomiędzy częstością występowania przeciwiata u kobiet — średnio 38,7% dodatnich i u mężczyzn — średnio 33% dodatnich. Prawdopodobnie różnice te spowodowane są większym narażeniem kobiet na zakażenie, w związku z częstszymi kontaktami z chorującymi dziećmi. W poszczegól-



Ryc. 1. Występowanie przeciwiata przeciwswinkowego u mężczyzn i kobiet w Polsce w 1982 r.

Tabela III. Występowanie przeciwciał przeciwko wirusowi nżp u mężczyzn i kobiet w Polsce w 1982 r.

Wiek	Mężczyźni								Kobiety							
	Ogółem		miana p-ciał OZHA						Ogółem		miana p-ciał OZHA					
	+/bad	‰	0	10—20	20—80	160—320	śred- nia z do- mian	śred. dat.	+/bad	‰	0	10—20	40—80	160—320	śred- nia mian	śred- nia z dodat.
0	21/56	37,5	35	16	5	—	3,0	18,0	32/73	43,8	41	30	2	—	3,3	15,1
1—3	6/60	10,0	54	6	—	—	1,3	14,1	7/36	19,4	29	6	1	—	1,7	14,9
4—6	5/64	7,8	59	5	—	—	1,2	13,2	6/37	16,2	31	6	—	—	1,5	14,1
7—9	4/49	8,2	45	3	1	—	1,3	20,0	7/42	16,7	35	6	1	—	1,6	16,4
10—11	6/39	15,4	33	5	1	—	1,5	15,9	3/27	11,1	24	2	1	—	1,4	20,0
Razem 0—11 mies.	42/268	15,7	226	35	7	—	1,6	16,6	55/215	25,6	160	50	5	—	2,0	15,3
1—2	10/66	15,1	56	6	4	—	1,6	20,2	12/54	22,2	42	10	2	—	1,8	15,0
3—4	15/53	28,3	38	10	5	—	2,4	22,1	20/49	40,8	29	12	8	—	3,4	19,7
Razem do 4 lat	67/387	17,3	320	51	16	—	1,6	18,2	87/318	27,4	231	72	15	—	2,1	16,2
5—9	60/133	45,1	73	49	10	1	3,7	18,2	60/119	50,4	59	38	21	1	5,1	25,2
10—14	60/130	46,1	70	50	10	—	3,8	18,5	64/138	46,4	74	45	19	—	4,1	21,2
15—19	63/120	52,5	57	54	8	1	4,5	17,5	62/130	47,7	68	43	18	1	4,3	21,2
20—24	19/63	30,1	44	15	4	—	2,4	17,8	37/80	46,2	43	29	7	1	3,8	18,0
25—29	25/62	40,3	37	22	3	—	3,1	17,0	23/82	28,0	59	17	6	—	2,3	19,3
30—34	21/59	35,6	38	18	3	—	2,7	16,1	27/63	42,8	36	26	1	—	3,3	16,3
Razem	315/954	33,0	639	259	54	2	2,6	17,9	360/930	38,7	570	270	87	3	3,2	19,6

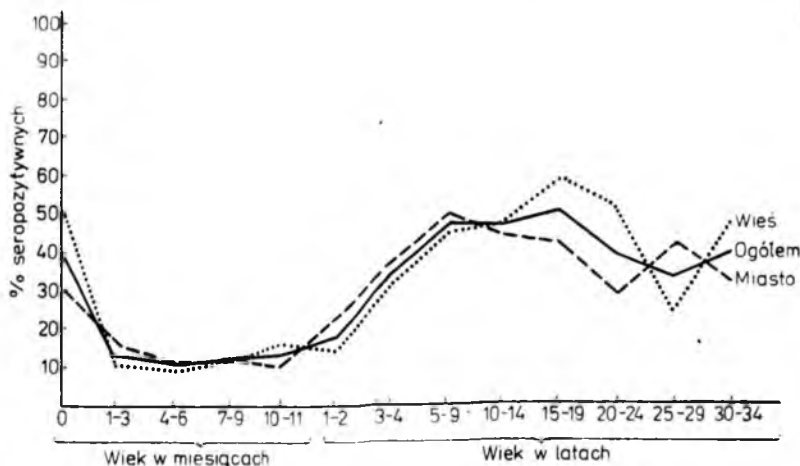
Tabela IV. Częstość występowania i poziom przeciwciał przeciwko wirusowi nzp wśród mieszkańców miast i wsi w Polsce w 1982 roku

Wiek	Miasto					Wieś				
	badanych	dodatnich		śr. geo- metr. mian	średnia geom. mian dodat.	badanych	dodatnich		śr. geo- metr. mian	średnia geom. mian. dodat.
		liczba	%				liczba	%		
Noworodki	63	19	30,2	2,3	16,9	66	34	51,5	4,1	15,8
1—3	50	8	16,0	1,5	15,4	46	5	10,9	1,3	13,2
4—6	49	6	12,2	1,4	12,6	52	5	9,6	1,3	15,2
7—9	47	6	12,8	1,4	15,9	44	5	11,4	1,4	20,0
10—11	30	3	10,0	1,4	25,2	36	6	16,7	1,6	14,1
Razem 0—11 mies.	239	42	17,5	1,6	16,2	244	55	22,5	1,9	15,6
1—2	63	14	22,2	1,9	17,4	57	8	14,0	1,5	16,8
3—4	54	20	37,0	3,1	21,4	48	15	31,2	2,5	19,8
Razem do 4 lat	356	76	21,3	1,8	17,7	349	78	22,3	1,9	16,5
5—9	134	66	49,2	4,7	22,7	118	54	45,8	3,9	20,0
10—14	138	62	44,9	3,9	20,2	130	62	47,7	4,1	19,5
15—19	138	59	42,7	3,5	19,2	112	66	58,9	5,7	19,3
20—24	75	21	28,0	2,2	17,5	68	35	51,5	4,5	18,2
25—29	78	32	41,0	3,2	17,6	66	16	24,2	2,0	18,9
30—34	65	21	32,3	2,4	15,1	57	27	47,4	3,8	17,2
Razem	984	337	34,2	2,7	19,1	900	338	37,6	3,0	18,4

nych grupach wieku statystycznie znaczne różnice występowały tylko w grupie niemowląt w wieku 0—11 miesięcy i małych dzieci w wieku do 4 lat.

Przeciwciała dla wirusa nzp wykrywano częściej wśród mieszkańców wsi — średnio 37,6% dodatnich (tab. IV, ryc. 2). Statystycznie znaczne różnice dotyczyły noworodków i osób w wieku 15—24 lata.

Wśród niemowląt do 9 miesiąca życia i dzieci w wieku 1—9 lat oraz osób dorosłych w wieku 25—29 lat, przeciwciała dla wirusa nzp częściej występowały u osób z miasta. Statystycznie znaczne różnice stwierdzono tylko w grupie osób dorosłych w wieku 25—29 lat.



Ryc. 2. Występowanie przeciwciał przeciwko wirusowi świnki wśród ludności miast i wsi w Polsce w 1982 r.

Poziom przeciwciał dla wirusa n.z.p. w badanych surowicach wahał się od wartości miana w OZHA 1:10 do 1:160—320. W większości surowic miana kształtowały się na poziomie 1:10—1:20 (tab. II).

Wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał były niskie niezależnie od wieku i środowiska (tab. II—IV) i wahały się w granicach 1:1,3—1:4,4 a obliczone dla osób seropozytywnych w granicach 1:13,7—1:21,4. Najniższe wartości średnich stwierdzono u niemowląt w wieku 4—6 miesięcy.

Od 3 do 19 roku życia, stwierdzono narastanie wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał do 1:4,4 (dla seropozytywnych 1:21,4), po czym z wiekiem obserwowano powolny spadek mian do 1:3,0 (dla seropozytywnych 1:16,2).

Statystycznie znaczne różnice w wartościach średnich geometrycznych mian wśród mieszkańców miast i wsi ocenione testem t-Studenta dotyczyły noworodków oraz osób w grupie wieku 15—24 lata wśród których wyższe miana rejestrowano dla mieszkańców wsi oraz w grupie wieku 25—29 lat, w której wyższe miana przeciwciał rejestrowano wśród mieszkańców miast.

Różnice w wartościach średnich geometrycznych mian przeciwciał dla wirusa n.z.p. u kobiet i mężczyzn były statystycznie znaczne w grupie wieku 0—11 miesięcy i małych dzieci do 4 roku życia.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przeglądowe badania serologiczne dostarczają informacji na temat odporności populacji na zakażenie wybranym wirusem. Są one przydatne dla oceny krążenia wirusa w środowisku jak również jako cenna wskazówka przy ustalaniu programu swoistej immunoprofilaktyki w postaci szczepień ochronnych (12).

Przeciwciała dla wirusa nagminnego zapalenia przyusznic można oznaczać m. in. za pomocą zahamowania hemaglutynacji (OZHA), odczynu wiązania dopełniacza (OWD) (2, 8, 9, 10), odczynu neutralizacji oraz metodą zahamowania hemolizy w żelu (11). Stwierdzono przy tym korelację pomiędzy wartościami średnich geometrycznych mian przeciwciał dla wirusa nzp oznaczonych testami zahamowania hemaglutynacji i wiązania dopełniacza (2, 6). Ponieważ OZHA jest testem najczęściej stosowanym w serodiagnostyce świnki, użyto go także w niniejszej pracy do badań seroepidemiologicznych.

Badania serologiczne, przeprowadzone w 1982 roku, będące przedmiotem niniejszego doniesienia, wykazały, że średnio 35,8% zdrowej populacji w Polsce posiada swoiste przeciwciała dla wirusa nzp. W porównaniu z danymi *Dainhardta* (1) lub także w zestawieniu z wynikami badania przeciwciał dla innych wirusów np. wirusa różyczki, dla którego ponad 90% kobiet w wieku rozrodczym posiada swoiste przeciwciała (4), procent seropozytywny osób, posiadających przeciwciała dla wirusa nzp jest niezbyt wysoki. Być może na nieznaczne obniżenie dodatnich wyników badań wpływa metoda przy stosowaniu której przeciwciała o mianach poniżej 1:10 nie są wykrywane.

Niskie są również wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał dla wirusa nzp wynoszące dla ogółu badanych w granicach 1:1,3—1:4,4 i dla surowic dodatnich w granicach 1:13,7—1:20,7, w porównaniu z wartościami mian przeciwciał uzyskiwanych po swoistej immunizacji (10) 1:7,2—1:15,3, jak również w porównaniu z wartościami średnich geometrycznych mian przeciwciał hamujących hemaglutynację dla innych wirusów np. dla wirusa różyczki 1:7,9—1:62,9.

Występujące przeciwciała dla wirusa nzp wśród ludności w Polsce są wynikiem naturalnego zakażenia, zarówno objawowego jak i bezobjawowego, ponieważ nie stosuje się dotąd w naszym kraju szczepień ochronnych, natomiast stosunkowo wysoki odsetek seropozytywnych (41,1%) jak również średnia wartość mian przeciwciał dla wirusa nzp 1:3,1 (dla ogółu) i 1:16,2 (dla seropozytywnych) noworodków, może być związany z biernym przekazywaniem przeciwciał matczynych (13).

Д. Имбс, М. Лоза-Тулимовска, Х. Рудницка

СОДЕРЖАНИЕ АНТИТЕЛ К ВИРУСУ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА
СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ В ПОЛЬШЕ

Резюме

Исследовали 1884 образца сыворотки крови с помощью теста подавления геммаглолютинации. Антитела к вирусу эпидемического паротита установили в среднем у 35,8% испытуемых. Процент положительных результатов в возрастных группах 0—II м и I—2, 3—4, 5—9, 10—14, 15—19, 20—24, 25—29 и 30—34 года составлял 20,1%, 18,3%, 34,3%, 47,6%, 46,3%, 39,2%, 33,3% и 39,3% соответ-

ственно, а значения средних геометрических титра антител составляли 1,7, 1,7, 2,8, 4,3, 4,0, 4,4, 3,1, 2,6 и 3,0 соответственно. Установили статистические значимые различия относительно содержания антител у женщин (в среднем 38,7%) и мужчин (в среднем 33%). Антитела обнаруживали чаще у жителей деревни (37,6%) чем у жителей городов (34,2%).

D. Imbs, M. Łoza-Tulimowska, H. Rudnicka

OCCURRENCE OF ANTIBODIES AGAINST MUMPS VIRUS IN THE POPULATION OF POLAND

Summary

A group of 1884 sera were analysed using the haemagglutination inhibition test. Antibodies against mumps virus were found on average in 35.8% of sera. The proportion of positive results in the age groups 0—11 months, 1—2, 3—4, 5—9, 10—14, 15—19, 20—24, 25—29, 30—34 years was: 20.1%, 18.3%, 34.3%, 47.6%, 46.3%, 50%, 39.2%, 33.3% respectively, and the values of the geometric means of the titres of antibodies were in these age groups 1.7, 1.7, 2.8, 4.3, 4.0, 4.4, 3.1, 2.6 and 3.0 respectively. Statistically significant differences were found between the frequency of antibodies in females (mean 38.7%) and males (33%). The antibodies were found more frequently in the rural population (37.6%) than in the urban population (34.2%).

PISMIENNICTWO

1. *Deinhardt F., Shranek S.*: Prog. Med. Virol., 1969, 11, 126. — 2. *Ennis E. A.*: J. Inf. Dis., 1969, 189, 654. — 3. *Henle W.*: Diagnostic procedures for viral and Rickettsial infections, *Lennette E. H., Schmidt N. J.*, Am. Publ. Hlth. Assoc. N. York, 1969, 457. — 4. *Imbs D., Rudnicka H., Prus A.*: Przeg. Epid. 1980, 34, 241. — 5. *Kostrzewski J., Wysocki M., Stońska Z.*: Przeg. Epid., 1978, 32, 39. — 6. *Levitz L. P., Mahoney D. H., Casey H. L., Bond J. O.*: Am. J. Dis. Child. 1970, 120, 134. — 7. *Lityńska-Wierzejska J.*: Post. Mikrob., 1983, 22, 139. — 8. *Meyer M. B., Stiffer W. C., Joseph J. M.*: Pediatrics, 1966, 37, 304. — 9. *Penttinen K., Wager O., Pyrhönen S., Leinikki P., Tarro A. M.*: Lancet, 1974, 1, 367. — 10. *Sato H., Albrecht F., Hicks J., Meyer B. C., Ennis E. A.*: Arch. Virol., 1978, 58, 301.
11. *Väänänen P., Hovi T., Helle E. P., Penttinen K.*: Arch. Virol. 1976, 52, 91. — 12. *Witte J. J., Karchmer A. W.*: Public. Hlth. Rep., 1968, 83, 95. — 13. *Yong M. L., Dickstein B., Weibel R. E., Stockes J., Buynak E. B., Hilleman M. R.*: Pediatrics. 1967, 40, 798. — 14. *Zabicka J.*: Przeg. Epid., 1981, 35, 399.

Adres: 00-610 Warszawa, ul. Lekarska 21 m. 1.

Maria Basta, Kazimierz Karłowski, Elżbieta Karczevska, Piotr B. Heczko

WŁAŚCIWOŚCI HAMUJĄCE I POBUDZAJĄCE WZROST DROBNOUSTROJÓW A SKŁAD ŁOJU SKÓRNEGO

Zakład Bakteriologii Instytutu Mikrobiologii Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: prof. dr med. P. B. Heczko
Zakład Badania Żywności i Przedmiotów Użytku Państwowego Zakładu Higieny
w Warszawie
Kierownik: prof. dr M. Nikonorow

Przebadano 176 wyciągów lipidowych łoju skórniego pobranego od osób obu płci i różnych grup wiekowych. Do badania ich wpływu na drobnoustroje użyto 6 różnych szczepów bakterii izolowanych ze skóry ludzkiej: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosum*, *Propionibacterium avidum* i *Corynebacterium species*. Zaobserwowane znamienne różnice statystyczne dotyczą zależności pomiędzy składem łoju a płcią badanych osób oraz właściwością hamowania lub pobudzania wzrostu różnych gatunków użytych drobnoustrojów testowych.

W toku badań nad składem flory skóry wykazano zależność pomiędzy właściwościami osobniczymi a liczbą drobnoustrojów przypadającą na jednostkę powierzchni różnych regionów skóry (1). Dalsze badania w tym kierunku także prowadzone przez naszą grupę wykazały, że czynnikami mogącymi wpływać na tempo namnażania różnych drobnoustrojów na skórze ludzkiej mogą być wolne kwasy tłuszczowe (6, 7, 9). Okazało się także, że wpływ nie oczyszczonych wyciągów łoju ludzkiego na drobnoustroje *in vitro* może być dwojaki, hamujący w przypadku większości drobnoustrojów skórnych lub pobudzający w przypadku *Propionibacterium granulosum*, drobnoustroju szczególnie często wykazywanego w zmianach trądzika młodzieńczego (2, 10). Nasuwałoby to przypuszczenie, że metabolizm kwasów tłuszczowych w skórze może być czynnikiem decydującym o składzie i gęstości flory skóry. Postanowiono zatem zbadać zależności zachodzące pomiędzy składem kwasów tłuszczowych łoju skórniego różnych osób, a wpływem tego łoju na drobnoustroje *in vitro*.

MATERIAŁY I METODY

Osoby badane

Ogółem przebadano 176 osób obu płci. Podzielono je wstępnie na następujące grupy wiekowe: dzieci w wieku od 8 do 9 lat: 21 osób, mło-

Praca została wykonana w ramach tematu nr 1. 2. 7., problemu międzyresortowego MR II 17.

dzień szkolną, od 15 do 17 lat: 12 osób, młodzież szkolna od 15 do 17 lat ze zmianami trądzikowymi: 91 osób, studenci od 20 do 22 lat: 35 osób oraz grupa osób starszych powyżej 70 roku życia: 15 osób. Wszyscy pacjenci ze zmianami trądzikowymi byli badani przed podaniem antybiotyków.

Szczepy bakteryjne

Do badania użyto 6 różnych szczepów izolowanych ze skóry ludzkiej: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosum*, *Propionibacterium avidum*, oraz lipofilny *Corynebacterium species*. Pozycja taksonomiczna ww. szczepów była sprawdzana testami wg ostatniego wydania *Bergey's Manual* (11). Przed badaniem szczepy były przechowywane na słupkach agarowych.

Wyciągi lipidowe

Lipidy skórne pobierane były od badanych osób ze skóry okolicy międzyopatkowej o powierzchni około 45 cm². Lipidy te pobierano przy użyciu wyjałowionych i odtłuszczonych gazików do 20 ml eteru etylowego, w którym wytrząsano je około 10 min. Osad po odparowaniu eteru rozpuszczono w 2 ml heksanu i przesączono przez filtry membranowe. W identyczny sposób równolegle przygotowano próbę kontrolną nie zawierającą lipidów. Tak przygotowane wyciągi przechowywano szczelnie zamknięte w temp. +4°.

Badanie wpływu wyciągów lipidowych łożu na bakterie. Do badania użyto zawiesin bakterii o określonym stężeniu w Tryptic Soy Broth (TSB) (Difco).

Dla *S. aureus* i *S. epidermidis* wynosiło ono około 5×10^4 bakterii/ml, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosum* i *Propionibacterium avidum* około 5×10^7 bakterii/ml i dla *Corynebacterium sp.* około 1×10^6 bakterii/ml. Wpływ wyciągów lipidowych na bakterie badano metodą dyfuzyjną opisaną przez *Aly'ego* i współpracowników (1) używając agaru Mueller-Hintona (Oxoid) dla gronkowców i agaru Mueller-Hintona z 1% glukozy dla maczugowców. W przypadku wszystkich szczepów brano pod uwagę wielkość średnicy strefy zahamowania lub pobudzania wzrostu. Jako wynik dodatni przyjmowano średnicę powyżej 10 mm. Jako kontroli użyto płytek z agarem Mueller-Hintona posianych drobnoustrojami testowymi, gdzie w miejsce wyciągów lipidowych nanoszono próbę kontrolną.

Analizę składu odsetkowego kwasów tłuszczowych zawartych w wyciągach lipidowych łożu przeprowadzono za pomocą metody i aparatury podanej poprzednio (8).

Analizę statystyczną przeprowadzono na podstawie analizy wariancji z pojedynczą klasyfikacją dla dowolnej liczby zmiennych M według programu ANOVA.

WYNIKI BADAŃ

Wstępna analiza nie wykazała żadnych zależności pomiędzy odsetkowym składem kwasów tłuszczowych w łożu, a przynależnością badanych osób do grup wiekowych czy chorobowych. Natomiast zaobserwo-

wano znamienne różnice statystyczne dotyczące zależności składu łoju od płci badanych osób. Zostały one przedstawione w tabeli I. Jak wynika z niej, dotyczą one pięciu z przebadanych siedemnastu kwasów. Generalnie wyższe wartości odsetkowe zaobserwowano u mężczyzn, wyjątek stanowił kwas C₁₈.

Tabela I. Różnice w odsetkowym składzie kwasów tłuszczowych zawartych w badanych próbkach łoju w zależności od płci badanych osób.

Kwasy tłuszczowe wykazujące znamienne różnice zawartości w łoju						
płeć	wartość odsetkowa odchylenie stand.	izo	C	izo	C	izo
		C ₁₂	C ₁₅	C ₁₇	C ₁₈	C ₁₈
Kobiety		0,134	5,427	2,393	6,940	1,129
		+/- 0,9367	+/-1,4780	+/- 0,9235	+/- 2,9321	+/-0,5771
Mężczyźni		0,195	5,967	2,846	5,696	1,315
		+/- 0,1434	+/-1,5680	+/- 0,8492	+/- 2,1762	+/-0,5221
	wartość T	10,819	5,3998	11,2204	10,1752	4,8952
	p	0,001	0,01	0,001	0,001	0,01

Analiza zależności składu łoju skórnegó od jego właściwości hamujących na wybrane drobnoustroje testowe przyniosła szereg wyników. Brak zależności stwierdzono tylko w przypadku użycia *Corynebacterium* sp. i *Propionibacterium acnes*. Hamowanie wzrostu *S. epidermidis* (tab. II) okazało się być statystycznie związane z podwyższoną odsetkową zawartością dwóch kwasów C₁₄^{izo} i C₁₈. Natomiast hamowanie wzrostu *S. aureus* kojarzyło się (tab. III) z obniżoną, w stosunku do osób których łoje nie hamowały wzrostu tego zarazka, zawartością kwasów: C₁₄⁻, C₁₆⁻, zaś podwyższoną C₁₇ i C₁₈. Różnice w składzie odsetkowym łoju skórnych wykazujących działanie hamujące wzrost *Propionibacterium granulosum* były o wiele bardziej złożone (tab. V). W sumie wykazano statystycznie znamienne różnice pomiędzy łojami hamującymi a nie hamującymi w zawartości piętnastu kwasów. Łoje hamujące były bogatsze w kwasy C₁₂^{izo}, C₁₄⁻, C₁₄^{izo}, C₁₅, C₁₆, C₁₆⁻, C₁₇⁻ i C₁₈^{izo}, natomiast uboższe w kwasy: C₁₂, C₁₃, C₁₄, C₁₅, C₁₇, C₁₈ i C₁₉. Hamowanie wzrostu *Propionibacterium avidum* było statystycznie związane z podwyższoną zawartością jednego tylko kwasu a mianowicie C₁₈ (tab. IV).

Pobudzenie wzrostu przez niektóre z badanych próbek łoju dotyczyło jednego tylko drobnoustroju testowego, a mianowicie *Propionibacterium granulosum*. Powiązania zależności tej cechy ze składem łoju, były dość liczne i dotyczyły jedenastu kwasów. Łoje wzmagające wzrost

Tabela II. Różnice w odsetkowym składzie kwasów tłuszczowych zawartych w badanych próbkach łoju w zależności od hamujących właściwości łoju wobec *Staphylococcus epidermidis*.

Grupa		Kwasy tłuszczowe wykazujące znamienne różnice zawartości łoju	
		$\overset{\text{izo}}{\text{C}}_{14}$	$\overset{=}{\text{C}}_{18}$
Łoje hamujące	wartość odsetkowa	0,586	13,913
	odchylenie stand.	+/- 0,2591	+/- 3,0388
Łoje nie hamujące	wartość odsetkowa	0,441	12,722
	odchylenie stand.	+/- 0,2415	+/- 2,9075
Ogólnie	wartość T	7,9886	3,9289
Prawdopodobieństwo	p	0,001	0,01

posiadały więcej następujących kwasów: C_{12} , $\text{C}_{12}^{\text{izo}}$, C_{13} , C_{17} , C_{18} i C_{19} w stosunku do pozostałych, zaś mniej kwasów $\text{C}_{14}^{\text{=}}$, $\text{C}_{15}^{\text{=}}$, $\text{C}_{16}^{\text{=}}$, $\text{C}_{17}^{\text{=}}$, $\text{C}_{18}^{\text{izo}}$ (tab. VI).

Tabela III. Różnice w odsetkowym składzie kwasów tłuszczowych zawartych w badanych próbkach łoju w zależności od hamujących właściwości łoju wobec *Staphylococcus aureus*.

Grupa		Kwasy tłuszczowe wykazujące znamienne różnice zawartości łoju			
		$\overset{=}{\text{C}}_{14}$	$\overset{=}{\text{C}}_{16}$	C_{17}	C_{18}
Łoje hamujące	wartość odsetkowa	2,484	22,727	2,830	6,534
	odchylenie stand.	+/- 0,8702	+/- 6,8550	+/- 1,9240	+/- 2,8181
Łoje nie hamujące	wartość odsetkowa	2,882	26,048	2,139	5,369
	odchylenie stand.	+/- 0,6067	+/- 2,3378	+/- 0,5776	+/- 1,4902
Ogólnie	wartość T	6,2935	7,6708	4,2406	5,3793
Prawdopodobieństwo	p	0,01	0,001	0,001	0,01

Tabela IV. Różnice w odsetkowym składzie kwasów tłuszczowych zawartych w badanych próbkach łoju w zależności od hamujących właściwości łoju wobec *Propionibacterium avidum*

Grupa	C ₁₆
Łoje hamujące	27,582 +/-4,7740
Łoje nie hamujące	26,104 +/-3,8981
Wartość T	3,3395
p	0,01

OMÓWIENIE

Uzyskane wyniki ze względu na dużą liczbę zależności i wyjątkowość przeprowadzonych badań są trudne do interpretacji. W literaturze brak podobnych prac. Jedynie zależność składu łoju skórniego od płci była przedmiotem kilku publikacji, w których stwierdzono podobne zjawiska do wykazanych w powyższej analizie (3, 5). Wydaje się, że można uchwycić pewne prawidłowości w zależnościach pomiędzy różnicami w składzie łoju, a ich zdolnościami do hamowania poszczególnych drobnoustrojów. W przypadku obu gatunków gronkowców stwierdzono podwyższoną zawartość takich kwasów jak C₁₄⁻, C₁₈. Jest to zgodne z obserwacjami poczynionymi przez nas i innych autorów *in vitro*, gdzie wykazano hamujący wpływ czystych kwasów C₁₀, C₁₂, C₁₄, C₁₈⁻, C₁₈⁻ (2, 4, 6, 7, 9, 12). Niestety zastosowana analiza składu kwasów tłuszczowych nie pozwoliła na odróżnienie od siebie kwasów C₁₈ o różnej liczbie nienasyconych wiązań. Być może, że gdyby było to możliwe, stwierdzone zależności byłyby jeszcze wyraźniejsze. W poprzednich badaniach *in vitro* poszczególne gatunki *Propionibacterium* wykazały zróżnicowaną wrażliwość na kilka przykładowo wybranych kwasów tłuszczowych, a w szczególności C₁₈⁻, C₁₈⁻ (9).

W przedstawionej analizie wykazano zależność w stosunku do kwasu C₁₈^{izo}, który nie był przedmiotem poprzednich badań. Analizując składy łoju działających hamująco wobec składów łoju działających pobudzająco na wzrost *Propionibacterium granulosum* można zauważyć zdecydowaną przeciwstawność. Można zatem wnioskować, że proporcjonalny skład kwasów tłuszczowych w łoju może determinować sposób, w jaki wpływa on na namnażanie się drobnoustrojów skórnych. W przypadku *Propionibacterium granulosum* może to mieć istotne znaczenie dla rozwoju zmian trądzikowych, związanych z nadmiernym namnażaniem się tego drobnoustroju w komedonach (9, 10).

Tabela V. Różnice w odsetkowym składzie kwasów tłuszczowych zawartych w *Propionibacterium granulosum*

Grupa	C ₁₂	C ₁₂ ^{izo}	C ₁₃	C ₁₄	C ₁₄ ⁼	C ₁₄ ^{izo}	C ₁₅
Łoje hamujące	0,959 +/-1,4642	0,172 +/-0,1271	0,769 +/-1,8186	7,418 +/-1,3838	2,650 +/-0,7292	0,586 +/-0,2604	6,594 +/-1,3228
Łoje nie hamujące	2,406 +/-3,1660	0,124 +/-0,1041	2,575 +/-4,0403	8,252 +/-2,3380	2,036 +/-0,1933	0,405 +/-0,2131	6,332 +/-2,4045
Wartość T	14,6661	3,1247	13,1333	6,0761	12,0786	10,6784	4,9460
p	0,001	0,01	0,001	0,01	0,001	0,001	0,01

Tabela VI. Różnice w odsetkowym składzie kwasów tłuszczowych zawartych w *Propionibacterium granulosum*

Grupa	C ₁₂	C ₁₂ ^{izo}	C ₁₃	C ₁₄ ⁼	C ₁₅ ⁼
Łoje pobudzające wzrost pobudzenie wzrostu	1,346 +/-2,1270	0,151 +/-0,0985	1,260 +/-2,6684	2,499 +/-0,9262	1,763 +/-0,8443
Łoje nie pobudzające wzrostu	0,638 +/-0,3607	0,211 +/-0,1778	0,298 +/-0,1801	2,761 +/-0,4208	2,108 +/-0,4560
Wartość T	4,5638	7,7883	5,3913	3,1319	6,3441
p	0,01	0,001	0,01	0,01	0,01

M. Basta, K. Карловски, Е. Карчевска, П. В. Хечко

ПОДАВЛЯЮЩИЕ ИЛИ СТИМУЛИРУЮЩИЕ РОСТ НЕКОТОРЫХ
МИКРООРГАНИЗМОВ СВОЙСТВА КОЖНОГО САЛА

Резюме

Всего исследовали 176 липидных экстрактов полученных от лиц разного пола и в разном возрасте. Для исследований применили 6 разных бактериальных штаммов выделенных из кожи человека: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosum*, *Propionibacterium vidum*, *Corynebacterium sp.*

Во время исследований наблюдали статистически значимые различия в от-

w badanych próbkach łoju w zależności od pobudzających właściwości łoju wobec

\bar{C}_{15}	C_{16}	\bar{C}_{16}	C_{17}	\bar{C}_{17}	C_{18}	C_{18}^{izo}	C_{19}
1,925 +/-0,7501	27,639 +/-4,2022	24,048 +/-5,1467	2,489 +/-1,3379	2,732 +/-0,8377	6,071 +/-2,2964	1,280 +/-0,5348	1,719 +/-2,2943
1,373 +/-0,8068	24,698 +/-5,9781	19,370 +/-10,2976	1,965 +/-3,0723	1,965 +/-1,0691	7,707 +/-3,9059	0,882 +/-0,5695	4,228 +/-5,1150
11,2164	9,0391	12,2117	16,2692	* 16,2692	8,4434	11,5230	16,1127
0,00-	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001

w badanych próbkach łoju w zależności od pobudzających właściwości łoju wobec

\bar{C}_{16}	C_{17}	\bar{C}_{17}	C_{18}	C_{18}^{izo}	C_{19}
22,546 +/- 6,9835	2,883 +/-1,9726	2,475 +/-0,9430	6,689 +/-2,8923	1,157 +/-0,5974	2,497 +/-3,3421
25,982 +/- 2,4524	2,105 +/-0,4822	3,083 0,6282	5,104 +/-0,9781	1,429 +/-0,3336	0,767 +/-0,2844
9,6696	6,3278	15,1277	12,0306	7,8026	11,0993
0,001	0,01	0,001	0,001	0,001	0,001

ношении зависимости состава сала от пола подопытных лиц; большие процентные значения установили у мужчин.

Подавление роста *Staphylococcus epidermidis* было связано с повышенным процентным содержанием двух кислот C_{14}^{izo} и \bar{C}_{18} , в то время как подавление роста *Staphylococcus aureus* — с пониженным содержанием кислот \bar{C}_{14} и \bar{C}_{18} и повышенным кислот C_{17} и C_{18} . В случае *Propionibacterium granulosum*, подавляющее рост сало содержало много ненасыщенных и разветвленных кислот и меньше насыщенных кислот, в то время как сало богатое жирными кислотами стимулировало рост этого микроорганизма. Подавление роста *Propionibacterium avidum* было связано с повышенным содержанием кислоты C_{18} . Отсутствие какой — либо зависимости между составом сала и ростом микроорганизмов установили в случае *Corynebacterium species* и *Propionibacterium acnes*.

M. Basta, K. Karłowski, E. Karczewska, P. B. Heczko

INHIBITION AND STIMULATION OF THE GROWTH OF MICRO-ORGANISMS
AND THE COMPOSITION OF SEBUM

Summary

Lipid extracts of the sebum were studied in 176 subjects of either sex and from different age groups. Six various bacterial strains isolated from the human skin were used for investigations: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosum*, *Propionibacterium avidum* and *Corynebacterium sp.*

Statistically significant differences were observed in the composition of sebum depending on the sex of the studied subjects, with higher per cent proportions in males. Inhibition of the growth of *Staphylococcus epidermidis* was statistically correlated with higher proportion of two acids: C_{14}^{180} and C_{18}^- , while inhibition of *Staphylococcus aureus* growth was related to lower per cent proportions of the acids C_{14}^- and C_{16}^- , with raised per cent of the acids C_{17} and C_{18} . In the case of *Propionibacterium granulosum* the inhibitory sebum contained usually more unsaturated acids and branched acids, but less saturated acids, while sebum containing a higher per cent of fatty acid stimulated the growth of this organism. Inhibition of the growth of *Propionibacterium avidum* was statistically significantly related to increased content of one acid i.e. C_{16} . No correlations were found between sebum composition and the growth of *Corynebacterium sp.* and *Propionibacterium acnes*.

PÍSMIENICTWO

1. Aly R., Maibach H. J., Rahman R., Shinefield H. R., Mandel A. D.: *J. Inf. Dis.* 1975, 131, 5, 579. — 2. Basta M., Wilburg J., Heczko P. B.: *J. Invest. Derm.* 1980, 74, 6, 437. — 3. Boughton B., Wheatley V. R.: *J. Invest. Derm.* 1959, 33, 49. — 4. Butcher G. W., King G., Dyke K. G. H.: *J. Gen. Microbiol.* 1976, 94, 290. — 5. Cotterill J. A., Cunliffe W. J., Williamson B., Bulusen L.: *Brit. J. Derm.* 1972, 87, 333. — 6. Heczko P. B., Kasprowicz A.: *Zbl. Bakt. Hyg. I Abt. Orig. Suppl.* 5, 1976, 935. — 7. Heczko P. B., Lutticken R., Hryniewicz W., Neugebauer M., Pulverer G.: *J. Clin. Microbiol.* 1979, 9, 3, 333. — 8. Karłowski K.: *Roczn. PZH* 1976, 27, 1, 11. — 9. Ko H. L., Heczko P. B., Pulverer G.: *J. Invest. Derm.* 1978, 71, 6, 363. — 10. Leyden J. J., McGinley K. J., Mills O. H., Kligman A. M.: *J. Invest. Derm.* 1975, 65, 4, 382.
11. Moore W. E. C., Holdeman L. V. W.: *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, Wyd. 8, Baltimore, 1974, 633. — 12. Nieman C.: *Bacteriol. Rev.* 1954, 18, 147.

Adres: 31-121 Kraków, ul. Czysa 18, Instytut Mikrobiologii AM.

Mieczysław Wender, Danuta Pruchnik-Grabowska, Elżbieta Tokarz,
Piotr Kowal

EPIDEMIOLOGIA NOWOTWORÓW UKŁADU NERWOWEGO W KILKU WOJEWÓDZTWACH POLSKI

Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr M. Wender

Wykonano analizę występowania nowotworów układu nerwowego w populacji 5 zachodnich województw Polski. Na tej podstawie wyliczono współczynniki zapadalności i chorobowości z powodu tych chorób z uwzględnieniem różnic wg płci (stwierdzono częstsze występowanie nowotworów u mężczyzn) oraz wykazano różnicę w częstości zależnej od wieku chorych (najwyższa pomiędzy 40 a 59 rokiem życia, najniższa od 20 do 29 roku życia).

Epidemiologia nowotworów układu nerwowego, jednej z częstszych chorób neurologicznych, znana jest głównie z niepełnych danych pochodzących z oficjalnej statystyki nowotworów oraz z niewielu opracowań naukowych tematu. Statystykę urzędowe obciążone są poważnymi błędami z powodu braku w dużym odsetku przypadków weryfikacji danych. Większość opracowań tematu opiera się natomiast na zestawieniach chorych operowanych w klinikach neurochirurgii oraz na danych pochodzących z prosektur anatomii patologicznej i nie posiada odniesienia liczbowego do określonej populacji, nie spełnia przeto podstawowych wymagań epidemiologii. Stąd też dążność do opracowywania materiału zebranego we własnych, ściśle zweryfikowanych badaniach (1, 2, 4, 5, 6).

We własnych badaniach wykonanych w populacji wielkowiejskiej stwierdziliśmy zapadalność w ciągu roku na nowotwory mózgu w wysokości 3,6, a chorobowość 21,7 na 100 tys. ludności (11). *Drabkowska* i współprac. (1976) oraz *Kołacka-Pasternak* (1976) na podstawie analizy reprezentacyjnej próby zgłoszeń do lekarza z powodu chorób układu nerwowego, podają znacznie wyższe wskaźniki nowotworów układu nerwowego (zapadalność u mężczyzn 16,7, u kobiet 13,6 oraz chorobowość u mężczyzn 27,8, u kobiet 24,7 na 100 tys. osób). Badania te nie były jednak ukierunkowane na analizę nowotworów układu nerwowego. Dlatego też wydaje się, że szczegółowe badania epidemiologiczne na ten temat przeprowadzone w określonej populacji kraju, oparte o zweryfikowane źródła medyczne dostarczyć mogą obiektywnych danych o aktualnym rozpowszechnieniu i zapadalności na nowotwory układu nerwowego. Umożliwią one zarazem poszukiwanie ewentualnych zależności między występowaniem nowotworów a czynnikami środowiskowymi i ogólnoustrojowymi.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono na terenie 5 zachodnich województw Polski o liczbie ludności w dniu punktowym (31.12.1979) 3.097 tysięcy. Wstępne informacje o chorych na nowotwory układu nerwowego zamieszkałych na tym terenie uzyskano na podstawie wszystkich dostępnych źródeł medycznych. Przeanalizowano również dane zawarte w kartotekach prosektur anatomii patologicznej i medycyny sądowej oraz zestawienia nowotworów, znajdujące się w wojewódzkich poradniach onkologicznych. W oparciu o zebrane informacje przeprowadzono weryfikację rozpoznań, a w razie wątpliwości dodatkowe dane niezbędne do analizy epidemiologicznej uzyskiwano ze źródeł medycznych i biur ewidencji ludności. W opracowaniu uwzględniono tylko pierwotne nowotwory układu nerwowego klinicznie pewne, to znaczy potwierdzone operacyjnie, badaniem biopiecznym lub sekcyjnym. Ze względu na postępowanie współczesnej diagnostyki neuroonkologicznej uwzględniono również chorych u których rozpoznawanie zostało oparte na wynikach takich badań specjalistycznych jak angiografia i komputerowa tomografia osiowa. W zestawieniach pominięto nowotwory przerzutowe oraz guzy mięnowotworowe. Jedynym wyjątkiem były naczyniaki układu nerwowego, które tradycyjnie uwzględnia się w większości zestawień nowotworów układu nerwowego.

Na podstawie zweryfikowanych przypadków określono współczynniki ujawnionej chorobowości w umownie ustalonym dniu (31.12.1979) oraz ujawnionej zapadalności w ciągu jednego roku na 100 tys. mieszkańców. Ten ostatni współczynnik określono dla 3 kolejnych lat (1979, 1980 i 1981). W obliczeniach współczynników uwzględniono liczbę ludności w określonych latach i przedziałach wieku. Dane powyższe poddano analizie statystycznej. Przy obliczeniach, ze względu na małe stosunkowo liczby badanych w niektórych grupach dla zweryfikowania hipotezy o niezależności prób (cech) zastosowano test χ^2 dla małej liczebności. Przy porównaniu statystycznym liczby chorych kobiet i mężczyzn zastosowano test dla porównania dwóch frakcji. Posłużono się przy tym programem opracowanym dla elektronicznej maszyny cyfrowej.

WYNIKI

W badanej populacji zachodniej Polski współczynnik ujawnionej zapadalności rocznej na nowotwory układu nerwowego różnił się jedynie nieznacznie w poszczególnych analizowanych latach, dlatego też w tabeli I przedstawiono go w postaci średniej z trzech lat. Testowanie hipotezy o jednakowej strukturze zachorowań w zależności od wieku chorych przy pomocy testu χ^2 wykazało znamiennej zależność między strukturą wieku chorych, a występowaniem nowotworów układu nerwowego ($\chi^2 = 13,65$ dla mężczyzn, 15,47 dla kobiet i 12,95 dla całej populacji przy $\chi^2_{tab} (\alpha = 0,05) = 12,59$).

Najliczniejszą grupę stanowili mężczyźni w wieku 50—59 lat oraz kobiety w przedziałach wieku 60—69 lat, a następnie mężczyźni w przedziałach wieku 40—49 i 60—69 oraz kobiety w klasach wieku 40—59. Na uwagę zasługuje również, że najniższy wskaźnik zapadalności stwierdzono zarówno u mężczyzn jak i kobiet w przedziałach wieku 20—29 lat. Przy zestawieniu oddzielnym rocznej zapadalności na nowotwory

wewnątrzczaszkowe mózgu stwierdzono nieco niższą ogólną zapadalność (mężczyźni — 4,76 na 100 tys., kobiety — 3,38, a w całej populacji 4,05). Wyniki testowania hipotezy o jednakowej strukturze zachorowania w zależności od wieku, jak i zapadalności w poszczególnych przedziałach wieku dały wyniki nie różniące się istotnie od opisanych dla wszystkich nowotworów układu nerwowego. Zapadalność na guzy rdzenia kręgowego przedstawiona jest w tabeli II. Zapadalność na nowotwory układu nerwowego obwodowego z wyłączeniem nowotworów wewnątrzczaszkowych i wewnątrz kanału kręgowego oraz zapadalność na nowotwory układu współczulnego (sympatikoblastoma) zarejestrowano w badanym materiale jedynie sporadycznie (wskaźniki zapadalności dla całej badanej populacji 0,06 i odpowiednio 0,1). Współczynnik zapadalności na nowotwory układu współczulnego był najwyższy w przedziale wieku 0—9 (1,2 na 100 tys.).

Porównanie współczynnika zapadalności rocznej na nowotwory układu nerwowego oraz oddzielnie na nowotwory wewnątrzczaszkowe wykazuje wysoce znamienne różnice pomiędzy mężczyznami i kobietami (wartość statystyki u odpowiednio 3,52 i 3,39 przy $u_{0.01} = 2,57$). Podobnych różnic nie stwierdzono odnośnie nowotworów rdzenia kręgowego. Testowanie hipotezy o jednakowej strukturze wieku zachorowań u mężczyzn i u kobiet nie wykazało istotnych różnic tak w całej grupie nowotworów układu wewnątrzczaszkowych i w guzach rdzenia kręgowego (wartość statystyki odpowiednio 3,45, 3,29 i 0,81 przy wartości $\chi^2_{\text{tab}} (\alpha = 0,05) = 14,07$).

Częstość ujawnionej chorobowości z powodu nowotworów układu nerwowego z uwzględnieniem przedziałów wieku przedstawiono w tabeli III. Testowanie hipotezy o jednakowej strukturze rozpowszechnienia nowotworów w zależności od wieku testem χ^2 wykazało wysoce istotną zależność pomiędzy strukturą wieku chorych a rozpowszechnieniem nowotworów układu nerwowego ($\chi^2 = 30,06$ dla mężczyzn, 18,92 dla kobiet i 22,65 dla obu grup razem przy $\chi^2_{\text{tab}} (\alpha = 0,01) = 16,81$). Najwyższa ujawniona chorobowość z powodu nowotworów układu nerwowego stwierdzono u mężczyzn w przedziałach wieku 50—59, a następnie w przedziale 40—49, a u kobiet w równym stopniu w obu tych klasach wieku. Najniższa była chorobowość w najmłodszych i najstarszych grupach ludności. Opracowanie danych dla nowotworów wewnątrzczaszkowych wykazało wyniki o podobnym rozkładzie, chociaż oczywiście współczynniki były nieco niższe (mężczyźni — 6,11, kobiety — 5,15, cała populacja 5,62 na 100 tys.). Ujawnione rozpowszechnienie guzów rdzenia kręgowego przedstawione jest w tabeli IV. Chorobowość z powodu guzów układu nerwowego obwodowego (nerwiaki) z wyłączeniem nowotworów umiejscowionych wewnątrzczaszkowo lub wewnątrz kanału kręgowego było w dniu punktowym niskie (0,06 na 100 tys. ludności). Wyższy był współczynnik chorobowości w badanej populacji nowotworów układu współczulnego (0,4 na 100 tys.). Nowotwory te zanotowano prawie wyłącznie w najniższych przedziałach wieku (0—9 i 10—19) bez większych różnic między płciami. U chłopców współczynnik ten wynosił 2,1 i 0,4, a u dziewczynek odpowiednio 1,5 i 0,4. Porównanie współczynnika punktowej chorobowości z powodu nowotworów układu nerwowego oraz oddzielnie nowotworów wewnątrzczaszkowych i nowotworów rdzenia kręgowego pomiędzy mężczyznami i kobietami nie wykazało istotnych różnic (wartość statystyki u odpowiednio 1,34, 1,15 i 1,02 przy $u_{0.05} = 1,96$). Testowanie hipotezy o jednakowej

Tabela I. Zapadalność na nowotwory układu nerwowego w latach 1978, 1980, i 1981 z testowaniem hipotezy o jednakowej strukturze zachorowań w zależności od wieku

Przedział wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem		
	Liczba zachorowań	W przeliczeniu na 100 tys. w ciągu roku	Test CHI ²	Liczba zachorowań	W przeliczeniu na 100 tys. w ciągu roku	Test CHI ²	Liczba zachorowań	W przeliczeniu na 100 tys. w ciągu roku	Test CHI ²
0—9	33	3,80	0,84	22	2,68	0,61	55	3,26	0,67
10—19	28	3,93	0,75	17	2,47	0,78	45	3,21	0,70
20—29	21	2,42	2,19	11	1,27	2,14	32	1,85	2,08
30—39	32	5,08	0,15	23	3,62	0,11	55	4,38	0,10
40—49	36	7,20	0,21	37	7,10	1,80	73	7,15	0,81
50—59	60	13,36	8,80	38	7,28	2,04	98	10,09	4,85
60—69	22	7,77	0,48	33	9,12	5,35	55	8,53	2,28
70—	12	4,92	0,21	4	0,95	2,62	16	2,41	1,43
Ogółem	244	5,36	13,65*	185	3,84	15,47*	429	4,57	12,95*

* różnice istotne

Tabela II. Zapadalność na nowotwory rdzenia kręgowego w latach 1979, 1980 i 1981 z testowaniem hipotezy o jednakowej strukturze zachorowań w zależności od wieku

Przedział wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem		
	Liczba zachorowań	W przeliczeniu na 100 tys. w ciągu roku	Test CHI ²	Liczba zachorowań	W przeliczeniu na 100 tys. w ciągu roku	Test CHI ²	Liczba zachorowań	W przeliczeniu na 100 tys. w ciągu roku	Test CHI ²
0—9	1	0,12	0,31	1	0,12	0,12	2	0,12	0,20
10—19	1	0,14	0,28	1	0,15	0,10	2	0,14	0,17
20—29	3	0,35	0,06	1	0,12	0,13	4	0,23	0,08
30—39	1	0,16	0,25	1	0,16	0,08	2	0,16	0,15
40—49	8	1,60	2,20	6	1,15	2,06	14	1,37	2,22
50—59	3	0,67	0,03	2	0,38	0,00	5	0,51	0,02
60—69	1	0,35	0,05	2	0,55	0,15	3	0,47	0,00
70—	2	0,82	0,16	0	0,00	0,32	2	0,30	0,03
Ogółem	20	0,44	3,38	14	0,29	3,01	34	0,36	2,90

Tabela III. Ujawniona chorobowość z powodu nowotworów układu nerwowego w dniu punktowym 31.12.1979 z testowaniem hipotezy o jednakowej strukturze zachorowań w zależności od wieku

Przedział wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem		
	liczba zachorowań	w przeliczeniu na 100 tys.	test χ^2	liczba zachorowań	w przeliczeniu na 100 tys.	test χ^2	liczba zachorowań	w przeliczeniu na 100 tys.	test χ^2
0—9	4	1,39	5,34	10	3,75	1,17	14	2,53	3,01
10—19	18	7,50	0,01	6	2,59	2,36	24	5,08	0,61
20—29	12	4,10	1,82	10	3,39	1,49	22	3,74	1,64
30—39	19	9,60	0,37	19	9,69	1,55	38	9,64	0,84
40—49	25	14,71	5,90	22	12,43	5,37	47	13,54	5,64
50—59	26	17,69	12,19	21	12,21	4,88	47	14,75	7,95
60—69	5	5,68	0,61	5	4,50	0,61	10	5,05	0,64
70—	2	2,41	3,80	5	3,55	1,35	7	3,13	2,28
ogółem	111	7,37	30,06*	98	6,16	18,92*	209	6,75	22,65*

* różnice istotne

Tabela IV. Ujawniona chorobowość z powodu nowotworów rdzenia kręgowego w dniu punktowym 31.12.1979 z testowaniem hipotezy o jednakowej strukturze zachorowań w zależności od wieku

Przedział wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem		
	liczba zachorowań	w przeliczeniu na 100 tys.	test chi ²	liczba zachorowań	w przeliczeniu na 100 tys.	test chi ²	liczba zachorowań	w przeliczeniu na 100 tys.	test chi ²
0—9	0	0,00	1,07	1	0,37	0,04	1	0,18	0,45
10—19	1	0,42	0,40	0	0,00	0,53	1	0,21	0,41
20—29	1	0,34	0,50	1	0,34	0,07	2	0,34	0,24
30—39	0	0,00	1,07	0	0,00	0,53	0	0,00	0,77
40—49	4	2,35	1,50	3	1,69	2,51	7	2,02	1,98
50—59	3	2,04	0,85	2	1,16	0,73	5	1,57	0,80
60—69	2	2,27	1,32	0	0,00	0,53	2	1,01	0,06
70—	1	1,20	0,01	1	0,71	0,05	2	0,89	0,01
ogółem	12	0,80	6,76	8	0,50	5,03	20	0,65	4,76

strukturze rozpowszechnienia nowotworów w zależności od wieku pomiędzy mężczyznami i kobietami nie wykazało istotnych różnic w badanych grupach. Wartość statystyki χ^2 dla nowotworów układu nerwowego 4,08, dla nowotworów wewnątrzczaszkowych 1,67 i dla guzów rdzenia kręgowego 2,33 przy wartości $\chi^2_{\text{tab}} (\alpha = 0,05) = 14,07$.

OMÓWIENIE

Podsumowanie dotychczasowych badań w skali światowej na temat epidemiologii pierwotnych nowotworów układu nerwowego znajduje się w artykule *Schoenberga*, ogłoszonym w monografii na temat neuroepidemiologii (1978). Jak wynika z danych zestawionych przez tego autora zapadalność na nowotwory układu nerwowego wahała się w różnych analizowanych populacjach w granicach od 1 do 8 przypadków na 100 tys. mieszkańców (najczęstsze liczby od 4 do 5). Uzyskane przez nas wyniki (4,6 na 100 tys. ludności) na terenie kilku zachodnich województw Polski, mieszczą się w środkowych przedziałach wymienionych danych. Spotyka się jednak również liczby znacznie wyższe. I tak na przykład w badaniach w Rochester (USA) stwierdzono roczną zapadalność na nowotwory układu nerwowego od 12,8 do 15,8 na 100 tys. (6). Nie jest natomiast możliwe porównanie naszych wyników z danymi obliczonymi na takich podstawach jak liczba chorych przyjętych do kliniki czy liczba zgonów z powodu nowotworów układu nerwowego, nawet przy próbie odniesienia tych danych do określonej wielkości populacji (*Zülch*, 12, 13). Zdaniem tego autora umieralność z powodu guzów mózgu i rdzenia kręgowego należy szacować na 1:20000 — 25000 mieszkańców na rok. Trudno jest również porównać nasze wyniki z podanymi przez *Drabkowską* i współprac. (1976) w oparciu o nie zweryfikowaną analizę zgłoszeń do lekarza w wybranej populacji Polski.

Najniższe ze spotykanych współczynników (1—3 przypadki na 100 tys. ludności) dotyczą czarnej ludności Afryki i częściowo również Ameryki Północnej (3). Sugeruje to, że istnieją genetyczne predyspozycje do rozwoju pierwotnych nowotworów układu nerwowego. Nie udowodniono natomiast dotychczas istnienia różnic geograficznych zależnych od czynników ekologicznych, podobnie jak uchwytnych zmian w częstości nowotworów w ostatnich dekadach lat. Zdaje się to świadczyć o braku uchwytnych wpływów postępującej urbanizacji oraz wzrastającego zużycia składników syntetycznych jako możliwych czynników etiologicznych (7).

Niezwykle interesujące zagadnienie różnic zapadalności na nowotwory układu nerwowego, zależnych od wieku chorych, nie znalazło dotychczas bliższego wyjaśnienia. W naszych badaniach najwyższą zapadalność stwierdzono pomiędzy 40—59 rokiem życia, a najniższą w wieku 20 do 29. Dane te są zbliżone do obserwowanych w innych badaniach seriach (8.10) *Zülch* i *Christensen* (1956) wysunęli przypuszczenie, że różnice te świadczą o wyraźnej roli czynników ogólnoustrojowych w rozwoju nowotworów układu nerwowego. W świetle nowszych poglądów możnaby rozważać również rolę zmieniającej się w toku rozwoju osobniczego reaktywności immunologicznej ustroju.

Określenie współczynnika chorobowości z powodu nowotworów układu nerwowego napotyka na duże trudności. Dlatego też w literaturze jest znacznie mniej wiadomości na ten temat, niż badań zapadalności.

We własnych badaniach przyjęto za zasadę wyłączenie przypadków w których zdaniem neurochirurga usunięto guz w całości, uwzględniono natomiast tych chorych u których usunięto nowotwór częściowo, względnie odstąpiono od zabiegu lub też stosowano terapię zachowawczą. To ostatnie dotyczyło głównie gruczolaków przysadki leczonych w dużym odsetku chorych napromienianiem radioaktywnym.

Wydaje się, że tego rodzaju selekcja spełnia najlepiej wymagania epidemiologiczne. Jak zastosowane kryteria wpływają na wyniki oznaczenia współczynnika rozpowszechnienia świadczą dane przytoczone przez Schoenberga i współprac. (1970). W różnych badanych populacjach uzyskano bowiem skalę rozpiętości wyników dla guzów mózgu od 5,4 (rejon Iowa, USA) do 47,1 (Rochester, USA). Nie wydaje się przy tym, żeby różnice te można było wytłumaczyć jakimikolwiek racjonalnymi przyczynami. Własne wyniki znajdują się zdecydowanie w dolnych przedziałach tych wyników (współczynnik dla guzów mózgu 5,62 na 100 tys. mieszkańców), co tłumaczymy dokładną weryfikacją rozpoznai zwłaszcza ambulatoryjnych.

WNIOSKI

1. Współczynnik ujawnionej zapadalności na nowotwory układu nerwowego w populacji kilku zachodnich województw Polski wynosi rocznie 4,57 na 100 tys. ludności, nowotworów wewnątrzczaszkowych 4,05, nowotworów rdzenia kręgowego 0,36, nowotworów układu nerwowego obwodowego 0,02, a nowotworów układu współczulnego 0,1.

2. Współczynnik ujawnionej chorobowości z powodu nowotworów układu nerwowego w populacji kilku zachodnich województw Polski wynosi 6,75 na 100 tys. ludności i odpowiednio nowotworów wewnątrzczaszkowych 5,62, nowotworów rdzenia kręgowego 0,65, nowotworów obwodowego układu nerwowego 0,06 i nowotworów układu współczulnego 0,4.

3. Zapadalność roczna na nowotwory układu nerwowego jest znamienne wyższa u mężczyzn niż u kobiet.

4. Wśród nowotworów układu nerwowego, pochodzące z tkanek położonych wewnątrz jamy czaszki są znacznie częstsze od pochodzących z tkanek umiejscowionych w kanale kręgowym oraz pochodzących z obwodowego i współczulnego układu nerwowego.

5. Najwyższą zapadalność na nowotwory układu nerwowego i nowotwory wewnątrzczaszkowe oraz najwyższe ujawnione rozpowszechnienie tych chorób spotyka się w wieku 40 do 59 lat, natomiast najniższe w przedziale wieku od 20 do 29.

М. Вендер, Д. Прухник-Грабовска, Е. Токаж, П. Коваль

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В НЕСКОЛЬКИХ
ВОЕВОДСТВНХ В ПОЛЬШЕ

Резюме

В результате проведённых исследований сделаны следующие выводы:

1. Коэффициент обнаруженной заболеваемости опухолями нервной системы в популяции нескольких западных воеводств в Польше составляет 4,57 в год

на 100 тыс. населения, внутримозжечковыми опухолями — 4,05, опухолями спинного мозга — 0,36, опухолями периферической нервной системы — 0,02 опухолями симпатической системы — 0,1.

2. Коэффициент болезненности по поводу опухолей нервной системы составляет 6,75 на 100 тыс. населения, в том числе внутримозжечковых опухолей — 5,62, опухолей спинного мозга — 0,65, опухолей периферической нервной системы 0,06, опухолей симпатической системы — 0,4.

3. Заболеваемость опухолями нервной системы у мужчин статистически значимо большая чем у женщин.

4. Среди опухолей нервной системы, опухоли происходящие из тканей локализованных внутри полости черепа встречались чаще чем опухоли происходящие из тканей локализованных в позвоночном канале или происходящие из периферической или симпатической нервных систем.

5. Самую высокую заболеваемость опухолями нервной системы и внутримозжечковыми опухолями а также самое высокое распространение этих болезней установили у лиц в возрасте 40—59 лет, в то время как самое низкое — у лиц в возрасте 20—29 лет.

6. Отчётливая зависимость заболеваемости опухолями нервной системы от возраста больных свидетельствует об участии общеорганических факторов в развитии этих опухолей.

M. Wender, D. Pruchnik-Grabowska, E. Tokarz, P. Kowal

EPIDEMIOLOGY OF NEOPLASMS OF THE NERVOUS SYSTEM IN SEVERAL PROVINCES OF POLAND

Summary

The following conclusions have been reached in these studies:

1. The index of notified incidence of nervous system neoplasms in the population of several western provinces of Poland is 4.57 per 100 thousand of the population annually. The index of intracranial neoplasms was 4.05, that of spinal neoplasms 0.36, peripheral nervous system neoplasms 0.02, and sympathetic system neoplasms 0.1.
2. The index of notified prevalence of nervous system neoplasms in the population of several western provinces of Poland was 6.75 per 100 thousand annually, with the prevalence index of intracranial neoplasms 5.62, spinal neoplasms 0.65, peripheral nervous system neoplasms 0.06 and sympathetic system neoplasms 0.4.
3. The annual incidence of nervous system neoplasms was significantly higher in males than females.
4. Among the neoplasms of the nervous system those derived from intracranial tissues were much more frequent than those derived from the tissues in the vertebral canal or from the peripheral and sympathetic nervous systems.
5. The highest incidence of nervous system neoplasms and intracranial neoplasms, and the highest notified prevalence of these tumours were in the age group 40—59 years, while the lowest incidence was in the age group 20—29 years.
6. An evident relationship between nervous system neoplasms and the age of the patients indicates the role of systemic factors in the development of these neoplasms.

PIŚMIENNICTWO

1. *Brevis M., Poskanzer O., Rolland C., Miller H.*: Acta Neurol. Scand. (Suppl. 24). 1966, 42. — 2. *Cohen A., Medan B.*: Cancer, 1968, 22, 1323. — 3. *Fan K., Kari J., Earle K.*: J. Neuropath. Exper. Neurol. 1971, 30, 41. — 4. *Gudmundsen H.*: Acta Neurol. Scand., 1970, 46, 538. — 5. *Katzura S., Suzuki J., Woda T.*: J. Neurosurg., 1959, 16, 570. — 6. *Kurland L.*: J. Neurosurg., 1958, 15, 627. — 7. *Leibowitz U., Yablonski M., Alter M.*: J. Chron. Dis., 1971, 23, 707. — 8. *Schoenberg B.*: Primary intracranial neoplasms: a study of incidence. University of Minnesota, Rochester, Minn., 1974. — 9. *Schoenberg B.*: Epidemiology of primary nervous system neoplasms, in Advances in Neurology, vol. 19, ed. B. Schoenberg, Raven Press, New York, 1978. pp. 475. — 10. *Schoenberg B., Christine B., Whisnant J.*: Am. J. Epid., 1976, 104, 499.

11. Wender M., Zwyrzykowska E., Purołowa J., Owsianowski M.: *Zdrowie Publ.*, 1979, 10, 137. — 12. Zülch, K.: *Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung.* J. A. Berth Verlag, Leipzig, 1951. — 13. Zülch K., Christensen E.: *Pathologischer Anatomie der raumbeengenden intrakraniellen Prozesse.* Handbuch der Neurochirurgie, Hrsg. Olivecrona, H. Tönnis W., B. III. Springer Verlag, Berlin, 1956.

Adres: Klinika Neurologiczna AM, 60-355 Poznań, ul. Przybyszewskiego 40.

KONKURS

NA WSPOMNIENIA (PAMIĘTNIKI) PRACOWNIKÓW PAŃSTWOWEJ INSPEKЦИИ SANITARNEJ, ODDZIAŁÓW ZAKAŻNYCH, KLINIK ZAKAŻNYCH AKADEMII MEDYCZNYCH I INSTYTUTÓW LEKARSKICH

Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych przy współpracy redakcji „Przegląd Epidemiologiczny” ogłasza konkurs na pamiętnik dla pracowników państwowej inspekcji sanitarnej, oddziałów i klinik zakaźnych i instytutów lekarskich prowadzących działalność w sferze zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych.

Celem konkursu jest „ocalenie od zapomnienia” doświadczeń, przemyśleń, spostrzeżeń, refleksji ludzi walczących o coraz lepszy stan zdrowia ludności naszego kraju. Szczególnie cenne byłoby przedstawienie lat 1939—1945.

Pozostawiamy pełną swobodę w wyborze treści i formy wypowiedzi, która powinna objąć zarówno problematykę zawodową jak i społeczną, trudności, osiągnięcia, propozycje. Prace winny mieć objętość od 3 do 20 stron maszynopisu.

Wyróżniające się prace będą drukowane w całości lub we fragmentach w „Przeglądzie Epidemiologicznym” i honorowane według obowiązujących stawek.

Prace należy oznaczyć dowolnym godłem, stanowiącym tajemnicę autora. Każdy uczestnik konkursu może złożyć dowolną liczbę prac, każdą oznaczoną innym godłem. Do każdej pracy należy dołączyć zaklejoną kopertę oznaczoną na wierzchu tym samym godłem co praca; wewnątrz koperty winna być karta zawierająca imię i nazwisko autora, adres, zawód, specjalizacja i tytuł pracy.

Przewidziane są nagrody pieniężne I, II i III stopnia oraz 10 wyróżnień.

Pracę należy nadesłać w terminie do 31 marca 1985 r. pod adresem: Redakcja „Przegląd Epidemiologiczny” 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24 z dopiskiem na kopercie „Konkurs PTE i LCHZ”.

Rozstrzygnięcie konkursu nastąpi do 30 czerwca 1985 roku. Skład jury zostanie podany do 31 marca 1985 r.

Witold Kupść, Jan Sznajd, Stefan Rywik, Marzanna Magdoń

OCENA WPLYWU ZAWODOWEJ AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ NA WYBRANE CZYNNIKI RYZYKA CHOROBY WIEŃCOWEJ Z ZASTOSOWANIEM WIELOWYMIAROWEJ ANALIZY WARIANCJI

Zakład Epidemiologii i Prewencji Chorób Układu Krążenia Instytutu Kardiologii
w Warszawie

Kierownik: doc. dr hab. med. S. Rywik

Katedra Biochemii Klinicznej Akademii Medycznej w Krakowie

Kierownik: prof. dr hab. med. J. Sznajd

W ramach Polskiego Programu Prewencji Choroby Wieńcowej przebadano wśród 8614 mężczyzn w wieku 40–59 lat związek między stopniem aktywności fizycznej w pracy zawodowej i poziomem 4 czynników ryzyka choroby wieńcowej — ciśnienia skurczowego, ciśnienia rozkurczowego, poziomu cholesterolu we krwi i wskaźnika nadwagi Queteleta. Przeprowadzona wielowymiarowa analiza wariacji wykazuje, że różnicowanie aktywności fizycznej szczególnie silnie wpływa na poziom cholesterolu i ciśnienie rozkurczowe krwi.

Celem pracy jest analiza wpływu stopnia aktywności fizycznej w pracy zawodowej na poziom czterech wybranych czynników ryzyka choroby wieńcowej — ciśnienia skurczowego, ciśnienia rozkurczowego, poziomu cholesterolu we krwi i wskaźnika nadwagi Queteleta — rozpatrywanych łącznie i z uwzględnieniem zależności zachodzących między nimi.

MATERIAŁ I METODY

Materiał pochodzi z Polskiego Programu Prewencji Choroby Wieńcowej i obejmuje 8614 mężczyzn w wieku 40–59 lat, pracowników 22 dużych zakładów i instytucji Warszawy i województwa tarnobrzeskiego, rzeszowskiego i kieleckiego, badanych w latach 1973–1974 przez ośrodek krakowski i w latach 1976–1977 przez ośrodek warszawski. Populację objętą badaniem podzielono na 3 grupy w zależności od stopnia aktywności fizycznej w pracy zawodowej:

- 1 — aktywni: mężczyźni wykonujący ciężką pracę fizyczną przynajmniej w ciągu 50% swego czasu pracy;
- 2 — przeciętnie aktywni: charakter pracy pośredni między grupą 1 oraz grupą 3;
- 3 — nieaktywni: ponad 50% czasu pracy zawodowej stanowi praca siedząca.

Badanie zostało zrealizowane w ramach Problemu Węzłowego 10.8 oraz w ramach współpracy naukowej polsko-amerykańskiej (fundusz im. Marii Skłodowskiej-Curie — projekt Nr 05-055-N). Praca była przedmiotem doniesienia na Światowym Kongresie Kardiologicznym w Moskwie w 1982 r.

Analizowane były 4 cechy uznane za czynniki ryzyka choroby wieńcowej i zarejestrowane u wszystkich badanych:

- y_1 — poziom ciśnienia skurczowego krwi (mm Hg);
- y_2 — poziom ciśnienia rozkurczowego krwi (mm Hg);
- y_3 — poziom cholesterolu w surowicy krwi (mg⁰/o);
- y_4 — wskaźnik nadwagi *Queteleta* (kg/m²).

Szczegółowy opis badanej populacji podają m. in. prace (3 i 10), zasady określania stopnia aktywności w pracy zawodowej omówiono dla badanego materiału w pracach (10, 11).

Zastosowaną metodą statystycznej analizy wyników była wielozmienna analiza wariacji (MANOVA — multivariate analysis of variance). Stanowi ona uogólnienie na wiele (p) cech metody jednozmiennnej analizy wariacji będącej podstawowym narzędziem opracowywania wyników eksperymentów w których porównuje się wpływ badanego czynnika (lub kilku czynników), zwykle o jakościowym charakterze, na wartość badanego w eksperymencie cechy.

Wielozmienna analiza wariacji pozwala analizować wpływ badanego czynnika na zespół obserwowanych w eksperymencie cech i oceniać go z uwzględnieniem zależności (korelacji) zachodzących między nimi. Istnienie tych zależności powodować może wyraźną zmianę wniosków jakie wyciągnąć można z analizy każdej cechy oddzielnie, odnośnie do wpływu badanego czynnika na ich wartość informacyjną.

Wielowymiarowa analiza wariacji jest wreszcie metodyczną bazą dla wielu pokrewnych metod statystycznych, jak analiza zawartości informacyjnych poszczególnych zbiorów cech — wybór ze zbioru p cech podzbioru o „równie dobrych” własnościach opisu badanych populacji, lub problemy dyskryminacji, czyli przyporządkowania jednostki do jednej z wielu danych klas, które również silnie są związane z modelem MANOVA. Matematyczny model wielozmiennnej analizy wariacji zapisuje się w postaci

$$(1) \underline{y}_{jk} = \underline{m}_j + \underline{e}_{jk}$$

gdzie \underline{y}_{jk} , \underline{m}_j , \underline{e}_{jk} są odpowiednio wektorem obserwacji, wektorem wartości oczekiwanych i wektorem błędu losowego określonymi jako:

$$\underline{y}_{jk} = \begin{pmatrix} y_{1jk} \\ y_{2jk} \\ y_{3jk} \\ y_{4jk} \end{pmatrix}; \underline{e}_{jk} = \begin{pmatrix} e_{1jk} \\ e_{2jk} \\ e_{3jk} \\ e_{4jk} \end{pmatrix}; \underline{m}_j = \begin{pmatrix} m_{1j} \\ m_{2j} \\ m_{3j} \\ m_{4j} \end{pmatrix}$$

$j = 1, 2, \dots, J$ (liczba klas);

$k = 1, 2, \dots, n_j$ (liczebność j-tej klasy).

Wymiar każdego z wektorów wynosi p. Zakłada się, że wektor \underline{e}_{jk} ma wielowymiarowy rozkład normalny o wektorze wartości oczekiwanych równym 0 i wspólnej macierzy kowariancji Σ . Zauważmy, że dla $p = 1$, rozpatrywany model jest modelem analizy wariacji dla przypadku jednej zmiennej. Dla modelu (1) można sformułować hipotezę o braku wpływu badanego czynnika (stopnia aktywności fizycznej w pracy zawodowej) na badane zmienne — zespół 4-ch czynników ryzyka choroby wieńcowej, którą zapisać można jako:

$$(2) H_0: m_1 = m_2 = m_3$$

Orzeka ona, że wektory wartości oczekiwanych są jednakowe dla trzech badanych grup aktywności fizycznej. Dla jej weryfikacji wyznaczono oszacowania parametrów modelu \hat{m}_j oraz $\hat{\Sigma}$, a następnie obliczono statystykę T^2 Hotellinga, dla której wartości krytyczne można otrzymać przy pomocy rozkładu *F-Fischera-Snedecora*. Następnie zweryfikowane zostały hipotezy szczegółowe

$$(3) H_{1/2}: m_1 = m_2; H_{1/3}: m_1 = m_3; H_{2/3}: m_2 = m_3$$

o równości wpływu poszczególnych par stopni aktywności fizycznej na badany zespół cech, oraz hipoteza dotycząca tzw. porównań jednoczesnych. Jest to przypuszczenie, że przynajmniej jedna para klas badanego czynnika jest identyczna w oddziaływaniu na wartość wektora średnich badanego zespołu cech, a jego odrzucenie oznacza, że wszystkie badane klasy są zróżnicowane. Hipotezę tę zapisuje się następująco:

(4) $H_0: m_j = m_i$ przynajmniej dla jednej pary $j, i = 1, 2, \dots, J$ wobec alternatywy

$$(5) H: m_j \neq m_i \text{ dla wszystkich } j, i.$$

Testem dla hipotez (3) i (4) jest również test *F-Fischera-Snedecora*. W oparciu o wyniki MANOVA przeprowadzono również analizę dyskryminacyjną mającą odpowiedzieć na pytanie — które z rozpatrywanych czynników ryzyka najsilniej rozróżniają klasy aktywności fizycznej. Zastosowano metodę kolejnego wprowadzania zmiennych, wyznaczając cechy dające największe przyrosty statystyki T^2 Hotellinga. Szczegółowy opis stosowanych procedur statystycznych podaje podręcznik (1), a zastosowane wzory obliczeniowe zestawiono w Dodatku 1.

WYNIKI

Podstawową charakterystykę populacji według grup aktywności fizycznej zawierającą liczebności n_j , oszacowania wektorów wartości średnich (\bar{y}_j) oraz macierzy kowariancji (S_j) podaje tablica I. Oszacowanie

macierzy $\hat{\Sigma} = S$ otrzymanej jako macierz kowariancji wewnątrzklasowej (resztowej) przedstawiono wraz z odpowiadającą jej macierzą korelacji R w tabeli II. Ze względu na symetrię, macierze S i R umieszczone zostały w jednej tablicy.

Przed przystąpieniem do stosowania testów wielozmiennej analizy wariancji zweryfikowano założenia o równości macierzy kowariancyjnych $\Sigma_1, \Sigma_2, \Sigma_3$ dla poszczególnych grup aktywności fizycznej przy pomocy statystyki Boxa (por. Dodatek wzór 15) mającej rozkład X^2

o liczbie stopni swobody $v = \frac{1}{2} p(p+1)(J-1)$. Otrzymana war-

tość $X^2 = 105.0$ przy $v = 20$ st. swobody prowadzi do odrzucenia hipotezy o równości badanych macierzy kowariancji. Jednak ze względu na dobrą zgodność elementów macierzy kowariancji między poszczególnymi grupami aktywności fizycznej (z wyjątkiem kowariancji dla ciśnienia skurczowego i poziomu cholesterolu, oraz ciśnienia rozkurczowego i cholesterolu, które są wyraźnie niższe w grupie nieaktywnych niż

Tabela I. Zestawienie liczebności (n_j), wektorów wartości średnich (\bar{y}_j) macierzy kowariancji (S_j) oraz odchyłeń standardowych (S.D.) dla trzech grup zawodowej aktywności fizycznej

Grupa aktywności	Cecha	Wektor \bar{y}_j	Macierz S_j				S.D.
			y_1	y_2	y_3	y_4	
Aktywni 1 $n_1=1521$	SBP- y_1	127,5	295,82	142,34	126,04	16,50	17,20
	SBP- y_2	81,6		122,95	72,99	13,58	11,09
	CHOL- y_3	187,7			1426,75	33,45	37,72
	QUET- y_4	25,1				11,27	3,36
Przeciętnie aktywni 2 $n_2=4804$	SBP- y_1	132,2	331,26	156,25	137,42	15,46	18,20
	SBP- y_2	84,5		128,19	83,34	12,75	11,32
	CHOL- y_3	200,7			1638,18	29,04	40,47
	QUET- y_4	25,8				11,94	3,46
Nieaktywni 3 $n_3=2289$	SBP- y_1	134,9	323,31	151,81	43,83	13,07	17,98
	DBP- y_2	86,7		121,51	34,36	9,70	11,02
	CHOL- y_3	207,8			1336,50	11,23	36,56
	QUET- y_4	26,2				10,92	3,30

Tabela II. Wewnątrzklasowa macierz kowariancji (S) i korelacji (R)

R	S	SBP	DBP	CHOL	QUET
SBP		322,89	152,62	110,54	15,01
DBP		0,725	125,49	71,29	12,09
CHOL		0,158	0,156	1520,70	25,09
QUET		0,246	0,304	0,189	11,55

w pozostałych 2-ch grupach) jak również ze względu na dużą liczebność próby powodującą istotność statystyczną nawet małych różnic między szacowanymi parametrami, nie wprowadzono zmian do modelu statystycznego (1). Przyjęcie założenia, że macierze kowariancji są zróżnicowane, wymagałoby między innymi stosowania funkcji dyskryminacyjnej będącej wielomianem drugiego stopnia.

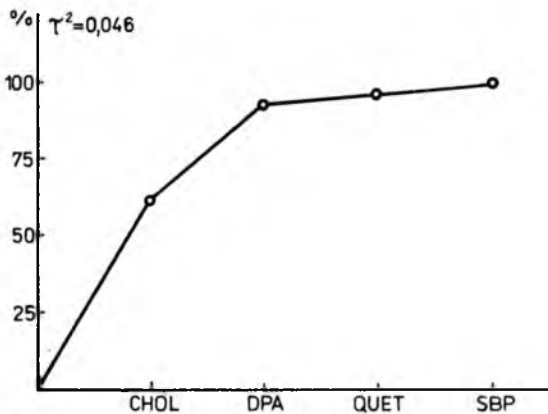
Wyniki testowania hipotez dotyczących wpływu aktywności fizycznej na rozpatrywany zespół cech — czynników ryzyka przedstawiono w tabeli III.

Wyniki zastosowanych testów wskazują na silne zróżnicowanie analizowanych cech między grupami aktywności fizycznej. Wszystkie hipotezy (2), (3) i (4) zostały odrzucone. Najsilniej przemawia za zróżnicowaniem grup aktywności fizycznej odrzucenie hipotezy (4), co upoważnia do wniosku, że każda para grup aktywności fizycznej jest zróżnicowana ze względu na rozpatrywany zespół cech. Obniżenie aktywności fizycznej pozwala obserwować wzrost skurczowego i rozkurczowego

ciśnienia krwi, wzrost poziomu cholesterolu i wzrost wskaźnika masy ciała *Queteleta*.

Tabela III. Weryfikacja hipotez statystycznych

Hipoteza	Wartość testu F	Stopnie swobody	p
(2) $m_1 = m_2 = m_3$	49,57	8; 8608	<0,01
(3) $m_1 = m_2$	442,40	8; 8608	<0,01
$m_1 = m_3$	836,25	8; 8608	<0,01
$m_2 = m_3$	178,44	8; 8608	<0,01
(4) $m_j = m_i$ (dla $i, j=1, 2, 3$)	89,22	8; 8608	<0,01



Ryc. 1. Zastosowanie dyskryminacji krokowej.

Wyniki badania wpływu zawodowej aktywności fizycznej na poszczególne cechy i ich zespoły przedstawiono na rycinie 1. Wśród pojedynczych czynników ryzyka najsilniej grupy aktywności zróżnicowane są ze względu na poziom cholesterolu (y_3), którego udział w całkowitym zróżnicowaniu populacji można oszacować na 62%. Wprowadzenie cechy ciśnienie rozkurczowe (y_2) zwiększa udział dwóch cech do 94% dyskryminacji ogólnej. Dołączenie cechy y_4 — wskaźnik *Queteleta* podnosi wartość T^2 do 97,6% wartości otrzymanej dla wszystkich 4 cech.

Należy zaznaczyć, że ze względu na duże liczebności, wszystkie przyrosty odległości T^2 są istotne w sensie statystyki *F-Fischera-Snedecora*, co powoduje, że procedura krokowego dodawania zmiennych kończy się dopiero wraz z wyczerpaniem całego zespołu cech.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Badanie związku aktywności fizycznej z poziomem czynników ryzyka choroby wieńcowej było przedmiotem wielu opracowań. Większość autorów jak *Kornitzer* i wsp. (6), *Melichar* (8), *Hickey* i wsp. (5) oraz

Montoye i wsp. (9) otrzymało dla poziomu ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, nadwagi i poziomu cholesterolu wyniki zgodne z otrzymanymi w niniejszej pracy. Natomiast *Gyldenberga* (4) i *Brunner* (2) nie zaobserwowali zależności między stężeniem cholesterolu i zawodową aktywnością fizyczną, aczkolwiek istniała ona dla cholesterolu i aktywności fizycznej pozazawodowej.

W pracy *Kupścia* i wsp. (7), opartej na tym samym materiale co praca niniejsza, badano wpływ wieku na stopień aktywności fizycznej, nie wykazując w rozpatrywanym przedziale wieku (40—59 lat) związku między tymi wielkościami. Natomiast istotnym okazało się zróżnicowanie częstości występowania hipercholesterolemii, nadciśnienia i nadwagi w poszczególnych grupach aktywności fizycznej.

Przyjęta w opracowaniu metoda wielozmiennej analizy wariancji pozwala na ocenę wpływu poszczególnych cech w rozpatrywanym zespole.

Analiza przeprowadzona w niniejszej pracy sugeruje, że szczególnie silne zróżnicowanie aktywności fizycznej wpływa na parę cech y_3 — poziom cholesterolu w surowicy krwi oraz y_2 — ciśnienie rozkurczowe krwi, które to cechy przede wszystkim decydują o zróżnicowaniu badanych grup aktywności fizycznej.

Otrzymał kolejność wyznaczania cech do funkcji dyskryminacyjnej — y_3, y_2, y_4, y_1 (cholesterol, DBP, *Quetelet*, SBP) świadczy o ich mocy dyskryminacyjnej — zdolności różnicowania populacji mężczyzn słabo, średnio i silnie aktywnych fizycznie w pracy zawodowej. Kolejność ta uwzględnia współzależności zachodzące między cechami. Jest ona odmienna od kolejności otrzymanej w wyniku zastosowania 4-ch jednocechowych analiz wariancyjnych i uporządkowania ich ze względu na malejące wartości statystyki F: y_3, y_2, y_1, y_4 .

Przeprowadzone w ramach testów wielozmiennej analizy wariancji jednoczesne porównanie wszystkich par wektorów średnich badanych cech dla każdej grupy aktywności fizycznej pozwala orzec, czy wszystkie grupy aktywności są zróżnicowane ze względu na zespół 4-ch badanych czynników ryzyka. Wniosek ten jest wzmocnieniem wniosków związanych z hipotezami dotyczącymi równości poszczególnych par wektorów. Może się bowiem zdarzyć, że testy dla wszystkich par obiektów prowadzić będą do odrzucenia hipotez o ich równości, natomiast test porównania jednoczesnego przy tym samym poziomie istotności, nie będzie przeczyć tej hipotezie. Wynika to z ostrzejszych wymagań na poziomie istotności hipotez składowych przy porównaniu jednoczesnym. Wartość krytyczna testu jednoczesnego jest ($J-1$)-razy większa od wartości dla porównań parami J wektorów.

В. Купщч, Я. Шнайд, С. Рывик, М. Магдонь

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА ВЫБРАННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме

В рамках Польской Программы Профилактики Коронарной Болезни обследовали 8614 мужчин в возрасте 40—59 лет и проанализировали связь между степенью физической активности на работе и уровнем 4 факторов риска коронарной болезни: систолического артериального давления, диастолического артериального давления, уровня холестерина в крови и показателем избыточного веса тела Кетле.

Для оценки влияния физической активности на рассматриваемые факторы

ryska применили анализ вариации многих переменных, в то время как для выбора тех признаков, на которые наиболее сильно влияет степень физической активности — метод линейной дискриминации.

Наиболее сильно дискриминирующими факторами оказались: уровень холестерина и диастолическое артериальное давление.

W Kupść, J. Sznajd, S. Rywik, M. Magdoń

EVALUATION OF THE EFFECT OF OCCUPATIONAL PHYSICAL ACTIVITY ON CERTAIN CORONARY ARTERIAL DISEASE RISK FACTORS USING THE METHOD OF MULTIVARIATE VARIANCE ANALYSIS.

Summary

In the realization of the Polish Programme of Ischaemic Heart Disease Prevention the relationship was studied in a group of 8614 men aged 40—59 years between the degree of occupational physical activity and the levels of four risk factors for coronary arterial disease: systolic arterial blood pressure, diastolic arterial blood pressure, blood cholesterol level and Quetelet's overweight index.

Multivariate variance analysis was used for a cumulative assessment of the effect of physical activity on these risk factors. Then the method of linear stepwise discrimination was applied for selection of features which were most influenced by differences in physical activity between groups differing in the levels of these risk factors. Particularly discriminating features were the cholesterol level and diastolic arterial blood pressure.

PISMIENICTWO

1. Ahrens H., Läuter J.: Wielowymiarowa analiza wariancji. PWN, Warszawa, 1978.
2. Brumer D., Loebel K., Altman S.: *Circulation*, 1962, 26, 693.
3. Charzewska J., Rywik S., Szostak W. B., Chotkowska E., Chobros E., Sznajd J., Magdoń M., Koblik T., Olszanecki S., Pająk A.: *Przeg. Lek.*, 1979, 36, 715.
4. Gyltenberg K. O.: *J. Clin. Lab. Invest.*, 1973, 32, 211.
5. Hickey N., Mulcahy R., Bourke G. J.: *Br. Med. J.*, 1975, 3, 507.
6. Kornitzer M., Dramaix M., De Becker G., Thilly C.: *Hart Bulletin* 8; 147, 154, 1977.
7. Kupść W., Rywik S., Kuźmińska A., Korczyńska M., Mering E., Sznajd J., Magdoń M., Idzior B., Kozek E., Koblik T.: *Przeg. Lek.* 1981, 38, 805.
8. Melicher F.: *J. Atheroscler. Red.*, 1965, 5, 432.
9. Montoye H. J., Block W. D., Metzner H. L.: *J. Chronic Dis.*, 1976, 29, 697.
10. Praca zespołowa. *Przeg. Lek.*, 1975, 32, 495.
11. Sznajd J., Adamek-Guzik T., Hartwich A., Kulig J., Nowacki G., Wąsowicz B.: *Przeg. Lek.* 1975, 32, 599.

Adres: Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa

DODATEK

Zestawienie wzorów obliczeniowych wielozmiennej analizy wariancji (MANOVA) w przypadku jednokierunkowej klasyfikacji

Niech wektor y_{jk} obserwacji należących do k-tej jednostki (badanego pacjenta) pochodzącej z j-tej klasy (grupa aktywności fizycznej) ma postać

$$(D. 1) \underline{y}_{jk}^T = (y_{1jk}, y_{2jk}, \dots, y_{pjk}) \quad j = 1, 2, \dots, J; \quad k = 1, 2, \dots, n_j$$

gdzie J — liczba klas,

n_j — liczba jednostek badania w klasie j-tej,

p — liczba analizowanych zmiennych.

Wektory wartości średnich określone są dla poszczególnych klas jako

$$(D. 2) \underline{y}_j = \frac{1}{n_j} \sum_{k=1}^{n_j} \underline{y}_{jk}, \quad j = 1, 2, \dots, J$$

a wektor średnich ogólnych określa się przez

$$(D. 3) \underline{y}_{..} = \frac{1}{n} \sum_{j=1}^J \sum_{k=1}^{n_j} \underline{y}_{jk} = \frac{1}{n} \sum_{j=1}^J n_j \underline{y}_j; \quad n = \sum_{j=1}^J n_j$$

Macierze kowariancji dla poszczególnych klas dane są wzorami

$$(D. 4) S_j = \frac{1}{n_j - 1} \sum_{k=1}^{n_j} (\underline{y}_{jk} - \underline{y}_j) (\underline{y}_{jk} - \underline{y}_j)^T$$

a macierz S, będąca oszacowaniem macierzy Σ , określona jest jako

$$(D. 5) S = \frac{1}{n - J} \sum_{j=1}^J (n_j - 1) S_j$$

Oznaczając elementy macierzy S przez s_{ii} ($i, i = 1, 2, \dots, p$) można otrzymać macierz korelacji wewnątrzklasowej jako

$$(D. 6) r_{ii} = \frac{s_{ii}}{\sqrt{s_{ii} \cdot s_{ii}}}$$

Dla weryfikacji hipotezy $H_0: m_1 = m_2 = \dots = m_J$, o równości J wektorów średnich dla grup stosowano statystykę testową

$$(D. 7) F = \frac{n - J - p + 1}{(J - 1) p (n - J)} \sum_{j=1}^J n_j (\underline{y}_j - \underline{y}_{..})^T S^{-1} (\underline{y}_j - \underline{y}_{..})$$

mającą w przybliżeniu rozkład F-Fischera-Snedecora o liczbach stopni swobody

$$(D. 8) g_1 = \begin{cases} \frac{(J - 1) p (n - J - p)}{n - (J - 1) p - 2} & \text{gdy } n - (J - 1) p - 2 > 0 \\ \infty & \text{gdy } n - (J - 1) p - 2 \leq 0 \end{cases}$$

i $g_2 = n - J - p + 1$.

Hipotezę H_0 odrzucamy, gdy przy zadanym poziomie istotności zachodzi $F > F_{g_1, g_2; \alpha}$ gdzie

$F_{g_1, g_2; \alpha}$ jest $(1 - \alpha)$ % kwantylem rozkładu F.

Dla porównań poszczególnych grup parami (hipotez $H_0: \underline{m}'_i = \underline{m}'_j$ dla $i, j = 1, 2, \dots, J$) właściwą jest statystyka testowa

$$(D. 9) F_{1/j} = \frac{n - J - p + 1}{p (n - J)} \cdot \frac{n_i n_j}{(n_i + n_j)} (\underline{y}_i - \underline{y}_j)^T S^{-1} (\underline{y}_i - \underline{y}_j)$$

mającą dokładny rozkład F-Fischera-Snedecora o liczbach stopni swobody

$$(D. 10) g_1 = p, \quad g_2 = n - J - p + 1$$

Testem dla porównań jednoczesnych jest statystyka

$$(D. 11) A = \min_{i, j \in J} \left(\frac{1}{J - 1} F_{1/j} \right)$$

gdzie $F_{1/j}$ określone jest wzorem (D. 9). Hipotezę dla jednoczesnego porównania odrzuca się, gdy $A > F_{g_1, g_2; \alpha}$

Analizę dyskryminacyjną przeprowadzono wyznaczając odległość T^2 Hotellinga jako

$$(D. 12) T^2(y_1, \dots, y_r) = \frac{1}{n-J} \sum_{j=1}^J n_j (\underline{y}_j - \underline{y}_{..}) TS^{-1}(\underline{y}_j - \underline{y}_{..})$$

kolejno dla $r = 1, 2, \dots, p$ zmiennych i wprowadzając do funkcji T^2 tę zmienną, która dawała największy przyrost wartości

$$(D. 13) U_{(r)} = T^2_{(r)} - T^2_{(r-1)}$$

będący istotnym w sensie statystyki testowej

$$(D. 13) F_{(r)} = \frac{n-J-p+1}{J-1} U_{(r)}$$

mającej przybliżony rozkład F-Fischera-Snedecora o stopniach swobody

$$(D. 14) g_1 = J-1, g_2 = n-J-p+1.$$

Testowanie hipotezy $H_0: \Sigma_1 = \Sigma_2 = \dots = \Sigma_J$ o równości macierzy kowariancyjnych w poszczególnych klasach przeprowadzono testem Boxa przy pomocy statystyki

$$(D. 15) \chi^2 = (1-A)M$$

mającej w przybliżeniu rozkład χ^2 o f stopniach swobody, gdzie

$$(D. 16) M = n \log |S| - \sum_{j=1}^J n_j \log |S_j|$$

$$(D. 16) A = \frac{2p^2+3p-1}{6(p+1)(J-1)} \left(\sum_{j=1}^J \frac{1}{n_j} - \frac{1}{n} \right); f = \frac{p(p+1)(J-1)}{2}$$

Komitet Organizacyjny
X Jubileuszowego Zjazdu
Naukowego Pol. Tow. Epid.
i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Kielcach
Katedra Nauczania Klinicznego
ul. Grunwaldzka 43a 25—736 Kielce

KOMUNIKAT II

Komitet Organizacyjny informuje, że X Jubileuszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbędzie się w dniach 20—22 września 1985 r. w Kielcach.

Tematy Zjazdu:

1. Choroby zakaźne w wieku podeszłym;
2. Zakażenia szpitalne;
3. Postępy w profilaktyce, diagnostyce i leczeniu chorób zakaźnych.

Przewiduje się referaty wprowadzające, krótkie doniesienia zjazdowe (5 min.) oraz sesję plakatową.

Prace odpowiadające tematyce Zjazdu należy nadesłać na adres Komitetu Organizacyjnego Zjazdu w nieprzekraczalnym terminie do 31 grudnia 1984 r. Praca nie może przekraczać 4 stron maszynopisu (zapisanego czarną taśmą) łącznie z dokumentacją. Nie przewiduje się druku fotografii.

Nadsyłane materiały powinny być przygotowane wg regulaminu publikowania prac w Przeglądzie Epidemiologicznym. Przyjęcia prac do druku oraz kwalifikacji do sesji referatowej i plakatowej dokona Komitet Naukowy Zjazdu.

Formularze zgłoszeń uczestnictwa, opłat i rezerwacji hoteli będą przesłane indywidualnie przez Komitet Organizacyjny wszystkim członkom Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w jesieni 1984 r. Osobom nie będącym członkami Towarzystwa formularze będą przesłane na ich życzenie.

Termin zgłoszenia udziału w Zjeździe upływa z dniem 31. I. 85 r.

Przewodniczący
Komitetu Organizacyjnego

doc. dr hab. med. *Stanisław Koba*

Sekretarz
Komitetu Organizacyjnego

Lek med. *Krzysztof Bartosz*

*Praca zespołowa **

ZMIANY W WYKORZYSTANIU ŚWIADCZEŃ WARSZAWSKIEJ
SŁUŻBY ZDROWIA W LATACH 1970—1979 NA TLE SYTUACJI
ZDROWOTNEJ MIESZKAŃCÓW

I. CECHY ZDROWOTNE I SPOŁECZNE **

Z Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. *H. Kirschner*

W wyniku powtórnego zbadania grupy 1369 osób dorosłych stanowiących 72% składu próby losowej ludności Warszawy z r. 1970, stwierdzono wzrost zamożności i wykształcenia mieszkańców. Stan zdrowia, określony częstością dolegliwości, chorób przewlekłych i inwalidztwa, nie uległ zmianie w okresie oddzielającym oba badania, zmieniła się jednak częstość przewlekłego nieżytu oskrzeli oraz objawów wieńcowo-podobnych.

Wykorzystanie usług zdrowotnych zależy zarówno od stanu zdrowia ludności, jak i od względów pozazdrowotnych, przede wszystkim społecznych i organizacyjnych (2, 8). Udział tych czynników w uwarunkowaniu usług jest odmienny w różnych krajach (8), brakuje jednak informacji dotyczących wpływu, jaki wywierają one na zmiany w ilości i poziomie świadczeń. Okazji do poznania okoliczności towarzyszących zmianom ilościowym w tej dziedzinie dostarczyły wyniki długofalowej obserwacji uczestników reprezentacyjnego badania ludności Warszawy, prowadzonej przez Instytut Medycyny Społecznej AM w Warszawie oraz Komisję Zdrowia Komitetu Badań i Prognoz „Polska 2000” PAN. W obecnej wstępnej części sprawozdania zostaną opisane metody zbierania informacji i analizy danych oraz cechy społeczne i zdrowotne osób wchodzących w skład próby.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Punktem wyjścia dla obecnej analizy było badanie stanu zdrowia, warunków życia i pracy dorosłych mieszkańców Warszawy oraz korzystania przez nich z pomocy medycznej, wykonane na przełomie lat 1970/71 oraz powtórzone w latach 1978/79.

* Wykonawcy pierwszego badania: *Zbigniew Brzeziński, Leokadia Głowacka, Jan Kopczyński, Elżbieta Mróz, Maria Mularczyk-Bal, Hanna Roszkowska*
Wykonawcy badania drugiego: *Jan Kopczyński, Janusz Halik, Urszula Borkowska, Cecylia Łabanowska, Wojciech Sawicki*

** Praca wykonana w ramach działalności Komisji Zdrowia Komitetu Badań i Prognoz „Polska 2000” przy Prezydium Polskiej Akademii Nauk.
Praca była również finansowana przez Komitet Ekologii Człowieka przy VI Wydziale PAN oraz w ramach umowy polsko-amerykańskiej nr 05-202-2 zawartej z Instytutem Techniki Budowlanej (kierownik badania: prof. dr hab. *Jerzy Sadowski*)

Badanie oparto na warstwowej, zespołowej próbie losowej rejonów lekarskich oraz mieszkań, pobranej w 7 dzielnicach miasta i obejmującej około 2220 zamieszkałych tam na stałe osób w wieku 18 i więcej lat (7). Objęto nim wszystkie osoby dorosłe mieszkające stale pod wybranymi adresami. Zebrano dane ankietowe od 1901 osób (831 mężczyzn i 1070 kobiet), stanowiących blisko 86% wyjściowej liczebności próby.

W r. 1978 odnowiono adresy 1896 osób, których dokumentacja zachowała się do tego czasu i powtórzono badanie z udziałem pozostałych przy życiu i mieszkających do tej chwili w Warszawie uczestników badania pierwszego, których udało się zastać w miejscu zamieszkania oraz skłonić do współpracy.

W badaniu pierwszym informacje zbierano przy pomocy kwestionariusza rodzinnego i ankiety indywidualnej. Wywiadów rodzinnych udzielały wyszkolonym do tego celu ankietom osoby uznane za głowę gospodarstwa domowego. Dostarczyły one m. in. informacji na temat wyposażenia mieszkań w sprzęt domowy i posiadanie samochodu oraz posłużyły do sprawdzenia danych demograficznych i społecznych zawartych w ankiecie jednostkowej.

Ankieta indywidualna, odsyłana drogą pocztową, dostarczyła informacji na temat: płci, wieku, miejsca urodzenia, stanu cywilnego, zawodu i aktywności zawodowej, wykształcenia, długości okresu zamieszkania w Warszawie oraz danych zdrowotnych, dotyczących wykorzystania usług.

W badaniu drugim ograniczono się do zebrania danych przy pomocy ankiety indywidualnej, do której dołączono pytanie dotyczące zamożności. Ankietę przynosiły i odbierały zatrudnione w tym celu osoby aby nie odstępować od zasady ankiety samozwrotnej.

Stan zdrowia oceniano w oparciu o następujące rodzaje pytań: 1) opinie o własnym zdrowiu, 2) bezpośrednie pytanie o dolegliwości układowe (objawy wieńcowe, oddechowe) wchodzące w skład uzgodnionych szerzej testów diagnostycznych.

Opinie ograniczono do samooceny zdrowia. Dane dotyczące występowania dolegliwości i chorób obejmowały: bóle głowy, dolegliwości ze strony różnych narządów, bólów i sztywności w stawach lub mięśniach oraz obecności zapalenia stawów albo ich obrzęku aktualnie lub w przeszłości. Ponadto pytano o występowanie długotrwałej choroby lub upośledzenia fizycznego oraz — w razie ich obecności — dopytywano się, czy towarzyszą im trudności w samodzielnym wykonywaniu prostych czynności domowych, zmniejszona zdolność do poruszania się poza domem, konieczność zaniechania pracy zawodowej, lub zmiany jej rodzaju albo nateżenia. Wreszcie, ankieta zawierała pytania dotyczące upośledzenia słuchu oraz potrzeby noszenia okularów.

Pytania o dolegliwości układowe dotyczyły: bólów „wieńcowo-podobnych” oraz objawów przewlekłego zapalenia oskrzeli. Dolegliwości wieńcowo-podobne rozpoznawano w przypadku stwierdzenia bólów umiejscowionych w przedniej części klatki piersiowej lub po stronie lewej (jeżeli jednocześnie promieniowały one do lewego ramienia), towarzyszących wysiłkowi fizycznemu i ustępujących po jego zaprzestaniu lub zażyciu nitrogliceryny. Przewlekłe zapalenie oskrzeli rozpoznawano na podstawie informacji o objawach kaszlu i odkrztuszania, występujących przez większość dni tygodnia przez okres co najmniej 3 kolejnych miesięcy roku.

Na podstawie dostępnych informacji zdrowotnych utworzono cztery wyłączające się klasy „skali zdrowia”, uszeregowane według wzrastającego stopnia jego uświadomionego niedoboru: od stanów bezobjawowych, przez gorzej określone dolegliwości, choroby przewlekłe — do inwalidztwa. Inwalidztwo rozumiano jako upośledzenie fizyczne, niemożność wykonywania prostych czynności domowych, trudności w poruszaniu się poza domem, niezdolność do pracy (potwierdzoną informacją o przerwaniu pracy z powodów zdrowotnych), lub konieczność jej ograniczenia. Do klasy chorób przewlekłych zaliczono osoby wolne od cech inwalidztwa, mające długotrwałą chorobę, lub bronchit przewlekły, lub dolegliwości wieńcowo-podobne.

Do kategorii dolegliwości zaszeregowano osoby wolne od inwalidztwa i chorób przewlekłych, które skarżyły się na bardzo częste lub częste występowanie bólów głowy, dolegliwości narządowych („sercowych” itd.), oraz obecność dolegliwości stawowych lub objawów układowych (oddechowych, bólów w klatce piersiowej) nie pozwalających rozpoznać chorób, których ocenie służyły; do klasy tej zaliczono także upośledzenie wzroku lub słuchu oraz niepomyślną (mierną lub złą) samoocenę zdrowia. Za zdrowych uznawano respondentów wolnych od dolegliwości oraz oceniających swoje zdrowie jako b. dobre lub dobre. Ze względu na płynną granicę między stanami bezobjawowymi a błahymi nieraz dolegliwościami, obie klasy połączono, przeciwstawiając je kategoriom o wyraźniejszych cechach niedoboru zdrowia.

Sytuację społeczną charakteryzowano przy pomocy: zawodu (prac. fizyczni, umysłowi, nie pracujący), aktywności zawodowej (pracujący, nie pracujący, emeryci), wykształcenia (najwyżej podstawowe, niepełne średnie, średnie, półwyższe i wyższe) i zamożności (właściciele samochodów — bez względu na stan posiadania innych rzeczy; posiadacze 4 podstawowych sprzętów — pralki, lodówki, telewizora i odkurzacza — i gorzej wyposażeni w przedmioty codziennego użytku). Ponadto, na podstawie danych z biura adresowego, z częstości zmiany adresu wnioskowano pośrednio o wzroście zasobów mieszkaniowych.

W celu porównania danych z obu badań informacje z lat 1978/79 wystandardyzowano metodą pośrednią na szczegółowe częstości tych samych zmiennych w grupach płci i wieku z lat 1970/71. Wyniki ujęto w formie standardyzowanych wskaźników częstości, przedstawiających dane z badania drugiego jako część lub wielokrotność analogicznych danych z badania pierwszego przyjętych za 100%. Znamienność statystyczną różnic między częstościami z obu badań oceniano szacując przybliżone 95%, 99% i 99.9% przedziały ufności dla wskaźników standardyzowanych i sprawdzając, czy mieszczą one liczbe 100% przyjętą za wartość „populacyjną”. Ponadto obliczono standardyzowane współczynniki częstości badanych zdarzeń zdrowotnych mnożąc frakcje wwróżnionych zdarzeń z lat 1970/71 przez odpowiednie wskaźniki standardyzowane (1).

Posłużenie się ankietą samozwrotną zwiększyło liczbę braków odpowiedzi na poszczególne pytania, wynoszących zwykle około 2% ogółu pytań; są one także przyczyną różnic w liczebnościach danych.

WYNIKI

1. Wstępne wyniki badania

Na ankietę odpowiedziało w latach 1978/79 1369 osób — niespełna 3/4 uczestników badania sprzed 8,5 roku. Wśród przyczyn nie uczestni-

czenia dominowało: uchylenie się od badania (11%) oraz zgon (9,6%); dane bardziej szczegółowe zawiera tabela I.

Tabela I. Udział uczestników badania z lat 1970/71 w^o badaniu w latach 1978/79

Kategoria osób*	Liczba			%
	mężczyźni	kobiety	razem	
Zbadani w latach 1970/71	830	1066	1896	100,0
Uczestnicy badania z lat 1978/79	589	780	1369	72,2
Nie zbadani	241	286	527	27,8
W tym: zmarli	86	96	182	9,6
nie odnalezieni	34	39	73	3,9
odmowy	27	36	63	3,3
nie uczestniczący	94	115	209	11,0

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

Mężczyźni, którzy uchyliłi się od uczestnictwa w powtórnyim badaniu lub otwarcie odmówili udziału, różnili się od dwukrotnych uczestników jedynie stanem cywilnym, natomiast wśród kobiet przeważały osoby nie pracujące, urodzone w Warszawie lub innym dużym mieście, z wyższym poziomem wykształcenia i korzystniejszą oceną własnego zdrowia.

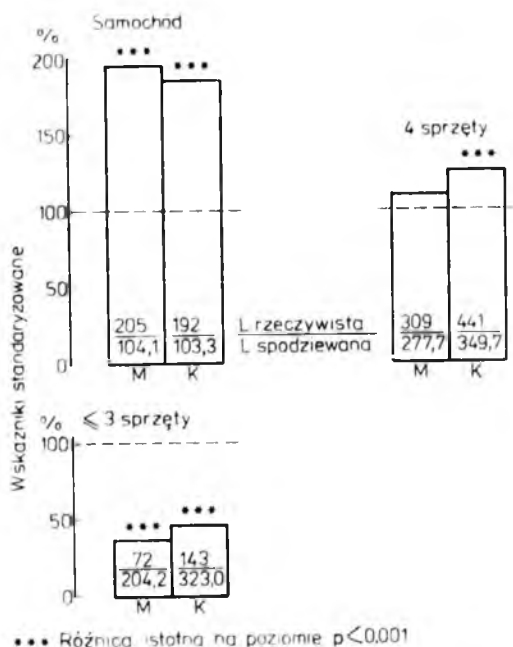
Wśród mężczyzn zmarłych w okresie 8,5 lat upływających między badaniem pierwszym i drugim przeważali ludzie starsi, emeryci o złym stanie zdrowia (40% inwalidów), częściej od pozostałych korzystający z usług przychodni rejonowej i porad lekarzy specjalistów, mniej wykształceni, gorzej wykwalifikowani zawodowo i dłużej mieszkający w Warszawie. Wśród zmarłych kobiet przeważały starsze wdowy, pracownice umysłowe lub nie pracujące, o złym stanie zdrowia, częściej korzystające z pomocy lekarza i dłużej mieszkające w Warszawie.

Wśród mężczyzn nie odnalezionych dominowały osoby młodsze, bardziej wykształcone i zdrowsze, niż wszyscy inni uczestnicy badania z lat 1970/71, natomiast wśród kobiet więcej było osób samotnych lub osamotnionych oraz bardziej niezależnych zawodowo od reszty badanych.

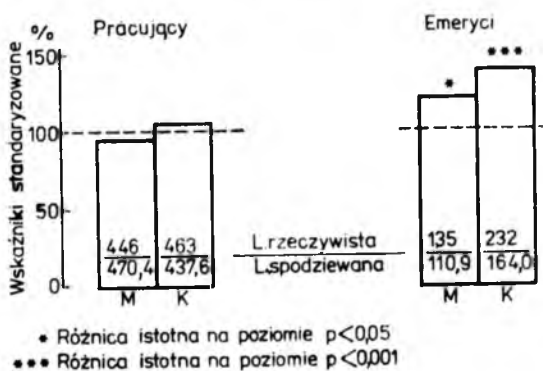
2. Sytuacja społeczna i zdrowotna

W odpowiedzi na ankietę z lat 1978/79 27% osób oświadczyło, że mieszka pod aktualnym adresem najwyżej 10 lat, co w przeliczeniu na okres 8,5-letni wynosi blisko 1/4 ogółu mieszkańców w wyjściowym wieku 18 i więcej lat. Trudno jest tę liczbę porównać z innymi danymi, ale mogłaby chyba dowodzić dość znacznego tempa wewnętrznej migracji.

Wzrosła także zamożność mieszkańców określana liczbą sprzętów domowych i posiadaniem samochodu (ryc. 1). Ponad dwukrotnie zmalała także względna liczba osób pozbawionych podstawowych sprzętów gospodarstwa domowego.



Ryc. 1. Zasobność w latach 1978/79 na analogicznym tle z lat 1970—1971 przyjętym za 100% przy założeniu podobnej struktury wiekowej.

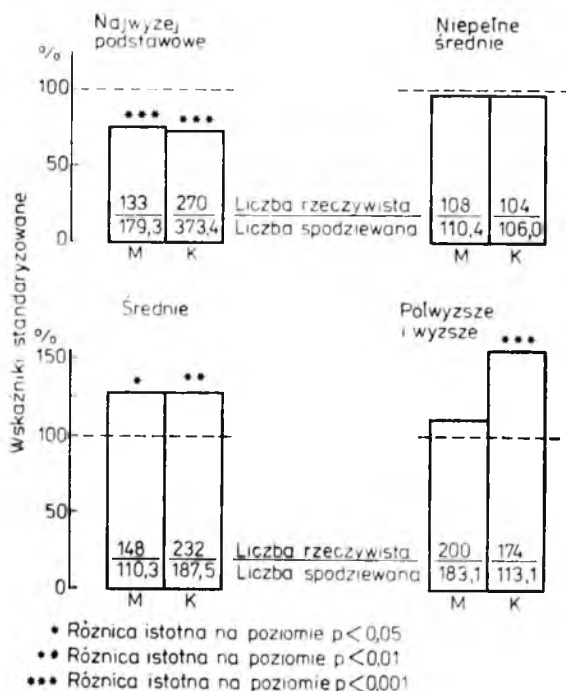


Ryc. 2. Aktywność zawodowa w latach 1978/79 na tle sytuacji z lat 1970—1971 przyjętej za 100% przy założeniu podobnej struktury wieku ludności.

Fracja osób pracujących zawodowo nie uległa zmianie, ale znacząco wzrosła liczba emerytów i rencistów (ryc. 2). Istotnie zmalała liczba pracowników fizycznych, przy nie zmienionej liczbie pracowników

umyślowych (dokumentację pomijamy). Wzrosło także wykształcenie ludności, szczególnie średnie u obojga płci oraz niepełne wyższe i wyższe u kobiet (ryc. 3).

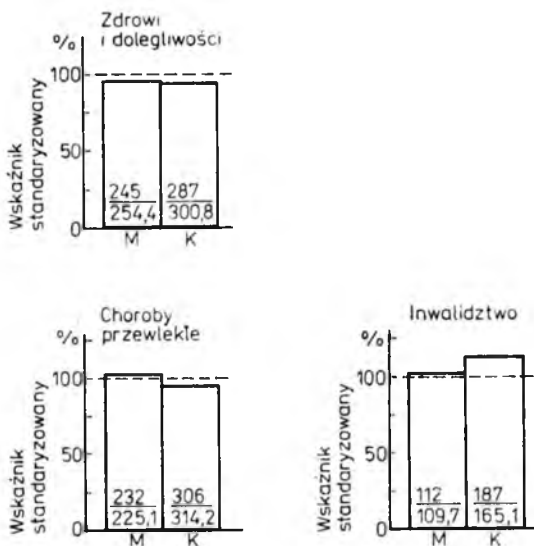
Ilość uświadomionych potrzeb zdrowotnych ludności, uszeregowanych według kryteriów skali zdrowia, nie uległa większym zmianom w okresie upływającym między badaniami (ryc. 4). Bardziej szczegółowe dane wskazują jednak na przesunięcia wewnątrz kategorii chorób przewlekłych (tabela II): wzrost częstości długotrwałych chorób i objawów wieńcowo-podobnych oraz spadek rozpowszechnienia przewlekłego zapalenia oskrzeli.



Ryc. 3. Wykształcenie w latach 1970/71 na tle sytuacji z lat 1970—1971 przyjętej za 100% przy założeniu podobnej struktury wieku ludności.

OMÓWIENIE

Stopień, w jakim opisane zmiany w stanie zdrowia i warunkach społecznych uczestników badania reprezentacyjnego z początku lat 1970-ych odpowiadają sytuacji zdrowotnej ludności Warszawy z końca dekady, zależy od zmian w składzie badanej kohorty. Najmniej wiadomo o cechach osób nie uczestniczących we wstępnym badaniu z lat 1970/71, ale dokonane w połowie ubiegłej dekady porównanie umieralności między nimi a grupą uczestników nie wykazało znamiennych różnic (3), co może rozciągać się i na inne mierniki zdrowia. Oczywiście odrębności cech osób zmarłych w czasie oddzielającym oba badania mogły ważyć na charakterystyce zdrowotno-społecznej pozostałych przy życiu ich



Ryc. 4. Standaryzowane wskaźniki częstości różnych klas skali zdrowia w badaniu II na tle analogicznych danych z badania I przyjętych za 100%.

uczestników pod warunkiem istnienia różnicy między determinantami zgonu i porządkiem wymierania w grupie badanej i całej populacji warszawskiej. O braku takich różnic może świadczyć podobna częstość zgonów w kohorcie oraz średniej rocznej umieralności wśród ogółu ludności, a także podobna struktura przyczyn zgonów (3, 11). Na selekcji

Tabela II. Rozpowszechnienie wybranych zdarzeń zdrowotnych w Warszawie. Rzeczywiste (1970/71)^x i standaryzowane (1978/79) współczynniki częstości (%)

Miernik	Mężczyźni		Kobiety		Razem	
	1970/71	1978/79	1970/71	1978/79	1970/71	1978/79
Niekorzystna samoocena Zdrowi i dolegliwości wg skali	49*	44*	70	67	61	57
Choroby przewlekłe wg skali	45	44	40	38	42	41
Inwalidztwo wg skali	39	37	40	39	40	39
Dolegliwości wieńcowo-podobne	16	16	19	22	18	20
Przewlekłe zapalenie oskrzeli	12*	16*	20	21	17	19
Długotrwała choroba	30***	24***	16*	14*	22***	18***
	33***	43***	45**	52**	40***	48***

x — z wyłączeniem grupy wieku 18—24 lat

* — $P < 0,05$

** — $P < 0,01$

*** — $P < 0,001$

Uwaga: oceny istotności różnic przeniesiono z ocen znamienności między odpowiednimi wskaźnikami częstości.

niewiele także ważyły cechy osób, które przeżyły, lecz nie uczestniczyły w powtórnym badaniu z uwagi na małą liczebność migrantów oraz małe różnice między mężczyznami skłonnyymi i nieskłonnyymi do współpracy; jednak pozostałe w badaniu kobiety odznaczały się nieco gorszym położeniem społecznym i samopoczuciem. Ponadto cechy uczestników powtórznego badania mogą reprezentować właściwości mieszkańców tylko w przedziale wieku powyżej 26 lat z uwagi na postarzenie się kohorty osób badanych.

Wobec zrównania wyników obu badań pod względem składu wiekowego zwiększenie się liczby emerytów w latach 1978/79 należy przypisać głównie częstszemu niż poprzednio przechodzeniu na wcześniejszą emeryturę lub rentę; prawidłowość ta zaznaczyła się wyraźniej wśród pracowników fizycznych niż umysłowych. Stopień wzrostu wykształcenia u kobiet jest zapewne niedoceniony wskutek ubytku z drugiego badania części kobiet z wyższą pozycją społeczną.

Brak różnic w sumarycznym wskaźniku stanu zdrowia między wynikami obu badań może odzwierciedlać rzeczywistą sytuację w Warszawie, m. in. wskutek braku postępu w starzeniu się ludności między początkiem i końcem lat 1970-ych (11), naśladowanemu w obecnym badaniu przy pomocy standaryzacji. Przesunięcie w strukturze chorób przewlekłych mogło się łączyć ze zmniejszeniem częstości grypy (4) oraz poprawą warunków bytu ludności: pierwszy czynnik mógł sprzyjać spadkowi częstości nieżyty oskrzeli, a drugi — wzmożeniu się objawów wieńcowo-podobnych. Ponieważ jednak przeciętny czas wykonania badania z lat 1970/71 bliższy był przełomu roku niż badania późniejsze, to zmniejszenie w jego wynikach natężenia bronchitu oraz wzrost częstości dolegliwości sercowych mogły być wyrazem sezonowych różnic w występowaniu obu zespołów objawowych. Jednak w badaniach chorobowości z lat 1967/68 nie stwierdzono większych wahań w sezonowej zgłaszalności z powodu przewlekłego bronchitu (10), a letni wzrost liczby zgłoszeń z przyczyn krążeniowych (9) mógł się bliżej wiązać z zaburzeniami oddychania, niż objawami wieńcowo-podobnymi. Wzrostowi tych ostatnich nie towarzyszyła równoległa zwyczajka umieralności na chorobę wieńcową w Warszawie (5, 6); o jego rzeczywistym charakterze rozstrzygnąć musi dalsza obserwacja częstości zgonów na początku lat 1980-ych. Nie zmienia to jednak wniosków dowodzących stałości potrzeb zdrowotnych mieszkańców Warszawy w okresie objętym badaniem.

WNIOSKI

1. W latach 1970—79 wzrósł poziom wykształcenia i zamożności mieszkańców Warszawy w wieku powyżej 25 lat oraz zwiększyła się liczba osób biernych zawodowo mimo braku zmian w składzie wiekowym ludności.

2. Stan zdrowia populacji, określony sumą dolegliwości, chorób przewlekłych i inwalidztwa, nie uległ większym zmianom, ale nastąpiło przesunięcie w grupie chorób przewlekłych w kierunku wzrostu częstości objawów wieńcowo-podobnych kosztem rozpowszechnienia przewlekłego nieżyty oskrzeli.

Коллективная работа

IZMIEHENIYA V OTNOSHENII POLYZZOVANIYA USLUGAMI VARSHAVSKOY SLUZHBY ZDRAVOOHRANENIYA V TECHENIE 1970—1979 GODOV NA FONE SANITARNOGO POLOZHENIYA ZHITELIY. I. SANITARNYE I SOCIALNYE PRIZNAKI

Резюме

Комиссия здравоохранения Комитета „Польша 2000” а также Институт общественной медицины МА в Варшаве провели в течение 1970—79 годов исследования выборки 1896 (I исследование) и 1369 (II исследование) взрослых жителей Варшавы, касающиеся санитарного и социального положения населения а также способа пользования услугами служб здравоохранения. Авторы сопоставляли частоту пользования разными формами медицинской помощи, оцениваемую в начале и в конце декады 70-х годов а также исследовали влияние исходного уровня, сохранения или изменения разных показателей состояния здоровья и социального положения на изменения в отношении пользования указанными услугами.

Исследования показали рост зажиточности и образования жителей а также повышение случаев более раннего ухода на пенсию. Число осознанных санитарных потребностей населения не изменялось во время исследования, однако уменьшилась частота хронического бронхита и увеличилось число случаев коронарных заболеваний и хронических болезней.

Collective work

CHANGES IN THE UTILIZATION OF THE WARSAW HEALTH SERVICE IN THE YEARS 1970—1979 IN RELATION TO THE HEALTH SITUATION OF THE POPULATION. I. HEALTH FEATURES AND SOCIAL FEATURES

Summary

The Health Commission of the Committee "Poland 2000" and the Institute of Social Medicine, Medical Academy in Warsaw performed in the years 1970—1979 two studies on a random sample of 1896 (study I) and 1369 (study II) of adult inhabitants of Warsaw. The study concerned the health situation and social situation of the population and the mode of utilization of the services of health care institutions. The data were analysed by the cross-sectional method making possible a comparison of the analogous frequencies of utilization of various forms of medical care, estimated at the beginning and end of the 1970s, and by a long-term method making possible investigation of the role of the initial level and duration or change of various measures of the health state and social status in the analysis of changes in the mode of services utilization.

The investigations demonstrated an increase in the wealth and educational level of the population and increased frequency of earlier retirement. The number of health needs of the population was unchanged in the period of the study, but the incidence of chronic bronchitis decreased while the prevalence of coronary symptoms and long-standing diseases was increased.

PIŚMIENNICTWO

1. *Armitage P.*: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa, 1978. — 2. *Kohn R., White K. L.*: Health care. An international study. Oxford Univ. Press, New York, 1976. — 3. *Kopczyński J., Mróz E., Halik J., Borkowska U., Gębalska J., Sawicki W., Łabanowska C.*: Przeg. Epid., 1982, 36, 355. — 4. *Kostrzewski J.*: Przeg. Epid., 1979, 33, 56. — 5. *Królewski A. S., Kopczyński J.*: Kardiol. Pol., 1977, 20, 389. — 6. *Kupś W., Kurjata P.*: Zdrowie Publ., 1983, 94, 543. — 7. *Mróz E., Kopczyński J.*: Przeg. Epid., 1977, 31, 215. — 8. *Rychard A.*: Zdrowie Publ., 1980, 91, 757. — 9. *Rywik S., Wągrowka H., Czerwińska S.*: Przeg. Epid., 1974, 28, 205. — 10. *Sawicki F., Długastewicz-Kopczyńska M.*: Zdrowie Publ., 1973, 84, 98.

11. Statystyczne roczniki Warszawy i woj. stołecznego warszawskiego z lat 1970—1980. Woj. Urząd Statystyczny, Warszawa.

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

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

Jan Adamus

MASOWE PODAWANIE MAŁYCH DAWEK GAMMA GLOBULINY
W PROFILAKTYCE WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBYWojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Wałbrzychu
Dyrektor: lek. J. Adamus

Na podstawie danych z piśmiennictwa, w latach 1980—81 na terenie woj. wałbrzyskiego podjęto próbę przeprowadzenia masowej akcji przedsezonowego podania gamma globuliny dzieciom uczęszczającym do przedszkoli i szkół podstawowych, w dawkach mniejszych niż stosowane w kraju w profilaktyce wirusowego zapalenia wątroby. W doniesieniu omówiono przebieg akcji i uzyskane rezultaty.

W województwie wałbrzyskim w latach 1971—78 zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) była stale wyższa od krajowej. Przebieg zachorowań na wzw w kraju i woj. wałbrzyskim w okresie przeprowadzonej obserwacji z uwzględnieniem postaci wzw B i nie B przedstawiono w tabeli I. Liczba zachorowań w woj. wałbrzyskim na wzw postać B w wieku od 4 do 15 roku życia wynosiła kolejno w latach: 1979 — 29, 1980 — 25, 1981 — 13.

Tabela I. Zachorowania i zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby z uwzględnieniem postaci B i nie B w latach 1979—1981.

Rok	postać wzw	Polska		woj. wałbrzyskie	
		zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność
1979	B	15 345	46,3	446	62,4
	nie B	36 659	101,3	1007	141,0
	Razem	52 004	147,6	1453	203,4
1980	B	16 089	33,3	548	76,5
	nie B	32 156	102,3	488	68,3
	Razem	48 245	135,6	1036	144,8
1981	B	15 371	32,6	444	61,8
	nie B	31 793	98,8	429	59,9
	Razem	47 164	131,4	873	121,7

Na kształtowanie się zapadalności, a także krzywej sezonowej, mają zasadniczy wpływ zachorowania wśród dzieci i młodzieży — spowodowane wirusem HAV (4, 6). Jedną z metod zapobiegania zachorowaniom na wzw co do której celowości i skuteczności istnieje wiele różnych, często przeciwstawnych, poglądów jest podawanie gamma globuliny (gg) przed- lub po-narażeniu na zakażenie (5, 7, 10). Zgodnie z obowiązującymi w naszym kraju wytycznymi, do roku 1979 stosowano gg po narażeniu na zakażenie w środowiskach dziecięcych lub ogniskach rodzinnych u dzieci i młodzieży do lat 15 w dawkach 0,03 ml/kg wagi ciała.

Część I

W roku 1979 z uwagi na zwiększenie ryzyka zachorowań na wzw w związku z epidemią tego schorzenia w CSSR z którą woj. wałbrzyskie oddziela jego południowa granica oraz utrzymywanie się wysokiej liczby zachorowań w niektórych rejonach województwa, postanowiono przystąpić do podania gg przed ich sezonowym wzrostem.

MATERIAŁ I METODY

W. drugiej połowie lipca podano gg dzieciom do lat 15, które powróciły lub kontaktowały się z osobami powracającymi z pobytu w CSSR. W sierpniu po rozpoczęciu roku szkolnego podano gg wszystkim dzieciom w wieku 4—15 lat uczęszczającym do przedszkoli i szkół podstawowych, na terenach gdzie zapadalność była wyższa od 250,0 na 100 tys. mieszkańców.

Stosowano standardową gg w ilości 0,03 ml/kg wagi ciała używając strzykawek i igieł jednorazowego użytku. Nieznacznej liczbie dzieci podano gg strzykawkami sterylizowanymi suchym gorącym powietrzem. Gamma globuliny nie podano dzieciom z przeciwwskazaniami — głównie z powodu schorzeń alergicznych, — tym które chorowały na wzw, — które zgodnie z obowiązującymi ówczesnie wytycznymi otrzymały gg w ciągu poprzedzających 2 lat oraz w wypadkach nie wyrażenia zgody przez rodziców. Personel biorący udział w akcji został przeszkolony w zakresie całości procedur związanych z podawaniem gg, — przebieg akcji był kontrolowany przez wytypowane ekipy, a dokumentacja prowadzona według opracowanych uprzednio wzorów.

WYNIKI

Ogółem w lipcu i sierpniu 1979 r. podano przed narażeniem na zakażenie gg 73 119 dzieciom w wieku 4—15 lat, co stanowi 58,0% tej populacji. W rezultacie uzyskano zahamowanie wzrostu zachorowań na wzw począwszy od września 1979 r.

W pierwszym półroczu tego roku zachorowały 502 osoby powyżej 15 roku życia — wskaźnik 91,4, — w drugim półroczu liczba zachorowań wzrosła do 569, a wskaźnik do 103,6. Wśród dzieci do 15 roku życia włącznie zachorowało w pierwszym półroczu 203 — wskaźnik 123,2, w drugim półroczu liczba zachorowań spadła do 179, a wskaźnik do 108,7 (tabela II). Zmniejszenie dynamiki sezonowego wzrostu zachorowań uzyskano więc dzięki znacznemu ich zahamowaniu wśród dzieci, u których w latach poprzednich w drugim półroczu notowano zawsze wyższą liczbę zachorowań niż w pierwszym półroczu. Nie stwierdzono wystąpienia

Tabela II. Zachorowania i zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby wg wieku w woj. wałbrzyskim w roku 1979.

Pół- rocze	zachorowania			zapadalność		
	0—15	16+	ogółem	0—15	16+	ogółem
I	203	502	705	123,2	91,4	98,7
II	179	569	748	108,7	103,6	104,7

jakichkolwiek powikłań lub następstw, związanych bezpośrednio z podaniem gg.

OMÓWIENIE

W rezultacie, zgodnie z założeniami, jeszcze raz potwierdzono w praktyce wnioski licznych autorów, publikowane w oparciu o prospektywne i kontrolowane badania epidemiologiczne, o skuteczności masowego przedsezonowego podawania gg (3, 8, 9). Wydaje się, że masowe podawanie gg pod warunkiem stosowania odpowiednich technik i sprzętu może nie spowodować bezpośrednich skutków w postaci odczynów alergicznych lub innych powikłań.

Część II

Pomimo przeprowadzenia masowej akcji przedsezonowego podania gg dzieciom w wieku 4—15 lat na wybranych terenach, w roku 1979 wałbrzyskie należało do województw wykazujących najwyższą zapadalność na wzv, a wskaźnik 203,4 był znacznie wyższy od krajowego 147,6.

W oparciu o wiarygodne, ze względu na ich wartość metodologiczną, doniesienia różnych autorów i wnioski wynikające z rozwoju metod serologicznych, które umożliwiły określenie poziomu swoistych przeciwciał *anty-HAV*, biorąc także pod uwagę fakt podania gg w rutynowych dawkach w roku poprzednim, postanowiono ponownie podać w roku 1980 gg wszystkim dzieciom uczęszczającym do przedszkoli i szkół na terenie całego województwa jednak w znacznie niższej dawce (2, 8).

MATERIAŁ I METODY

W okresie 10 dni (21—30.08.1980 r.) we wszystkich przedszkolach i szkołach podano gg w dawce 0,1 ml niezależnie od wieku i wagi ciała używając ze względów technicznych strzykawkę tuberkulinowych względnie 1 ml strzykawkę i igieł jedno- i wielokrotnego użytku. Odpowiedni sprzęt był wyjałowiony w sterylizatorach na suche gorące powietrze. W stosunku do dzieci, którym nie podano gg kierowano się podobnymi kryteriami co poprzednio. Stosowano 15% gg wyprodukowaną z osocza żylnego przez Warszawską Wytwórnę Surowic i Szczepionek o numerach serii 560680 do 600680. Po 4—6 tygodniach, średnio 5 tygodni, --- podano powtórnie tą samą gg w tej samej dawce.

Tak niskie dawki gg dla zapobiegania wirusowemu zapaleniu wątroby są sprzeczne z obowiązującymi wytycznymi. Zastosowanie tych dawek dla dzieci w województwie wałbrzyskim nastąpiło za specjalnie

wyrażoną zgodą doc. dr hab. med. *Ryszarda Brzozowskiego*, Głównego Inspektora Sanitarnego i Podsekretarza Stanu w Ministerstwie Zdrowia i Opieki Społecznej. Uzgodniono, że gg w zmniejszonej dawce podana zostanie w sposób zbliżony do rutynowego stosowania preparatów zapobiegawczych, bez wytypowania jakichkolwiek grup dzieci dla porównawczych, kontrolowanych obserwacji epidemiologicznych dotyczących skuteczności preparatu. Dlatego z obserwacji dokonanych w województwie wałbrzyskim po podaniu gg w zmniejszonych dawkach nie można wyciągnąć wiążących wniosków.

OMÓWIENIE

Gamma globulinę otrzymało 101 238 dzieci co stanowi 79,7% populacji w wieku 4—15 lat, i 99,6% ogółu dzieci uczęszczających do przedszkoli i szkół. Po podaniu znacznie niższych dawek gg niż dotychczas stosowano w kraju uzyskano dalszy spadek zapadalności na wzv wśród dzieci w wieku 4—15 lat. Dynamikę spadku zachorowań w poszczególnych grupach wiekowych przedstawia tabela III. W latach poprzed-

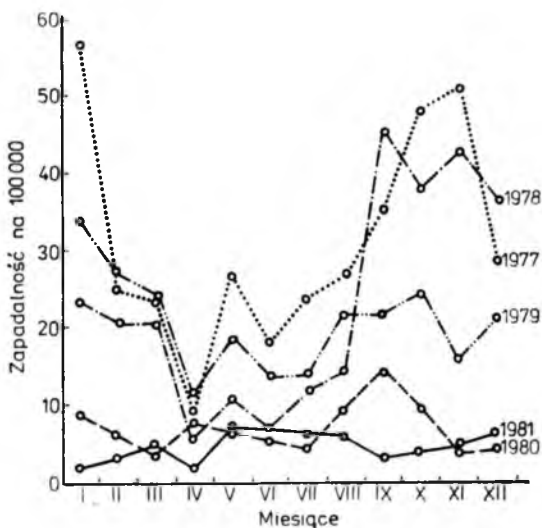
Tabela III. Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby wg wieku w latach 1979—1981.

Rok	Polska	woj. wałbrzyskie					
		Ogółem	0—3	4—6	7—15	4—15	16+
1979	147,6	203,4	76,5	250,2	292,5	280,1	195,0
1980	135,6	144,8	20,1	72,5	90,2	85,0	107,0
1981	131,4	121,7	45,2	85,9	36,8	51,2	144,0

nich zapadalność wśród dzieci w wieku 4—15 lat była zawsze przez okres całego roku wyższa od średniej wojewódzkiej z wyraźnym jesiennym wzrostem zachorowań. Po raz pierwszy w 1980 roku zapadalność wśród dzieci utrzymywała się stale na niższym poziomie od tej średniej. Znaczny wzrost krzywej sezonowej we wrześniu może przemawiać za zbyt późnym rozpoczęciem podawania gg, którą dzieci otrzymały już w okresie wylegania choroby (ryc. 1). Można uznać, że zmniejszenie zapadalności wśród obserwowanej grupy 4—15 lat miało swój logiczny skutek w postaci zmniejszenia zachorowań także wśród małych dzieci do 3 roku życia włącznie.

WNIOSKI

Zaznaczyć należy, że na podstawie przytoczonych obserwacji, jak powyżej podano nie można się w pełni wypowiedzieć czy zmniejszenie zapadalności na wzv w województwie wałbrzyskim nastąpiło w wyniku podania gg, czy też w wyniku okresowego zmniejszenia liczby zachorowań. Przez podanie normalnej gg ludzkiej uzyskuje się zmniejszenie zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby typu A. Liczby zachorowań na wzv typ A ulegają okresowemu, zwykle co kilka lat zmniejszeniu i okresowemu wzrostowi. Od 1977 do 1981 roku w całej Polsce obserwowano okresowy dość znaczny spadek liczby zachorowań



Ryc. 1. Sezonowość zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w grupie wieku 0—15 lat w woj. wałbrzyskim w latach 1978—1981.

na wzv (o 38,4%). I tak w 1977 r. zanotowano w Polsce 76 516 zachorowań, w 1978 r. 65 283, w 1979 r. 52 004, w 1984 r. 48 245, a w 1981 roku — 47 164. Ten spadek liczby zachorowań dotyczył głównie dzieci i młodzieży. Tak więc podanie gg w woj. wałbrzyskim w zmniejszonych dawkach nastąpiło w okresie dość intensywnego okresowo spadku zachorowań wśród dzieci w Polsce. Sposób natomiast zaplanowania i przeprowadzenia obserwacji nie pozwala na sformułowanie obiektywnego wniosku w sprawie wpływu na spadek liczby zachorowań niskich dawek gg.

Niemniej wydaje się, że przedsezonowe dwukrotne podanie gg produkcji krajowej w dawkach 10—15-krotnie niższych od stosowanych dotychczas w profilaktyce zachorowań wywołanych wirusem HAV, było tak samo skuteczne.

Można również przyjąć, iż uzyskane rezultaty potwierdzają poglądy niektórych autorów o konieczności obejmowania akcją przedsezonowego podawania gg całej populacji dziecięcej, a co najmniej w 80—90% oraz że podawanie gg w niewielkich dawkach może powodować szybkie zmniejszenie zachorowań wśród dzieci i młodzieży na terenach o zwiększonej zapadalności, mieć wpływ na dynamikę procesu epidemicznego, a także na spadek ogólnej zachorowalności (1, 8). Podawanie małych dawek gg może zmniejszyć ryzyko — często rozważanego teoretycznie — powstawania działania ubocznego wynikającego z równoczesnego podania innych biologicznie czynnych substancji.

C z ę ś ć III

Celem utrzymania spadkowej tendencji zachorowań na wzv w woj. wałbrzyskim w roku 1981 powtórzono akcję przedsezonowego podawania gg wszystkim dzieciom uczęszczającym do przedszkoli i szkół w miesiącu czerwcu, ponieważ podanie jej w sierpniu w 1980 roku nie zapobiegło sezonowemu wzrostowi zachorowań we wrześniu tegoż roku.

MATERIAŁ I METODY

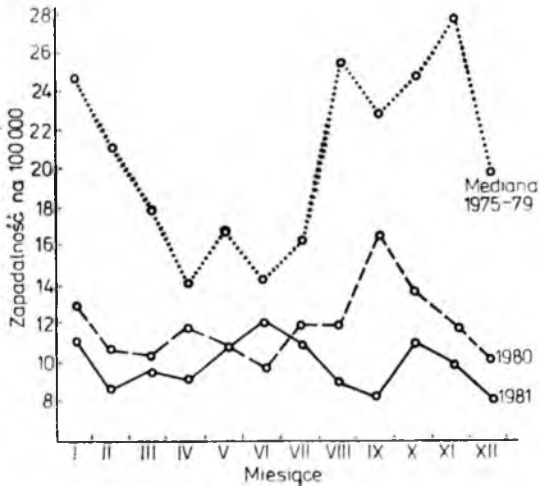
Podawanie gg w dawce 0,1 ml w poprzednim roku nastęrczało wiele zasadniczych trudności technicznych i organizacyjnych. Z tego względu ponieważ nie udało się uzyskać nisko procentowej gg produkcji krajowej, zdecydowano zastosować jednorazowo standardową gg w jednolitych dawkach 0,3 ml u dzieci do 25 kg wagi ciała i 0,5 u dzieci powyżej 25 kg, przestrzegając wszystkich procedur i kryteriów, które omawiano powyżej. W tej sytuacji większość dzieci otrzymała dawkę gg zawierającą nieco powyżej 5% substancji białkowych, a więc co najmniej 3-krotnie niższą od stosowanej dotychczas w kraju.

Podobnie jak w roku poprzednim podano masowo gg nie stwarzając możliwości obiektywnej epidemiologicznej oceny jej skuteczności.

Gamma globulinę podano pod koniec roku szkolnego na przełomie maja i czerwca 106 277 dzieciom, — co stanowi 83,7% grupy wiekowej 4—15 lat, a 99,2% dzieci uczęszczających do przedszkoli i szkół.

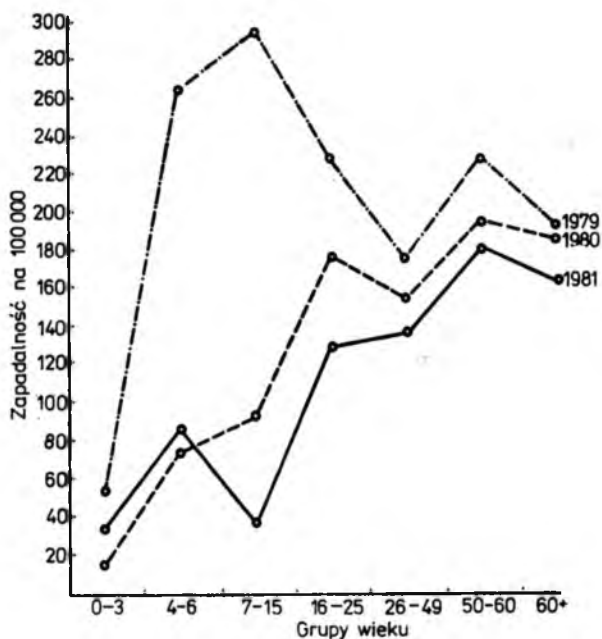
OMÓWIENIE

W rezultacie po raz pierwszy od 10 lat średni roczny wskaźnik zapadalności wzv dla woj. wałbrzyskiego osiągnął poziom niższy od krajowego (tabela III). Uzyskano wyrównanie krzywej sezonowej (ryc. 2) i całkowite zniesienie sezonowego wzrostu zachorowań wśród dzieci i młodzieży (ryc. 1).



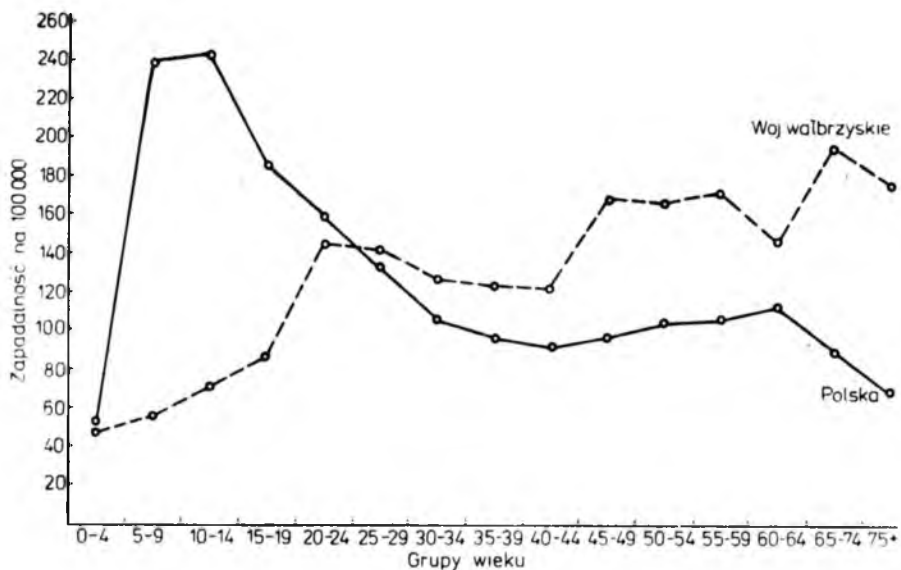
Ryc. 2. Sezonowość zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w woj. wałbrzyskim w latach 1975—1981.

Nastąpił dalszy spadek wskaźnika zapadalności wśród obserwowanej grupy dzieci w wieku 4—15 lat, osiągając nie notowaną dotychczas wartość w grupie dzieci szkolnych 36,8 co stanowi 3,8% ogółu zachorowań (ryc. 3). Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby wg wieku w Polsce i woj. wałbrzyskim w roku 1981 przedstawia ryc. 4. Zapadalność i udział procentowy z ogółu zachorowań na wzv w grupach wie-



Ryc. 3. Zapadalność wg wieku na wirusowe zapalenie wątroby w woj. wałbrzyskim w latach 1979—1981.

kowych 7—14 wzgl. 7—15 lat w sąsiednich województwach w roku 1981 przedstawia tabela IV.



Ryc. 4. Zapadalność wg wieku na wirusowe zapalenie wątroby w Polsce i woj. wałbrzyskim w roku 1981.

Tabela IV. Zapadalność i udział procentowy w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w roku 1981.

województwo	grupa wiekowa	zapadalność	% zachorowań
jeleniogórskie	7—14	414,5	23,9
legnickie	7—14	254,8	22,1
wałbrzyskie	7—15	32,6	3,8
wrocławskie	7—15	170,5	24,7

WNIOSKI

Z przyczyn przytoczonych w poprzedniej części nie można sformułować wniosku dotyczącego skuteczności niskich dawek gg w zapobieganiu wirusowemu zapaleniu wątroby typ A na podstawie opisanych obserwacji.

Można jednak uznać, że uzyskano ponownie potwierdzenie powyżej sformułowanych wniosków zwłaszcza o skuteczności przedsezonowego stosowania gg w znacznie zmniejszonych dawkach niż dotychczas stosowane w Polsce. Ma to zresztą także teoretyczne uzasadnienie z uwagi na stwierdzany wysoki poziom przeciwciał anty-HAV w populacji osób dorosłych w naszym kraju.

Podawanie 5 albo 1% gg — kontrolowanej na miano stężenia przeciwciał anty-HAV, — mogło by przynieść znaczące efekty ekonomiczne, — zaoszczędzić, a tym samym zwiększyć ilość gg przeznaczoną dla profilaktyki wzw.

Wydaje się, że w przebiegu przedstawionych przedsięwzięć wykazano również możliwość sterowania dynamiką procesu epidemicznego w zależności od założonych celów i metod postępowania.

W końcowym wniosku można uznać, iż podawanie gg winno byćbrane pod uwagę jako jeden z głównych i skutecznych czynników zapobiegania wzv na terenach endemicznych lub w wypadku znacznego wzrostu zachorowań o charakterze epidemicznym.

Я. Адамус

МАССОВОЕ ВВЕДЕНИЕ НЕБОЛЬШИХ ДОЗ ГАММАГЛОБУЛИНА
В ПРОФИЛАКТИКЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Содержание

На основании данных из литературы в 1980—1981 гг. на территории валбжиского воеводства предприняли попытку проведения кампании дозозонного введения гаммаглобулина детям, посещающим детские сады и начальные школы, в дозах, меньших, чем применяемые в стране в профилактике вирусного гепатита. В сообщении представили ход кампании и полученные результаты.

J. Adamus

MASS ADMINISTRATION OF SMALL DOSES OF GAMMA GLOBULIN IN THE
PREVENTION OF VIRUS HEPATITIS

Summary

In the light of data from the literature in 1980—1981 a trial was started in the Province of Wałbrzych of preseasonal mass administration of gamma glo-

bulin to children in nursery schools and elementary schools in doses lower than those used in our country in the prevention of virus hepatitis. The organization of this action and its results are discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Alejniki M. D., Krubickaja W. S., Rjabukowa T. F., Grinsztejn E. A., Makarewicz J. K., Poginowa L. G., Ljamina B. F., Rastrygin N. P., i Czczulina M. U.*: *Zurn. Mikrobiol.*, 1979, 1, 51. — 2. *Boroń P.*: *Przeg. Epid.*, 1981, 35, 3, 339. — 3. *Cervenka J.*: *Epidemiologie der Virushepatitis* Barth J. A., Leipzig 1971. — 4. *Cervenka J., Zacharowa M.*: *Cs. Epid.*, 1981, 30, 5, 252. — 5. *Grady G. F.*: *Viral Hepatitis Proceedings of the Second Symposium on Viral Hepatitis, University of California, San Francisco, March 16, 19, 1978* Abacus Press, 1978, 467. — 6. *Hajduk F., Ullmann R., Scholtze K., Beck R.*: *Z. Ärztl. Fortbild.*, 1979, 73, 4, 153. — 7. *Mosley J. W.*: *Viral Hepatitis Proceedings of the Second Symposium on Viral Hepatitis, University of California, San Francisco, March, 16, 19, 1978* Abacus Press 1978, 85. — 8. *Spotarenko S. S., Karon B. M., Kolmogorow L. F., Radomskaja F. C.*: *Zurn. Mikrobiol.*, 1973, 12, 30. — 9. *Spotarenko S. S., Karon B. I., Parchamow I. I., Karpunina L. N.*: *Zurn. Mikrobiol.*, 1973, 10, 23. — 10. *Taraszkiewicz F.*: *Przeg. Epid.*, 1981, 35, 3, 351.

Adres: 58-330 Jedlina Zdrój, ul. Nowotki 2.

c. d. ze str. 408

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

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

Jerzy Witczuk, Janina Stefańska

LIMFOCYTOWE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W 1982 ROKU

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Koszalinie
Ordynator: lek. J. Witczuk

Przedstawiono obraz kliniczny przypadków limfocytowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, hospitalizowanych w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym w Koszalinie w 1982 roku. U 11 chorych losowo pobrano płyn mózgowo-rdzeniowy, kał i krew do badań wirusologicznych. Wykryto wirusy: Coxsackie A₉, ECHO₁₁ i poliomyelitis typ 2, a u części chorych stwierdzono przyrost miana homologicznych przeciwciał w surowicy.

W Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym WSzZ w Koszalinie leczono 203 chorych w latach 1980—1982 z powodu limfocytowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Izom). Na lata 1980 i 1981 przypada kolejno po 29 i 20 chorych, natomiast w roku 1982 leczono 148 chorych. Dynamikę hospitalizacji chorych z Izom obrazuje tabela I.

Tabela I. Liczby przyjęć do Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego WSzZ w Koszalinie przypadków limfocytowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w latach 1980—1982

Miesiąc rok	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1980	3	5	5	1	3	2	1
1981	6	3	2	2	2	0	1
1982	1	18	37	48	28	16	1

Wiek chorych wahał się od 0 do 54 lat, ale powyżej 30 lat chorzy stanowili zaledwie 8,7% (13 osób). Płci męskiej było 52,7% (78 osób), a mieszkańcy miast stanowili 65,4% (97 osób). Szczegóły obrazuje tabela II. Zachorowania występowały najczęściej po jednym w rodzinie. Zaobserwowano zaledwie trzy ogniska rodzinne po dwie osoby, w tym dwa ogniska po dwoje dzieci, a w jednym — osoba dorosła i dziecko.

Wśród skarg chorych przeważały: bóle głowy u 86,5%, wymioty u 59,4%, gorączka u 80,4% a nudności u 20,9% hospitalizowanych. Z innych dolegliwości podawano: bóle gardła, bóle brzucha, bóle gałek ocznych i bóle klatki piersiowej.

Tabela II. Limfocytowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym WSzZ w Koszalinie w roku 1982 wg wieku, płci i miejsca zamieszkania

Wiek	0—9		10—19		20—29		Powyżej 30	
	M	Ż	M	Ż	M	Ż	M	Ż
Miasto	21	14	15	8	11	19	5	4
Wieś	8	7	9	13	5	5	2	2
Ogółem	50		45		40		13	
%	33,8		30,4		27,0		8,7	

Pełny zespół oponowy wystąpił u 72 chorych (48,6%) a u 48 (32,4%) stwierdzono tylko objaw sztywności karku z ujemnymi objawami Kerniga i Brudzńskiego. Okres od zachorowania do hospitalizacji wynosił od 1 do 14 dni, średnio 3,1 dnia, natomiast okres pobytu w Oddziale od 12 do 40 dni, średnio 19,1 dnia. Przebieg bezgorączkowy choroby obserwowano u 36 chorych (24,3%), z gorączką do 38°C u 62 osób (41,7%), do 39°C u 47 osób (31,7%), zaledwie u trzech chorych gorączka osiągnęła 40°C. Gorączka utrzymywała się przez dwie doby u 58 chorych (39,1%), przez trzy doby u 32 chorych (21,6%), a przez okres dłuższy u 22 chorych (14,9%), jednak nie dłużej niż 9 dni. Nie obserwowano dwufazowego przebiegu gorączki.

Spośród 148 chorych zaledwie trzech chorych przyjęło w stanie bardzo ciężkim, nieprzytomnych. Przebieg choroby u pozostałych był łagodny.

Badania dodatkowe: odczyn Biernackiego wahał się w szerokich granicach, ale do 20 mm po 1 godzinie zanotowano u 87 chorych (72,2%). Natomiast leukocytoza we krwi obwodowej wynosiła od 2,6 G/l do 14,4 G/l, z tym, że powyżej 8,0 G/l stwierdzono ją u 21 hospitalizowanych. W rozmazie krwi obwodowej obserwowano przewagę limfocytów.

U wszystkich wykonano nakłucia lędźwiowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod nieznacznie wzmożonym ciśnieniem i był zawsze wodjasny. Poziom białka zaledwie u 9 chorych przekroczył 1,0 g/l. Najwyższy zanotowany poziom białka wyniósł 1,73 g/l. Cytozę stwierdzano od 20 komórek do 820 w 1 mm³, z tym, że do 300 komórek w 1 mm³ stwierdzono u 132 chorych (88,8%). Poziom cukru i chlorków był w granicach normy. W osadzie płynu mózgowo-rdzeniowego przeważały komórki limfocytowe od 55% do 100%. Dwa nakłucia lędźwiowe wykonane u 93 chorych (62,8%), trzy u 48 (32,4%), czterokrotnie u 6 chorych (4,04%), a pięciokrotnie u jednego chorego. Wszyscy zostali wypisani ze znormalizowanym płynem mózgowo-rdzeniowym.

U 11 chorych losowo pobrano materiał na izolację wirusów z płynu mózgowo-rdzeniowego i z kału oraz oznaczono poziomy przeciwciał w surowicy, co obrazuje tabela III. Z płynu mózgowo-rdzeniowego wyizo-

lowano wirus *Coxsackie A9* u trzech chorych (poz. 2, 3, 6), *ECHO11* u jednego chorego (poz. 8) i *poliomyelitis typ 2* u jednej chorej (poz. 11). Ponadto u dwóch chorych uzyskano izolację wirusa *Coxsackie A9* z kału przy równoczesnym stwierdzeniu przyrostu miana przeciwciał od 1 : 64 w pierwszym badaniu (poz. 2 i 3) do 1 : 128 (poz. 2) i 1 : 265 (poz. 3) w powtórny badaniu. Tylko u jednego chorego stwierdzono równocześnie izolację wirusa *Coxsackie A9* z płynu mózgowo-rdzeniowego i z kału oraz czterokrotny przyrost miana homologicznych przeciwciał w surowicy (poz. 6). U jednego dziecka w wieku 6 miesięcy izolowano wirus *ECHO11* z płynu mózgowo-rdzeniowego i z pierwszego badania kału (poz. 8). Nie stwierdzono przeciwciał w surowicy dla szczepu muzealnego wirusa *ECHO11* ani dla szczepu własnego wyizolowanego z płynu mózgowo-rdzeniowego. U pacjentki K. I. wyizolowano wirus *poliomyelitis typ 2* z płynu mózgowo-rdzeniowego, a poziom przeciwciał w surowicy dla typu 2 *poliomyelitis* muzealnego, jak i dla własnego szczepu wi-

Tabela III. Wyniki zolacji enterowirusów z płynu mózgowo-rdzeniowego, kału oraz miana przeciwciał homologicznych u chorych z limfocytowym zapaleniem opon

L.p.	Inicjały	Wiek	Płeć	Płyn m-rdzen.	Kał		Miana przeciwciał	
					I	II	I	II
1	B.U.	25	Ż	0	0	0	0	0
2	N.Z.	23	Ż	0	CoxA ₉	0	1:64	1:128
3	S.L.	25	Ż	0	CoxA ₉	CoxA ₉	1:64	1:256
4	K.M	20	M	CoxA ₉	nie badano		nie badano	
5	Z.G.	8	Ż	0	0	0	0	0
6	K.B.	4	M	CoxA ₉	CoxA ₉	CoxA ₉	1:32	1:256
7	S.B.	3	M	CoxA ₉	nie badano		nie badano	
8	P.A.	6/12	Ż	ECHO ₁₁	ECHO ₁₁	0	0	0
9	S.D.	18	M	0	nie badano		nie badano	
10	O.M.	22	Ż	0	nie badano		nie badano	
11	K.I.	13	Ż	Polio2	nie badano		1:8	nie badano

rusa wyizolowanego z płynu mózgowo-rdzeniowego wynosił 1 : 8 (poz. 11). Ze względów technicznych nie wykonano badania powtórnego. Natomiast u chorych (poz. 1, 5), u których nie izolowano enterowirusów wykonano dodatkowo badania przeciwciał dla wirusa *LCM (lymphocytic meningitis virus)*, nie stwierdzając ich.

Na uwagę zasługuje żołnierz K. M., który zachorował przed trzema dniami skarżąc się na bóle głowy, ogólne osłabienie oraz gorączkę do 39°C. W drugiej dobie nastąpiła utrata przytomności. Przyjęty do oddziału z podejrzeniem o zapalenie mózgu. Badaniem fizykalnym stwierdzono pełny zespół oponowy. Uzyskany w nakłuciu lędźwiowym płyn mózgowo-rdzeniowy był wodojasny, cytoza 13 w 1 mm³, poziom białka 0,63 g/l, cukru 4,7 mmol/l, chlorki 115 mmol/l, odczyn globulinowy dodatnie (+), z płynu izolowano wirus *Coxsackie A₉* (poz. 4).

Chora K. I., lat 13, zachorowała przed 5 dniami. Wśród skarg przeważały zawroty głowy i bóle głowy oraz gorączka do 39°C. Z odchyśleń od stanu prawidłowego stwierdzono jedynie zespół oponowy: sztywność karku na 2 cm oraz słabo zaznaczone objawy: Kerniga i Brudzinskiego. OB 19 po 1 godzinie, leukocytoza we krwi obwodowej 7,0 G/l, w tym w rozmazie krwi obwodowej granulocyty obojętnochłonne stanowiły 54%. Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, poziom białka 0,38 g/l, cytoza 16 w 1 mm³, poziom cukru 1,8 mmol/l, poziom chlorków 115 mmol/l. Badaniem okulistycznym dna oka nie stwierdzono odchyśleń od stanu prawidłowego. Kontrolne badania płynu wykazywały poziom białka kolejno: 1,1 mmol/l i 1,4 mmol/l oraz cytozę 19 i 12 w 1 mm³. Limfocyty stanowiły 85% w osadzie płynu. Inne badania, jak poziom mocznika i cukru we krwi, zdjęcia rtg zatok obocznych nosa jak i zdjęcia rtg czaszki nie wykazały odchyśleń od stanu prawidłowego. Po 4 tygodniach wypisana do domu. Z płynu mózgowo-rdzeniowego izolowano wirusa *poliomyelitis* typ 2. Chora była pod kontrolą ambulatoryjną i przez pierwsze trzy miesiące czuła się źle, skarżąc się na ogólne osłabienie i szybką męczliwość. Również kontrolne badanie w marcu 1983 nie wykazało żadnych odchyśleń od stanu prawidłowego badaniem

Е. Витчук, Я. Стефаньска

ЛИМФОЦИТАРНЫЙ МЕНИНГИТ В 1982 ГОДУ

Резюме

Представили клиническую картину случаев лимфоцитарного менингита, госпитализированных на Наблюдательно-инфекционном отделении в Козалине в 1982 году. У 11 больных взяли спинномозговую жидкость, фекалия и кровь для вирусологических исследований. Обнаружили вирусы: Коксаки А₉, ЕСНО_{II} и полиомиелита типа 2. У некоторых больных установили увеличение титра гомологичных антител в сыворотке крови.

J. Witczuk, J. Stefańska

LYMPHOCYTIC CEREBROSPINAL MENINGITIS IN 1982

Summary

The clinical picture of cases of lymphocytic cerebrospinal meningitis hospitalized in the Observation Infectious Diseases Hospital Department in Kozalin in 1982. In 11 patients cerebrospinal fluid, faeces and blood were obtained ran-

domly for virological investigations. Coxackie Ag viruses, ECHO₁₁ viruses and poliomyelitis type 2 virus were found and in some patients a rise was observed in the titre of homologous antibodies in the serum.

Adres: 75-519 Koszalin, ul. H. Sawickiej 12 A m. 5

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
- 05-800 Pruszków — ul. Kościuszki 42
- 26-600 Radom — ul. 1 Maja 28
- 35-030 Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II
- 27-600 Sandomierz — Rynek 16/17
- 76-200 Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11
- 70-414 Szczecin — Pl. Lotników SDM
- 87-100 Toruń — Rynek Staromiejski 30
- 58-300 Wałbrzych — ul. Słowackiego 1
- 00-762 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. Rosenbergów 1

Ośrodek Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN
00-110 Warszawa Pałac Kultury i Nauki

Ewa Mańkowska, Władysław Steckiewicz, Jan Pierożyński

WYSTĘPOWANIE I PRZEBIEG INFEKCJI SALMONELOZOWYCH U DZIECI Z TERENU PŁOCKA W OKRESIE 1976—1980

Oddział Dziecięcy Zespołu Opieki Zdrowotnej w Płocku

Ordynator: dr med. W. Steckiewicz

Oddział Zakaźnego Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Płocku

Ordynator: lek. J. Pierożyński

Na podstawie analizy historii chorób 186 przypadków salmoneloz odzwierzęcych wśród dzieci w wieku 0—14 lat określono zapadalność, etiologię, przebieg choroby, lekowrażliwość, sezonowość i nosicielstwo.

Infekcje salmonelozowe stanowią obiekt szczególnej uwagi ze względu na łatwość szerzenia się w zamkniętych środowiskach dzieci, zwłaszcza wśród niemowląt. Przebieg choroby zależy od wieku dziecka (14) i może stanowić poważne zagrożenie życia u noworodków i niemowląt; zwłaszcza groźne są epidemie w oddziałach noworodkowych, niemowlęcych i domach małego dziecka (19).

Nośnikiem bakterii są głównie zakażone produkty spożywcze. Najczęściej występują zakażenia pokarmowe, ale nie rzadko bywa także zakażenie kontaktowe. Ten typ zakażenia występuje szczególnie w oddziałach szpitalnych (20).

Pałeczki *Salmonella* po wnikięciu drogą pokarmową rozmnażają się w tkance limfatycznej jelita cienkiego i węzłach chłonnych krezki, powodując zmiany martwicze i owrzodzenie jelit (równoległe do osi jelit), oraz zmiany zapalne w narządach wewnętrznych: wątrobie, śledzionie, nerkach, m. sercowym i w pęcherzyku żółciowym. Rzadziej powodują: zakrzepowe zapalenie żyły udowej i odpiszczelowej, martwicę woskową mięśni (typ Zenkera), zapalenie kości długich lub zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ropowicę skóry, mięśni lub stawów. Śmiertelność z powodu zakażeń pałeczkami *Salmonella* może wynosić u noworodków 20—25%, a u niemowląt 6—8% (2, 3, 6, 20).

Celem pracy jest określenie występowania i przebiegu klinicznego zakażeń pałeczkami *Salmonella* u dzieci z terenu objętego opieką Zakładu Opieki Zdrowotnej województwa płockiego w latach 1976—1980.

MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano historie chorób 186 dzieci w wieku 0—14 lat z terenu działania ZOZ Płock, leczonych z powodu salmoneloz w Oddziale Zakaźnym Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w latach 1976—1980; 93 chorych stanowili chłopcy, 93 dziewczynki.

W zależności od nasilenia objawów i wystąpienia powikłań przebieg kliniczny podzielono na 3 grupy wg następujących kryteriów: lekki:

Tabela I. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców na salmonelozę w Polsce, woj. płockim i w Z.O.Z. Płock w latach 1976—1980

	Lata									
	1976		1977		1978		1979		1980	
	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.
Polska	—	9,3	—	16,1	—	26,6	—	26,4	—	27,2
woj. płockie	—	11,6	—	14,0	—	9,84	—	23,8	—	41,0
Z.O.Z. Płock	29	16,0	52	28,3	28	15,1	23	14,8	54	28,3
w tym:										
m. Płock	15	16,5	18	19,22	9	9,3	8	9,0	24	23,4
teren wiejski										
Z.O.Z. Płock	14	15,6	34	37,8	19	21,3	15	21,4	30	34,1

Źródło: WSSE w Płocku

temp. do 38°C, krótkotrwała biegunka o łagodnym przebiegu, dobry stan ogólny w czasie całego przebiegu obserwacji, ustąpienia objawów i hospitalizacja poniżej 21 dni; średni: temp. do 39,5°C, przebieg pełnoobjawowy, biegunka utrzymująca się dłużej, występowanie wymiotów, towarzyszące zapalenie płuc, ucha środkowego, czas hospitalizacji 22–28 dni.; ciężki: temp. ponad 39,5°C utrzymująca się przez wiele dni, objawy septyczne, wystąpienie powikłań, czas leczenia szpitalnego ponad 28 dni.

Wrażliwość wyizolowanych bakterii na leki oznaczała pracownia bakteriologiczna WSSE w Płocku metodą krążkową.

Tabela I ilustruje dane z uwzględnieniem miejsca zamieszkania w rozbiu na miasto — wieś na tle zapadalności w województwie płockim i ogólnokrajowej.

Na terenie działania Zespołu Opieki Zdrowotnej w Płocku w omawianym okresie najczęstszą przyczyną zachorowań były pałeczki *typhimurium*. Ten typ serologiczny wywoływał największy odsetek schorzeń o ciężkim przebiegu i był przyczyną 2 zgonów niemowląt.

W tabeli II przedstawiono zależność przebiegu choroby od typu serologicznego wywołującego chorobę. Najwyższy odsetek chorych o przebiegu ciężkim był wywołany przez *S. typhimurium* (16,6%).

Najwyższy odsetek zachorowań na terenie działania ZOZ Płock w latach 1976—80 rejestrowano z terenów wiejskich (60,3%), znacznie mniej z m. Płocka (39,7%).

Spośród 186 hospitalizowanych przypadków 87,6% stanowiły infekcje zewnątrzszpitalne, a tylko 12,4% zakażenia wewnątrzszpitalne. Najczęściej chorowały niemowlęta w wieku 1—11 mies. i dzieci od 0 do 4 roku życia. Dzieci te stanowiły 82,2% ogólnej liczby przypadków salmoneloz (tab. III).

Lekowrażliwość określała pracownia bakteriologiczna Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Płocku metodą krążkową. W 83 przypadkach antybiogramu nie wykonano. Dwukrotnie stwierdzono oporność na wszystkie antybiotyki i sulfonamidy stosowane w próbie. Z pozostałych 54,3% przypadków stwierdzono największą wrażliwość wyizolowanych pał. *Salmonella* na chloramfenikol — 81,2% i biseptol — 70,3% (tab. IV). Najwięcej przypadków zachorowań obserwowano w IV (34,2%) i II (27,6% kwartale, następnie w III (19,6%) i I (18,6%) kwartale. Większość dzieci była leczona 4 antybiotykami, a około 28% dzieci było leczonych ponad 5 antybiotykami. Jedyne pojedyncze przypadki były leczone tylko 1 antybiotykami. Pomimo stosowania szeregu antybiotyków 37 dzieci (19,8%) zostało wypisanych z oddziału jako nosiciele.

OMÓWIENIE

W okresie omawianego 5-lecia nastąpił wzrost zapadalności na salmonelozę odzwierzcę tak w całym kraju, jak i na terenie ZOZ w Płocku i w województwie płockim (tab. I). Według danych z piśmiennictwa najczęstszymi serotypami były *Salmonella typhimurium* i *Salmonella enteritidis* (2, 9, 10, 18, 19, 20). W materiale z terenu ZOZ Płock *S. typhimurium* była przyczyną schorzeń 68,3% przypadków, a zakażenie *S. enteritidis* stanowiły tylko 2,1% przypadków (tab. II). Przebieg choroby w 56,5% przypadkach był średni z bardziej lub mniej nasiloną biegunką i zazwyczaj współistniejącym zapaleniem płuc. W poje-

Tabela II. Zależność przebiegu choroby od typu serologicznego pał. *Salmonella*

	Przebieg						Ogółem		Zgony	
	lekki		średni		ciężki		zach.	%	zach.	%
	zach.	%	zach.	%	zach.	%				
<i>S. typhimurium</i>	28	15,1	68	36,6	31	16,6	127	68,3	2	1,6
<i>S. agonaе</i>	3	1,6	13	7,0	4	2,2	20	10,8	—	—
<i>S. enteritidis</i>	3	1,6	1	0,5	—	—	4	2,1	—	—
<i>S. z gr. „C”</i>	6	3,2	22	11,9	6	3,2	34	18,3	—	—
<i>S. „D” anatum</i>	—	—	1	0,5	—	—	1	0,5	—	—
Razem	40	21,5	105	56,5	41	22,0	186	100,0	2	1,1

Tabela III. Zależność przebiegu choroby wywołanej przez pał. *Salmonella* od wieku dziecka

Przebieg	Wiek										Razem			
	0—28 dni		1—2 mies.		3—6 mies.		6—11 mies.		1—4 lata		5—14 lata		zach.	%
	zach.	%	zach.	%	zach.	%	zach.	%	zach.	%	zach.	%		
Lekki	1	0,5	7	3,8	2	1,1	9	4,8	11	5,9	10	5,4	40	21,5
Sredni	9	4,8	17	9,1	26	14,0	23	12,4	21	11,3	8	4,3	104	56,0
Ciężki	3	1,6	13	6,9	14	7,5	8	4,3	2	1,1	2	1,1	42	22,5
Razem	13	6,9	37	19,8	42	22,6	40	21,5	34	18,3	20	10,8	186	100,0
Zgony	—	—	—	—	2	1,1	—	—	—	—	—	—	2	1,1

Tabela IV. Lekowrażliwość pał. *Salmonella* wyizolowanych od chorych

	Wrażliwość	
	I. szczepów	%
Ampicylina	30	29,7
Chloromycetyna	82	81,2
Gentamycyna	10	9,9
Kolimycyna	8	7,9
Neomycyna	7	6,9
Oxytetracyna	12	11,9
Streptomycyna	2	1,9
Biseptol	71	70,3
Sulfatiazol	39	38,6
Oporne	2	1,06
Nie określono (nie wykonano badań)	83	54,6

dynczych przypadkach występowało zapalenie płuc bez biegunki. Przypadków o ciężkim przebiegu z długo utrzymującą się septyczną gorączką i powikłaniami było 22,0% w tym 16,6% przypadków o ciężkim przebiegu było spowodowane przez *Salmonella typhimurium*.

Największy udział w omawianej grupie 186 przypadków miały niemowlęta, stanowiąc 63,9%. Wśród tych dzieci najliczniejszą grupą 22,6% były niemowlęta w przedziale wiekowym 3—6 mies. W leczeniu salmoneloz najczęściej były stosowane na początku choroby penicyliny półsyntetyczne i kolimycyna. Po otrzymaniu antybiogramów wdrażano leczenie celowane. Leczenie penicylinami półsyntetycznymi i kolimycyną zaleca także *Szczepańska* (20). Oznaczona lekowrażliwość u 101 dzieci chorych na salmonelozy odzwierciedla wykazała największą wrażliwość badanych szczepów na chloromycetynę, biseptol i ampicylinę (tab. IV).

Ze względu na szereg ograniczeń w stosowaniu chloromycetyny, a szczególnie biseptolu u niemowląt, lekiem z wyboru pozostaje ampicylina, pomimo, że było na nią 2-krotnie mniej wrażliwych szczepów niż na chloromycetynę i biseptol. Na kolimycynę wrażliwych było tylko 7,9% szczepów.

Na terenie ZOZ-u w Płocku przypadki salmoneloz odzwierciedlających wśród dzieci występowały przez cały rok ale liczba ich wzrastała w 2 i 4 kwartały, tj. wiosną i jesienią. O sezonowym nasileniu zachorowań na salmonelozy w okresach jesienno-zimowo-wiosennych donosi także *Anusz* (2). Śmiertelność z powodu salmoneloz wśród dzieci na terenie ZOZ Płock wynosiła 1,1% i była znacznie niższa od danych z piśmiennictwa (2, 6, 20).

Spośród 186 leczonych dzieci u 37 (19,8%) stwierdzono nosicielstwo nochorobowe, o którego długości trwania nie ma danych. Dzieci chore, a szczególnie niemowlęta początkowo hospitalizowano w oddziałach dziecięcych, gdzie przechodziły początek choroby z burzliwymi objawami. Dopiero po kilku dniach, po uzyskaniu wyników badań bakte-

riologicznych, dzieci te były przesyłane do oddziału zakaźnego. W tym czasie stanowiły one potencjalne źródło zakażenia dla pozostałych dzieci w szpitalu.

WNIOSKI

1. Zapadalność na salmonelozę odzwierzęcą wśród dzieci z terenu ZOZ-u w Płocku w latach 1976—80 wahała się od 14,8 do 28,3 na 100 tys. ludności i była wyższa od ogólnokrajowej w latach 1976, 1977 i 1980. Płeć dzieci nie miała wpływu na zapadalność.

2. *Salmonella typhimurium* była przyczyną 68,3% przypadków schorzeń i dała największy odsetek schorzeń o ciężkim przebiegu (16,6%), a także spowodowała 2 zgony niemowląt (1,1%).

3. Spośród 186 przypadków salmoneloz 39,7% było z miasta a 60,3% z terenu wiejskiego. Stwierdzono największą liczbę zachorowań w gminach: Bulkowo, Radzanowo, Brudzeń, Wyszogród.

4. Najczęściej chorują niemowlęta, a wśród nich najliczniejszą była grupa dzieci w wieku 3—6 mies. stanowiąc 22,6% ogółu przypadków.

5. Pał. *Salmonella* najczęściej wykazywały wrażliwość na chloramfenikol 81,2%, biseptol 70,3% i ampicylinę 29,7%.

6. Zaobserwowano wzrost zachorowań wywołanych przez pał. *Salmonella* w II i IV kwartale roku.

7. Mimo intensywnego leczenia antybiotykami duży odsetek (19,8%) dzieci wypisano do domu jako nosicieli pochorobowych.

E. Маньковска, В. Стецкевич, Я. Перожињски

ПОЯВЛЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ В ПЛОЦКЕ В ТЕЧЕНИЕ 1976—1980 ГОДОВ

Резюме

На основании анализа истории болезни 186 случаев сальмонеллёза животного происхождения среди детей в возрасте 0—14 лет, определили: заболеваемость, этиологию, территориальное распределение заболеваний, клиническое течение, возраст и пол больных детей, чувствительность к лекарствам, сезонность и носительство.

E. Mańkowska, W. Steckiewicz, J. Pierożyński

OCCURRENCE AND COURSE OF SALMONELLA INFECTIONS IN CHILDREN IN THE PŁOCK REGION IN THE YEARS 1976—1980

Summary

Case records were analysed of 186 infections of children with *Salmonella* organisms derived from animals. The children were aged from 0 to 14 years. The incidence, aetiology, geographic distribution, age and sex of children, course of the disease, drug sensitivity of the bacteria, seasonal incidence and carrier state were determined.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Podstawy epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych, PZWL, 1977, 158.
2. Anusz Z.: Podstawy epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych, PZWL, 1977, 3.
3. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1978, 87.
4. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1978, 32, 78.
5. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1981, 35, 89.
6. Bizior J., Wawrzyńska M.: Przeg. Epid., 1970, 24, 93.
7. Bryñarska D., Brudzińska-Gotowin J., Piechocka M.: Przeg. Epid., 1970, 24, 259.
8. Gonera E.: Przeg. Epid., 1978, 32, 81.
9. Gra-

- nicki O., Szewczyk E.: Przeg. Epid., 1978, 32, 181. — 10. Granicki O., Terech I., Winogradzka-Szaflik M., Zubert T.: Przeg. Epid., 1980, 34, 455.
11. Jankowski A., Rudkowski Z., Stoczkowska M.: Ped. Pol., 1981, 56, 144. — 12. Jankowski A., Remion J.: Ped. Pol., 1975, 50, 853. — 13. Migdalska-Kassurova B., Majstrak H.: Przeg. Epid., 1970, 24, 169. — 14. Nowakowski T. K.: Diagnostyka i terapia malego dziecka, PZWL, 1978, 509. — 15. Prazmo Z.: Przeg. Epid., 1980, 34, 1. — 16. Remion J., Jankowski A., Plotnicki B., Rudkowski Z.: Mat. Nauk., XVIII Ogólnopolski Zjazd Pediatrów. Wrocław 1976. — 17. Artykuł redakcyjny Brit. Med. J. 1969, 4, 5695. — 18. Suchowiaak T., Hałat Z.: Przeg. Epid., 1930, 34, 325. — 19. Szczepańska H.: Pediatrics, PZWL 1974, 673. — 20. Szczepańska H.: Ostre choroby zakaźne u dzieci. PZWL, 1980, 176.
21. Slopek S.: Mikrobiologia lekarska, PZWL, 1972, 334. — 22. Szotowa W., Kowalczyk Z.: Podstawy oceny klinicznej leczenia i zapobiegania w ostrych stanach biegunkowych u dzieci od 0 do 2 lat życia, PZWL, 1978, 1. — 23. Truchanowicz-Jarmułowiczowa Z., Burek E., Gorzelak Z.: Przeg. Epid., 1970, 24, 101. — 24. Witczuk J.: Przeg. Epid., 1981, 35, 271.

Adres: Płock, Oddział Zakaźny W.S.Z.

KOMUNIKAT

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich uprzejmie zawiadamia, że od 1 stycznia 1984 r. zostały ustalone nowe ceny za wykonywanie odbitek autorskich. Poniżej podajemy wykaz kosztów 15 odbitek w zależności od liczby stron i formatu czasopisma:

	Format B5					Format A4		
zł	4	8	12	16	32	2	4	8
stron	235	450	650	865	1710	165	510	600

Nowe ceny odbitek autorskich dotyczą materiałów publikowanych w czasopiśmie począwszy od roku 1984.

Paweł Gołuszko, Anna Grabowska, Eugenia Gospodarek,
Roman Bugalski, Mariola Marciniak

CHARAKTERYSTYKA SZCZEPÓW *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* OPORNYCH NA GENTAMYCYNĘ IZOLOWANYCH Z MATERIAŁÓW DIAGNOSTYCZNYCH

Zakład Mikrobiologii, II Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Gdańsku
w Bydgoszczy

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Z. Dudziak

W pracy oceniono wrażliwość gronkowców złocistych opornych na gentamycynę na 15 antybiotyków. Określono także typy fagowe oraz minimalne dawki hamujące gentamycyny tych szczepów.

Gentamycyna została wprowadzona do leczenia w 1969 roku (3), a począwszy od 1976 roku zaczęły ukazywać się doniesienia o występowaniu zakażeń wywołanych przez gronkowce złociste odporne na ten antybiotyk (1, 9, 10). Szczepy *Staphylococcus aureus* odporne na gentamycynę były przyczyną epidemii szpitalnych w oddziałach dziecięcych oraz w oddziałach dorosłych (6, 10). Sugerowano także ich zwiększoną wirulencję (6). W materiałach diagnostycznych przesyłanych do pracowni bakteriologicznych Zakładu Mikrobiologii II Wydziału Lekarskiego AMG w Bydgoszczy również odnotowaliśmy występowanie takich szczepów. Zamiarem autorów pracy była retrospektywna charakterystyka gentamycynoopornych szczepów gronkowców złocistych izolowanych od pacjentów hospitalizowanych w tutejszym szpitalu w latach 1981—82. W tym celu określono wzory fagowe wyhodowanych szczepów, a także oceniono ich stopień oporności na gentamycynę i wrażliwość na inne antybiotyki.

MATERIAŁ I METODY

Analizą objęto 74 szczepy *Staphylococcus aureus* odporne na gentamycynę izolowane z materiałów diagnostycznych w okresie od stycznia 1981 roku do grudnia 1982 roku. Wszystkie szczepy pochodziły z przypadków zakażeń, które wystąpiły u pacjentów hospitalizowanych w klinikach i oddziałach Szpitala XXX-lecia PRL w Bydgoszczy. Większość badanych gronkowców (58 szczepów) izolowano z przypadków zakażeń ran operacyjnych oraz procesów ropnych o różnej lokalizacji. 9 szczepów izolowano z rurek tracheostomijnych, 2 z przedśionka nosa oraz 2 z płwociny. Z krwi, worka spojówkowego oraz z wydzieliny z cewki moczowej izolowano po 1 szczepie. Podstawą identyfikacji gatunkowej wyhodowanych szczepów była charakterystyczna morfologia kolonii na podłożu agarowym (Trypcase Soy Agar firmy Bio-Mérieux) z krwią

baranią i na podłożu Chapmana (Bio-Mérieux), dodatnie testy „clumping factor” i koagulazy wolnej (7). Szczepy odporne na gentamycynę przechowywano na podłożu Trypcase Agar Base (Bio-Mérieux) w temperaturze pokojowej. Wrażliwość na antybiotyki oceniono u wszystkich gronkowców gentamycynoopornych zebranych w okresie dwuletniej obserwacji stosując testy ATB G⁺ systemu API (4).

Oznaczanie wrażliwości testami ATB jest oparte na ocenie zdolności badanego szczepu do namnażania się w dwóch różnych stężeniach antybiotyku. Antybiotyki w postaci suchej znajdują się w dwóch rzędach pojemników wydrążonych w jałowej płytce z tworzywa sztucznego.

W celu wykonania testu zaszczenia się oferowane przez producenta podłoże ściśle określonym inoculum badanego szczepu, a następnie do każdego pojemnika dozuje się pipetą automatyczną po 135 μ l pożywki. Płytki inkubuje się przez 24 godziny w temp. 37°C i odczytuje wyniki testu według instrukcji podanej przez producenta. Testy ATB G⁺ umożliwiają oznaczenie wrażliwości na: penicylinę, metycylinę, ampicylinę, cefalotynę, gentamycynę, tobramycynę, doksycylinę, minocyklinę, chloramfenikol, klindamycynę, pristinamycynę, erytromycynę, fucydynę oraz trimetoprim/sulfametoksazol. Do oznaczania wrażliwości szczepów gentamycynoopornych włączono także amikacynę (BBL), spiramycynę (Institut Pasteur) i rifampicynę (Biomed) stosując metodę krążkowo-dyfuzyjną. Minimalne dawki hamujące (MIC) gentamycyny dla badanych szczepów oznaczono według metody zalecanej przez *Ericssena* (2). Stosowano siarczan gentamycyny uzyskany z firmy Essex Chemie AG. Rozcieńczenia antybiotyku wykonywano w podłożu Muller-Hintona. Typowanie bakteriofagowe zostało wykonane w Krajowym Ośrodku Typowania Gronkowców Bakteriofagami w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej w Akademii Medycznej w Gdańsku.

WYNIKI

W dwuletnim okresie obserwacji nie stwierdzono wzrostu liczby gronkowców złocistych opornych na gentamycynę. W 1981 roku izolowano 36 szczepów co stanowi 24,6% ogólnej liczby gronkowców złocistych wyhodowanych w tym okresie z materiałów diagnostycznych (tab. I). W roku następnym izolowano 38 szczepów opornych, ale stanowiły one tylko 16,3% ogólnej liczby izolowanych gronkowców (tab. I). Prawie wszystkie szczepy pochodziły z oddziałów chirurgicznych i z innych oddziałów zabiegowych oraz z oddziału intensywnej opieki medycznej (tab. I). Gronkowce gentamycynooporne reprezentowały różne wzory fagowe z zaznaczoną przewagą szczepów o wzorze 83A/88 oraz szczepów typujących się tylko fagiem 83A (tab. II). 8 gronkowców nie typowało się w 1RTD dając reakcje inhibicji w 100 RTD z fagami 53, 54, 75, 77, 83A, 85, 88, 89 (tab. II). 6 szczepów nie typowało się fagami (tab. II). W latach 1981–82 izolowano tę samą liczbę szczepów o wzorze 83A natomiast gronkowce o wzorze 83A/88 zaczęły pojawiać się przede wszystkim w 1982 roku. Z ogólnej liczby 12 szczepów typujących się tymi fagami 1 izolowano w 1981 roku a 11 w 1982 roku. W badanym materiale nie stwierdzono szczepów typujących się fagami II grupy. Wartość minimalnej dawki hamującej gentamycyny (MIC) dla 50% szczepów wynosiła 32 μ g/ml (tab. II). 28 szczepów było hamowanych

Tabela 1. Liczby szczepów *Staphylococcus aureus* oraz *Staphylococcus aureus* opornych na gentamycynę izolowanych w latach 1981—82 w klinikach i oddziałach Szpitala XXX-lecia PRL w Bydgoszczy (Ge^R — szczep oporny na gentamycynę)

Nazwa kliniki (oddziału)	1982 r		1981 r	
	<i>S.</i> <i>aureus</i> (razem)	<i>S.</i> <i>aureus</i> Ge ^R	<i>S.</i> <i>aureus</i> (razem)	<i>S.</i> <i>aureus</i> Ge ^R
Klinika i Oddział Chirurgii	27	9	44	12
Klinika Chirurgii Dziecięcej	24	5	23	9
Klinika i Oddział Ortopedii	15	3	31	3
Klinika Laryngologii	10	2	17	—
Klinika Ginekologii	10	—	6	1
Oddział Neurochirurgii	10	2	9	2
Ambulatorium	9	4	12	2
Oddział Intensywnej Opieki Medycznej	8	3	19	8
Klinika Chorób Oczu	8	3	15	3
Oddział Chirurgii Onkologicznej	8	4	8	—
I Klinika Chorób Wewnętrznych	7	1	22	1
Inne kliniki i oddziały	10	—	27	—
Razem	146	36 (24,6%)	233	38 (16,3%)

przez dawkę 16 $\mu\text{g/ml}$ antybiotyku. Odnotowaliśmy 3 szczepy hamowane dopiero przez 128 $\mu\text{g/ml}$ gentamycyny. Jeden z nich nie typował się fagami a dwa pozostałe reprezentowały wzór fagowy 83A/85/88/89. Szczep kontrolny *Staphylococcus aureus* 209P był hamowany przez 0,25 $\mu\text{g/ml}$ gentamycyny. Gronkowce złociste oporne na gentamycynę w większości przypadków były oporne na tobramycynę (97,3%) i w dużym odsetku na amikacynę (64,7%) (tab. III). W badanym materiale nie znaleźliśmy

Tabela II. Wartości minimalnych dawek hamujących (MIC) gentamycyny oraz wzory fagowe szczepów *Shaphylococcus aureus* opornych na gentamycynę

Wzór fagowy	MIC $\mu\text{g/ml}$				Razem
	16	32	64	128	
83A/88	—	11	1	—	12 (16,2%)
83A	3	6	1	—	10 (13,5%)
NT/53°, 54°, 75°, 77°, 83A°, 88°, 89°	1	6	1	—	8 (10,8%)
83A/85/88/89	1	3	1	2	7 (9,5%)
NT	4	—	1	1	6 (8,1%)
81/42E/47/53/54/75/77/83A/85/ 88/89	1	1	—	—	2 (2,7%)
81/42E/47/53/54/75/83A/85/89	2	—	—	—	2 (2,7%)
NT/79°, 53°, 54°, 75°, 77°, 83A°, 85°, 88°, 89°	1	1	—	—	2 (2,7%)
81/42E/47/53/75/83A/85/89	—	2	—	—	2 (2,7%)
Nie powtarzające się wzory fagowe	15	7	1	—	23 (31,1%)
Razem	28 37,8%	37 50,0%	6 8,1%	3 4,1%	74

szczepów wrażliwych na penicylinę. Wszystkie gronkowce były odporne na erytromycynę (tab. III). Fucydyna i pristinamycyna były aktywne wobec wszystkich gentamycynoopornych gronkowców (tab. III).

Izolowano jeden szczep oporny na rifampicynę (tab. III). Wrażliwość gronkowców na pozostałe antybiotyki oraz na trimetoprim/sulfametoksazol ilustruje tabela III. Od 4 pacjentów szczepy *Staphylococcus aureus* odporne na gentamycynę izolowano dwukrotnie lub trzykrotnie. W każdym przypadku kolejny izolowany szczep reprezentował inny wzór fagowy w stosunku do szczepu izolowanego poprzednio. Zmiany wzorów fagowych przedstawiono w tabeli IV.

DYSKUSJA

Liczba zakażeń wywoływanych przez gronkowce złociste odporne na gentamycynę w analizowanym przez nas okresie dwóch lat nie wykazywa-

Tabela III. Wrażliwość na antybiotyki szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na gentamycynę oznaczona testami ATB G+ (* wrażliwość oznaczona metodą krążkowo-dyfuzyjną)

Antybiotyk	Stężenie antybiotyku ug/ml		Oporne	Slabo wrażliwe	Wrażliwe
Amikacyna*	10	—	48 (64,7%)	—	26 (35,1%)
Tobramycyna	2	8	72 (97,3%)	—	2 (2,7%)
Penicylina	0,25	16	47 (63,5%)	27 (36,5%)	—
Metacylina	2	4	67 (90,5%)	2 (2,7%)	5 (6,8%)
Cefalotyna	4	32	22 (29,7%)	36 (48,6%)	16 (21,6%)
Doksycyklina	2	4	72 (97,3%)	2 (2,7%)	—
Minocyklina	2	4	43 (58,1%)	26 (35,1%)	5 (6,8%)
Erytromycyna	1	4	74 (100,0%)	—	—
Spiramycyna*	100	—	52 (70,3%)	—	22 (29,7%)
Klindamycyna	2	8	55 (74,3%)	—	19 (25,7%)
Trimetoprim/ Sulfametoksazol	2	16	3 (4,1%)	56 (75,7%)	15 (20,3%)
Chloramfenikol	8	32	30 (40,5%)	35 (47,3%)	9 (12,2%)
Fucydyna	2	16	—	—	74 (100,0%)
Pristinamycyna	2	4	—	—	74 (100,0%)
Rifampicyna*	10	—	1 (1,4%)	—	73 (98,6%)

ła tendencji wzrostowych. Nie odnotowaliśmy również epidemii wywołanej przez takie szczepy. O epidemicznym szczeniu się zakażeń wywołanych przez gentamycynooporne szczepy *Staphylococcus aureus* donoszono z różnych ośrodków medycznych. Greenwood i wsp. (6) opisali szybkie szczenie się infekcji w oddziale noworodkowym w jednym ze szpitali w Wielkiej Brytanii. W okresie od czerwca do sierpnia 1976 roku

Tabela IV. Zmiany wzorów fagowych szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na gentamycynę izolowanych wielokrotnie od tych samych pacjentów.

Pacjent	Nr szczepu	Data izolacji	Wzór fagowy
T.C.	184	11.02.1981	83A/84/85/89
	191	24.02.1981	54/75
	240	25.04.1981	81/42E/47/53/75/83A/88
W.B.	330	5.01.1982	83A
	364	9.02.1982	NT/53°, 54°, 75°, 77°, 83A° 85°, 88°
	553	22.10.1982	83A/88/85/89
K.D.	561	2.11.1982	83A/88
	567	10.11.1982	NT/53°, 54°, 75°, 77°, 83A° 85°, 88°, 89°
	602	13.12.1982	83A
K.M.	616	30.12.1982	83A/88

25 dzieci zostało skolonizowanych przez oporne gronkowce z tego 16 przebyło zakażenia. Wyizolowane szczepy miały trzy różne wzory fagowe, które pojawiały się kolejno w początkowej, środkowej i późnej fazie epidemii. Gronkowce typujące się fagami 47/75/77/84 były oporne tylko na gentamycynę, podczas gdy typy 93 i 52/83A/84 były oporne na penicylinę i gentamycynę (6). Szczepy izolowane przez nas miały zróżnicowane wzory fagowe z zaznaczoną dominacją gronkowców typujących się fagiem 83A i fagami 83A/88. W 1982 roku zaznaczyła się ekspansja szczepów o wzorze fagowym 83A/88. W tym okresie izolowano 11 szczepów gentamycynoopornych gronkowców złocistych wrażliwych na te fagi z ogólnej liczby 12 szczepów uzyskanych w latach 1981—82. Charakterystyczną cechą badanych gronkowców była równoczesna oporność na wiele antybiotyków z grupy penicylin, tetracyklin, makrolidów oraz innych aminoglikozydów. Jedynymi antybiotykami aktywnymi wobec wszystkich izolowanych szczepów okazały się pristinamycyna i fucydyna. Interesująca wydaje się obecność w badanym materiale szczepu opornego na rifampicynę. W dostępnej nam literaturze nie znaleźliśmy informacji o izolacji gronkowców złocistych opornych na ten antybiotyk. Obserwowaną przez nas zmianę wrażliwości na fagi szczepów izolowanych wielokrotnie od tych samych pacjentów przy zachowaniu markera oporności na gentamycynę można wyjaśnić lizogenizacją szczepu wywołującego zakażenie lub nad-

każeniem przez szczep o innym wzorze fagowym. Zmianę wrażliwości na fagi szczepów gentamycynoopornych obserwował także Greenhood (6) w czasie epidemii w 1976 roku.

Gentamycyna jest antybiotykiem bardzo aktywnym wobec wrażliwych gronkowców złocistych zarówno *in vitro* jak i *in vivo* (5). W badaniach laboratoryjnych poprzedzających wprowadzenie gentamycyny do szerokiego zastosowania klinicznego stwierdzono, że większość szczepów była hamowana przez dawki antybiotyku poniżej 1 $\mu\text{g/ml}$ (5). Minimalne dawki hamujące gentamycyny badanych przez nas opornych szczepów wahały się od 16 $\mu\text{g/ml}$ do 128 $\mu\text{g/ml}$. Wartości te przekraczają zdecydowanie poziomy antybiotyku osiągnęte w surowicy przy przeciętnym dawkowaniu (11). Podsumowując powyższe rozważania uważamy, że obecność gronkowców złocistych opornych na gentamycynę w materiałach diagnostycznych jest sygnałem do prowadzenia ciągłej analizy rozprzestrzeniania się tych szczepów w środowisku szpitalnym. Charakterystyczną ich cechą jest wieloraka oporność na antybiotyki co stwarza potencjalne trudności terapeutyczne. Autorzy sądzą, że jest celowe przeanalizowanie przebiegu klinicznego zakażeń tymi szczepami oraz ocena skuteczności stosowanej terapii.

Autorzy pracy uprzejmie dziękują prof. dr hab. n. med. Stefanowi Kryńskiemu Kierownikowi Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Gdańsku oraz zespołowi pracowników Zakładu za wykonanie typowania bakteriofagowego szczepów gronkowców złocistych.

П. Голушко, А. Грабовска, Е. Господарек, Р. Бугальски, М. Марциняк

ХАРАКТЕРИСТИКА ШТАММОВ STAPHYLOCOCCUS AUREUS УСТОЙЧИВЫХ К ГЕНТАМИЦИНУ ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

Резюме

В работе провели фаготипирование а также исследовали чувствительность к антибиотикам 74 штаммов *Staphylococcus aureus* устойчивых к гентамицину. Определяли также величины минимальных подавляющих доз (MIC) гентамицина. Все стафилококки были выделены в 1981—82 годах из диагностического материала. Большинство штаммов было устойчиво к антибиотикам из группы пенициллинов, цефалоспоринов, тетрациклинов, макролидов и другими аминогликозидам. Один штамм был устойчив к рифампицину. Пристинамицин и фуцидин были единственными антибиотиками активными по отношению ко всем штаммам *S. aureus* устойчивым к гентамицину. В анализированном материале преобладали штаммы типизирующиеся фагами 83А и 88. MIC гентамицина составляли 16—128 мкг/мл.

P. Gołuszko, A. Grabowska, E. Gospodarek, R. Bugalski, M. Marciniak

CHARACTERISTICS OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS STRAINS RESISTANT TO GENTAMICIN ISOLATED FROM DIAGNOSTIC MATERIALS

Summary

Seventy-four strains of *Staphylococcus aureus* resistant to gentamicin were phage-typed and their sensitivity to antibiotics was determined measuring also the values of minimal inhibitory concentrations (MIC) of gentamicin. All strains were isolated in the years 1981—1982 from materials obtained during diagnostic procedures. Most strains were resistant to antibiotics from the groups of penicillin, cephalosporin, tetracycline, macrolids and other aminoglycosides. One strain was resistant to rifampicin, pristinamycin and fucidin were the only antibiotics active against all strains of *S. aureus* resistant to gentamicin. In the analysed material

strains prevailed typed with the 83A phage and phages 83A and 88. The values of MIC of gentamicin ranged from 16 to 128 $\mu\text{g/ml}$.

PISMIENICTWO

1. Crossley K., Landesman B., Zaske D.: *J. Infect. Dis.*, 1979, 139, 280. — 2. Ericsson H. M., Sherris J. C.: *Acta Pathol. Microbiol. Scand., Sect. B*, 1971, Suppl. No. 217. — 3. Finland M.: *Med. Times*, 1969, 97, 161. — 4. Garrod L. P., Lambert H. P., O'Grady F.: *Antybiotyki i chemioterapia*. PZWŁ, 1983, 565. — 5. Garrod L. P.: Gentamicin: review and commentary on selected world literature. Schering Corporation 1974. — 6. Greenhood G. P., Hill D. L., Dixon R. E.: *Lancet*, 1979, 1, 289. — 7. Jeljaszewicz J., Cybulska J., Hawiger J., Zak C.: Ziarenkowce Gram-dodatnie. *Biologia, rozpoznawanie i różnicowanie*. PZH, 1969, Nr 5, Zeszyt Nr 8. — 8. Savoglou G., Cromer M., Bisno A. L.: *Infect. Control*, 1980, 1, 81. — 9. Shanson D. C., Kensit J. G., Duke R.: *Lancet*, 1976, 2, 1347. — 10. Speller D. C. E., Stephens M., Raghunath D., Viant A. C., Reeves D. S., Wilkinson P. J., Broughall J. M., Holt H. A.: *Lancet*, 1976, 1, 464.
11. Von Olderhausen H. F.: *Prog. Antimicrob. Anticancer Chemother., Proc. 6th Int. Cong. Chemother., Tokyo 1969*.

Adres: Zakład Mikrobiologii, Akademia Medyczna w Gdańsku, II Wydział Lekarski w Bydgoszczy Szpital XXX-lecia PRL, Bydgoszcz 85-168, ul. Ujejskiego 75.

Alicja Roach

PROGRAM ZWALCZANIA ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH W STANACH ZJEDNOCZONYCH (DLA 300—500 ŁÓŻEK SZPITALNYCH)

Quinnipiac College

School of Allied Health and Natural Sciences Hamden, Connecticut
Director: Dr George D. Parikh, Master of Health Science Program

*Optymalnym sposobem prewencji zakażeń szpitalnych jest kompleksowy program kontroli zakażeń wewnątrzszpitalnych (1, 2, 3, 4).
Przedstawiony program stosowany w Stanach Zjednoczonych może być modelem do zaadaptowania przez szpitale w Polsce.*

DEFINICJA ZAKAŻENIA WEWNĄTRZSZPITALNEGO

Zakażeniem wewnątrzszpitalnym nazywamy infekcję, która rozwija się w jakimkolwiek czasie po przyjęciu chorego do szpitala. Zakażenie stwierdzone przy przyjęciu może być zakwalifikowane jako wewnątrzszpitalne tylko wtedy, gdy wiąże się bezpośrednio z uprzednim przyjęciem albo jest pozostałością. Wszystkie zakażenia, które nie spełniają tych wymagań są zaklasyfikowane jako nabyte w środowisku pozaszpitalnym.

PROGRAM

Celem jest przygotowanie zaleceń i norm postępowania w programie kontroli zakażeń wewnątrzszpitalnych dla zapewnienia ochrony pacjentów i personelu szpitalnego przed nabytymi w szpitalu zakażeniami.

Dla wystąpienia zakażenia niezbędny jest podatny na zakażenie pacjent. Odporność pacjentów na zakażenie drobnoustrojami chorobotwórczymi jest różna. Osoby z cukrzycą, białaczką, chłoniakami, agranulocytosą i z chorobami leczonymi pewnymi antybiotykami, kortikosteroidami oraz leczone lekami immunosupresyjnymi mogą być szczególnie wrażliwe na zakażenie. Wiek, chroniczne i wycieńczające choroby, szok, urazy przypadkowe albo chirurgiczne i śpiączka mogą zwiększać podatność na zakażenie. Niektórzy chorzy są odporni na zakażenie, inni narażeni na ten sam czynnik stają się nosicielami bez objawów choroby, podczas, gdy u jeszcze innych mogą rozwinąć się pełne objawy kliniczne choroby.

Program kontroli zakażeń wewnątrzszpitalnych wymaga wdrożenia trzech typów działań:

1. Zidentyfikowanie: podatnych pacjentów, pacjentów lub personelu będących nosicielami i mogących potencjalnie szerzyć zakażenie, ewentualnych innych źródeł zakażenia w obrębie szpitala.

2. Zahamowanie ciągu wydarzeń prowadzących do rozszerzenia zaka-

zeń przez: mycie rąk, zastosowanie technik aseptycznych, izolację, kompleksowe zalecenia i stosowanie norm postępowania odnośnie zwalczania zakażeń.

3. Zapewnienie odpowiedniego szkolenia personelu szpitalnego w zakresie sposobów przenoszenia zakażeń i przestrzegania postępowania zapobiegającego ich rozszerzaniu.

STRUKTURA I DZIAŁALNOŚĆ ZESPOŁU D/S KONTROLI ZAKAŻEŃ WEWNĄTRZSZPITALNYCH

1. Obowiązki — zespół ma być odpowiedzialny za badanie, kontrolę i zapobieganie zakażeniom w obrębie szpitala.

2. Skład — zespół winien składać się z co najmniej jednego lekarza reprezentującego każdy z głównych oddziałów szpitalnych i nie mniej niż po jednej osobie ze służby pielęgniarstwa, personelu laboratoryjnego, gospodarczego i zaopatrzenia oraz z kierownika tego zespołu. Ponadto przewidywane jest stanowisko inspektora d/s zakażeń wewnątrzszpitalnych, które może zajmować mikrobiolog, bądź inna kompetentna osoba z wyższym wykształceniem. Wymagane jest doświadczenie w mikrobiologii, technice pielęgniarstwa i przeszkolenie w organizacji ochrony zdrowia.

3. Funkcje — zespół jest odpowiedzialny za nadzór nad przypadkowymi możliwościami zakażeń szpitalnych, za przegląd i analizę aktualnych zakażeń, popieranie programu prewencji i usprawnień mających na celu zmniejszenie zakażeń we wszystkich fazach działalności szpitalnej.

Kierownik zobowiązany jest do: wydawania poleceń inspektorowi d/s zakażeń wewnątrzszpitalnych, nadzoru nad dokładnym zbieraniem i analizą informacji o zakażeniach wewnątrzszpitalnych.

Kierownik zespołu jest upoważniony do prowadzenia badań, do ustanawiania środków kontroli dotyczących problemów wszystkich usług: ma on uprawnienia do wydawania ostatecznych decyzji dotyczących izolacji.

Posiedzenia i sprawozdawczość — zespół powinien zbierać się co najmniej raz w miesiącu, prowadzić dokumentację swojej działalności i składać kwartalne sprawozdanie dyrektorowi szpitala.

4. Odpowiedzialność — kierownicy poszczególnych oddziałów medycznych są odpowiedzialni wobec dyrektora szpitala albo wyznaczonej przez niego osoby za wykonanie poleceń i określonych norm postępowania.

Zespół d/s kontroli zakażeń wewnątrzszpitalnych będzie corocznie oceniał i uaktualniał zalecenia i w razie potrzeby przedkładał je do zatwierdzenia dyrektorowi szpitala.

5. Zadania — 1) określenie wszystkich szpitalnych zaleceń związanych z kontrolą zakażeń obejmujących: robocze definicje zakażeń oraz przygotowanie mechanizmów dla skutecznego nadzoru zakażeń, 2) przygotowanie środków kontroli takich jak: technika izolacji, postępowanie aseptyczne, zalecenia służby zdrowia, rutynowej oceny materiałów używanych w higienie szpitalnej, okresowy przegląd czynników predysponujących do zakażeń szpitalnych u personelu szpitalnego, 3) dokonanie oceny stosowania środków przeciwbakteryjnych i innych metod terapeutycznych, które mogą predysponować do zakażeń szpitalnych oraz informacji dla personelu lekarskiego odnośnie przydatności przeciwbakteryjnej drobnoustrojów chorobotwórczych zidentyfikowanych w laboratoriach szpitalnych, 4) przekazanie zaleceń do wykonania.

6. Dokumentacja — protokoły ze spotkań zespołu powinny dokumentować dane uzyskane z nadzoru i kontroli zakażeń i postępowań antyseptycznych.

tycznych. Protokoły te przekazywane są odpowiednim kierownikom oddziałów i służb pomocniczych oraz dyrektorowi szpitala.

DZIAŁANIA W ZAKRESIE KONTROLI ZAKAŻEŃ WEWNĄTRZSZPITALNYCH

I. Nadzór nad zakażeniami szpitalnymi u pacjentów i personelu.

1. Inspektor d/s zakażeń szpitalnych jest odpowiedzialny za: a — codzienny przegląd występujących zakażeń, b — realizację wniosków dotyczących zwalczania zakażeń wewnątrzszpitalnych, c — identyfikację przypuszczalnych epidemii szpitalnych, d — przygotowanie miesięcznych raportów.

2. Pielęgniarki oddziałowe odpowiedzialne są za wypełnienie formularza zakażenia wewnątrzszpitalnego, gdy zaistnieje — i przekazanie go inspektorowi d/s zakażeń wewnątrzszpitalnych.

3. W nagłym przypadku pielęgniarka przełożona albo inspektor d/s zakażeń wewnątrzszpitalnych powiadamia kierownika zespołu o zaistniałym zakażeniu (następnie przekazuje się formularz).

4. W przypadku zakażeń u pracowników lekarz zakładowy wypełnia specjalny formularz zakażeń wewnątrzszpitalnych.

5. Jeżeli sprawa jest pilna, pielęgniarka zakładowa zawiadamia telefonicznie inspektora d/s zakażeń wewnątrzszpitalnych albo Kierownika Zespołu d/s Kontroli Zakażeń Wewnątrzszpitalnych (a następnie przekazuje się formularz).

II. NADZÓR ŚRODOWISKOWY

Rejestr posiewów środowiskowych znajduje się u inspektora d/s zakażeń szpitalnych. Dotyczy to głównie: sterylizacji, roztworów wykonywanych w szpitalu, rutynowych posiewów z oddziałów anestezjologii, pulmonologii, interny i hyperalimentacji.

Inspektor d/s zakażeń szpitalnych wydaje opinie dotyczące: zakupu produktów, które mogłyby mieć związek z zakażeniami, oraz pomaga w ocenie technik bakteriologicznych i interpretacji wyników.

SZKOLENIE PERSONELU SZPITALNEGO

Wszyscy pracownicy szpitalni powinni wysłuchać wykładów obejmujących: a) sposoby szerzenia się zakażeń, b) rolę pracowników służby zdrowia w zwalczaniu zakażeń szpitalnych, c) higienę podstawową z położeniem nacisku na mycie rąk.

Kierownik Zespołu d/s Zwalczania Zakażeń Szpitalnych jest odpowiedzialny za poziom wiedzy personelu szpitalnego i lekarzy szpitalnych w zakresie problematyki zakażeń wewnątrzszpitalnych.

Н. Роак

ПРОГРАММА БОРЬБЫ С ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В США
(В БОЛЬНИЦАХ НА 300—500 КОЕК)

Резюме

Представлена программа борьбы с внутрибольничными инфекциями в Соединённых Штатах Америки для больниц средней величины (300—500 больничных коек).

Обсуждаются цели и задания программы, структура и деятельность группы контроля внутрибольничных инфекций, вопросы связанные с пределом контроля инфекций и обучения персонала.

Программа может составлять модель, используемую больницами в Польше.

A. Roach

A PROGRAMME OF CONTROLLING HOSPITAL INFECTIONS IN HOSPITALS OF 300—500 BEDS IN THE USA

Summary

The programme of controlling hospital infections in medium size hospitals (300—500 beds) in the USA is presented. The aims and tasks of the programme, the structure of activity of the team for controlling hospital infections, methods of infection control and personnel training are discussed.

This programme may be used for Polish hospitals.

Jerzy Januszkiewicz

KRĘTKOWICA KLESZCZOWA Z LYME (LYME DISEASE)

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej
w Szczecinie

Kierownik: prof. dr med. J. Januszkiewicz

Praca przeglądowa przedstawia klinikę, epidemiologię i etiologię choroby z Lyme. Zaproponowano nazwę polską krętkowica kleszczowa.

W 1975 r. Steere i wsp. (14) opisali chorobę, występującą ogniskowo w okolicach Lyme w stanie Connecticut w USA.

Po ukąszeniu przez kleszcza, występującego na tym obszarze — *Ixodes dammini*, rozwija się u części osób przewlekły rumień wędrujący (*erythema chronicum migrans*, ECM), a u wielu dochodzi do towarzyszących bólów głowy i mięśni, czasem stawów, do wyraźnego osłabienia, gorączki o różnej wysokości, do zaznaczenia objawów oponowych, rzadziej do powiększenia węzłów chłonnych. Taki zespół wskazuje na odczyn ogólnoustrojowy.

Ten pierwszy okres trwa od kilku tygodni, zmiany skórne wygasają i po upływie dalszych kilku tygodni dochodzi do następnego zespołu objawów, wśród których na plan pierwszy wysuwa się zespół zapalenia opon i mózgu o różnym stopniu nasilenia, przebiegający przewlekłe z możliwością wystąpienia niedowładów lub porażeń nerwów czaszkowych, głównie nerwu twarzewego. Objawom tym mogą towarzyszyć bóle mięśniowo-stawowe, objawy zajęcia mięśnia serca, nawet z rozkojarzeniem przedsińkowo-komorowym. Po upływie dalszych tygodni lub miesięcy dochodzi do wystąpienia ostrego zapalenia stawów, najczęściej kolano- wych, rzadziej innych. Zapalenie to przebiega z remisjami i obostrzeniami, a przy dłuższym utrzymywaniu się procesu dochodzi do nadżerek w częściach chrzęstnych i kostnych. Opisy zapaleń stawów pochodzą przeważnie ze Stanów Zjednoczonych, natomiast nieliczne przypadki opisane z terenu europejskiego; Francja, RFN, Szwajcaria, Szwecja (1, 7, 8, 10) — rzadziej wskazują na to powikłanie.

W 1979 r. Reik i wsp. (12) donieśli o 18 przypadkach choroby z Lyme. Sköldenberg i wsp. (13) podają dane o 21 przypadkach przewlekłego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w których podejrzenie o etiologię identyczną lub podobną do krętkowicy kleszczowej z Lyme jest bardzo prawdopodobne. W toku badań diagnostycznych wyłączone: etiologię drobnoustrojami wrażliwymi na penicylinę, jak: często występujące bakterie, a także promienię, nokardiozę, kile, leptospirozy. W każdym z opisywanych przypadków wyłączone etiologie: prątkową, grzybową, toksoplazmową, wągrzycową i robaczycową, wiele chorób wirusowych a także brucelozę i listeriozę.

Z przyczyn niezakaźnych różnicowano i odrzucono: pierwotne guzy nowotworowe układu nerwowego, przerzuty do opon mózgowo-rdzeniowych, ziarniniakowe zapalenie tętnicy, chorobę Behçeta i sarkoidozę. U wszystkich choroba rozpoczęła się w lecie lub na jesieni. U 4 stwierdzono zmiany skórne o charakterze ECM, a u innych 4 doszło w tygodniach poprzedzających zakażenie do ukąszenia przez kleszcza bez wystąpienia przewlekłego rumienia wędrującego. Z objawów neurologicznych oprócz „aseptycznego” zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych stwierdzano porażenia nerwów czaszkowych, głównie n. VII, bóle korzeniowe i sporadycznie zapalenie rdzenia.

U opisywanych 21 chorych z przewlekłym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych uzyskano wyraźną poprawę po dożylnych wlewach kroplowych z penicyliny G w dawkach po 3 miliony j. co 6 godzin. Kurację prowadzono z reguły przez 2 tygodnie, ale zdecydowaną poprawę obserwowano najczęściej pomiędzy 2 a 5 dniem tego leczenia.

Różnice w symptomatologii ze strony układu nerwowego pomiędzy przypadkami opisywanymi w USA i w Europie polegają na rzadszym występowaniu zapaleń mózgu i bez tendencji do nawrotów tej lokalizacji. a także na rzadziej stwierdzanych bólach korzeniowych w Europie.

Jeśli sięgnąć do starszego piśmiennictwa, to okaże się, że pierwsze opisy odpowiadające krętkowicy kleszczowej z Lyme pochodzą z Europy. Już w latach 1941 i 1944 Bannwarth (2, 3) opisał 19 przypadków, w których po ugryzieniu przez kleszcza dochodziło do bólów korzeniowych w zakresie segmentu odpowiadającemu ugryzieniu, a następnie do objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o charakterze przewlekłym. Niektóre z tych przypadków powikłane były wystąpieniem porażenia nerwów czaszkowych, głównie nerwu twarzowego. U 2 chorych autor ujawnił ECM na początku choroby.

W 1948 r. Lehnhoff publikuje w Szwecji pracę o związku pomiędzy *erythema chronicum migrans* a częstym znajdowaniem krętków w zmianach skórnych (11). Nie przeprowadził on jednak dowodu etiologicznego.

Dopiero Burgdorfer i wsp. (5) izolowali z kleszcza *Ixodes dammini* krętka, wobec którego stwierdzano immunoglobuliny u chorych z chorobą z Lyme. Wśród odłowionych 126 kleszczy krętka wykryto w ich jelicie u 61%. Przechowywane surowice 9 chorych na chorobę z Lyme dawały wysokie miana w odczynach serologicznych wobec antygenów z tych krętków.

Ścisłe z Burgdorferem współpracująca grupa Steer'a (17) w izolowała „nowego” krętka z krwi, zmian skórnych lub z płynu mózgowo-rdzeniowego u 3 na 56 badanych przypadków choroby z Lyme. U 110 kleszczy *Ixodes dammini* zebranych w 2 obszarach stanu Connecticut izolowano krętka w 21. Krętki od chorych i od kleszczy miały tę samą charakterystykę, której opisywanie przekracza ramy tego doniesienia. Benachowi i wsp. (4) powiodło się w izolowanie takiegoż krętka w 2 na 36 badanych chorych na chorobę z Lyme w stanie N. York. Krętki izolowano z krwi chorych, a w ich surowicy stwierdzono znaczny przyrost swoistych przeciwciał. Fumarola i wsp. (6) sądzą, że działanie tego krętka na ustrój ludzki odbywa się drogą swoistych endotoksyn. Wymaga to potwierdzenia. Dobrze udokumentowane badania Steer'a i wsp. (17) wykazały w gronie 40 chorych z ECM we wczesnej fazie choroby, że u 90% występowała miana w IgM powyżej 1:128 w metodzie immunofluorescencyjnej. Natomiast wśród 95 chorych z późnymi objawami choroby z Lyme miano w IgG było powyżej 1:128 u 94% badanych.

W grupie kontrolnej 80 osób zdrowych nie stwierdzono przeciwciał przeciw krętkom z *Ixodes dammini*.

Badania taksonomiczne wymienianego krętka nie zostały jeszcze ukończone. Nie można wykluczyć, że jest to *Borelia*. Wydaje się również, że nie tylko kleszcze *I. dammini*, ale i inne gatunki kleszczy mogą być nośnikami tego krętka.

W Szwecji izolowano także z kleszczy występujących w okolicy Sztokholmu omawiane krętki o cechach identycznych, jakie stwierdzili badacze amerykańscy (18).

Sądzę, że wdrożenie podobnych badań w naszym kraju byłoby celowe. Wydaje się pożyteczne zaproponowanie polskiej nazwy dla choroby z Lyme: krętkowica kleszczowa.

Е. Янушкевич

КЛЕЩЕВОЙ СПИРОХЕТОЗ ИЗ ЛИМЕ

Резюме

В работе представили клинику болезни из Лиме, для которой предложено польское название „кleshчевой спирохетоз”.

Болезнь протекает хронически, многофазно. В месте укуса клеща и инфекции спирохетой (*Borelia*?) развивается erythema chronicum migrans а через неделю — хронический менингит. Изменения могут развиваться во многих органах, в особенности в области двигательной системы.

J. Januszkiewicz

TICK-BORNE SPIROCHAETOSIS OF LYME

Summary

This review paper describes the clinical manifestations of the Lyme disease for which the Polish name of tick-borne spirochaetosis is suggested. The disease runs a protracted multiphasic course. At the site of tick bite and infection by the organism (*Borrelia*?) erythema chronicum migrans develops, and several weeks chronic cerebrospinal meningitis follows. Multiorgan involvement is possible with particular involvement of the locomotor system.

PIŚMIENICTWO

1. Ackerman R., Runne U., Klenk W., Dienst C., D.M.W. 1980, 105, 1779. — 2. Bannwarth A.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 1941, 113, 284. — 3. Bannwarth A.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 1944, 117, 161. — 4. Benach J. L., Bosler E. M., Hanrahan J. P., Coleman J. L., Habicht G. S., Bast T. F., Cameron D. J., Ziegler J. L., Barbour A. G., Burgdorfer W., Edelman A. G., Kaslow R.A.: New. Engl. J. Med., 1983, 308, 740. — 5. Burgdorfer W., Barbour A. G., Hayes S. F., Benach J. L., Grunwaldt E., Davis J. P.: Science, 1982, 216, 1317. — 6. Fumarola D., Munno I., Miragliotta G.: Infection, 1983, 11, 345. — 7. Gerster J. C., Guggi J., Peroud H., Bovet R.: Br. Med. J., 1981, 283, 951. — 8. Hellerström S.: Acta Derm. Venerol. (Stockholm), 1951, 31, 227. — 9. Hörstrup P., Ackermann R.: Fortschr. Neurol. Psychiat., 1973, 41, 583. — 10. Illouz G., Hewin J.: Rev. Rheum. Mal. Osteartic., 1981, 48, 813.
11. Lennhoff C.: Acta Derm. Venerol. (Stockholm) 1948, 28, 295. — 12. Reik L., Steere A. C., Bartenhagen N. A., Shope R. E., Malawista S. E.: Medicine (Baltimore) 1979, 58, 281. — 13. Sköldberg B., Stiernstedt G., Gårde A., Kolmodin G., Carlström A., Nord C. E.: Lancet, 1983, 2, 75. — 14. Steere A. C., Malawista S. E., Snyderman D. R.: Arthritis Rheum., 1975, 20, 7. — 15. Steere A. C., Malawista S. E., Hardin J. A., Ruddy S., Askenase P. W., Andiman W. A.: Ann. Int. Med., 1977, 86, 695. — 16. Steere A. C., Broderick T. F., Malawista E. E.: Am. J. Epid., 1978,

108, 312. — 17. *Steere A. G., Grodzicki R. L., Kornblat A. N., Burgdorfer W., Schmid G. P., Johnson E., Malawista S. E.*: *N. Engl. J. Med.*, 1983, 308, 733. — 18. *Stiernstedt G.* — inf. ustna.

Adres: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej Szczecin, Arkońska 4.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH
I ICH POGRANICZA, OGŁOSZONE W CZASOPISMACH
POLSKICH W 1981 ROKU

PROBLEMY SANITARNE, 1973–1981

- M. Piasecki: Porównawcze wyniki leczenia 10% i 30% roztworem Albucidu w stanach zapalnych oczu (Nr 1/73/28 str. 23);
- B. Sliwiński, J. Tupicka: Postępy w wykrywaniu Au/HAA antygeny we krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby oraz antygeny SM i M. (Nr 1/73/28, str. 38);
- B. Jonik: W trosce o poprawę stanu sanitarno-higienicznego i epidemicznego jednostek wojskowych (Nr 1/75/29, str. 32);
- B. Jonik, Z. Marek: Gospodarka wodno-ściekowa istotnym elementem ochronnym środowiska naturalnego człowieka (Nr 1/75/29, str. 39);
- T. Orłowski: Wytyczne w sprawie rozpoznawania, zapobiegania i leczenia zgorzeli gazowej (Nr 1/78/31, str. 5);
- J. Wieczorek, Z. Filipowicz: W sprawie leczenia choroby inwazyjnej przewodu pokarmowego u osób z przebytą malarią (Nr 1/72/31, str. 23);
- J. Wieczorek: Zakażenia przyranne (Nr 1/79/32, str. 7);
- J. Reiss, T. Romanowski: Uwagi bakteriologiczne o postępowaniu leczniczo-profilaktycznym w zakażeniach wywołanych laseczkami zgorzeli gazowej (Nr 1/79/32, str. 13);
- T. Romanowski, J. Reiss: Szybka metoda określania poziomu przeciwciał tężcowych w surowicy krwi (Nr 1/79/32, str. 18);
- M. Gryz, Z. Ulatowski: Anatomo-patofizjologiczne aspekty ostrego rozlanego zapalenia otrzewnej (Nr 1/79/39, str. 24);
- A. Maj, J. Podolec: Ostre rozlane zapalenie otrzewnej w klinice chirurgicznej (Nr 1/79/32, str. 31);
- R. Mądry, S. Szuba: Wstrząs septyczny w ostrym rozlanym zapaleniu otrzewnej — przebieg i rokowanie w warunkach pokojowych i leczenia etapowego. (Nr 1/79/32, str. 38);
- A. Koźmiński, A. Cieciała: Problemy profilaktyczno-lecznicze ostrego zapalenia otrzewnej w chirurgii wojennej. (Nr 1/79/32, str. 53);
- A. Cieciała, K. Słowik: Postępy w leczeniu ostrego rozlanego zapalenia otrzewnej (Nr 1/79/32, str. 63);
- B. Jonik, D. Pirwitz: Zabezpieczenie przeciwepidemiczne żołnierzy PWJS DSZ ONZ w Egipcie z uwzględnieniem współdziałania służb kwatermistrzowskich (Nr 2/79/33, str. 37);
- D. Pirwitz, B. Jonik: Nowy, praktyczny sposób przesyłania materiału do badań na nosicielstwo pałeczek *Salmonella-Shigella*. (Nr 2/79/33, str. 45);
- P. Ratka: Ropne choroby skóry w Wojsku Polskim do czasu II wojny światowej (rys historyczny) (Nr 2/79/33, str. 49);
- D. Pirwitz, L. Gonik, B. Jonik: Analiza zakażeń pasożytami jelitowymi i chorobotwórczymi pałeczkami gram-ujemnymi żołnierzy X zmiany PWJS DSZ ONZ na Bliskim Wschodzie (Nr 1/80/34, str. 26);
- B. Rojek, G. Zuber, S. Szubstorski: Działalność Oddziału Obserwacyjno-Zakaźnego Polskiego Szpitala DSZ ONZ na Bliskim Wschodzie w okresie początkowym i końcowym (Nr 1/80/34, str. 33);
- P. Ratka: Ropne choroby skóry w wybranych jednostkach wojskowych. (Nr 1/80/34 str. 48);
- Z. Pisarski, P. Zaborowski, I. Grus: Problemy przewlekłych chorób wątroby (Konferencja Okrągłego Stołu) (Nr 1/81/36, str. 7);
- P. Ratka: Patogeneza ropnych chorób skóry (Nr 1/81/36, str. 52);
- Z. Moroz: Badania mikrobiologiczne koncentratów i kasz błyskawicznych (Nr 1/81/36, str. 64);

SZPITALNICTWO POLSKIE, 1981, 25

- Z. Jastrzębowski: Z dziejów szpitalnictwa zakaźnego w Królestwie Polskim w latach 1831—1870 (Zesz. 2, str. 47);
- Z. Anusz: Pożyteczny podręcznik. Denzyfencja szpitalna — teoria-praktyka (Zesz. 2, str. 67);
- A. Panecka, M. Rękawek, Z. Hencner, J. Dutkiewicz: Oddział intensywnej opieki pooperacyjnej w świetle porównawczych badań bakteriologicznych (Zesz. 3, str. 107);
- R. Gawron, J. Smoczarski: Zwalczenie prusaków w placówkach służby zdrowia na terenie województwa miejskiego łódzkiego w latach 1979—1980 (Zesz. 5, str. 213);

TERAPIA I LEKI, 1981, 31

- J. Ciszek: Leczenie przeciwbakteryjne i przeciwgrzybicze zakażeń układu oddechowego w przypadkach astmy oskrzelowej. (Nr 1—2, str. 1);
- K. Brylak, A. Kamiński: Ocena niektórych metod leczenia rzeżączki niepowikłanej (Nr 4, str. 57);
- H. Baneszkiwicz: Obserwacje leczenia grzybic stóp maścią Lorinden C. (Nr 4, str. 62);
- E. Wilkoszewski: Niektóre problemy epidemiologiczne zapalnych układowych chorób tkanki łącznej u dzieci. (Nr 5, str. 78);
- Z. Sadowski, T. Goździk-Zolnierkiewicz, H. Tubylewicz i inni: Ocena kliniczna Diclouxacillin (Nr 6, str. 102);
- T. Patzer-Trzaskowska, M. Szweczykowska, W. Wróblewski, A. Chrzanowska: Stosowanie V-cylin w zawiesinie wodnej u dzieci (Nr 6, str. 106);
- H. Szarmach, H. Ponięcka, E. Małyszko i inni: Ocena kliniczna preparatu Canesten w postaci kremu, płynu oraz tabletek dopochwowych. (Nr 10, str. 176);
- L. M. Wichliński, R. Kanarkowski, M. Pankowski i inni: Farmakokinetyka i dostępność biologiczna Oksytetracykliny u ludzi (Nr 10, str. 183);
- E. Rudzki: Wybrane problemy alergii lekowej (Nr 12, str. 217);

WIADOMOŚCI LEKARSKIE 1981, 34

- T. Piecuch: Obserwacje nad źródłem zakażenia ran pooperacyjnych. (Zesz. 1, str. 15);
- F. Iwańczak, B. Iwańczak: Niektóre problemy epidemiologiczne, kliniczne i lecznicze zakażeń jelitowych wywołanych przez *Salmonella typhimurium* u niemowląt i małych dzieci (Zesz. 1, str. 19);
- P. Jakubowicz: Badania nad występowaniem enterotoksyn A i B wśród szczepów *Staphylococcus epidermidis*. (Zesz. 2, nr 103);
- J. Kuszewski: Rola granulocytów w zwalczaniu zakażeń bakteryjnych. (Zesz. 2, str. 117);
- J. Powalowska, H. Żarnowska: Przypadek inwazji *Schistosoma haematobium* (Zesz. 2, str. 167);
- P. Kamiński, A. Kowalski, C. Gęgała, S. Ancyporowicz: Rozpoznanie i leczenie ropnia miednicy małej. (Zesz. 3, str. 193);
- J. Rubisz-Brzezińska, T. Zebracka, L. Brzezińska-Wcisło: Aktualne metody leczenia półpaśca (Zesz. 3, str. 199);
- E. Wszelaki-Lass, A. Kuźmińska: Grzybica sromu i pochwy u dziewczynek i jej leczenie. (Zesz. 3, str. 205);
- M. Kałowski, A. Kędzia: Pobieranie i przesyłanie materiałów do badania w kierunku niezarodnikujących bakterii beztlenowych. (Zesz. 3, str. 219);
- T. Fronczak, G. Ziaja: Przebieg przewlekającego się nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u 11 letniego chłopca. (Zesz. 3, str. 253);
- K. Bernacka, J. Nowicki: Wpływ leczenia na zachowanie się wskaźnika spontanicznej redukcji błękitu nitrotetrazoliowego u chorych z przewlekłymi nieswoistymi chorobami oskrzelowo-płucnymi. (Zesz. 4, str. 265);
- T. Fronczak, B. Modrzewska: Przebieg kliniczny i leczenie ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. (Zesz. 4, str. 285);
- R. Matusiewicz: Oksydoredukcyjne właściwości granulocytów u chorych z infekcją *Candida albicans*. (Zesz. 5, str. 367);
- M. Kalemba, S. Kluczyński, B. Nowicka: Wybór antybiotyków w leczeniu dróg żółciowych. (Zesz. 6, str. 471);
- H. Araszkiwicz, T. Stankiewicz, M. Możański, K. Araszkiwicz: Grzybica ośro-

- kowego układu nerwowego w aspekcie trudności rozpoznania i leczenia (Zesz. 6, str. 511);
- L. Spychalski, K. Kopeć, J. Dworak: Występowanie prętków atypowych u pacjentów rejestrowanych w poradniach gruźlicy i chorób płuc. (Zesz. 7, str. 541);
- J. Pawliszewska: Analiza zachorowań na grypę w byłym województwie warszawskim w 1971 r. (Zesz. 7, str. 547);
- J. Odlanicki: Lekooporność gronkowców patogennych. (Zesz. 7, str. 563);
- K. Krawczyk, M. Szadkowska: Przypadek zapalenia płuc wywołanego przez pałeczkę *Listeria monocytogenes*. (Zesz. 7, str. 585);
- A. Musierowicz, B. Karasiewicz: Dwa przypadki brzusznej postaci promiennicy imitującej naciek nowotworowy pęcherza moczowego. (Zesz. 7, str. 599);
- W. Kanadys, W. Walkiewicz, M. Drela: Porównanie skuteczności działania preparatów nystatyna i Canesten w leczeniu drożdżycy pochwy. (Zesz. 8, str. 668);
- T. Orłowski, A. Lewandowski, W. Kozaczek, A. Fuksiewicz: Badania porównawcze mezocyliny i karbenicyliny w leczeniu zakażeń chirurgicznych. (Zesz. 9 str. 727);
- M. Karasińska, D. Setman: Zakażenie wirusem *Hepatitis B* u dzieci urodzonych z matek chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby. (Zesz. 21, str. 905);
- E. Kapeć, R. Sikorski: Korelacja między wskaźnikiem spontanicznej redukcji NBT a poziomem immunoglobulin w stanach zapalnych przydatków macicy (Zesz. 11, str. 927);
- T. Franczak, G. Ziaja: Wpływ leczenia na przebieg ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Zesz. 11, str. 947);
- M. Karasińska, J. Miczek: Przyświnkowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (Zesz. 12, str. 971);
- J. Juszczuk: Brucelozą bezobjawową. (Zesz. 12, str. 991);
- M. Czekanowska: Prostoglandyny — wybrane zagadnienia kliniczne. (Zesz. 12. str. 1001);
- H. Chmielewski, L. Berkon, T. Zagórski, M. Mazurek: Przewlekłe zapalenie wielokorzeniowo-nerwowe Guillaína i Barego. (Zesz. 12, str. 1031);
- E. Mróz, G. Gościński, J. Ruczkowska i inni: Wrażliwość na antybiotyki drobnoustrojów izolowanych z zakażeń układu moczowego. (Zesz. 13, str. 1085);
- C. Zychowicz: Klinika i etiopatogeneza nawracających zakażeń dróg oddechowych u dzieci. (Zesz. 14, str. 1185);
- E. Biadła: Opis zatrucia jadem kiełbasianym z 1822 roku. (Zesz. 14, str. 1233);
- K. Kuczyńska-Sekieta: Test hamowania migracji leukocytów z alergenami pokarmowymi i antygenem *E.coli* 0—14 u chorych na wrzodziejące zapalenie jelita grubego. (Zesz. 15. str. 1247);
- C. Zychowicz: Diagnostyka i różnicowanie w nawracających zakażeniach dróg oddechowych u dzieci, ze szczególnym uwzględnieniem niedoborów odpornościowych. (Zesz. 15, str. 1273);
- S. Chabielski, A. Badowski, A. Lewandowski: Zakażenie bakteriami beztlenowymi w klinice chirurgicznej. (Zesz. 15, str. 1279);
- J. Powałowska, Z. Dziubek: Importowany przypadek choroby Hansena w Polsce. (Zesz. 15, str. 1309);
- Z. Kurdziel: Flora bakteryjna występująca w oddziałach szpitalnych. (Zesz. 16, str. 1349);
- C. Zychowicz: Postępowanie lecznicze w nawracających zakażeniach dróg oddechowych u dzieci. (Zesz. 16, str. 1369);
- J. Anańko, J. Burska: Aspekty diagnostyczne i prawne nierozpoznanej klinicznie gruźlicy nadnerczy. (Zesz. 16, str. 1393);
- B. Szymanowska, J. Hałasa: Ocena metod stosowanych w diagnostyce mikrobiologicznej dróg rodnych w zakresie wykrywania drożdżaków i rzęsiątka pochwowego. (Zesz. 19, str. 1611);
- E. Kobusińska, E. Guzikowska, G. Góral, M. Tokarz: Udział nerek w zespole Schönleina i Henocha. (Zesz. 20—24, 1689);
- E. Guzikowska, E. Kobusińska, M. Tokarz, G. Góral: Zespół Schönleina i Henocha. (Zesz. 20—24, str. 1695);
- M. Swiderski, J. Swiderska: Obraz mikrobiologiczny w przewlekłych chorobach dróg oddechowych (Zesz. 20—24, str. 1701);
- J. Ropkowska, H. Foltasńska: Trudności w rozpoznawaniu i leczeniu zatrucia jadem kiełbasianym. (Zesz. 20—24, str. 1723);
- B. Sieniecki, W. Baranowski: Przypadek zespołu Reyea. (Zesz. 20—24, str. 1745);

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1981, 27

- W. Stojatowska, R. Gieryng: Nietypowe inwazje pasożytnicze u człowieka. (Nr 1, str. 3);
- K. Ulewicz, M. Wolańska, W. Kruminis-Łozowska: Badania nad znaczeniem epidemiologicznym prusaków *Blattella germanica* (2) w amebozie. (Nr 1, str. 43).
- A. Wardoń, B. M. Honigberg: Wybrane cechy morfologiczne rzesistka pochwowego (*T. vaginalis*, Donne, 1836) — mikroskopia elektronowa transmisyjna i skaningowa. (Nr 2, str. 153);
- E. Matyszko: Biologia *T. vaginalis* (Donne 1836) ze szczególnym uwzględnieniem postaci okrągłych i wielojądrazystych oraz ich znaczenie w diagnostyce i epidemiologii rzesistkowicy. (Nr 2, str. 159);
- A. Kurnatowska, G. Hajdukiewicz: Dalsze badania w mikroskopie skaningowym nad zmiennością *T. vaginalis* Donne. (Nr 2, str. 169);
- S. Soszka, W. Kazanowska, K. Kuczyńska: Zachowanie się rzesistka pochwowego w doświadczalnym zarażeniu świnek morskich. (Nr 2, str. 173);
- R. Michałowski, H. Zatorska: Wzrost *T. vaginalis* w zależności od modyfikacji składu pożywki. (Nr 2, str. 185);
- E. Horwatt: Wzrost *T. vaginalis* na podłożu „Sevac”. (Nr 2, str. 189);
- G. Saygi: Badanie obecności przeciwciał anti-*T. vaginalis* w różnych grupach pacjentów testem hemaglutynacji pośredniej i wiązania dopełniacza. (Nr 2, str. 195).
- S. Soszka, W. Kazanowska, M. J. Karpowicz, P. Knapp: Wyniki badań profilaktycznych nad rzesistkavicą w regionie północno-wschodnim Polski w latach 1975—1979. (Nr 2, str. 207).
- K. Kuczyńska, K. Leoniak: Rzesistkowica pochwy u kobiet ciężarnych. (Nr 2, str. 213);
- A. Komorowska, M. Krzyżanowska-Woźniak: Porównanie częstości zarażeń rzesistek ciężarnych tkaczek i przadek z oddziałów pracy chronionej i z innych oddziałów oraz kobiet ciężarnych nie pracujących zawodowo. (Nr 2, str. 223);
- L. Goldstein, E. Zawadzka-Krzywańska: Rzesistkowica o ciężkim przebiegu u dwojga niemowląt. (Nr 2, str. 229);
- E. Korczyński, Z. Maciejewska, M. Slaska, M. Wyćkowska: Częstość wykrywanych zarażeń *T. vaginalis* u kobiet w Poradni „K”. (Nr 2, str. 233);
- A. Kurnatowska, E. Horwatt, G. Loga i inni: Ekstensywność zarażenia rzesistkiem pochwowym i grzybami robotnic zakładów przemysłowych Włocławka (Nr 2, str. 237);
- Z. Piławski, M. Żółtowski, M. Kośmider, W. Łazarz: Epidemiologiczne aspekty rzesistkowicy pochwovej u kobiet zatrudnionych w rolnictwie. (Nr 2, str. 245);
- Z. Piławski, A. Uzar, M. Jaroszewicz: Zagadnienie utajonej rzesistkowicy u kobiet przygotowanych do operacji ginekologicznych (Nr 2, str. 251);
- K. Kuczyńska, K. Romanowski, K. Leoniak: Rzesistkowica pochwy u pacjentek oddziałów ginekologicznych Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiety AMB (1975—1979) (Nr 2, str. 255);
- M. Ujeć, J. Gerber, A. Pietkiewicz: Rzesistkowica u kobiet ze schorzeniami ginekologicznymi. (Nr 2, str. 261);
- M. Borkowski, J. Łańcucki, B. Knast: Profilaktyka rzesistkowicy u kobiet hospitalizowanych w Klinice Dermatologicznej. (Nr 2, str. 265);
- A. Kurnatowski, A. Kurnatowska: Analiza korelacji między zmianami patomorfologicznymi części pochwovej szyjki macicy a wykrywaniem *T. vaginalis* w ontocenozie pochwy. (Nr 2, str. 271);
- I. Józefowicz: Częstość występowania *T. vaginalis* i grzybów w onocenozie pochwy u studentek. (Nr 2, str. 277);
- M. Slaska, A. Wieckowska: *T. vaginalis* a występowanie grzybów i drożdżaków rzeźączki w populacji łódzkiej. (Nr 2, str. 281);
- Z. J. Stelmazyk, R. Kowalewski: Przypadek trichomonadozy oskrzeli (Nr 2, str. 285);
- A. Kurnatowska, A. Kurnatowski: Zbieżność zarażenia *Trichomonas tenax* ze zmianami przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej. (Nr 2, str. 289);
- E. Grus: Fasigyn, Timign i Metronidazol w doustnym leczeniu rzesistkowicy u kobiet. (Nr 2, str. 295);
- A. Kurnatowska, B. Magnowska: Tinidazol w zwalczaniu rzesistkowicy w zakładzie przemysłowym. (Nr 2, str. 303);
- K. Nowosad, A. Karmowski, E. Wieczorek, J. Scheller: Wyniki skojarzonego doustnego i dopochwowego leczenia rzesistkowicy Tiberalem. (Nr 2, str. 309);

- A. Kurnatowska, A. Klimczak: Aktywność nowego leku przeciwrzęsistkowego Ornidazolu (Tiberal) *in vitro*. (Nr 2, str. 317);
- K. Tomasiak, R. Pruszyński, Z. Siemiradzki, Z. Kucia: Badanie porównawcze nad skutecznością leków stosowanych w rzęsistkowicy u kobiet. (Nr 2, str. 323);
- Z. Piławski, D. Olszewski: Rehabilitacja biocenozy pochwy po leczeniu rzęsistkowicy pochwowej. (Nr 2, str. 327);
- K. Tomasiak, R. Pruszyński, Z. Siemiradzki, Z. Kucia: Współczesne postępowanie w rzęsistkowicy kobiet w okresie okołoporodowym i w połogu. (Nr 2, str. 333);
- H. Krutul, A. Kubis, R. Witek: Właściwości rzęsistkobójcze monoetanoloaminy, dwuetanoloaminy i morfoliny w badaniach *in vitro*. (Nr 2, str. 337).
- A. Kurnatowska, D. Białasiewicz, Z. Kowszyk-Gindijer: Analiza krzywych działania nowej pochodnej polifunginy na *T.vaginalis* Donne. (Nr 2, str. 341).
- A. Lipiński: Współzależność między klinicznym a cytologicznym obrazem rzęsistkowicy pochwy. (Nr 2, str. 345);
- A. Lipiński: Częstość występowania rzęsistkowicy pochwy u kobiet na przykładzie jednego zakładu przemysłowego. (Nr 2, str. 347);
- K. Zembarowa, M. Dymon, A. Bułsiewicz: Właściwości antygenowe, immunogenne i chorobotwórcze szczepów *T.vaginalis*. (Nr 2, str. 351);
- Aktualne kierunki badań nad włośnicą w Polsce. (Nr 3, str. 373);
- K. Karmańska: Immunologiczne czynniki w mięśniowej fazie włośnicy. (Nr 3 str. 383);
- W. Kocięcka: Zależność obrazu klinicznego włośnicy od gatunku lub szczepu włośnicy i intensywności inwazji. Część I. Badania kliniczne. (Nr 3 str. 399).
- W. Kocięcka: Zależność obrazu klinicznego włośnicy od gatunku lub szczepu włośnicy i intensywności inwazji. Część II. Badania doświadczalne. (Nr 3, str. 443);
- S. N. Boev, L. A. Sokolova: Wstępna diagnostyka siostrzanych gatunków rodzaju *Trichinella* (Nr 3, str. 483);
- L. Novoselska, I. Raitcheff, M. Daskalova: Badania nad rolą antygenów *T.spiralis* w reakcji nadwrażliwości typu późnego. (Nr 3, str. 489);
- I. Raitcheff, L. Novoselska, M. Daskalova: Zmiany immunomorfologiczne w węzłach chłonnych i śledzionie świnek morskich immunizowanych antygenami *T. spiralis*. (Nr 3, str. 495).
- K. Karmańska, Z. Michalska: Rola limfocytów T w przebiegu doświadczalnej włośnicy myszy. Wpływ surowicy anti-theta. (Nr 3, str. 499);
- W. Fal, H. Czaplicka, A. Flasińska: Aktywność cholinesterazy i zachowanie się komórek tucznych w przebiegu włośnicy doświadczalnej u szczurów. (Nr 3, str. 509).
- R. Piotrowski, M. Długiewicz-Bulla: Rozwój i płodność włośni *T.spiralis* pochodzących z larw poddanych działaniu Novibenu i Panacuru *in vivo*. (Nr 3, str. 517);
- M. Długiewicz-Bulla, R. Seniuta, R. Piotrowski, L. Grzywiński: Skuteczność działania Novibenu i Panacuru w mięśniowej fazie włośni myszy. (Nr 3, str. 521).
- W. Kasprzak, A. Majewska: Przenoszenie cyst *Giardia*. I Rola owadów synantropowych. (Nr 4—5, str. 521);
- W. Kasprzak, W. Rauhut, T. Mazur: Przenoszenie cyst *Giardia*; II — owoce i jaryzyny jako źródło inwazji. (Nr 4—5, str. 565);
- W. Fal, M. Modelska: Niektóre parametry krwi obwodowej szczurów w przebiegu naturalnej lambliozy. (Nr 4—5, str. 573);
- H. Szreter: Przeżywalność bakterii sfagocytowanych przez *Trichomonas vaginalis* (Nr 4—5, str. 583);
- R. Giering, W. Pietron: Wykrywanie jaj pasożytniczych nicieni metodą Kaledina i Romanienki w środowisku miejskim. (Nr 4—5, str. 591);
- M. Grzywacz: Postępy parazytologii medycznej — XV Dzień Kliniczny Parazytologii Lekarskiej. (Nr 6, str. 775);

WIADOMOŚCI EKOLOGICZNE, 1981, 27

- J. Wójcik: Zastosowanie aparatu do poziomu aktywności ruchowej organizmów wodnych w badaniach toksykologicznych. (Zesz. 2, str. 175);
- Z. Kajak: Skuteczność różnych metod rekultywacji jezior w celu poprawy czystości ich wód. (Zesz. 2, str. 331);

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, 1981,

- S. Klonowicz: Kompleksowe medyczno-demograficzna metoda ilościowej oceny stanu zdrowia ludności (II). (Nr 1, str. 1);
 J. Mijakowska: Stan zdrowia społeczeństwa w latach siedemdziesiątych. (Nr 4, str. 1);

WSZECHŚWIAT, 1981,

- B. Szabuniewicz: Próby syntezy interferonów w pałeczce okrężnicy. (Nr 4, str. 77);

ZDROWIE PUBLICZNE, 1981, 92

- C. Głowniak: Występowanie pasożytniczych inwazji jelitowych wśród pracowników budownictwa z terenu południowo-wschodniej Polski. (Zesz. 5, str. 335);
 W. Niepomniaszczycy: Przyczyny hospitalizacji a kształtowanie wskaźników zachorowalności ludności. (Zesz. 6, str. 381);
 R. Korczowski, T. Nizankowska-Błaż, J. Paściak, G. Hejda: Analiza zgonów dzieci leczonych w oddziale dziecięcym Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Rzeszowie w latach 1969—1978. (Zesz. 7, str. 453);
 S. Mlekodaj, J. Rogowski, I. Szczuka: Program walki z gruźlicą w Polsce na lata 1981—1990. Cz. I. Raport o zwalczaniu gruźlicy w Polsce do r. 1979. (Zesz. 8, str. 511);
 C. Głowniak, W. Bochenek: Badania nad stanem owsicy (*enterobiosis*) wśród dzieci wiejskich z regionu rzeszowskiego. (Zesz. 10, str. 665);

ZYCIE WETERYNARYJNE, 1981, 56

- J. Zieliński: Niektóre problemy epizootologii i epidemiologii gruźlicy w leszczyńskim. (Nr 3, str. 68);
 J. Smiechowicz: Wścieklizna zwierząt w Polsce w 1980 roku. (Nr 3, str. 79);
 B. Winięcki: Przypadek świerzbu drażącego u świni dzikiej. (Nr 4, str. 107);
 W. Lutyński: Konkretyzacja obowiązku prawnego poddania psa szczepieniom przeciw wściekliznie. (Nr 4, str. 108);
 W. Kempski: Próby zwalczania listeriozy owiec przy użyciu antyszczepionek. (Nr 5, str. 141);
 J. Z. Pocięcha: Wpływ bakterii z rodzaju *Corynebacterium* na podstawowe składniki mleka i dynamikę *mastitis*. (Nr 6, str. 161);
 J. A. Tarkowski, E. Wittlin: Rodzaj *Yersinia* — znaczenie w higienie żywności. (Nr 6, str. 167);
 H. Lis, T. Wijaszka: Aktualna sytuacja epizootyczna przyusznicy w Europie i na świecie. (Nr 7, str. 193);
 E. Wittlin, J. A. Tarkowski: Rola pałeczek z rodzaju *Vibrio* w wywoływaniu zatrucia pokarmowych. (Nr 7, str. 203);
 L. Jakubowska, Z. Gos, A. Furowicz: Współczesne poglądy na rolę pałeczek *Protonibacterium* w immunoprofilaktyce i immunoterapii. (Nr 8, str. 236);
 J. Smiechowicz: Wścieklizna zwierząt w Polsce w pierwszym półroczu 1981 r. (Nr 9, str. 269);
 Z. Wachnik: Zoonozy — problem narastający. (Nr 10—12, str. 290);
 S. Suhecki: Zoonozy — choroby zawodowe służby weterynaryjnej. (Nr 10—12, str. 292);
 Z. Anusz: Aktualne problemy dotyczące chorób odzwierzęcych w Polsce. (Nr 10—12, str. 294);
 J. Kita: Choroby odzwierzęce. (Nr 10—12, str. 301);
 Z. Dziubek: Następstwa zakażenia brucelozą ludzi. (Nr 10—12, str. 306);
 J. Brzozowska: Etiologia i epidemiologia toksoplazmozy. (Nr 10—12, str. 308);
 Z. Dziubek: Skutki skażenia toksoplazmą u ludzi. (Nr 10—12, str. 312);
 A. J. Furowicz, L. Jakubowska: Rola pałeczek *Yersinia* sp. w patologii zwierząt i człowieka w świetle nowych danych i spostrzeżeń własnych. (Nr 10—12, str. 314);
 Z. Dziubek: Listerioza u ludzi. (Nr 10—12, str. 318);

ZYJMY DŁUŻEJ, 1981

- J. Rogowski: Gruźlica (Nr 3, str. 20);
J. Rogowski: Gruźlica (Nr 4, str. 11);
J. Siwiec: Przeciw komarom. (Nr 7, str. 22);

Opracował: *Zbigniew Anusz*

СОДЕРЖАНИЕ

Д. Имбс, М. Лоза-Тулимовска, Х. Рудницка: Содержание антител к вирусу эпидемического паротита среди населения в Польше	361
М. Баста, К. Карловски, Е. Карчевска, П. Б. Хечко: Подавляюще или стимулирующие рост некоторых микроорганизмов свойства кожного сала	369

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

М. Вендер, Д. Прухник-Грабовска, Е. Токаж, П. Коваль: Эпидемиология опухолей нервной системы в нескольких воеводствах в Польше	377
В. Купщч, Я. Шнайд, С. Рывик, М. Магдонь: Оценка влияния профессиональной физической активности на выбранные факторы риска коронарной болезни	389
Коллективная работа: Изменения в отношении пользования услугами варшавской службы здравоохранения в течение 1970—1979 годов, на фоне санитарного положения жителей. I. Санитарные и социальные признаки	399

СООБЩЕНИЯ

Я. Адамус: Массовое применение небольших доз гаммаглобулина для профилактики вирусного гепатита	409
Э. Витчук, Я. Стефаньска: Лимфоцитарный менингит в 1982 году	419
Е. Маньковска, В. Стецкевич, Я. Перожиньски: Появление и течение сальмонеллёзных инфекций у детей в Плоцке в течение 1976—1980 годов	425
П. Голушко, А. Грабовска, Е. Господарек, Р. Бугальски, М. Марциняк: Характеристика штаммов <i>Staphylococcus aureus</i> устойчивых к гентамицину выделенных из диагностического материала	433
А. Роак: Программа борьбы с внутрибольничными инфекциями в США (в больницах на 300—500 коек)	441
Е. Янушкевич: Клещевой спирохетоз из Лиме	445

РАБОТЫ ИЗ ОБЛАСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И БЛИЗКИХ ИМ ДИСЦИПЛИН ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ПОЛЬСКИХ НАУЧНЫХ ЖУРНАЛАХ В 1981 ГОДУ	449
--	-----

CONTENTS

D. Imbs, M. Łoza-Tulimowska, H. Rudnicka: Occurrence of antibodies against mumps virus in the population in Poland	361
M. Basta, K. Karłowski, E. Karczewska, P. D. Heczko: Inhibition and stimulation of the growth of micro-organisms and the composition of sebum	369

EPIDEMIOLOGY OF NON-COMMUNICABLE DISEASES

M. Wender, D. Pruchnik-Grabowska, E. Tokarz, P. Kowal: Epidemiology of neoplasms of the nervous system in several provinces of Poland	377
W. Kupść, J. Sznajd, S. Rywik, M. Magdoń: Evaluation of the effect of occupational physical activity on certain coronary arterial disease risk factors using the method of multivariate variance analysis	389
Collective work: Changes in the utilization of the experiences of the Warsaw health service in the years 1970—1979 in relation to the health situation of the population. I. Health features and social features	399

REPORTS

J. Adamus: Mass administration of small doses of gamma globulin in the prevention of virus hepatitis	409
J. Witczuk, J. Stefańska: Lymphocytic cerebrospinal meningitis in 1982	419
E. Mańkowska, W. Steckiewicz, J. Pierożyński: Occurrence and course of Salmonella infections in children in the Płock region in the years 1976—1980	425
P. Gołuszko, A. Grabowska, E. Gospodarek, R. Bugalska, M. Marciniak: Characteristics of Staphylococcus aureus strains resistant to gentamicin isolated from diagnostic materials	433
A. Roach: A programme of controlling hospital infections in hospitals of 300—500 beds in the USA	441
J. Januszkiewicz: Tick-borne spirochaetosis from Lyme	445

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, CLINICAL ASPECTS OF COMMUNICABLE DISEASES AND BORDERLINE PROBLEMS PUBLISHED IN POLISH PERIODICALS IN 1981	449
---	-----

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
 Zastępca redaktora: Doc. dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa
 Sekretarz: dr med. HALINA RUDNICKA — Warszawa
 Zastępca sekretarza: Mgr ZOFIA SŁOŃSKA — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr J. JANUSZKIEWICZ — Szczecin, prof. dr W. JĘDRYCHOWSKI — Kraków, prof. dr W. MAGDZIK — Warszawa, prof. dr R. STEMPIEŃ — Łódź, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, prof. dr H. SZCZEPANSKA — Warszawa, prof. dr E. WOJCIECHOWSKI — Warszawa, dr W. ZABICKI — Warszawa

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

Cena prenumeraty: półr. 300 zł.— rocznie 600 zł.—
 Na rok 1985: półr. 400 zł.—, rocznie 800 zł.—

Warunki prenumeraty

1) dla osób prawnych — instytucji i zakładów pracy:

- instytucje i zakłady pracy zlokalizowane w miastach wojewódzkich i pozostałych miastach, w których znajdują się siedziby oddziałów RSW „Prasa-Książka-Ruch” zamawiają prenumeratę w tych oddziałach,
- instytucje i zakłady pracy zlokalizowane w miejscowościach, gdzie nie ma oddziałów RSW „Prasa-Książka-Ruch” i na terenach wiejskich opłacają prenumeratę w urzędach pocztowych i u doręczycieli;

2) dla osób fizycznych — indywidualnych prenumeratorów:

- osoby fizyczne zamieszkałe na wsi i w miejscowościach, gdzie nie ma oddziałów RSW „Prasa-Książka-Ruch”, opłacają prenumeratę w urzędach pocztowych i u doręczycieli,
- osoby fizyczne zamieszkałe w miastach — siedzibach oddziałów RSW „Prasa-Książka-Ruch”, opłacają prenumeratę wyłącznie w urzędach pocztowych nadawczo-oddawczych właściwych dla miejsca zamieszkania prenumeratora. Wpłaty dokonują używając „blankietu wpłaty” na rachunek bankowy miejscowego Oddziału RSW „Prasa-Książka-Ruch”,

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

Terminy przyjmowania prenumeraty na kraj i za granicę:

- do dnia 10 listopada na I kwartał, I półrocze oraz cały rok następny
- do dnia 1 każdego miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty roku bieżącego.

Indeks: 37085