

jest w niektórych gospodarstwach choroba obrzękowa oraz zzn. Sporadycznie występują również straty powodowane przez inne choroby.

Powyższy obraz strat wolno uznać za niezadowalający. Na skutek zbyt licznych upadków młodzieży przeciętny wskaźnik rocznego odchowu prosiąt od maciory jest dość niski i wynosi ok. 12 prosiąt. Fakt ten zmusza do trzymywania dużej liczby macior oraz obniża opłacal-

ność hodowli. Stan zdrowotny pewnej liczby starszej trzody chlewnej jest również słaby, co wpływa na gorsze zużycie karmy, obniżenie produktywności i wzrost kosztów produkcji.

W tych warunkach dużego znaczenia nabiera zagadnienie poprawy tego stanu rzeczy. Będzie o tym mowa w następnym numerze „Medycyny Weterynaryjnej”.

Adres autora: prof. dr Henryk Janowski, Puławy, Al. Partyzantów 53, Instytut Weterynarii.

ZBIGNIEW ANUSZ

Warszawa

Epidemiologia zakaźnych schorzeń przewodu pokarmowego występujących w Polsce, ze szczególnym uwzględnieniem lat 1960-1967

Część I. Dur brzuszny i dury rzekome, czerwotka bakteryjna

Znajomość aktualnej sytuacji epidemiologicznej wśród lekarzy wet. w odniesieniu do takich schorzeń jak dur brzuszny i dury rzekome, czerwotka bakteryjna, czerwotka pełzakowa i wirusowe zapalenie wątroby jest niezbędna do właściwego ustawienia współpracy między służbą weterynaryjną a służbą przeciwepidemiczną. Ponadto znajomość tych schorzeń pozwolić może również na odegranie istotnej roli w szerzeniu oświaty sanitarnej w środowisku wiejskim.

Dur brzuszny i dury rzekome

Ponieważ naturalny rezerwuuar, oraz obraz chorobowy i patogeniza jest wspólna dla duru brzuszego i durów rzekomych A i B obie jednostki chorobowe wydzielane są zwykle z grupy schorzeń wywołanych przez pał. *Salmonella* i omawiane oddzielnie. Wraz z A i B omawiany bywa również i dur rzekomy C, który stanowi już jednak taksonomicznie jednostkę chorobową o nieco odmiennej charakterystyce epidemiologicznej i klinicznej, zbliżonej bardziej do salmoneloz odzwierzęcych.

Klinika. Przebieg kliniczny duru brzuszego i durów rzekomych jest bardzo podobny. Zwykle jednak dury rzekome przebiegają znacznie łagodniej, trwają krócej i dają mniej powikłań. Dury rzekome przebiegają częściej pod postacią *gastroenterocolitis acuta*. Okres inkubacji w durze brzuszonym wynosi od 7 do 21 dni (zwykle około 14 dni). W durach rzekomych okres inkubacji trwa krócej od 6—15 dni: owrządzenia są rzadsze, przebieg choroby krótszy, wysypka znacznie obfitsza.

Ogólnie biorąc charakterystycznymi objawami dla tych schorzeń są: długotrwała 3—4 tygodni, wzrastająca z dnia na dzień ciepłota ciała, ból głowy i mięśni, ogólne rozbitcie,

suchy kaszel, zlewne poty, biegunka. Na szczycie gorączki występuje stan zamroczenia. W drugim tygodniu choroby śledziona staje się wyczuwalna, pojawia się skąpa plamistogrudkowa wysypka, utrzymująca się w ciągu 2—5 dni. W 3—4 tygodniu choroby pojawia się leukopenia. Za wynik dodatni przyjmujemy (u osób nieszczepionych) miano aglutynin O — 1:200 lub wyżej, przy równoczesnym mianie aglutynin H — 1:200 i wyżej. Odczyn Widala posiada coraz mniejsze znaczenie w rozpoznawaniu durów, bardziej czułym okazał się odczyn hemaglutynacji.

Epidemiologia. Do zakażeń dochodzi drogą pokarmową za pośrednictwem brudnych rąk, przez wodę lub produkty spożywcze zakażone kałem chorych lub nosicieli. Wskaźnik podatności wynosi około 0,45. Przebycie choroby pozostawia zwykle trwałą odporność, ponowne zachorowania spotykane są bardzo rzadko. Szczególnie dużą rolę w szerzeniu się zakażeń odgrywają nosiciele. Około 10% nosicieli — ozdrowieńców w ciągu 3 pierwszych miesięcy po przebyciu choroby wydalają zarazki z kałem i moczem, a około 3% wydalają je niekiedy w ciągu wielu lat a nawet i przez całe życie.

Epidemiologia duru brzuszego. W Polsce obserwowano dwa okresy nasilenia epidemicznego duru brzuszego i durów rzekomych: w latach 1920—1922 (najwyższa zapadalność 111,9 na 100 000) oraz w latach 1945—1946 (najwyższa zapadalność 341,2 na 100 000). Szczególnie wysoką zapadalność w latach 1945—1947 notowano w województwach zachodnich, w których zapadalność przekraczała 1000 na 100 000. Począwszy od 1948 r. (zap. 33,5 na 100 000) następowała stała poprawa sytuacji epidemiologicznej. Mimo znacznej poprawy sytuacja ta do 1963 r. była gorsza

niż w krajach sąsiednich. W latach 1955—63 notowano w Polsce około 2 razy wyższą zapadalność niż w Czechosłowacji, w NRD, na Węgrzech, a 5—10 razy wyższą niż w Bułgarii.

Dane dotyczące występowania duru brzuszno i durów rzekomych w latach 1960—67 przedstawia tabela 1. Jak wynika z tabeli sy-

Tab. 1. Dur brzuszny w Polsce w latach 1960—1967

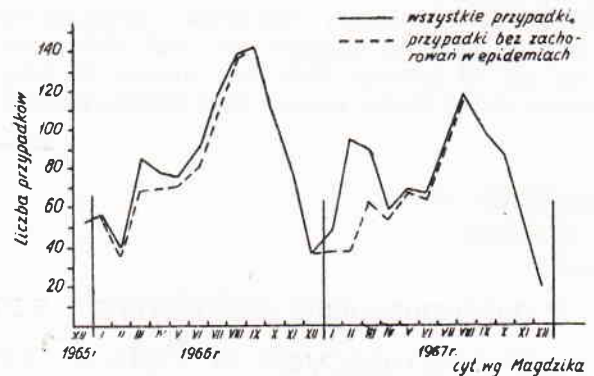
Lata	Ilość zachorowań	Zapadalność na 100 tys.
1960	3464	11,7
1961	2883	9,7
1962	2368	7,8
1963	2771	9,0
1964	1565	5,0
1965	1040	3,3
1966	1074	3,4
1967	932	2,9

tuacja epidemiczna duru brzuszno uległa dalszej wyraźnej poprawie począwszy od 1960 r. (zap. 11,7 na 100 000). Szczególnie wyraźną poprawę zanotowano po wprowadzeniu w 1964 r. (zap. 5,0 na 100 000) nowej, bardziej skutecznej szczepionki przeciwduruwej. W 1965 r. obserwowano w Polsce tylko 1040 przypadków zachorowań na dur brzuszny przy zapadalności 3,3 na 100 000, które stanowiły 13,4% ogólnej liczby zarejestrowanych salmoneloz. Poprawa sytuacji epidemicznej jest bardzo istotna jeśli się zważy, że w latach 1952—61 odsetek ten oscylował w granicach od 68—83%, a zapadalność wynosiła od 10—24 na 100 000 mieszkańców. W r. 1965 (zap. 3,3) oraz w r. 1966 (zap. 3,4) nastąpił na terenie całego kraju spadek zapadalności w stosunku do mediany za lata 1959—1963 (zap. 9,7). W latach 1959—1963 największa zapadalność na dur brzuszny występowały w województwach: warszawskim (zap. 17,7), olsztyńskim (zap. 17,3), kieleckim (zap. 15,5), gdańskim (zap. 11,6), łódzkim (zap. 10,8) oraz w mieście Łodzi i w Warszawie, podczas gdy w r. 1966 w woj. warszawskim (zap. 7,1), kieleckim (zap. 4,1), białostockim (zap. 4,3), koszalińskim (zap. 4,1) oraz niezmiennie w mieście Łodzi i m. st. Warszawie. W r. 1965 uzyskano zatem 2—3 krotny spadek zapadalności w większości województw (wyjątek woj. koszalińskie i rzeszowskie). W 1966 r. zapadalność dla całej Polski wynosiła 3,4 (1074 przyp. zachorowań). W 1967 — 2,9 (932 przyp. zachorowań). W 1967 r. największą zapadalność obserwowano na terenie województw: wrocławskiego (8,5), warszawskiego (6,0), kieleckiego (3,9), białostockiego (3,7) oraz w m. Krakowie (3,4).

Najwyższą zapadalność w latach 1962—1965 stwierdzono w grupie wieku od 5—19 lat. Najwyraźniejszy spadek zapadalności w latach 1964 i 1966 notowano w grupie wieku 10—14 lat, zapadalność najwyższą w grupach wieku 5—9 i 15—29. Średnia zapadalność na dur brzuszny w osiedlach i małych miastach była

wyższa od zapadalności na wsi tylko do 1962 r. Sezonowe nasilenie zachorowań na dur brzuszny obserwowano w okresie letnio-jesienno oraz wczesną wiosną (rys. 1).

Rys. 1. Sezonowość zachorowań na dur brzuszny w latach 1965—1967



Z powodu duru brzuszno umierało rocznie w latach 1961—1967 od 16 (1967) do 67 (1963) osób, a umieralność kształtowała się w granicach 0,05 (1967) do 0,22 (1961—1963).

Epidemiologia durów rzekomych. Epidemiologia durów rzekomych w Polsce opracowana jest fragmentarycznie ponieważ dopiero od 1951 r. rejestrowane są one oddzielnie od duru brzuszno. W Polsce notowano głównie przypadki duru rzekomego A i B.

W okresie 1945—1961 dur rzekomy B rozpoznano u 4200 osób chorych oraz u 2115 nosicieli, dur rzekomy A u 579 chorych oraz 144 nosicieli. Dur rzekomy C obserwowano tylko w kilku przypadkach.

Dur rzekomy A występował głównie w woj. warszawskim i w Warszawie (28%), łódzkim i Łodzi (10%), w krakowskim i m. Krakowie (16,5%), wrocławskim i m. Wrocławiu (7,4%).

Dur rzekomy B występował częściej w woj. północnych i wschodnich. Zapadalność na dur rzekomy A była najwyższa w grupie wieku 20—49 lat, na dur rzekomy B do lat 5 oraz w grupie wieku 15—19 lat. W ostatnich latach dur rzekomy A stanowi około 10% liczby przypadków duru rzekomego B. Zachorowania oraz zapadalność na dury rzekome w Polsce w latach 1960—1967 przedstawia tabela 2.

Tab. 2. Dury rzekome w Polsce w latach 1960—1967

Lata	Ilość zachorowań	Zapadalność na 100 tys.
1960	442	1,4
1961	400	1,3
1962	265	0,9
1963	415	1,3
1964	136	0,4
1965	133	0,4
1966	205	0,6
1967	196	0,6

Zgony z powodu durów rzekomych notowano głównie u dzieci w pierwszym roku życia

(w 1963 r. na 13 zgonów — 9 zgonów dzieci do 1 r. ż.). Zachorowania na dury rzekome występowały głównie w okresie letnio-jesiennym. Najczęściej spotykanym typem bakteriofagowym *S. paratyphi B* jest *Taunton* i typ 1, które w 1965 r. stwierdzono u 51,5% badanych szczepów.

Zapobieganie.

W zapobieganiu durowi brzuszemu i durom rzekomym główny nacisk należy położyć na zapewnienie ludności dobrej wody do picia. Z danych statystycznych wynika bowiem, że z większości ognisk epidemicznych duru brzuszego w latach 1961—1966 źródła zakażenia stanowiła woda.

Doniosłe znaczenie ma również izolacja chorych oraz nadzór nad nosicielami pałeczek duru brzuszego i duru rzekomego. Staranne mycie rąk, tępienie much, właściwe przechowywanie pokarmów jest również ważnym elementem w zapobieganiu tym chorobom.

Szczególne znaczenie w profilaktyce mają również szczepienia ochronne. Wprowadzona w 1964 r. do szczepień nowa szczepionka formolowo-fenolowa (bez komponenty durów rzekomych) wykazała znaczną przewagę nad szczepionką Grasset'a stosowaną w ciągu ostatnich 15 lat. Obecnie przeprowadzane trzykrotne szczepienia (4 tygodnie przerwy między 1 a drugą dawką, oraz 12 mies. przerwy między 2 a 3 dawką) zapewniają odporność przeciw durowi brzuszemu na okres 3 lat. Obserwowana w latach 1964—1966 poprawa sytuacji epidemicznej duru brzuszego pozostaje w ścisłym związku z przeprowadzanymi szczepieniami ochronnymi nową szczepionką.

Czerwonka bakteryjna

Czerwonka bakteryjna (zespół czerwonkowy) jest chorobą szeroko rozpowszechnioną na całym świecie. Ustaloną rolę w etiologii tego schorzenia mają pałeczki *Shigella*. Wydaje się jednak, że etiologiczną rolę w zespole czerwonkowym mogą odgrywać nie tylko pałeczki czerwonki, lecz również w niewielkim odsetku pałeczki *Alkalescens dispar* O1 (1, 3, 7, 8), *Hafnia* (1, 3), drobnoustroje *Proteus-Providentia* (3, 6, 9), *Pseudomonas aeruginosa* (4).

Klinika. Okres inkubacji trwa 2—5 dni. Do najważniejszych objawów klinicznych zespołu czerwonkowego (czerwonki bakteryjnej) należą liczne ropno-krwiste wypróżnienia, podwyższona ciepłota ciała, parcie na stolec, bolesność esicy, bóle kolkowe, wymioty. Czerwonka może przebiegać pod postacią: 1) toksyczną (piorunującą), 2) ostrą, 3) przewlekłą (zeiście postaci ostrej) oraz 4) ambulatoryjną subkliniką — chory mimo wydzielania pałeczek czerwonki przechodzi chorobę b. łagodnie bez typowych objawów klinicznych.

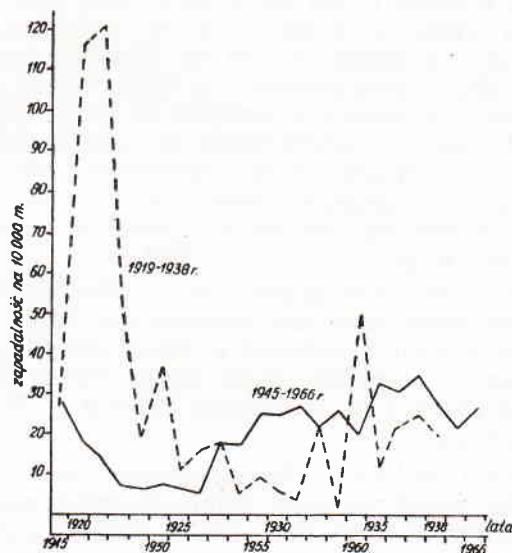
Poza typowymi objawami charakterystycznymi dla zespołu czerwonkowego pałeczki

Shigella, również pałeczki A-D O1 (1, 3, 10, 11), *Hafnia* (3, 7), *Proteus-Providentia* (3, 7), *Ps. aeruginosa* (2, 3) mogą wywołać również schorzenia przebiegające pod postacią zatruc pokarmowych oraz biegunek niemowlęcych. Podstawowym chemoterapeutyką w leczeniu czerwonki jest sulfaguanydyna. Kassur (6) podkreśla dużą skuteczność sulfaguanydyny w leczeniu tego schorzenia i poza specjalnie uzasadnionymi przypadkami nie widzi podstaw do szerszego stosowania antybiotyków w tej chorobie. Według badań przeprowadzonych w II Klinice Chorób Zakaźnych AM (4) pałeczki czerwonki wykazały znaczną wrażliwość na sulfonamidy (75% szczepów wrażliwych). Najbardziej aktywnym antybiotykiem wobec pałeczek czerwonki okazała się detreomycyna (92,8%) szczepów wrażliwych oraz oksytetracyklina (94,1% szczepów wrażliwych).

Analiza epidemiologiczna. W latach 1951—61 najniższą zapadalność w Europie miały kraje skandynawskie. Szwajcaria i Austria (zapadalność poniżej 5 na 100 tys. mieszkańców), następnie NRF i Holandia (poniżej 20 na 100 tys.) oraz Polska, NRD i Jugosławia (20—50 na 100 tys.). Wysoką zapadalność notowano w Anglii z Walią i na Węgrzech (70—130 na 100 tys.), najwyższą w Szkocji i Bułgarii (130—150 na 100 tys.).

Czerwonka bakteryjna (zespół czerwonkowy) wywołana przez pałeczki *Shigella* stanowi w Polsce ciągle poważny problem epidemiologiczny. Zarówno w latach 1919—1938 jak i w okresie 1945—1966 zapadalność na nią kształtowała się podobnie (rys. 2).

Rys. 2. Czerwonka bakteryjna w Polsce w latach 1919—1938 i 1945—1966
Zapadalność na 100 000 mieszkańców



W latach 1919—1938 najwyższe wskaźniki zapadalności notowano w r. 1920 (116,1 na 100 tys.), 1921 (121,1), 1922 (52,2) oraz w 1934 (50,6), najniższe w latach 1928—1931 (zap. od 8,9 na 100 tys.) oraz w latach 1948—52 (zap.

od 5—7 na 100 tys.). W okresie od 1953—1960 nastąpił ponownie wyraźny wzrost zapadalności, która utrzymywała się w granicach 17,7—27,6 na 100 tys.

Śmiertelność w porównaniu z latami poprzedzającymi pierwszą wojnę światową obniżyła się przeszło 10-krotnie.

W latach 1961—1967 chorowało łącznie na czerwonkę w Polsce 61 967 osób (od 6 832 do 10 795). W omawianym okresie nie zanotowano odchyień w kształtowaniu się wskaźnika umieralności (od 0,02 do 0,14). Na ogólną liczbę 22 zgonów w 1967 r. — 18 zgonów dotyczyło dzieci w wieku od 0—4 lat, po 1 zgonie w grupie wieku 20—29 lat, 40—49 lat oraz 2 zgony w wieku powyżej 60 r. ż.

Zapadalność. Zapadalność na czerwonkę wg województw wskazuje, że w latach 1961—1962 zapadalność utrzymywała się na jednakowym poziomie (1961 — 33; 1962 r. — 31,0). Niewielki wzrost zapadalności miał miejsce w r. 1963, kiedy zapadalność osiągnęła 35 100 tys. ludzi. Już jednak w latach 1964—1965 nastąpił wyraźny spadek zapadalności (1964 r. — 28,0; 1965 r. — 22,0). Najwyższą zapadalność, przekraczającą 2—3 krotnie średnią zapadalność ogólnokrajową, notowano niezmienne w latach 1961—1965 w m. st. Warszawie oraz w woj. gdańskim i woj. olsztyńskim. Wysoka zapadalność występowała w latach 1966—1967 również w województwach: olsztyńskim, zielonogórskim i m. st. Warszawie. Najniższą zapadalność na czerwonkę w 1967 r. notowano w województwach: opolskim, poznańskim, krakowskim i łódzkim.

Wiek chorych. Analiza chorobowości wg wieku za okres lat 1961—1965 wskazuje, że największa liczba zachorowań przypada na grupę wieku 0—4 lat — 22,7% zachorowań, a w grupie wieku 30—39 lat 19,4% zachorowań. Można przypuszczać, że taki rozkład zachorowań pozostaje w związku ze wzajemnym zakażeniem się małych dzieci od rodziców bądź odwrotnie. Współczynnik zachorowalności w pozostałych grupach wieku kształtował się mniej więcej na tym samym poziomie (zachorowania w granicach od 4—10%).

Płeć. W omawianym (1961—1965) 5-letnim okresie obserwacji nie stwierdzono istotnych różnic w zachorowalności w zależności od płci. Mężczyźni stanowili 48,8% ogółu zachorowań wśród chorych na czerwonkę, kobiety — 51,2% zachorowań.

Środowisko. Zachorowania na czerwonkę wśród ludności zamieszkującej miasta przewyższają znacznie liczbę zachorowań u ludności wiejskiej. W latach 1961—1965 zachorowania wśród ludności miast stanowiły 70,4% ogółu zachorowań podczas gdy na wsi — 29,6% zachorowań. Najwyższą liczbę zachorowań w miastach powyżej 100 tys. mieszkańców — 39,8%, a w miastach poniżej 50 tys.

mieszkańców — 21,9% ogólnej liczby zachorowań.

Sezonowość. Zachorowania na czerwonkę w Polsce mają charakter sezonowy. Największe nasilenie zachorowań przypadało w okresie począwszy od maja do października łącznie, ze szczytem krzywej sezonowej w miesiącach: maju, czerwcu i lipcu. Można zatem mówić o sezonowości czerwonki w Polsce typu wiosenno-letnio-jesiennego. W pozostałych miesiącach liczba zachorowań pozostaje mniej więcej na tym samym poziomie.

Czynnik etiologiczny. Głównym czynnikiem etiologicznym czerwonki bakteryjnej wywołanej przez pałeczki czerwonki były zakażenia wywołane przez *S. flexneri*, stanowiące w latach 1961—1965 od 51 do 65% wszystkich zakażeń (w r. 1964 — 63,6%) oraz *S. sonnei*, których udział w zakażeniach kształtował się w granicach od 34 do 48% wszystkich zakażeń (w r. 1964 — 35,3%). Pozostałe typy stanowiły około 1% ogólnej liczby zakażeń.

Piśmiennictwo

1. Anusz Z.: Przeg. Epid. 35, 1, 18, 1964.
2. Anusz Z.: Przeg. Epid. 250, 2, 19, 1965.
3. Anusz Z.: Przeg. Epid. 113, 2, 20, 1966.
4. Anusz Z.: Przeg. Epid. 279, 3, 20, 1966.
5. Kassur B., Narębski J.: Przeg. Epid. 215, 3, 14, 1960.
6. Kassur B.: Przeg. Epid. 227, 3, 14, 1960.
7. Kassur B., Anusz Z.: Bakteriální Strevní Infekce Symposium s mezina rodní účastí, Praha, 6—9.IX.1966.
8. Kostrzewski J.: Rozdział w książce Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962, pod red. J. Kostrzewskiego, PZWL, 1964.
9. Magdżik W.: Przeg. Epid. 261, 20, 3, 1966.
10. Nabarro D., Derrick G., Edward F.: J. Path. Bact. 26, 49, 1939.
11. Smith D. J., Conant N. F.: Bacteriology. New York, 1957.
12. Wiór H.: Charakterystyka epidemiologiczna durów rzekomych w Polsce w latach 1945—1961. Rozprawa doktorska, Warszawa, 1965.

Adres autora: dr med., lek. wet. Zbigniew Anusz, Warszawa 36, ul. Piwarskiego 14 m. 19.

SCHŁADZE J. M.: Nieswoiste alergiczne i serologiczne odczyny w diagnostyce gruźlicy ptaków. (Nieswoiste alergiczne i serologiczne reakcje przy diagnostyce gruźlicy ptaków). Wieterinaria, Moskwa, 44, 3, 27—29, 1968.

Poszukując przyczyn nieswoistych odczynów diagnostycznych przy gruźlicy ptaków, autor stwierdził że u kur zdrowych, eksperymentalnie zarażonych wirusem mięsaka Rousa, odczyn tuberkulinowy (OT) pozostaje negatywny. Przy mieszanej infekcji (wirus Rousa i gruźlica) OT jest pozytywny.

Po zakażeniu kur prątkiem typu ludzkiego stwierdza się dodatni OT, pomimo braku zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych. OT na homologiczną tuberkulinę znika po 2—4 miesiącach, a na heterologiczną po 1—2 miesiącach. Po eksperymentalnym zakażeniu kwasoopornymi pałeczkami typu „lactica” i „B₁” dodatnich OT nie stwierdzono.

U kur chorych na gruźlicę ptasią, OT jest dodatni w początkowym i w dalszych stadiach choroby, ale przy wyczerpaniu organizmu lub na skutek innych, nie wyjaśnionych przyczyn, może zaniknąć. Swoiste aglutyniny pojawiają się we krwi w około 3 tygodnie po wystąpieniu dodatniego OT, zwykle na 35—40 dzień po zarażeniu. Próba serologiczna okazała się mniej przydatna od OT; poza tym, niekiedy była ona nieswoista i występowała u kur nie wykazujących ani zmian gruźliczych ani prątków.

T. Jastrzębski.