

11. Zastosowanie szczepionki BCG wywołało w krwi zwierząt w 21 dni po szczepieniu wzrost ilości krwinek kwasochłonnych o 55%, neutrofilów z jądrem pałeczkowatym o 150%, z jądrem segmentowanym o 30,4%, monocytów o 5,3%, przy równoczesnym obniżeniu poziomu limfocytów o 15,7%.

12. Ilość hemoglobiny w krwi u cieląt szczepionych obniżyła się o około 8%, u zwierząt szczepionych śródskórnymi między 10 a 63 dniem, podskórnymi między 3 a 21 dniem i dożylnie między 3 a 14 dniem. W pozostałych

okresach badań poziom hemoglobiny nie ulegał wraźnym zmianom.

13. Wzrost ilości stosowanej szczepionki w granicach od 1—50 mg nie miał wpływu na zmienność wyników w procentowym składzie frakcji białek surowicy i elementów morfotycznych krwi.

14. Wskaźnik barwny krwi w przebiegu wszystkich doświadczeń zachował niezmienny poziom.

Wykaz 55 pozycji piśmiennictwa znajduje się u autora. Adres autora: dr Bronisław Kawka, Pyskowice, ul. Traugutta 3 m. 1.

ZBIGNIEW ANUSZ  
Warszawa

## Epidemiologia zakaźnych schorzeń przewodu pokarmowego występujących w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem lat 1960—1967

### III. Wirusowe zapalenie wątroby

Pod określeniem wirusowe zapalenie wątroby (wzw) kryją się dwie jednostki chorobowe: 1) zakaźne (nagminne) zapalenie wątroby (zzw) wywołane przez wirus A (IH) oraz 2) surowicze (wszczepienne) zapalenie wątroby (szw) — wywołane przez wirus B (SH). Różnica między tymi dwoma schorzeniami polega na odmiennych drogach zakażenia. W zakaźnym zapaleniu wątroby dochodzi do zakażenia na drodze enteralnej, w surowicznym zapaleniu wątroby na drodze parenteralnej. Przebieg kliniczny obu postaci schorzenia w zasadzie niczym się od siebie nie różni.

**Etiologia.** Pod względem immunologicznym i epidemicznym istnieją dwa typy wirusa: wirus A i wirus B, chorobotwórcze jedynie dla człowieka. Niektórzy autorzy uważają wirus B za mutantą wirusa A. Wirusy te posiadają bowiem wiele cech wspólnych jak — przechodzenie przez sączki bakteryjne, oporność na działanie chloru i innych substancji bakteriobójczych używanych do odkażania w zabiegach przeciwepidemicznych, nieskuteczność bakteriobójcza światła ultrafioletowego i inne.

Istnieją jednak między nimi również i poważne różnice. Nie dają one odporności krzyżowej, wirus B wykazuje większą odporność na działanie temperatury (wirus A ginie w temp. wrzenia po 15 min., wirus B — dopiero po 30 min.). Znacznie dłuższy jest również okres inkubacji schorzenia wywołanego przez wirus B.

Do chwili obecnej nie udało się jeszcze nikomu otrzymać wirusa wzw w czystej hodowli. Nie jest wykluczone, że wzw w odpowiednich warunkach może być wywołane przez różne wirusy (5). Do chwili obecnej od ludzi chorych na wzw wyizolowano kilkadziesiąt róż-

nych szczepów wirusów, nie zdołano jednak udowodnić czy któryś z tych tzw. szczepów „kandydatów” był odpowiedzialny za wywołanie tej choroby. Zagadnienie czynnika etiologicznego wzw czeka ciągle na rozwiązanie.

**Epizootiologia.** Liczne próby wywołania wzw u zwierząt nie zostały uwieńczone powodzeniem. Wykazano również, że wirusy wywołujące zapalenie wątroby u zwierząt (zwłaszcza psy i myszy) nie wywołują wzw u ludzi. Jedynie małpy (które również nie chorują) winny być brane pod uwagę jako ewentualne źródło zakażenia dla człowieka (CDC-1963; WHO-1964).

#### Epidemiologia

##### 1) Zakaźne zapalenie wątroby

Do zakażenia dochodzi najczęściej w wyniku spożycia zanieczyszczonych kałem pokarmów. Znane są również epidemie powstałe w wyniku zanieczyszczenia wody, mleka bądź innych pokarmów. W szerzeniu się nagminnego zapalenia wątroby istotną rolę odgrywają również muchy. Zachorowania na drodze enteralnej dotyczą około 80—90% ogólnej liczby zachorowań na wzw. Największa liczba zachorowań występuje w okresie od października do grudnia. W zakaźnym zapaleniu wątroby wirus obecny jest w przewodzie pokarmowym, we krwi, w wydzielinie jamy nosowo-gardłowej oraz w treści dwunastnicy. W przewodzie pokarmowym znajduje się i jest wydalany — niezależnie od drogi zakażenia (*per os, parenteral*) wraz z kałem, ewentualnie moczem jeszcze w okresie wylegania, w czasie choroby (głównie w pierwszych dniach po pojawieniu się żółtaczki) a większej jeszcze przez długi czas po wyzdrowieniu klinicznym.

We krwi pojawia się w okresie od 2 do 3 tyg. przed pojawieniem się pierwszych objawów chorobowych i krąży w niej jeszcze przez tydzień po ustąpieniu żółtaczki.

Eksperymentalnie udało się wykazać możliwość przeniesienia zakażenia na drodze parenteralnej już po wprowadzeniu 0,01 ml surowicy osoby chorej na wirusowe zapalenie wątroby.

## 2) Surowicze wszczepienne zapalenie wątroby.

Do powstania szw dochodzi najczęściej w następstwie przetaczania krwi, plazmy, względnie używania do wstrzyknięć zakażonych igieł lub strzykawek. Wśród zabiegów najczęstszą przyczynę zakażenia stanowią wstrzyknięcia — 50%, szczepienia ochronne — 15%, przetaczania krwi — 4%, plazmy — 12% oraz fibryno-  
geny — 17%.

Wirus B znajduje się wyłącznie we krwi już na 3 miesiące przed pojawieniem się pierwszych objawów chorobowych. Może on również znajdować się we krwi nosicieli bezobjawowych i ozdrowieńców stale lub z przerwami w ciągu wielu lat. W związku z tym krwiodawcami nie mogą być osoby, które przebyły wzv.

W kale wirus B nie występuje.

Zapobieganie. Zapobieganie zakażeniu wirusem A polega na podaniu gamma globuliny (0,03 na kg wagi) osobom stykającym się z chorymi na postać zakaźną zapalenia wątroby. U dzieci celowe jest podawanie gamma globuliny w okresie przed zakażeniem oraz w ciągu pierwszych 6 dni po pojawieniu się pierwszych objawów chorobowych. Podanie gamma globuliny zmniejsza ryzyko zachorowania 8-krotnie w porównaniu do osób, które jej nie otrzymały. Natomiast podanie gamma globuliny w postaci surowiczego zapalenia wątroby (wirus B) nie zapobiega powstawaniu choroby. Należy zaznaczyć, że zarówno hospi-

talizacja jak i kwarantanna chorych nie ma istotnej wartości w zapobieganiu szerzeniu się wzv.

Zapobieganie wzv jest zagadnieniem bardzo trudnym z uwagi na dużą zakaźność chorych już w okresie wylegania (druga połowa). Właściwe rozwiązanie tego zagadnienia mogą przynieść tylko masowe szczepienia zapobiegawcze szczepionką, której jeszcze ciągle nie posiadamy. W obecnej sytuacji główną uwagę należy położyć na: 1) dokładną kontrolę dawców krwi, 2) ograniczenie przetaczania krwi do przypadków niezbędnych, 3) dokładną sterylizację naczyń i narzędzi (wyjaławianie w autoklawie przez 20 minut lub przy pomocy suchego powietrza w ciągu 1 godziny), 4) właściwą dezynfekcję ścieków, 5) higienę osobistą rąk osób chorych oraz tych które przebyły wzv.

Klinika. Okres inkubacji w zakaźnym zapaleniu wątroby wynosi 16—50 dni, w surowicznym zapaleniu wątroby 50—150 dni.

Przebieg kliniczny obu postaci schorzenia jest podobny. Obserwacje kliniczne wskazują jednak, że postać wszczepienna daje większy odsetek powikłań pochorobowych (marskość wątroby, żółty zanik wątroby i inne). Niektóre dane kliniczne wskazują, że tylko u 35% chorych przebieg kliniczny surowiczego zapalenia wątroby był lekki. Przebieg choroby zależy od wieku chorego, im chory jest starszy tym przebieg choroby jest cięższy a rokowanie niepomyślne. Wyróżnia się postacie wzv: żółtaczkowe lub beżółtaczkowe.

Choroba rozpoczyna się zwykle nagle, silnymi bólami głowy, wzrostem ciepłoty ciała od 37,5° do 38,5° a niekiedy nawet do 40°, dołącza się utrata apetytu, osłabienie, potliwość oraz dolegliwości ze strony jamy brzusznej. W 5 dniu gorączka zwykle opada i u około 50% chorych pojawia się żółtaczka. Niekiedy żółtaczka pojawia się już po 2 dniach choroby względnie dopiero po 2 tyg. W ciągu 1—2 tygodni żółtaczka znika. Wątroba i śledziona ulegają zwykle powiększeniu. Charakterystyczny wygląd mają w czasie trwania gorączki stolce, które są całkowicie odbarwione oraz mocz który w okresie poprzedzającym pojawienie się żółtaczki przybiera barwę ciemnego piwa.

Cechy różnicujące zakaźne i surowicze zapalenie wątroby przedstawia tab. 1.

W następstwie uszkodzenia komórek wątroby we krwi pojawia się barwnik żółci oraz liczne fermenty

Tab. 1. Cechy różnicujące zakaźne i surowicze zapalenie wątroby

| Cecha różnicująca        | Z Z W   | S Z W   |
|--------------------------|---|---|
| Zarazek                  | wirus A (E, H)  | wirus B (SH)  |
| Okres wylegania          | 16—50 dni   | 50—160 dni  |
| Mechanizm zakażenia      | pokarmowy, czasem pozajelitowy                                    | wyłącznie pozajelitowy                                      |
| Występowanie wirusa      | w kale, we krwi, w żółci, w wydzielinie jamy nosowo-gardłowej     | tylko we krwi   |
| Obecność wirusa w kale   | w okresie wylegania i w okresie ostrym choroby                    | nie występuje   |
| Wiremia                  | 2—3 tyg. po żółtaczce   | 89 dni przed żółtaczką i 6—8 dni po żółtaczce               |
| Początek choroby         | nagły, temp., dreszcze, objawy dyspeptyczne                       | powolny, bez temp., brak objawów dyspeptycznych             |
| Zachorowania w otoczeniu | liczne; częste postacie poronne                                   | brak  |
| Odporność po zakażeniu   | swoista p/A   | swoista p/B   |
| Zapadalność po 30 roku   | ostry spadek  | bez wyraźnego spadku  |
| Sezonowość               | okres jesienno-zimowy   | brak  |
| Zapobieganie GG          | skuteczne   | nieskuteczne  |
| Zakaźność                | około 3 tyg. przed żółtaczką i do 2 tyg. po żółtaczce — kał, krew | 89 dni przed i wiele miesięcy po żółtaczce — wyłącznie krew |

komórkowe (transaminazy, aldolazy i inne). Wirusowe zapalenie wątroby jest przyczyną marskości wątroby u około 3,5%, z których połowa dotyczy osób nadużywających alkoholu.

### Sytuacja epidemiologiczna

W chwili obecnej wirusowe zapalenie wątroby stanowi główny problem współczesnej epidemiologii w Europie i Ameryce Północnej. W Europie najwyższą zapadalność notuje się w Jugosławii, Rumunii, Czechosłowacji, Bułgarii, ZSRR oraz w Polsce.

W Polsce w latach 1951—1966 obserwowano dwa szczyty epidemii — w r. 1959 (zap. 260 na 100 tys.) oraz w 1964 r. (zap. 199 na 100 tys.). Według oceny Kuleszy (3), jeśli w Polsce utrzyma się dotychczasowa, pięcioletnia cykliczność przebiegu wzw, to następny jej szczyt powinien przypaść na 1969 r. a spodziewana zapadalność osiągnąć winna ponad 600 na 100 tys.

Najwyższa zapadalność w Polsce występuje w woj. południowo-zachodnich oraz w dużych miastach, najniższa w woj. kieleckim, lubelskim i białostockim. Zapadalność w miastach przewyższa blisko 2-krotnie zapadalność na wsi.

Sezonowy wzrost zachorowań występuje w okresie zimy i dotyczy dzieci w wieku poniżej 15 roku życia (głównie 5—9 lat). Zachorowania u dorosłych nie podlegają prawom sezonowości. Największy odsetek wśród dzieci chorych na wzv stanowią dzieci w wieku od 3 do 14 lat (50—70% wszystkich zachorowań) w szczególności dzieci w grupie 6—7 lat, wśród

których zapadalność jest wyższa 30-krotnie w porównaniu do niemowląt, a 15-krotnie wobec dzieci do 1 roku życia.

W Polsce śmiertelność z powodu wirusowego zapalenia wątroby wynosiła od 0,1 do 0,3%. W latach 1960—1965 rocznie stwierdzano od 102 do 315 zgonów z powodu wirusowego zapalenia wątroby. Umieralność od 0,34 do 1,01. Liczby te z pewnością są znacznie wyższe jeśli się weźmie pod uwagę, że częstość przejścia wirusowego zapalenia wątroby w marskość wątroby szacuje się na 3,5—5,0%, a roczna liczba zgonów z powodu marskości wątroby waha się w granicach od około 1 do blisko 2 tysięcy.

Najwyższa śmiertelność występuje wśród niemowląt przekraczając 60-krotnie przeciętną śmiertelność krajową — 0,24%; u dzieci do 2 roku życia — 0,7%; u osób powyżej 50 lat — 2,05%; najniższa w grupach wieku od 5 do 24 lat — 0,1% lub poniżej.

### Piśmiennictwo

1. Boroń P.: Pam. IV Zjazdu Epid. i Lek. Chor. Zak., Białystok, 1966, 34—42.
2. Kassur B., Hornik J.: Pam. IV Zjazdu Epid. i Lek. Chor. Zak. Białystok, 1966, 20—28.
3. Kulesza A.: Pam. IV Zjazdu Epid. i Lek. Chor. Zak. Białystok, 1966, 11—18.
4. Magdził W.: Rozdział w książce pod red. J. Kostrzewskiego. Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962, PZWL, 1964, 251—264.
5. Przybytkiewicz Z.: Pam. IV Zjazdu Epid. i Lek. Chor. Zak. Białystok, 1966, 5—10.
6. Szmuness W.: Wybrane zagadnienia z epidemiologii i profilaktyki zakaźnego zapalenia wątroby ze szczególnym uwzględnieniem środowiska wiejskiego. Monografia WSSE, 1963, 1—161.

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

IRENA FLIS

## Przypadek *Salmonella braenderup* wyhodowanej z narządów padłego cielęcia w woj. olsztyńskim

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie  
Kierownik: dr I. FLIS

Dane piśmiennictwa ostatnich lat zwracają uwagę na występowanie u zwierząt nowych typów pałeczek *Salmonella*. Czarnowski, Chyliński (1) opisują przypadek stwierdzenia u bydła *S. newington*. Flis i Zaleski (2) wyhodowali z narządów ubitej z konieczności świni *S. newhaw*.

W badaniach własnych w 1966 r. wyhodowano pierwszy raz z narządów wewnętrznych padłego cielęcia w pow. K. *S. braenderup* (nr 2175), nie notowaną dotychczas u ludzi i zwierząt w Polsce.

W posiewach bezpośrednich z wycinków wątroby i śledziony na podłożach stałych Lewina i SS uzyskano pojedyncze kolonie, a po namnożeniu na podłożu SF otrzymano czystą hodowlę pałeczek G-, laktozoujemnych. W badaniach biochemicznych szczep ten zachowywał się typowo dla pałeczek z grupy *Salmonella*. Szczegółowym badaniem serologicznym okreś-

lono antygen somatyczny dla grupy C<sub>1</sub>, oraz antygeny rzęskowe w fazie pierwszej „e, h”, a w fazie drugiej „e, n, z 15” (określenia wykonano z surowicami produkcji Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku). Na podstawie schematu White-Kauffmanna oznaczono wyosobniony szczep jako typ *Salmonella braenderup* (nr 2175). Szczep ten przesłano do Krajowego Ośrodka *Salmonella* w Gdańsku, skąd otrzymano potwierdzenie określenia. Uprzednio oznaczenie typu zostało potwierdzone również przez Instytut Pasteura w Paryżu.

Trudno ustalić skąd został zawleczony typ *S. braenderup*, gdyż poza stwierdzonym przypadkiem nie notowano dotychczas jego występowania na terenie tutejszego województwa.

### Piśmiennictwo

1. Czarnowski A., Chyliński G.: Medycyna Wet., 21, 656, 1965.
2. Flis I., Zaleski S.: Medycyna Wet., 20, 468, 1964.

Adres autora: dr Irena Flis, Olsztyn-Kortowo, ul. Warszawska 109.