Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

PROF. JOZEF PARNAS, PROF. TADEUSZ ROZOWSKI
DOC. FELICJA WYSOCKA

INSTYTUT MEDYCYNY PRACY I HIGIENY WSI
I KATEDRA CHOROB ZAKAZNYCH A. M. W SZCZECINIE

TULAREMIA

WARSZAWA 1957
PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

25X1

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Page Denied

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Redaktorzy odpowiedzialni:
DR M. OZIEMBŁOWSKI
DR L. DYSKIN

Redaktor techniczny:
ZBIGNIEW KWIATKOWSKI
Korektor techniczny:
JERZY WAŁĘKA

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH — WARSZAWA 1957 R.
Wydanie I. Nakład 1.684 egz. Objętość 21,6 a. w. = 20,75 a. d. Papier ilustracyjny kl. V, 61×86/16, 70 g/m² z Fabryki Papieru we Włocławku. Oddano do składania 15 XI 1956 r. Podpisano do druku 12 II 1957 r. Druk ukończono w lutym 1957 r. Nr zam. 2098 z dnia 9 10 1956 r. R-Cn-21
BIELSKIE ZAKŁADY GRAFICZNE — ZAKŁAD 3 — CIESZYN, UL. POKOJU 1.
Cena zł 56,—

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Autorzy poświęcają tę pracę śp. Prof. dr. nauk med. Jerzemu Morżyckiemu, dyrektorowi Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej, kierownikowi ekspedycji naukowej dla ujawnienia ognisk naturalnych tularemii w woj. szczecińskim zorganizowanej przez Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi oraz przez Państwowy Zakład Higieny.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

WSTĘP

Praca niniejsza opiera się na własnych badaniach i spostrzeżeniach autorów oraz na piśmiennictwie polskim i zagranicznym. Zgodnie z zadaniami Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi zwrócono w niniejszej pracy szczególną uwagę na wiejski i często zawodowy charakter tularemii.

Monografia ma służyć za przewodnik w codziennej pracy lekarzy praktyków, epidemiologów, jak również pracowników klinicznych i laboratoryjnych. Dlatego też uwzględniono w pracy właściwości kliniczne, epidemiologiczne, epizootiologiczne, mikrobiologiczne, rozpoznawcze i profilaktyczne tularemii.

Praca zawiera niewątpliwie niemało braków; autorzy będą wdzięczni za uwagi krytyczne czytelników.

Jeśli praca niniejsza przyczyni się do bliższego zapoznania się z zagadnieniem tularemii przez szerokie rzesze naszych lekarzy, do usprawnienia diagnostyki oraz polepszenia profilaktyki i zwalczania tej choroby w naszym kraju — autorzy będą uważać cel niniejszej monografii za osiągnięty.

AUTORZY

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

SPIS TREŚCI

Wstęp 8
Zarys historii badań nad tularemią — doc. dr *Felicja Wysocka* 9
Badania w Polsce 10
Geoepidemiologia tularemii — doc. dr *Felicja Wysocka* . . 13
Tularemia w Ameryce Północnej 13
Tularemia w Japonii 22
Tularemia w ZSRR 22
Tularemia w innych krajach europejskich 34
Tularemia w Afryce 50
Prawidłowości rozwoju tularemii w Europie . . . 50
Epizootiologia i ekologia tularemii — prof. dr *Józef Parnas* . 54
Właściwości ekologiczne (środowiskowe) ognisk naturalnych tularemii 54
Gryzonie 56
Stawonogi 59
Sezonowość i okresowość epizootii tularemii . . . 66
Tularemia zwierząt żyjących dziko 67
Tularemia myszy polnych i domowych 68
Tularemia karczowników 70
Tularemia susłów 71
Tularemia bobrów 72
Tularemia wiewiórek ziemnych 72
Tularemia ondatr 73
Tularemia zajęcy i dzikich królików 73
Tularemia małych ssaków owadożernych 76
Tularemia innych zwierząt dzikich 77
Tularemia zmiennocieplnych 77
Tularemia zwierząt gospodarskich 78
Epidemiologia tularemii w Polsce — doc. dr *Felicja Wysocka* 88
Zarys immunobiologii tularemii — prof. dr *Józef Parnas* . . 117
Właściwości mikrobiologiczne pałeczek tularemii — prof. dr *Józef Parnas* 124
Klasyfikacja pałeczek tularemii 124
Kształt, rozwój i wzrost pałeczek tularemii . . . 127
Właściwości antygenowe pałeczek tularemii . . . 135
Jady pałeczek tularemii 138
Żywotność pałeczek tularemii w środowisku zewnętrznym 139
Zjadliwość pałeczek tularemii 140
Zjawiska bakteriofagii u pałeczek tularemii . . . 142
Postać przesączalna (L) pałeczek tularemii 142
Wrażliwość pałeczek tularemii na działanie antybiotyków 144

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tularemia zwierząt doświadczalnych 144
Patogeneza tularemii — doc. dr *Felicja Wysocka* 147
Anatomia patologiczna tularemii — doc. dr *Felicja Wysocka* . 162
Symptomatologia tularemii — prof. dr *Tadeusz Rozowski* . 168
I. Postać o zmianach zewnętrznych 169
1. Typ wrzodziejąco-dymieniczy 169
2. Typ dymieniczy 174
3. Typ oczno-dymieniczy 174
4. Typ anginowo-dymieniczy 176
5. Inne typy 177
II. Postać o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych 178
1. Typ oddechowy 178
A. Odmiana górna 178
B. Odmiana dolna albo tularemijne zapalenie płuc 180
2. Typ żołądkowo-jelitowy 181
3. Inne typy kliniczne 182
A. Typ przełykowy 182
B. Inne typy kliniczne 183
Rokowanie ogólne w tularemii 184
A. Rokowanie co do życia 184
B. Rokowanie co do wyzdrowienia 184
Postacie kliniczne tularemii spostrzegane dotąd w Polsce — prof. dr *Tadeusz Rozowski* 188
A. Postać o zmianach zewnętrznych 188
1. Typ wrzodziejąco-dymieniczy. 188
2. Typ dymieniczy 201
3. Typ oczno-dymieniczy 202
4. Typ anginowo-dymieniczy 208
5. Typ ustno-dymieniczy 210
6. Typ mieszany 213
A. Typ wrzodziejąco-dymieniczy i anginowo-dymieniczy 213
B. Typ oczno-dymieniczy i wrzodziejąco-dymieniczy 216
C. Typ oczno-dymieniczy i anginowo-dymieniczy . 218
B. Postać o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych 221
1. Typ oddechowy, odmiana górna 221
2. Typ przełykowy 223
3. Typ żołądkowo-jelitowy 225
4. Typ bez wyraźnego umiejscowienia, tzw. septyczny . 226
Rozpoznanie tularemii — prof. dr *Tadeusz Rozowski* . . . 228
A. Objawy kliniczne 228
B. Dane epidemiologiczne 229

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

C. Badania pomocnicze 230
Rozpoznanie różnicowe tularemii — prof. dr *Tadeusz Rozowski* 2 3
A. Postać o zmianach zewnętrznych 233
I. Typy: dymieniczy i wrzodziejąco-dymieniczy . . 233
A. Dżuma dymienicza 233
B. Choroba Debré-Mollareta lub „kociego pazura" 235
C. Nieswoiste procesy zapalne skóry powikłane zapaleniem okolicznych węzłów chłonnych 235
D. Ziarnica złośliwa 236
E. Białaczki przewlekłe: szpikowa i limfatyczna 237
F. Kiła — objaw pierwotny o umiejscowieniu pozapłciowym 238
G. Ziarniniak pachwinowy albo choroba Nicolasa i Favre'a 238
II. Typ oczno-dymieniczy 239
III. Typ anginowo-dymieniczy 239
A. Błonica 240
B. Angina Plaut-Vincenta 241
C. Kiła — zmiana pierwotna na migdałku . . 242
D. Ostra białaczka 244
E. Agranulocytoza 245
F. Mononukleoza zakaźna (choroba Filatowa-Pfeiffera) 245
G. Gruźlica węzłów chłonnych szyjnych . . 247
B. Postać o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych 248
I. Typ żołądkowo-jelitowy 248
II. Typ oddechowy 249
A. Odmiana górna 249
B. Odmiana dolna albo tularemijne zapalenie płuc 249
Sposoby wykonywania prób rozpoznawczych w tularemii i ich ocena — prof. dr *Józef Parnas* 251
Badanie mikroskopowe 251
Próby biologiczne 253
Odczyny serologiczne 254
Odczyn opsonofagocytowy w przebiegu tularemii . . 260
Odczyn wiązania dopełniacza w tularemii 262
Odczyn hemoaglutynacji wg *Dubosa* i *Middlebroocka* 236
Leczenie tularemii — prof. dr *Tadeusz Rozowski* 276
Odczyny precypitacji w tularemii 267
Odczyn alergiczno-skórny z tularyną 269
Wytwarzanie tularyny U 272
Zasady stosowania, odczytywania i interpretacji odczynu z tularyną U u ludzi 274

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Leczenie tularemii — prof. dr *Tadeusz Rozowski* 276
A. Leczenie ogólne 276
B. Leczenie miejscowe 280
Zestawienie 70 przypadków tularemii spostrzeganych w woj. szczecińskim w latach 1952—1953 283
Zapobieganie i zwalczanie tularemii — prof. dr *Józef Parnas* 292
A. Postępowanie medyczno-profilaktyczne 293
Kontrola zdrowotności ludności wiejskiej narażonej na zakażenie tularemią 293
Bezpieczeństwo i higiena pracy pracowników leśnictwa i przetwórstwa zwierząt łownych 295
Bezpieczeństwo i higiena pracy pracowników rolnictwa 299
Bezpieczeństwo i higiena pracy pracowników weterynarii i zootechniki 301
Bezpieczeństwo i higiena pracy w pracowniach naukowych i rozpoznawczych 301
Bezpieczeństwo przeciwtularemijne jednostek wojskowych 303
Szczepienia zapobiegawcze ludzi przeciw tularemii . 303
Żywa niezjadliwa szczepionka radziecka 305
Stosowanie radzieckiej szczepionki przeciwtularemijnej 309
B. Postępowanie weterynaryjno-profilaktyczne . . . 311
Kontrola zdrowotności zwierząt hodowlanych . . . 311
Kontrola mięsa, mleka, skór i wełny na obszarach tularemijnych 312
Kontrola ekologiczno-zoologiczna i epizootiologiczna rozplemu i wędrówek gryzoni oraz zabiegi agrotechniczne 313
Kontrola epizootiologiczna stawonogów 316
Deratyzacja i dezynsekcja 316
Zwalczanie gryzoni polnych 317
Zwalczanie gryzoni w zabudowaniach gospodarskich . 320
Zwalczanie stawonogów 321
Szczepienie ochronne zwierząt 323
Współpraca służby zdrowia i służby weterynaryjnej . 323
Zwalczanie tularemii w ogniskach epidemicznych lub endemicznych 324
Piśmiennictwo — prof. dr *Józef Parnas*, prof. dr *Tadeusz Rozowski*, doc. dr *Felicja Wysocka* 326
I. Piśmiennictwo polskie 326
A. Podręczniki i monografie 326
B. Prace różne 326
II. Piśmiennictwo obce 327
A. Podręczniki i monografie 327
B. Prace różne 328

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ZARYS HISTORII BADAŃ NAD TULAREMIĄ

Felicja Wysocka

Pierwsze wiadomości o tularemii pochodzą z Ameryki Północnej. Podejrzenie istnienia tularemii w tym kraju sięga r. 1906. *Martin* opisał w Arizonie przypadki choroby oczno-dymieniczej w następstwie oprawiania królików. Późniejsze spostrzeżenia *Pearse'a* w r. 1911 w stanie Utah pozwoliły na ogłoszenie pracy z dokładnym opisem klinicznym chorych na tzw. *deer fly fever**, chorobę od dawna występującą wśród ludzi po ukłuciu owada z rodzaju ślepaków *(Chrysops discalis)*. Przypadki opisane przez *Martina* i *Pearse'a* zostały później rozpoznane jako tularemia. *Mc Coy* w toku badań nad dżumą opisuje epizootię podobną do dżumy wśród wiewiórek ziemnych w miejscowości Tulare w Kalifornii. Rok 1912 przynosi odkrycie zarazka tularemii. *Mc Coy* i *Chapin* wyosobnili zarazek od ziemnych wiewiórek, dając mu nazwę *Bacterium tularense*. Rozpoczyna się odtąd okres bardzo intensywnych badań nad tularemią, które z Ameryki szybko przeniosły się i do innych krajów. Rozpoznanie pierwszych przypadków stwierdzonej tularemii u ludzi łączy się z nazwiskami trzech okulistów — *Veila* (1914), *Sattlera* (1915) i *Lamba* (1917).

Wstępne badania nad źródłem zakażenia dotyczyły królików i ślepaków *Ch. discalis*. *Mc Coy, Chapin, Francis, Moore, Foshay* i in. wprowadzili odpowiednie pożywki do hodowli *Past. tularensis*, opracowali serologiczne odczyny rozpoznawcze, użyli do pasaży zarazki zwierząt doświadczalnych, szukali zarazka tularemii w różnych tkankach i wydzielinach człowieka i zwierząt. Prace *Francisa* dały podwaliny do dalszych badań nad poznaniem tularemii. Badania *Parkera, Spencera* (1924), *Bella* i in. wyjaśniły rolę stawonogów w tularemii. Badania te zostały później podjęte i rozszerzone przez *Pawłowskiego* i *Olsufjewa*, w bogatych i różnorodnych biotopach Związku Radzieckiego.

Rozprzestrzenienie tularemii w Stanach Zjednoczonych i ciężki kliniczny przebieg choroby zachęciły wielu badaczy do wszechstronnych badań klinicznych i anatomopatologicznych. *Goodpasture, House, Verbrycke* i inni stworzyli podstawy patogenezy i anatomii patologicznej. W tym samym czasie *Jackson, Hillmann, Morgan* i inni wypróbowywali działanie swoistej surowicy odpornościowej uzyskanej przez *Foshaya*. Dopiero jednak doba

* Gorączka wywołana przez ukłucie muchy jeleniej (przyp. red.).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

antybiotyków oddała do dyspozycji swoiste środki skuteczne w leczeniu tularemii. *Hillmann* (1944) doniósł o wysokiej skuteczności streptomycyny. To odkrycie zmieniło statystyczny obraz tularemii, zarówno w Stanach Zjednoczonych, jak i w innych krajach, gdzie występuje tularemia.

W ZSRR zanotowano szereg większych i mniejszych epidemii, które stały się bodźcem do gruntownych badań nad tularemią. W historii tularemii w Rosji trzeba się cofnąć do lat 1877 i 1897, z tego bowiem czasu pochodzą opisy epizootii, w których możemy się dziś dopatrywać tularemii. Epidemie stwierdzonej tularemii rozpoczynają się w r. 1928, a z ich poznaniem łączą się nazwiska badaczy radzieckich: *Suworowa*, *Wolfierca*, *Woronkowej*, *Nikanorowa*, *Zarchiego* i innych. *Pawłowski* i *Olsufjew* dokładnie zbadali rozległy rezerwuar zarazka tularemii w świecie zwierząt, ptaków, płazów i gadów.

Postępy w badaniach epidemiologicznych szły równolegle z osiągnięciami w dziedzinie kliniki. Nowe karty epidemiologii, prace nad patogenezą tularemii *(Majski)* dają podstawę klinicznej klasyfikacji *(Rudniewa, Bierinska* i in.). Immunologia tularemii, która w Stanach Zjednoczonych opierała się głównie na zjawiskach odporności humoralnej, tutaj zostaje poszerzona o sprawę udziału fagocytów w procesie obronnym. Zwracają uwagę również wyniki badań nad biologią zarazka *(Chateniewier)*. W badaniach nad zjadliwością i polimorfizmem zarazka tularemii nauka radziecka poczyniła duże postępy.

Po stwierdzeniu tularemii w Związku Radzieckim chorobę zaczęto rozpoznawać w innych krajach europejskich. Pionierami badań w Europie Środkowej byli *Dawid, Fuchs, Drbohlaw, Oz* w Turcji, *Ojinn* i *Sehlstedt* w Skandynawii, badacze francuscy *Paille, Girard, Mollaret*, belgijscy *Ne'a* i *Lafontaine*. We Francji od czasu stwierdzenia tularemii w r. 1946 prowadzone są prace badawczo-diagnostyczne w Instytucie Pasteura w Paryżu. Wnoszą one nowe osiągnięcia do poznania epidemiologii tularemii w jej typie europejskim, odmiennym od typów występujących w USA i ZSRR. Zwrócił na te różnice uwagę epidemiolog niemiecki *Jusatz* opracowując szczegółowo pochód tularemii przez Europę.

Obecnie szczególnie duże zainteresowanie tularemią w Europie wykazują: Związek Radziecki, Czechosłowacja, Polska, Niemcy, Francja. Czechosłowacja w intensywnie prowadzonych od r. 1950 pracach nad antropozoonozami dużo miejsca poświęca tularemii, czego wyrazem między innymi była tematyka konferencji w Bratysławie pod koniec r. 1954. Francja posiada kilka laboratoriów nastawionych na badanie nad tularemią i stanowi główne naukowe centrum badań tularemii w Europie Zachodniej.

BADANIA W POLSCE

Gdy na krótko przed drugą wojną światową tularemia pojawiła się w Austrii i Czechosłowacji, poczęto i w Polsce, wobec bliskiego zagrożenia naszych ziem, zaznajamiać się z tą nową szerzącą się zarazą.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

W piśmiennictwie polskim przedwojennym znalazło się kilka opisów zagadnienia tularemii *(Kacprzak, Hoppe, Chodźko, Geysztor, Jakóbkiewicz)*. W latach 1937—39 *Adamski* rozpoczął badania mikrobiologiczne nad szczepem *Pasteurella tularensis*, sprowadzonym z Czechosłowacji. W roku 1939 *Parnas* wyhodował z zająca znalezionego w lasach pszczyńskich pałeczkę wykazującą wspólne cechy z *Past. tularensis*. Druga wojna światowa przerwała prace polskich mikrobiologów. Żadnego przypadku tularemii nie rozpoznano w tym okresie ani u ludzi, ani u zwierząt i pomimo rozgłosu, jaki nadano tularemii w Europie, pozostała ona mało znana szerszemu ogółowi lekarzy w Polsce.

Po wojnie Państwowy Zakład Higieny zwrócił pierwszy uwagę na możliwości tularemii w Polsce w swym komunikacie w r. 1946. W tym okresie odezwały się też głosy i znalazły się w piśmiennictwie artykuły ostrzegające przed tularemią *(Simm, Parnas, Geldner)*. Badania *Simma* (1949 r.) nad epizootią dzikich gryzoni na Ziemiach Odzyskanych nie doprowadziły do wyosobnienia pałeczki tularemii. Koncepcja tego badacza, że epizootia tularemijna była przyczyną ich wielkiej śmiertelności, nie wyszła poza ramy hipotezy. *Parnas* omawiając tularemię na Zjeździe Mikrobiologów w r. 1948, podkreślił fakt, że do owej chwili w Polsce nie rozpoznano żadnego przypadku tej choroby, aczkolwiek w państwach ościennych były one stwierdzane. Te same uwagi znalazły się w artykule *Jakóbkiewicza* (1949). *Geldner* (1950), biorąc pod uwagę położenie geograficzne naszego kraju, świat roślinny i zwierzęcy, tryb życia, warunki zawodowe i gospodarcze, wyraził przypuszczenie, że tularemia w Polsce istnieje, a tylko nie jest rozpoznawana.

Początek właściwych badań nad tularemią w Polsce stanowi epidemiczne ognisko stwierdzone w woj. olsztyńskim w r. 1950. Rozpoznanie pierwszych przypadków tularemii oraz ich opis zawdzięczamy *Kassurowi*. Epidemiologicznie ognisko olsztyńskie opracował *Zembrzuski*. Zarówno praca *Kassura* „Tularemia" (Pol. Arch. Med. Wewn. r. 1951) jak i publikacje *Zembrzuskiego* związane z epidemią olsztyńską stanowią pierwsze materiały sprawozdawcze oparte na naszych własnych doświadczeniach.

Następnie w r. 1952 pierwsze przypadki tularemii w woj. szczecińskim rozpoznał *Rozowski* i opisał pod względem klinicznym i epidemiologicznym. Równocześnie P.Z.H. w Warszawie prowadził w zimie r. 1952—53 badania nad występowaniem tularemii u osób stykających się w pracy zawodowej z zającami *(Jan Kostrzewski, Kicińska)*.

Prace mikrobiologiczne z pałeczką tularemii i laboratoryjne prace rozpoznawcze zostały podjęte także przez Państwowy Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej, a wkrótce potem przez Instytut Medycyny Pracy Wsi. Instytuty te zorganizowały pod kierunkiem prof. dr *Jerzego Morzyckiego* naukową ekspedycję do badań nad tularemią w województwie szczecińskim. Ekspedycja pracowała od maja do listopada r. 1953. Wzięli w niej udział

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

mikrobiolodzy, epidemiolodzy, lekarze weterynarii, entomolodzy, biologowie, zoologowie.

Wyniki badań ekspedycji omówione są w odpowiednich rozdziałach niniejszej monografii.

W świetle badań ekspedycji na lata 1951—53 przypada największe nasilenie epidemiczne tularemii w Polsce. W latach późniejszych notowane zachorowania jedynie sporadyczne. W latach 1954—55 stwierdzono również przypadki tularemii w województwach bydgoskim i poznańskim *(Skrodzki, Parnas, Neyman, Zahradnik).*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

GEOEPIDEMIOLOGIA TULAREMII

Felicja Wysocka

TULAREMIA W AMERYCE PÓŁNOCNEJ

Tularemia w Stanach Zjednoczonych. Pierwsze wiadomości o tularemii pochodzą ze Stanów Zjednoczonych. Podejrzenie istnienia tam tularemii sięga r. 1906, kiedy to w Kalifornii panowała epizootia wśród ziemnych wiewiórek *(Citellus beecheyi)* przypominająca dżumę. Jej tło wyjaśnili w r. 1912 *McCoy* i *Chapin*. Prawdopodobnie tularemia występowała i wśród ludzi, rozpoznawana mylnie jako dur, posocznica, sporotrychoza, gruźlica, grypa itd.

W roku 1907 *Martin*, okulista z Arizony, pierwszy opisał 3 przypadki choroby, które później zidentyfikowano jako tularemię. Były to przypadki z objawami oczno-dymieniczej i wrzodziejąco-dymieniczej choroby w następstwie oprawiania dzikich królików. W jednym z tych przypadków w r. 1925 stwierdzono aglutyniny przeciwtularemijne. Spostrzeżenia *Pearse'a* w stanie Utah pozwoliły na dokładny opis kliniczny 6 przypadków *deer fly fever*, która to choroba miała od dawna występować wśród ludzi. Nazwa choroby pochodziła od jej powstawania w następstwie ukłucia muchy *Chrysops discalis*.

Pierwsze przypadki tularemii w Stanach Zjednoczonych opisali *Veil* (1914), *Sattler* (1915) i *Lamb* (1917). Dzikie króliki były przyczyną zakażenia ludzi. Rozpoznanie ustalili *Wherry* i *Lamb* wyosobniając pałeczkę tularemii z wydzieliny spojówki chorych z oczno-dymieniczą postacią choroby, po zaszczepieniu materiałem świnki morskiej. Wyosobnili oni również po raz pierwszy zarazek od 2 padłych dzikich królików. *Francis* w r. 1919 utożsamił *deer fly fever* w stanie Utah z chorobą podobną do dżumy gryzoni i w roku 1921 nazwał ją tularemią, uważając ją za

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

bakteriemię. Wyosobnił on pałeczki tularemii od osób chorujących po ukłuciu przez muchę *Chrysops discalis* oraz od dzikich królików, od wiewiórki ziemnej i wykazał aglutyniny w surowicach ludzi; doświadczalnie zakażał zwierzęta za pośrednictwem ślepaka *(Chrysops discalis)* z rodziny bąkowatych *(Tabanidae)*. W roku 1921 od dawna spostrzegana choroba handlarzy królików — *rabbit fever* — została na podstawie badań serologicznych określona przez *Francisa* jako tularemia.

Parker i *Spencer* w r. 1924 ustalili, że kleszcz *Dermacentor andersoni* jest gospodarzem zarazka i przenosicielem dla ludzi i gryzoni. Stwierdzili oni w 1926 r., że zarazek tularemii jest przekazywany przez tego kleszcza na następną jego generację, a także, że kleszcz pasożytujący na królikach — *Haemaphysalis leporis palustris* — jest również przenosicielem zarazka dla innych gryzoni.

W latach 1924—1926 rozpoznano tularemię ludzi w 27 stanach. Liczba przypadków do tego czasu doszła do 215. Stopniowo lekarze zapoznawali się z tularemią, która poczyniła widoczne postępy terenowe rozprzestrzeniając się od brzegu Oceanu Spokojnego do Atlantyku i od granic Meksyku do Kanady.

Francis w r. 1937 podał, że tularemia występuje w 47 stanach.

W okręgu Tennessee w r. 1928 w ciągu kilku miesięcy zachorowało 31 osób, równocześnie 53 w mieście Dayton w stanie Ohio. *Foshay* w r. 1940 stwierdził wybuch epidemii w kolicy Cincinatti z liczbą 140 chorych w okresie 6 tygodni. O podobnych epidemiach w r. 1940 donoszono ze stanu Ohio, Indiana i Kentucky. Zakażenie pochodziło głównie od dzikich królików (75%) i następowało przy zdejmowaniu skórek, przy rozdzielaniu mięsa, od zwierząt doświadczalnych, bąków (ślepaków), kleszczy itd. W zakażeniach wywołanych przez owady i stawonogi ssące krew uwzględniano głównie ślepaki *(Chrysops discalis)* i kleszcze *Dermacentor andersoni* i *D. variabilis*, pasożytujące na zakażonych gryzoniach.

Francis w r. 1937 przedstawił wykaz źródeł choroby dla 1924 przypadków tularemii. Wykaz ten dowodzi istnienia licznych zbiorników zarazka w Stanach Zjednoczonych i wskazuje na

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

różnorodne sposoby przenoszenia się zakażenia (cyt. wg *Stronga*).

Dzikie króliki — zastrzelone i przyrządzane	247	przyp.
Dzikie króliki — sprzedane i kupione na targach	220	„
Dzikie króliki — obdzierane ze skóry, krajane itp.	1078	„
Chrysops discalis — ukłucie	68	„
Dermacentor andersoni — ukłucie — w stanie Montana i przyległych	42	„
Dermacentor variabilis w południowych Stanach — ukłucie	73	„
Zwierzęta laboratoryjne — sekcje	39	„
Owce — styczność z kleszczami i ich kałem na pastwiskach, w rzeźni itp. — w półn.-zach. stanach	12	„
Wiewiórki drzewne — zdzieranie skórek	10	„
Wiewiórki drzewne — ugryzienie	1	„
Wiewiórki drzewne — zadrapanie	1	„
Koty — ugryzienie	5	„
Koty — zadrapanie	2	„
Kujoty — ugryzienie	1	„
Kujoty — zdzieranie skórek	1	„
Oposy — ugryzienie	1	„
Oposy — zdzieranie skórek	9	„
Psy — ugryzienie	1	„
Psy — ukłucie przez kleszcze z psa	1	„
Skunksy — ugryzienie	1	„
Skunksy — zdzieranie skórek	2	„
Wiewiórki ziemne — ugryzienie — w stanie Montana	1	„
Świnie — ugryzienie	1	„
Świnie — rozbiór mięsa	1	„
Świnie — skaleczenie kością	1	„
Dziki — zdzieranie skór	2	„
Piżmowce — zdzieranie skór	2	„
Przepiórki — sprawianie	2	„
Dzikie kury — sprawianie	1	„
Lisy — zdzieranie skóry	1	„
Sarny — zdzieranie skóry	1	„
Węże — zdzieranie skóry	1	„

Z zestawienia *Francisa* wynika, że najczęstszym źródłem tularemii są dzikie króliki. Interesujące epidemiologicznie są pozostałe spostrzeżenia poczynione przez różnych autorów w tym czasie. Między innymi zwracano uwagę na możność przenoszenia się zakażenia ze zwierząt domowych, jak pies, kot, świnia, i inne, na człowieka. W niektórych przypadkach zwierzę domowe jest tylko biernym przenośnikiem zarazka od właściwego źródła

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

zakażenia na osobnika zakażonego. I tak *Rudesill* (1937) przytacza przypadek zakażenia przeniesionego na człowieka przez ugryzienie kota. *Aagard* i *Siniscal* podają przypadki zachorowania u ludzi od kichnięcia kota w twarz.

Foshay (1940) na przykładzie 600 przypadków podkreśla również główny udział dzikich królików — 519 przypadków. U 10 chorych źródłem zakażenia była wiewiórka, u pozostałych do zakażenia doszło w różnych warunkach; powstawały one także podczas zajęć w laboratoriach, szczególnie przy zakażonych zwierzętach doświadczalnych. Spożycie niedostatecznie ugotowanego mięsa króliczego było przyczyną zachorowania 20 osób, z czego 12 zmarło. Zauważono, że choroba szerzy się głównie w okolicach wiejskich, gdzie ludzie są napastowani przez kleszcze i muchy. Zakażeniu ulegają myśliwi, handlarze dziczyzną i osoby zajęte w kuchni (praca z królikami i zającami). Większość chorych — do 75% — stanowili mężczyźni.

Dużego nasilenia tularemii i ciężkości jej przebiegu dowodzi statystyka amerykańska *Cumminga*. Obejmuje ona 7077 przypadków w okresie lat 1924—1937. Zejść śmiertelnych było 345. U 90% osób powodem choroby były króliki i zające. Chodziło tu głównie o myśliwych, handlarzy, pracowników leśnych. Najwięcej zachorowań było w okresie polowań — w listopadzie i grudniu. Drugim okresem sprzyjającym wybuchom tularemii w Stanach Zjednoczonych jest pora późnej wiosny i lato, kiedy owady są najliczniejsze i wykazują największą aktywność. Przykładem epidemii letniej może być epidemia w stanie Utah w r. 1935, opisana przez *Hillmana* w r. 1937. W obozie zachorowało 40 osób. U wszystkich był początek nagły, wysoka gorączka, bóle głowy, silne osłabienie. W ciągu 24 godzin rozwijały się owrzodzenia i dymienice. Na 40 przypadków tylko w 1 była czysta postać dymienicza, u wszystkich innych wrzodziejąco-dymienicza. Umiejscowienie zmian pierwotnych było różne: palce, przedramiona, szyja, broda, nogi, ramiona — w zależności od rodzaju ubrania roboczego. Dwukrotnie stwierdzono podwójny objaw pierwotny. W większości przypadków chorobę przeniosły muchy. Wchodziły w rachubę także zajęcia przy nieżywych zakażonych królikach i spożywanie mięsa takich królików. Próba śródskórna i odczyn zlepny posłużyły do rozpoznania.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Z owrzodzeń i treści nakłutych węzłów nie udało się wyosobnić zarazków w żadnym przypadku.

Olson w r. 1938 daje zestawienie tularemii u ludzi od chwili jej poznania w Stanach Zjednoczonych do końca roku 1937. W tym okresie stwierdzono 8037 zachorowań; przypadków śmiertelnych było 360. W samym tylko roku 1937 było 960 zachorowań. Autor podkreślą, że króliki i zające są głównym źródłem zakażeń. Zwraca także uwagę, że w Stanach Zjednoczonych z roku na rok zapadalność na tularemię podnosi się. Wzrost zapadalności obrazuje tabela 1, wykazująca zachorowania i śmiertelność w skali rocznej do r. 1932 (cyt. wg *Rosenaua).*

Tabela 1

Lata	Liczba przypadków	Liczba zgonów	% zgonów
Przed r. 1924	15	2	
1924—1926	308	11	
1927	251	10	
1928	350	10	
1929	462	36	
1930	659	37	
1931	675	32	
1932	933	41	
Razem	3653	179	4,9

W okolicach gór Ozarks, przylegających do stanów Arkansas i Missouri, tularemia pojawiła się po raz pierwszy w r. 1931 i rozszerzała się w latach następnych. *Bost, Percefull* i *Leming* opisują 54 przypadki w r. 1948. 63% przypadków odnosi się do ukłucia kleszczy, pozostałe do styczności z królikami i wiewiórkami. Klinicznie epidemia ta przedstawiała się następująco: 70% — postać wrzodziejąco-dymienicza, 17% — płucna, 5,5% — czysta dymienicza. Rozpoznanie oparto na odczynie zlepnym. *Washburn* i *Tuchy*, opisując 704 przypadki w Arkansas w okresie od r. 1938 do 1948 ustalili u większości chorych ukłucia przez kleszcze. Za doniosłą rolą epidemiologiczną kleszczy przemawia okoliczność, że atakują one wszelkie gatunki zwierząt dzikich i domowych. W materiale *Jacksona* na 264 przypadki aż w 97% choroba miała być spowodowana przez kleszcze.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Morgan opisuje 470 przypadków tularemii pochodzących z 62 okręgów stanu Wiskonsin, zebranych od r. 1928 do 1947. Śmiertelność wynosiła 4%. W 66% przypadków zakażenie nastąpiło przez styczność z królikami. Najwięcej przypadków przypadało na r. 1939. W roku 1939 ogólna liczba przypadków tularemii w Stanach Zjednoczonych wyniosła 2 200 zachorowań.

Najwyższy odsetek śmiertelności spostrzega się w Stanach Zjednoczonych. Powszechnie przyjęto opinię, że tak duża śmiertelność jest spowodowana najcięższymi postaciami klinicznymi. Badacze radzieccy wysuwają dodatkowy czynnik: pomijanie w statystykach lekkich, poronnych przypadków i wynikający stąd wysoki odsetek zejść śmiertelnych. Śmiertelność powoduje przede wszystkim postać płucna tularemii, która do czasu wprowadzenia do leczenia antybiotyków kończyła się śmiercią w 30—35%.

Rosenau (1940) dokonał zestawienia różnych postaci klinicznych oraz odpowiadających im źródeł i dróg zakażenia. Zestawienie to stanowi w ten sposób rozszerzenie wykazu źródeł podanego przez *Francisa*.

Postać wrzodziejąco-dymienicza	2247	przyp.
Ukłucie muchy — *C. discalis*	34	„
Ukłucie kleszczy — *D. variabilis*	58	„
Owady nieznane	9	„
Styczność z owcami, ich kleszczami, kałem kleszczy	7	„
Dzikie króliki — zastrzelone i sprawiane	163	„
Dzikie króliki — kupione lub sprzedane w mieście	169	„
Dzikie króliki — zdzieranie skóry, sporządzanie	807	„
Szczury wodne — oprawianie, zdzieranie skór	1000	„
Różne zwierzęta, np. futerkowe	pojedyncze	
Postać oczno-dymienicza	54	przyp.
Dzikie króliki	40	„
Mucha zgnieciona w palcach	1	„
Kleszcze zdejmowane z konia, krowy, psa i zgniecione w palcach	10	„
Krew królika wtarta w oko	2	„
Żółć dzika wtarta w oko	1	„
Postać dymienicza	29	„
Dzikie króliki — oprawianie	24	„
Kleszcze — ukłucia	1	„
Króliki — spożycie niedostatecznie ugotowanego mięsa	3	„
Doświadczalne zakażenie	1	„
Postać durowa	55	„
Pracownicy laboratoryjni	37	„

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Dzikie króliki — oprawianie	10 przyp.
Kleszcze — ukłucie	4 „
Dzikie króliki — niedostatecznie gotowane mięso	3 „
Oposy — obdzieranie skóry	1 „

Zachorowania od królików kupowanych na targu zostały zbadane bliżej. Przekonano się, że króliki sprzedawane w Waszyngtonie były zakażone w 1%. W odpowiednim czasie było 22 następowych zachorowań — u handlarzy, kucharzy i gospodyń domu.

Laboratoryjne zakażenie w zestawieniu *Rosenaua* odnoszą się do 11 pracowni w Stanach Zjednoczonych, w których zdarzyły się zachorowania (do r. 1940). Do zakażeń doszło w trojaki sposób:

1) przez wykonywanie sekcji zakażonych zwierząt doświadczalnych,

2) trzymanie w rękach zakażonych zwierząt doświadczalnych,

3) prace przy żyjących zakażonych kleszczach.

U 63 chorych powstały zmiany na spojówce, a nie było ich na skórze rąk, chociaż rękami zatarto oczy i przeniesiono zakażenie. U królika poza krwią i płynami tkankowymi zarazki znajdują się w moczu, w kale, w wycieku z nosa. Kał kleszczy, pluskiew, które pasożytują na zwierzętach, może być bardzo zakaźny.

Burroughs, Holdenried i współpr. opracowali (1945) listę kręgowców, z której dowiadujemy się, jakie gatunki zwierząt i w których krajach, zostały po raz pierwszy rozpoznane jako wrażliwe na naturalne zakażenie. *Hammersland* i *Joneschild* opisują (1940) pierwszy przypadek stwierdzenia tularemii u bobra *(Castor canadensis)*. W r. 1942 *Jellison* i in. donoszą o tularemijnej epizootii wśród bobrów. Chore zwierzęta znaleziono w strumieniach w stanie Montana. Pałeczkę tularemii wykryto w tkankach zwierząt.

Spostrzeżenie to nasunęło następujące wnioski. 1) że przy sprzyjających okolicznościach epizootie mogą się zdarzyć w miejscowo ograniczonych zwierzęcych populacjach bez udziału krew ssących pasożytów, 2) że woda w strumieniu, zakażona zarazkiem tularemii, może być źródłem zakażenia nie tylko dla bobrów, ale przypadkowo i dla człowieka. Do wyraźnych wodnych epidemii jednak w Stanach Zjednoczonych nie doszło. *Jelli-*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

son i *Epler* (1949) opisują zachorowania na tularemię pochodzenia wodnego zaledwie u kilku osób. U 2 osób zmiany w gardle stanowiły ślad wniknięcia zarazków, kilka innych osób chorowało wśród objawów nieokreślonych.

Bardzo rozległe badania zostały przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych nad przenosicielami tularemii. Zakładano bowiem, że są one przyczyną utrzymywania się zarazka w krążeniu epizootyczno-epidemiologicznym. Stwierdzono, że głównymi przenosicielami w Stanach Zjednoczonych są kleszcze *D. andersoni* i *D. variabilis* oraz krew ssące bąki *Ch. discalis*. Zakażenia przez *D. andersoni* spotykane są przed wszystkim w Montana i stanach okolicznych. Karmi się on na królikach, domowych zwierzętach i na człowieku. Od maja do czerwca jest najbardziej czynny, w tych więc miesiącach powoduje zachorowania u ludzi. *D. andersoni*, mieszkaniec północno-zachodniej Ameryki jest nie tylko przenosicielem, lecz także ważnym gospodarzem zarazka, ponieważ może przez całe życie być zakażony i przez jaja przekazywać zakażenie na następne pokolenie. *D. variabilis* karmi się na królikach, psach i na człowieku, a wywołuje przypadki zachorowań przez cały rok oprócz listopada, grudnia i stycznia. *Chrysops discalis* atakuje konie, krowy, króliki, ludzi itd. Jest najczynniejszy w maju, czerwcu i lipcu. Kłuje człowieka w odsłonięte części ciała, podczas gdy kleszcze mogą dostawać się pod ubranie. *Ch. discalis* traci zdolność przenoszenia zakażenia po około 5 dniach. *Chrysops* może przenosić zakażenie mechanicznie. Za przenosiciele uważane są w Stanach Zjednoczonych również: *D. occidentalis, Ixodes ricinus var. californicus*. Stwierdzenie przez *Davisa* i współpr. (1937), że *Ixodes ricinus californicus*, znaleziony po raz pierwszy na zdechłym dzikim króliku, może odgrywać rolę przenosiciela, miało duże znaczenie epidemiologiczne. Tę właśnie kleszcze często atakują ludzi. *Philip i Jellison* (1934) przyjęli, że oprócz *D. andersoni, D. variabilis* również i u *H. leporis palustris* zakażenie przenosi się na potomstwo. *Bell* natomiast (1945) dowiódł, że rozprzestrzenianie zakażenia przez kleszcza *D. variabilis* na tej drodze nie ma większego znaczenia.

Oprócz wymienionych głównych przenosicieli tularemii znane są w Stanach Zjednoczonych inne, mające znaczenie w przeno-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

szeniu i utrzymywaniu tularemii w ognisku epizootycznym: *Haemodipsus ventricosus* — wesz królika *(Francis* i *Lake,* 1921), *Polyplax serratus* — wesz myszy (1922), *Ceratophyllus acutus* — pchła wiewiórek (*Mc Coy,* 1912), *Cimex lectularius* — pluskwa — przenosiciel wśród myszy w laboratorium *(Francis* i *Lake,* 1922), *Stomoxys calcitrans* — mucha stajenna *(Wayson,* 1914), *Musca domestica* — mucha domowa — są przenosicielami mechanicznymi.

We wschodnich częściach Stanów Zjednoczonych *Parker, Bell* i współprac. znajdowali następujące kleszcze: *H. leporis palustris, Ixodes dentatus, D. variabilis, Ambystoma americanum.* Z królików zbierano przede wszystkim *H. leporis palustris* i *I. dentatus.* Jeżeli chodzi o *D. variabilis,* znajdowano je przeważnie na psach, wyjątkowo na baranach, na człowieku i wśród roślinności.

Tularemia w Kanadzie. Ze Stanów Zjednoczonych tularemia posunęła się na południe, dochodząc do Meksyku, i na północ — do Kanady i Alaski.

W Kanadzie stwierdzono tularemię w r. 1930. Zbiornik zarazka zwierzęcy stanowią: króliki, zające, myszy i wiewiórki (cyt. wg *Burroughsa* i in.). W Kanadzie podejrzewano od dawna obecność tularemii u bobrów, gdyż chorowali łowcy mający z nimi do czynienia.

Tularemia na Alasce. Podczas prac laboratoryjnych nad gorączką Gór Skalistych prowadzonych na Alasce zebrano od różnych zwierząt zakażone tularemią kleszcze, głównie *H. leporis palustris.*

Następne prace podjęto dopiero w r. 1950—1953 i stwierdzono ponownie *H. leporis palustris* zakażone pałeczką tularemii.

Pierwsze serologicznie udowodnione przypadki tularemii u ludzi na Alasce były ogłoszone przez *Williamsa* w r. 1946. Do roku 1953 stwierdzono 8 przypadków tularemii *(Pauls).* Głównym źródłem zakażenia są zające i ich ektopasożyty. W ostatnich latach problem tularemii na Alasce nabiera znaczenia, a ujawnione zachorowania w r. 1947 w Kanadzie w okolicy Norman Wells mogą wskazywać na rozszerzenie się tularemii w bardziej północnej szerokości geograficznej.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

TULAREMIA W JAPONII

Jeżeli nie brać pod uwagę doniesienia *Hommy* w r. 1837 o „zatruciu" spowodowanym przez mięso królicze to podejrzenie istnienia tularemii w Japonii powzięto w tym samym czasie co i w Stanach Zjednoczonych.

Współpraca badaczy amerykańskich i japońskich ostatecznie uznała słuszność tych podejrzeń. *Francis* i *Moore* w r. 1926 uznali za tularemię chorobę gorączkową odkróliczą opisaną przez *Ohara* w Japonii. Wyosobnili oni zarazek tularemii z treści węzła chłonnego i stwierdzili aglutyniny przeciwtularemijne w surowicach ludzkich, które *Ohara* nadesłał do zbadania.

W ten sposób stwierdzano tularemię i na kontynencie azjatyckim. Istnieje też pogląd, że azjatyckie obszary Rosji carskiej były najstarszą siedzibą dżumy i wyjściowym ogniskiem pokrewnej jej tularemii, skąd kolejno przeszła zaraza na gryzonie Japonii i Ameryki. W XVIII i z początkiem w. XIX istniały żywe kontakty rosyjsko-amerykańskie w zakresie handlu i łowów na zwierzęta futerkowe, i one mogły przyczynić się do przenoszenia zarazy *(Holmes)*. Jakikolwiek kierunek postępu tularemii przyjęlibyśmy jako wiarogodny, nie zmieni się chronologicznych wypadków składających się na stopniowe poznawanie i odkrywanie tularemii w różnych częściach świata. Po odróżnieniu tularemii od dżumy w Stanach Zjednoczonych i wydzielaniu jej jako odrębnej jednostki chorobowej, zaczęto się interesować nią w różnych krajach Ameryki Północnej, w Japonii, Iranie, Iraku, na azjatyckich i europejskich obszarach Związku Radzieckiego, w szeregu krajów europejskich. Obecnie zasięg tularemii ogranicza się do północnej półkuli globu ziemskiego. Nie jest pewne, czy półkula południowa jest wolna od tularemii, czy też nie została ona tam jeszcze ujawniona *(Gromaszewski)*.

TULAREMIA W ZSRR

Rosja azjatycka i europejska były widownią wielkich epidemii tularemii. Obszar rozprzestrzenienia się tularemii pokrywa się z głównymi basenami wodnymi. W Azji do tych obszarów należą dorzecza rzek syberyjskich, barabiński rejon stepowy i przy-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

legająca doń część Kazachstanu ze znaczną liczbą jezior oraz brzegi rzeki Ural. W europejskiej części Rosji była tularemia stwierdzana w dorzeczu Wołgi i jej dopływów, wzdłuż Donu i nad rzekami północnego Kaukazu. Mniej dokładne są dane z okolic Dniepru i Dźwiny. W roku 1867 *Derbek* opisał epizootię dżumy gruczołowej w okolicach Astrachania, w r. 1897 *Gołanin* także doniósł o podobnej epizootii również w pobliżu Astrachania. Obaj zaznaczali, że epizootie były postaciami szczególnie łagodnej dżumy. *Rubakin* (1916) ocenił te epizootie *ex post*, na podstawie opisu klinicznego, podejrzewając, że chodziło tu o tularemię. W roku 1916 zjawiła się znowu koło Astrachania choroba, która była najprawdopodobniej tularemią. Podobne ogniska obserwowano nad rzeką Ob w r. 1921 i jej dopływami w r. 1926. Epidemie ustalonej tularemii rozpoczynają się w r. 1926, a z ich poznaniem łączą się nazwiska badaczy radzieckich: *Suworowa, Wolfierca, Woronkowa, Nikanorowa, Zarckiego* (1928). W latach 1926—1929—1935 opisano szereg epidemii w ZSRR: w okolicach Astrachania — 200 przypadków, Uralska i Orenburga — 100, w okolicach Riazania — 800, Obdorska w pow. tobolskim — 76 przypadków jednego roku i tamże 22 przypadki następnego roku. W okolicy, gdzie łączą się Irtysz i Ob, jedna trzecia ludności okolicznej zapadła na tularemię, a w okolicach Jałtorowska prawie cała ludność zamieszkująca wybrzeże rzeki. Punkt szczytowy tzw. pierwszej dużej epidemii przypada na lata 1926—1928. Druga duża fala epidemii wystąpiła 11 lat później, osiągając największe natężenie w latach 1940—1942. Ogarnęła ona tym razem nowe, dalej na zachód położone obszary, szerząc się na południu i zachodzie Związku Radzieckiego, wzdłuż biegu rzek: Donu, Dniepru, Kubani i Tereku. Rozmiary, jakie przyjęła ta epidemia, nie były poprzednio znane w historii tularemii *(Jusatz)*.

Bardzo bogaty zbiornik zarazka w biotopach naturalnych, wielka liczba odmian gryzoni wrażliwych na tularemię, liczne gatunki przenosicieli, ogromne przestrzenie o różnych warunkach klimatycznych, różnorodność sposobów stykania się człowieka ze źródłem zarazka — wszystko to stanowi o bardzo złożonym całokształcie obrazu epidemiologicznego w Związku Radzieckim. Okoliczności powyższe decydują o odrębności różnych typów

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

epidemii — zależnie od charakterystycznych cech, uwzględniających takie pojęcia, jak: sezonowość, masowość, strona zawodowa dotkniętych epidemią grup ludzi, kliniczne postacie, jakie przeważają w danej serii zachorowań na tularemię u ludzi według odmiany gryzonia, który odegrał zasadniczą rolę w ich powstaniu, np. epidemia odzajęcza, mysia itp.

Gromaszewski podaje opis poszczególnych typów epidemii w ZSRR, z którego wynika odpowiedź na wszystkie zawiłe punkty epidemiologii.

Gromaszewski rozróżnia epidemie: 1) przemysłowe, 2) odzajęcze, 3) mysie, 4) wodne, 5) przenoszone przez owady i wreszcie 6) zachorowania laboratoryjne.

Chateniewier i *Majski* wyróżniają epidemie wodne, mysie, laboratoryjne, przenoszone przez owady i zawodowe.

Za typ zasadniczy epidemii tularemii w ZSRR *Gromaszewski* uważa epidemie przemysłowe (zawodowe), wybuchające w czasie łowu nornic, gdy wśród gryzoni powstaje ognisko epizootyczne. Nornice żyją zazwyczaj nad brzegami strumieni i rzek oddalonych od mieszkań ludzkich. Wyjątkowo spotyka się je w pobliżu stawów czy innych zbiorników wodnych w obrębie osiedli. Polowania urządza się na wiosnę, gdy roztopy zmuszają nornice do opuszczenia kryjówek. Styczność z chorymi sztukami jest dla człowieka powodem zachorowania. Łowy odbywają się na łódkach, na które składa się zwierzęta. Wrotami zakażenia jest skóra rąk, na które przedostają się ektopasożyty z nornic. Postać chorobowa wrzodziejąco-dymienicza lub dymienicza, z zajęciem węzłów, przede wszystkim pachowych, jest kliniczną cechą charakterystyczną tego typu epidemii. Od nornic złożonych w łódce mogą przenosić się ektopasożyty na nogi myśliwych i w tych nielicznych przypadkach dochodzi do dymienicy pachwinowej. Mogą się zdarzyć pojedyncze przypadki ocznej, anginowej lub jelitowej tularemii, jako następstwo przeniesienia zakażenia zabrudzonymi rękami na spojówkę lub do jamy ustnej. Epidemie te są ściśle sezonowe i dotyczą ludności zawodowo trudniącej się łowami. Rodziny myśliwych mogą ulec zakażeniu przy ściąganiu skórek. Nie są to masowe epidemie, lecz przeważnie ograniczające się do kilkunastu osób z danego osiedla. Ze skórkami nornic można zawlec chorobę do składów, gdzie zakażeniu mogą

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ulec osoby odbierające. Takie przypadki zdarzają się jednak bardzo rzadko.

Chateniewier opisuje następującą epidemię w r. 1928 nad Oką. Na 310 osób zajmujących się myśliwstwem zachorowało 274, tj. 88,4% Na ogólną liczbę 76 domów, w których oprawiano gryzonie, tularemia wybuchła w 57. Na 34 domy, w których suszono skórki, stwierdzono zachorowania w 29.

Epidemie odzajęcze mają w Związku Radzieckim mniejsze znaczenie. Charakter zachorowań jest najczęściej rodzinny — przeważnie zdarzają się w domach myśliwych. Mechanizm przeniesienia zakażenia jest podobny do mechanizmu w typie tzw. przemysłowym epidemii i wynikłe stąd obrazy kliniczne pokrywają się. Epidemia jest także sezonowa, w tym wypadku zimowa. Zakażenia obejmują parę osób rodziny myśliwego. Na ogół nie spotyka się liczniejszych zachorowań grupowych. Do wyjątkowych należy epidemia odzajęcza, opisana przez *Berezina* (1931) dotycząca 40 osób, które zakaziły się w fabryce konserw w Kurganie. Robotnice dzieliły i wkładały mięso zajęcy do puszek gołymi rękami. Większość pracownic zachorowała w ciągu jednego miesiąca.

Do tego typu można także zaliczyć epidemie powstałe na skutek bezpośredniej styczności z piżmowcami (na które w Związku Radzieckim urządza się polowanie), z susłami *(Dorofiejew* i *Kazancew),* bobrami, świstakami i innymi zwierzętami łownymi, wrażliwymi na zarazek tularemii.

Kleszcze mogą być przenosicielami zarazków z dzikich zwierząt na człowieka, lub — co zdarza się częściej — z jednego gryzonia na drugiego lub na wrażliwe zwierzę domowe. W ZSRR przenosicielami tularemii są głównie kleszcze z rodzaju *Dermacentor. D. marginatus* podtrzymuje ogniska tularemii wśród dzikich zwierząt. *D. pictus* przenosi tularemię z gryzoni na zwierzęta domowe, stwarzając z kolei możliwość łatwego zakażenia ludzi. Również kleszcze z rodzaju *Ixodes* mogą być przenosicielami tularemii *(Ołsufjew* i *Tołstuchina).*

Rola myszy w epidemiach jest szczególna. Wrażliwość myszowatych gryzoni jest duża, ale w zwykłych warunkach nie przedstawiają one dla człowieka większego zagrożenia. Z okresowym silnym rozmnażaniem się myszy łączą się szczególne oko-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

liczności, decydujące o możliwości odegrania przez nie wielkiej roli epidemiologicznej.

Jeżeli zaraza tularemii opanuje duże masy myszy, powstaje zagrożenie w sposób różnorodny zdrowia człowieka. Przeważnie, gdy padanie myszy wskutek tularemii osiąga punkt szczytowy, zaczynają się przypadki choroby u ludzi. Rozplem masowy myszy polnych występuje ogniskowo lub w sposób rozlany na dużej przestrzeni. Z faktem tym wiąże się nasilenie i rozprzestrzenienie epidemii. Zdaniem *Dorofiejewa* myszy mogą odegrać rolę „materiału palnego" w epidemii tularemijnej.

Trzy typy mysich epidemii wyodrębnione przez badaczy radzieckich — typ omłotowy, bytowy i epidemiczno-wojenny — wskazują na różne sposoby przenikania zarazka do człowieka ze zbiornika, jaki stanowią myszy. Każdy z tych typów posiada własne swoiste cechy. Poza warunkami atmosferycznymi i ekologicznymi sami ludzie decydują o warunkach sprzyjających lub niekorzystnych dla rozwoju gryzoni w polach. Nie sprzątnięcie ścierniska, pozostawienie nie omłóconego zboża w stogach przez miesiące jesienne i zimowe — stwarzają doskonałe pomieszczenie i żywność dla myszy. Zasadniczym gatunkiem, z jakim związane są epidemie tzw. omłotowe, jest zwykle szary polnik *(Microtus arvalis)*. Wybuchy epidemii zależą od okresu omłotów zboża; epidemie dotyczą osób zatrudnionych przy tego rodzaju pracach. Zachorowalność pracowników przy spóźnionej młocce może osiągać 80—100%; postać durowa przeważa nad innymi. Na postać anginową i oczną przypada 10—15%. Postać durową *Gromaszewski* przypisuje zakażeniu jelitowemu, a nie oddechowemu.

E p i d e m i e o m ł o t o w e mają przebieg łagodny. Na 3000 zachorowań nie stwierdzono ani jednego zejścia śmiertelnego. Gdyby pod postacią durową, która przeważa w obrazie klinicznym chorych, kryło się zakażenie dróg oddechowych jako pierwotne, epidemie te musiałyby rokować mniej pomyślnie, gdyż tularemia dróg oddechowych jest najpoważniejszą z postaci klinicznych. *Gromaszewski* uważa, że zarazek dostaje się do przewodu pokarmowego przez ręce zanieczyszczone podczas pracy słomą, sniegiem, ziemią około stogów, zakażoną odchodami gryzoni.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Epidemię „bytowe" wybuchają w miejscowościach zamieszkałych. Nie sprzątnięte zboża z pola są również i tu czynnikiem wyzwalającym epidemię. Pozostawione w polu na pniu zboża gniją, a myszy tracąc w nich schronienie wędrują do zabudowań ludzkich. Jeżeli są dotknięte epizootią, to dostając się do budynków gospodarskich, rozsiewają zarazek na środki żywności — mąkę, chleb, kasze, zboża, słomę, siano itd.

Opisana przez *Chateniewiera* epidemia w okręgu stawropolskim w latach 1940 do 1941 ma cechy epidemii bytowej. Na wiosnę i w lecie 1940 r. zauważono nasilenie plagi gryzoni na łąkach i polach uprawnych. W listopadzie rozpoczęła się epidemia u ludzi. W stodole, w składzie zboża znaleziono padłe myszy. Z badań epidemiologicznych na tym obszarze wynika, że zakażone były liczne i różne gryzonie, niektóre zwierzęta ssące, ptaki i owady, a więc poza myszami domowymi, polnymi i leśnymi — szczury, zające, chomiki, wilki, łasice, psy, koty, owce, kury, gołębie, pchły znajdowane na gryzoniach, kleszcze pasożytujące na bydle, zającach, psach itd. Udawało się również stwierdzić zakażenie środków spożywczych, np. chleba.

Chateniewier podkreśla nie tylko sanitarne, ale i ekonomiczne znaczenie wielkich epidemii bytowych. Straty gospodarcze wynikają z czasowej niezdolności wielu ludzi do pracy i z konieczności niszczenia zakażonych środków spożywczych. Epidemie bytowe są bardzo często poprzedzane przez epidemie wodne.

Typ wojenno-okopowy epidemii mysich dotyczy roli myszy w powodowaniu masowych zachorowań żołnierzy i ludności na terenach objętych działaniami wojennymi. Nasilenie epidemii okopowych jest bardzo duże, przy czym zakażenia mają charakter zarówno jelitowy, jak oddechowy.

Epidemie wodne występują albo jako składowe dużych epidemii mysich, albo samorzutnie. Po raz pierwszy rozpoznano epidemie wodne w r. 1934 i odtąd spostrzegano znaczną liczbę podobnych epidemii. Epidemie wodne opisali między innymi *Karpow* i *Antonow* w r. 1936. Najprostszym typem są epidemie studzienne. One właśnie powstają łatwo, dołączając się do ogólnych epidemii wynikłych z mysich epizootii w zaludnionych miejscowościach. Wydaliny gryzoni, rozkład padłych zwie-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

rząt, które się dostały do studzien, powodują silne zakażenie wody. Zachorowania w następstwie picia tak zakażonej nie przegotowanej wody dochodzą do 100% ogólnej liczby osób korzystających z danego zbiornika wody. Stwierdza się postacie chorobowe anginowe i jelitowe, w związku z doustnym przedostawaniem się zarazka. Może także dojść do zakażenia strumieni, stawów. Ten typ epidemii jest związany raczej z epizootiami wśród szczurów wodnych. Zakażeniu ulegają ludzie — najczęściej rolnicy — podczas kąpieli i pijący taką wodę. *Karpow* opisał tularemię wśród kosiarzy, której źródłem była woda stawowa; oprócz postaci jelitowej i anginowej stwierdzano w niej także postać oczną. *Somow* opisuje tularemię wodną w okolicach Rostowa u 254 osób. Przyczyną była zakażona woda studzienna. *Chateniewier* opisał epidemię w obwodzie nowosybirskim, pochodzącą od zakażonej wody w strumieniu, w którym się myto i płukano usta.

Nieliczne przypadki zachorowania zdarzały się po korzystaniu z wody wodociągowej.

Epidemie transmisyjne lub „przenośne" powstają przy pośrednictwie latających owadów (ślepaki, bolimuszki, komary), które ssąc krew zwierząt zakażonych w okresie bakteriemii, wsysają wraz z nią zarazki i mogą je przenosić na inne zwierzęta oraz ludzi. W kale zakażonych bąków (*Tabanus autumnalis, Tabanus bromius* i in.) znajdowano pałeczki tularemii tylko w ciągu kilku dni (*Olsufjew* i in., 1940). Natomiast według amerykańskich autorów pałeczkę tularemii u *Chrysops discalis* wykazywano przez 15 dni, a u *Chrysops noctifer* dłużej niż przez miesiąc. Wymienione bąki podtrzymują zarazek w ogniskach naturalnych, przenoszą zakażenie wśród dzikich zwierząt, człowiek zaś rzadko znajduje się w zasięgu ich działania. *Olsufjew, Romanow* i *Daniłowa* wykazali, że komary różnych rodzajów, między innymi widliszki, mogą do 27 dni od czasu ich zakażenia przechowywać żywe zarazki tularemii i przenosić je przez ukłucie na ludzi i zwierzęta. W rejonie Tomska *Karpow* i *Popow* stwierdzili komary z rodzaju *Aëdes* zakażone tularemią i przenoszące zakażenie na gryzonie i na człowieka.

Epidemie szerzące się za pośrednictwem owadów przypadają na okres od lipca do września. Źródłem zakażenia owadów są

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

w Związku Radzieckim głównie nornice, dlatego też epidemie tego typu wybuchają najczęściej w tych samych miejscach, w których stwierdza się ogniska tularemii wśród nornic.

Według *Chateniewiera* w epidemiach przenośnych rozwija się prawie w 100% postać dymienicza, z owrzodzeniem w miejscu wprowadzenia zarazka. Zmiana pierwotna wrzodziejąca umiejscawia się na odkrytych częściach ciała u ludzi pracujących w polu w lecie. W zależności więc od ubioru, wrota wejściowe zakażenia znajdują się na twarzy, karku, szyi, ramionach, rękach, nogach. Zgniecenie owada w rękach lub roztarcie go na ciele może spowodować powstanie więcej niż jednego pierwotnego owrzodzenia. Przeniesienie rękami zakażenia na spojówkę oka, do jamy ustnej, na wargi ust itd. powoduje odpowiednie następstwa kliniczne, które jednak są wyjątkowe.

Karpow, Popow i in. opisują epidemię przenośną w obwodzie nowosybirskim w r. 1941. Epidemia rozpoczęła się w końcu lipca, największą liczbę zachorowań dała w drugiej połowie sierpnia i zakończyła się w połowie września. Chorowali głównie mężczyźni zatrudnieni przy zbiorach, a ponadto kobiety i dzieci zbierające jagody i grzyby. Była to niemal w 100% postać dymienicza. W połowie przypadków można było stwierdzić owrzodzenie w miejscu ukłucia owada.

Typ zachorowań laboratoryjnych jest wszędzie podobny i zawsze aktualny. Według autorów radzieckich mechanizm zakażenia dotychczas nie jest zupełnie jasny. *Gromaszewski* jest skłonny zgodzić się ze zdaniem *Francisa*, który uważa, że najprawdopodobniej chodzi tutaj o zakażenie doustne.

W najcięższej przebiegających epidemiach śmiertelność nie przekraczała w ZSRR 2%. Ta sama postać chorobowa przebiegała u różnych osób ze znacznymi różnicami. Najmniej zbadano, podobnie jak w innych krajach, lekko przebiegające postacie tularemii.

W źródłach niemieckich znajdują się opracowania epidemii tularemii, jakim uległy wojska niemieckie w czasie drugiej wojny światowej w krajach radzieckich. *Jusatz*, dokonując przeglądu postępów tularemii w Europie, podzielił historię tej choroby w ZSRR na dwa zasadnicze etapy, ujęte w dwóch wielkich falach epidemicznych. W zasięgu drugiej fali epidemicznej, której

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 2

Tularemia na terenach europejskich ZSRR wg *Jusatza*

L.p.	Rok	Okolica	Pora roku	Liczba przypadków	Gryzonie i przenosiciele
1	2	3	4	5	6
			Dorzecze Wołgi		
1	1938	Obszar nad Oką. Zachorowała na tularemię ludność całej wsi	zima	5 000	myszy polne
2	1940/41	Okolice Kazaczewa	zima	nie znana	nie znane
3	1941/42	Wsie pomiędzy Orłem i Brianskiem i na południe od Orła	koniec listopada	nie znana	nie znane
4	1941/42	Druga wielka epidemia około Orła i między Szizdrą a Wołchowem	zima	nie znana	myszy polne (woda)
			Dorzecze Donu		
5	1937	W pobliżu miasta Azow, wg *Somowa, Romanowa, Danielowa*	czerwiec do początku września	nie znana (pracownicy rolni, rybacy)	przenosiciele: *Chrysosoma pluvialis, C. relictus* i inne bąki, *Culex, Anopheles, Aëdes theobald.*
6	1938/39	Obwód rostowski z rozprzestrzenieniem na zachód	początek zimy	100% mieszkańców wielu wsi	myszy polne (woda studzienna)

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

7	1941/42	Rostow — miasto i wiejski okręg, stopniowo przy wielkich kolanach Donu, Woroszyłowgrad, Kaminsk, Głubokij i inne	listopad do czerwca	37 000	myszy polne, myszy domowe
8	1941/42	Okolica Jelca, Łazowaja, od Starego i Nowego Oskoła do Wałyjek, na północ od obszaru Donu	zima	nie znana	myszy polne
			Dorzecze Dniepru		
9	1935 i 38	Czerkasy i okolica — równoczesna epizootia szczurów wodnych między Kanowskają a Czerkasami	z początkiem roku po wylewie	pojedyncze	szczury wodne
10	1942	Czyrigin i okolica	od połowy sierpnia do końca września	100	myszy polne, szczury wodne, myszy domowe, chomiki
11	1941/42	Obwód Charkowa po Kursk	od grudnia do marca	ludność do 100% wojskowych 4.500	myszy polne
12	1941/42	Obwód Bobrujska i Gomelu	od grudnia do marca	40 żołnierzy	myszy polne
13	1942/44	Obszar Prypeci	nie znany	pojedyncze	nie znane
14	1948	Charków i okolica — kierunek na Kijów	późne lato	42 jeńców wojennych	myszy polne

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

L.p.	Rok	Okolica	Pora roku	Liczba przypadków	Gryzonie i przenosiciele
1	2	3	4	5	6
			Dorzecze Kubani i Tereku		
15	1940/41	Nizina Kubańska, w obwodzie Woroszyłowskim, na wschód od Krasnodaru z kierunkiem wschodnim i południowo-wchodnim na Aleksandrów, gdzie były pojedyncze przypadki w r. 1938 i epidemia w zimie 1939/40	od listopada do marca	30 000	myszy polne, skoczki, szczury, kuny, zające, jeże, koty, owce i większe zwierzęta domowe
16	1940/41	Obwód Ordżonikidze	zima	nie znana	myszy polne
17	1940/42	Obwody: Krasnodar i Woroszyłowsk	zima	nie znana	myszy polne
			Płn. część europejskiego obszaru ZSRR		
18	1943	Ozudowo i okolica nad rzeką Wołchow	od lipca do września	nie znana	nie znane
19	1945	Okolica Leningradu	nie znana	jeńcy wojenni	nie znane

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

szczyt przypadł na lata 1940—1942, znalazły się wojska niemieckie i z tego okresu epidemicznego autorzy niemieccy (*Bieling, Bogendoerfer, Saleck, Kairies, Landstedl, Schulten* i in.) opublikowali własne dane sprawozdawcze.

W rozważaniach epidemiologicznych autorzy ci podnoszą, że podczas gdy głównym źródłem choroby w pierwszej wielkiej epidemii w ZSRR były szczury wodne, to w drugiej były nim myszy. Zgodnie z *Gromaszewskim* spostrzegali oni w epidemiach mysich przede wszystkim postacie kliniczne durowe — do 70%. *Randerath* obejmuje zakażenia płucne i jelitowe ogólnym pojęciem postaci durowej.

Typ epidemii wywołanej przez szczury wodne za pośrednictwem przenosicieli opisują *Laun* i *Donle*. W pobliżu frontu nad Wołchowem w r. 1943, położonym na mokradłach, zachorowało 18 żołnierzy. Zbiornikiem zarazka były szczury wodne, z których zakażenie na ludzi przenosiły kłujące owady, między innymi komary. Wrota zakażenia znajdowały się szczególnie na twarzy i karku. W połowie przypadków choroba objawiała się wysypką plamisto-grudkową, zwłaszcza na początku. Stwierdzano objawy zapalenia mózgu.

Wykaz epidemii podany przez *Jusatza* opiera się na statystykach niemieckich oraz na zestawieniu danych badaczy radzieckich z lat poprzedzających wojnę niemiecko-radziecką (tab. 2). Stanowi on przejrzysty obraz postaci epidemicznych wyróżnianych przez *Gromaszewskiego*.

Doniesienia z ostatnich lat powojennych świadczą o utrzymywaniu się tularemii w Związku Radzieckim. *Piotrowska* opisuje w r. 1952 szereg przypadków tularemii u dzieci. *Silczenko* w r. 1953 pisze o zachorowaniach w okręgu woroneżskim. *Sawalewa* i *Ugłowoj* w r. 1953 donoszą o tularemii dróg oddechowych, której nabawili się chorzy w zimie podczas młocki zboża.

Północno-zachodnie europejskie ziemie ZSRR były oszczędzane w wielkich epidemiach tularemii. Południowe obszary stepowe z ich stałym mieszkańcem gryzoniami dzieli jakby granica od zalesionej północy. *Jusatz* widzi w tej naturalnej granicy przyczynę, iż tularemia rozprzestrzeniała się przede wszystkim na południu ZSRR.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

TULAREMIA W INNYCH KRAJACH EUROPEJSKICH

Tularemia na Bałkanach. Tularemia obejmowała stopniowo różne kraje europejskie. Tularemię stwierdzono w Rumunii, na Węgrzech, w Jugosławii, Albanii, Grecji i Turcji.

Tularemię w Turcji wykrył *Husein Kemal*. *Azar Assim* opisał pierwszą epidemię w lecie r. 1936 w Tracji w dolinie rzeki Kaynardsza, miejscowości Lüleburgaz. Wybuchła ona w garnizonie wojskowym i liczyła 150 zachorowań, w tym 133 żołnierzy. Tylko jeden przypadek był śmiertelny. Rozpoznanie opierano na badaniach biologiczno-serologicznych. Okazało się, że woda w strumieniach okolicznych, w których żołnierze się kąpali oraz pławili konie, była zakażona zarazkami tularemii. Zakaz dalszego korzystania z tych wód wstrzymał rozszerzanie się epidemii. W pewnej liczbie przypadków doszło do zakażeń przez styczność na polowaniach na dziczyznę. W roku 1937 zachorowalność na tularemię znacznie się obniżyła, ale nowe ogniska były jeszcze wciąż wykrywane.

W maju 1937 r. podjęto badania w okolicach dotkniętych tularemią *(V. T. Öz)*. Obejmowały one badanie krwi, kliniczne ustalanie nowych i starych przypadków oraz ankietowy przegląd środowiska. Tego rodzaju badania przeprowadzono w 110 miejscowościach. Stwierdzono 134 starych i 35 przypadków dotychczas nie znanych, wykrywając przy tym 33 nowe miejscowości dotknięte tularemią.

U około 20 osób Öz znalazł ogniska pierwotne umiejscowione w jamie ustnej i w gardle — w kształcie małych owrzodzeń, na spojówce, oraz w przypadkach pojedynczych na częściach płciowych. U przeważającej części chorych, nie mógł odnaleźć zmiany pierwotnej. Zwracał uwagę na przewlekłe, przez szereg lat ciągnące się ropienie węzłów. Spostrzegał powtórne zakażenia po upływie 2 lat od lekkiego pierwszego zachorowania. Opisał 2 przypadki zapalenia woreczka łzowego, 10 przypadków pryszczykowego zapalenia gardła z okolicznym obrzękiem, ropień dziąsła u jednego chorego. Rozpoznanie oparto na odczynie zlepnym i na próbie śródskórnej z tularyną.

Badania pozwalają przypuszczać, że tularemia musiała przyjść do Turcji przynajmniej 14 lat przedtem z krajów sąsiednich.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Ustalono, że szerzy się ona we wsiach położonych blisko małych rzeczek, według zeznań mieszkańców, częściej w wilgotne lata niż suche. W pagórkowatych okolicach zdarzały się zaledwie pojedyncze przypadki. Niewątpliwie, dzikie i domowe gryzonie wchodziły w rachubę jako zbiornik zarazka. O szerzenie zarazy posądzono również zające, które znajdowano nad strumieniami. Badania *Mus musculus, Mus minutus, Microtus arvalis* wypadły dodatnio. Nie zauważono bezpośredniego związku między tymi gryzoniami a zakażonymi osobnikami. Ważną rolę epidemiologiczną stanowiła zakażona woda i pokarmy zakażone przez gryzonie. Drugą z kolei co do częstości drogą zakażeń było przenoszenie zarazka przez owady i kleszcze.

U doświadczalnie i samoistnie zakażonych zwierząt Öz znajdował pałeczki tularemii w moczu, kale, plwocinie, żółci, ropie z węzłów chłonnych. Badacz ten stwierdził, że odchodami zwierzęcymi może być zakażona woda. W sztucznie zakażonej wodzie utrzymują się zarazki 6—22 godzin. Zakażone doświadczalnie przez *Bilâla* żaby oddawały zarazki z moczem do wody, zarażając przez nią inne żaby. Spostrzeżenie *Bilâla* stanowi przyczynek do wyjaśnienia, dlaczego wody naturalne zostają trwale zakażone. Oprócz żab i ropuch *Bilâl* używał do doświadczeń żółwi, które zakażał dootrzewnowo. Żółwie dorosłe przechodzą zakażenie bezobjawowo. W postaci utajonej zakażenia przechowują zarazki we krwi oraz w narządach i wydzielają je z moczem i kałem. Te spostrzeżenia również naświetlają sprawę zarazka w wodach naturalnych. *Bilâl* (1938) stwierdził, że liczne dzikie i domowe zwierzęta, ssaki i ptaki są wrażliwe na tularemię i że zarazki wydzielane przez nie z moczem mogą zakażać wodę. Badania wody ze strumieni w Tracji (Öz, 1937), pozwoliły na wyhodowanie zarazków tularemii przez szczepienie wody myszkom i świnkom morskim.

Epidemia 1936—37 dała również temat do badań entemologicznych. *Bilâl* dowiódł zdolności przenoszenia zarazka tularemii przez kleszcza *Ornithodorus lahorensis*. Dowiedziono, że kleszcz ten jest zdolny do przenoszenia choroby przez ukłucie jeszcze w 205 dni po ostatnim ssaniu krwi zakażonego zwierzęcia. Stwierdzono, że zarazek tularemii pozostaje 552 dni w ustroju żywego kleszcza, a około miesiąca w ustroju nieżywego.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Zakażanie sztuczne pluskiew *(Bilâl)* udaje się w małym stopniu. Na 28 świnek morskich użytych do doświadczeń zakażone okazały się tylko pluskwy zebrane z jednej świnki. Wyniki te są zgodne z ogólną opinią, że pluskwy nie mają widocznego znaczenia w przenoszeniu zarazka tularemii.

W roku 1945 na obszarze Tracji w dolinie Kaynardsza wybuchła nowa epidemia. 9 lat było wolnych od epidemii, zdarzały się jednak sporadyczne zachorowania. *Direk Kemal* doniósł o 6 zachorowaniach w r. 1940. Rozpoznanie oparto na odczynie zlepnym. Zakażenie nastąpiło przez wspólne spożycie mięsa zajęczego. Badania *Bilâla,* podjęte na skutek powtórzenia się epidemii w r. 1945 w tej samej okolicy co w r. 1936, rzuciły ciekawe światło na okres międzyepidemiczny. W marcu 1945 r. choroba dotknęła 15 żołnierzy z garnizonu Lüleburgaz i 3 osoby cywilne. U wszystkich przebieg był łagodny, postać dymienicza (czysto dymienicza u 11, oczno-dymienicza u 3). U 4 chorych z ogólnej liczby 18 zakażenie stwierdzono później, retrospektywnie, na podstawie badania krwi. Źródła zakażenia nie udało się wykryć.

Said Bilâl Golem przebadał w r. 1949 retrospektywnie pod względem epidemiologicznym północną Anatolię, gdzie nie znano dotychczas tularemii. Przeciwciała stwierdził u około 50% ludności. Rozpoznał 151 przypadków tularemii w trzech obwodach: Songuldok, Samsun i Ordu, a poza tym w Ankarze i innych miejscowościach.

W Grecji epizootia tularemii była stwierdzona na wyspie Eubei, na Morzu Egejskim. *Lorando* i *Claniotis* opisali (1939) przypadek tularemii trzewnej (u człowieka) z uogólnioną wysypką. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii wypadł dodatnio. Zakażenie nastąpiło przez styczność ze zwierzętami, świeżo przywiezionymi z wyspy Eubei.

W Rumunii *Nicolaou* opisał w r. 1952 wielką epidemię w Mołdawii pochodzącą od myszy. Wybuchła ona w następstwie powodzi. Myszy polne opanowały osiedla wiejskie, śpichlerze, stodoły, młyny, powodując masowe pokarmowe i oddechowe zakażenia ludzi.

Tularemia w krajach skandynawskich. W roku 1929 *Thjotta* rozpoznał pierwsze przypadki tularemii

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

w Norwegii. W 2 lata później, w r. 1931, *Olin* i *Sehlstedt* stwierdzili 30 przypadków w Szwecji. Odtąd tularemia usadowiła się trwale w Szwecji. W roku 1938 odkryto, że lapońskie obszary Arjeplog i Sorsele są również nawiedzone tularemią przenoszoną głównie przez lemingi. W roku 1939 stwierdzono tularemię w Finlandii *(Jusatz)*; przebiegała ona pod różnymi postaciami klinicznymi *(Holmes)*.

W środkowej Szwecji w okolicach Gaewleborg od przeszło 20 lat zdarzają się zachorowania, których liczba do końca r. 1950 osiągnęła 650. Również okolica Lindesberg jest endemicznie dotknięta tularemią, czego wyrazem były powtarzające się stale od roku 1931—1950, pojedyncze zachorowania. Ciekawym zjawiskiem było powtarzanie się okresowe zachorowań z kilkoletnimi przerwami. Po roku 1931, gdy została po raz pierwszy rozpoznana tularemia u ludzi, nastąpiła przerwa do roku 1934, kiedy to stwierdzono 51 zachorowań *(Kling)*. W roku 1937 odkryto równoczesne zakażenie odzajęcze u 3 osób w miejscowości Bölnaes. W 2 miesiące potem wybuchła epidemia — chorowały 93 osoby w tej samej części okolicy, w której wystąpiły wspomniane przypadki. Wkrótce ustalono w pobliżu i drugie ognisko. Z tych ognisk epidemia szerzyła się dalej. W sumie od lipca do października 1937 w okręgu Gaewleborg stwierdzono 115 zachorowań. Także w roku 1938 w dalszym ciągu zagrożony był szczególnie okręg Gaewleborg, w którym zachorowało ponad 200 osób. Choroba dotknęła ludzi w różnym wieku do lat 70. Dzieci do lat 10 wykazywały małą wrażliwość. Głównie chorowali ludzie w wieku 20—40 lat, w większości kobiety. Z postaci klinicznych najczęstsza było wrzodziejąco-dymienicza, mniej częsta dymienicza i oczno-dymienicza.

Nowa fala epidemii nawiedziła Szwecję w r. 1950, a mianowicie okręgi Gaewleborg i Upsala. Na przestrzeni całego roku naliczono 131 przypadków zachorowań u ludzi *(Olin)*. W okresie między I a II epidemią notowano pojedyncze przypadki tularemii także w innych okolicach środkowej i północnej Szwecji.

W większości przypadków przenosicielami zakażenia były komary — *Aëdes vexans, A. stimulus, A. canadiensis, A. aegypti, A. cinereus (Olin)* i *Theobaldia incidens*.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Zające *(Lepus timidus)*, lemingi oraz szczury i wiewiórki odegrały mniej ważną rolę epidemiologiczną. Na 532 przypadków tylko w 18 przypadkach bezpośrednia styczność z gryzoniami była powodem zachorowania ludzi. Przed wystąpieniem tularemii u ludzi panowała ona w wymienionych okolicach wśród zajęcy, podtrzymywana najwidoczniej przez owady. Stwierdzono także epizootie wśród lemingów, która je dziesiątkowała, ale nie jest pewne, czy przyczyną epizootii była jedynie tularemia. W badaniach późniejszych, w r. 1942, *Olin* ustalił, że pchła żyjąca na lemingach, *Megolobothris rectangulatus Wahlgren*, jest również przenosicielem zarazków. Była ona głównym według *Olina* przenosicielem w epidemii w r. 1950.

Przebieg tularemii w Szwecji był na ogół łagodny. Wypadków śmiertelnych nie notowano. Okres zdrowienia przeważnie był długotrwały. Cechą charakterystyczną była wyżej wspomniana okresowość w nasileniu występowania choroby utrzymującej się endemicznie w określonych okręgach. W dużej większości przypadków źródłem zakażenia były owady ssące krew.

Tularemia w Austrii i Czechosłowacji. *David* jako pierwszy stwierdził w r. 1935 przypadek tularemii u człowieka w Austrii. Przypadek ten, przebiegający pod postacią oczno-dymieniczą, zapoczątkował epidemię, która objęła dolną Austrię wraz z Wiedniem. Pisał on dalej w r. 1937, że tularemia już od szeregu lat istniała w Europie Środkowej, ale dopiero w latach 1935, 1936, 1937 nabiera większego znaczenia i rozgłosu. *Rille* uważa, że przypadek starannie zbadany przez oftalmologa *Herrenschwanda* w Innsbrucku w czasie pierwszej wojny światowej był przypadkiem tularemii i że należy go uważać za pierwszy na obszarze mowy niemieckiej.

Dawid uważał, że zaraza wśród zajęcy w Dolnej Austrii zjawiła się w grudniu r. 1936, w połączeniu z zarazą zajęcy w Czechosłowacji, która miała jeszcze w r. 1935 objąć Słowację, a na jesieni r. 1936 także dalsze okolice — Feldsberg i Göding. W listopadzie r. 1936 zaczęły występować zachorowania wśród ludzi, najpierw w zachodniej Słowacji. We wstępnym komunikacie z epidemii *Vrla* podaje, że od listopada r. 1936 do marca r. 1937 tularemię rozpoznano w 157 przypadkach. Choroba przebiegała pod postacią dymieniczą u 76 osób, wrzodziejąco-dymie-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

niczą u 39, oczno-dymieniczą u 17 i durową u 2 osób. Pozostałe przypadki były poronne, nietypowe, a spotkano się z nimi w czasie ustępowania epidemii. Zmiany dymienicze goiły się trudno i długo. Stwierdzono, że źródłem choroby były zające, króliki i owady.

Netussek, Pillat i *Drbohlaw* uzupełnili zestawienie z epidemii podane przez *Vrlę*. Podali oni, że 391 osób zapadło na tularemię, w tej liczbie 227 zamieszkałych na Morawach. Według zestawienia, podanego przez *Drbohlawa* w ciągu roku 1936—37 w Czechosłowacji i w Dolnej Austrii zachorowało na tularemię ponad 700 osób. Wszystkie wyzdrowiały. Zakażenie następowało przede wszystkim przez bezpośrednią styczność z dzikimi zwierzętami albo gryzoniami, w przeważającym odsetku przypadków z zającami *(Drbohlaw, Chiari, Procharka* i in.). Do zakażenia dochodziło głównie przy zdzieraniu skór przez otwarte zranienie. Chorzy znajdowali w polach chore lub padłe zwierzęta, zające, myszy polne. Zakażeniu w związku z zawodem ulegali: leśnicy, handlarze zającami, kucharze i gospodynie domowe.

Zastanawiano się, jakimi drogami przedostała się tularemia do Czechosłowacji. Zdaniem *Drbohlawa* epidemia miała swe źródło w tularemii rozszerzającej się w krajach Bałkańskich i stąd posuwającej się w głąb Europy Środkowej. Przeszła ona według *Drbohlawa* w r. 1936 w okresie jesiennych polowań z obszarów Dolnej Austrii kolejno na Słowację, Czechy, a zwłaszcza na Morawy. *Lujes* uważa, że do epidemii doszło albo przez sprowadzenie rozpłodowych zajęcy z zagranicy, albo za pośrednictwem hodowli zwierząt futerkowych.

W czasie drugiej wojny światowej zdarzały się pojedyncze przypadki u ludzi w Austrii. *Bogendoerfer, Saleck* i *Kairies* przytaczają szereg przypadków z tego okresu. Wyodrębniali oni dwie zasadnicze postacie kliniczne: tularemię miejscową, z udziałem węzłów chłonnych, i uogólnioną, posoczniczą. Według tych autorów źródłem zakażeń były myszy polne i zające. Piszą o przypadkach, w których ugryzienie przez gryzonie bezpośrednio spowodowało chorobę. Podkreślają, że podczas gdy w masowym występowaniu tularemii nietrudno jest ją rozpoznać, to w przerwach międzyepidemicznych, gdy zdarzają się przypadki odosobnione, rozpoznanie nieraz nastręcza duże trudności.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Z innych doniesień wiadomo, że w zimie r. 1942—43 zdarzyły się dwa przypadki w Wiedniu, 4 w okolicy Feldsbergu, ze źródłem zakażeń w zającach i dzikich królikach *(David)*. W roku 1944, również w zimie, rozpoznano 2 przypadki w Wiedniu i 1 śmiertelny w Tettau *(David, Wagner)*. W zimie 1939—40 r. były 4 przypadki w Droesing i Lunenburgu *(Fuhs)*.

Na Morawach po uspokojeniu się epidemii rejestrowano również pojedyncze zachorowania w okolicach dotkniętych uprzednio epidemią. Z końcem listopada 1945 r. zachorowalność na tularemię przybrała ponownie charakter masowy *(Puntigam)*. Najczęstsze zachorowania miały miejsce w okolicy Mistelbach, na zachód od obszaru epidemii pierwszej. Z samej tylko okolicy Mistelbach pochodziło około 124 przypadków. Ostateczną liczbą zachorowań do kwietnia r. 1946 — 207 — ustalili *David, Eckel* i *Puntigam*. *Puntigam* wyjaśnia powstanie tej epidemii. Z początkiem listopada r. 1945 zauważono podejrzaną i wielką śmiertelność wśród myszy polnych. Mysz przez swe wydaliny i ektopasożyty stanowi źródło zakażenia dla zajęcy, dzikich królików i zwierząt domowych. Około 85% chorych miało do czynienia z zającami albo z królikami. Niektórzy, jak się zdaje, zakazili się słomą lub sianem zanieczyszczonym odchodami myszy. Epizootia wśród myszy była poprzedzona masowym ich rozplemem. *Puntigam* wiaże te zjawiska z bardzo suchym, ubogim w opady, latem 1945 roku.

David zwraca uwagę na szczególną cechę tularemii, mianowicie na powracanie jej w nowych rzutach epidemicznych na tych samych obszarach. Tę cechę zachowała tularemia także w morawskiej epidemii, pomimo że zające i myszy polne uległy w tym czasie epizootii na szerokich przestrzeniach Moraw i Austrii. Morawy są uważane za obszar endemiczny tularemii.

Tularemia utrzymywała się w Środkowej Europie. W roku 1948 *Wagner* opisuje 2 przypadki dymieniczej tularemii w Wiedniu. Pomiędzy r. 1945 a 1952 stwierdzono 34 przypadki na Morawach i na przyległych obszarach Słowacji.

W roku 1951 zgłoszono przypadki w okolicy Jihlawa (*Jirovec* i in.). U chorych w wyniku kontaktowego zakażenia rozwijały się postacie wrzodziejąco-dymienicze albo dymienicze. Zasadni-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

czym źródłem choroby były zające. Brak jest dowodów, aby w Czechosłowacji stawonogi jako przenosiciele tularemii miały większe znaczenie. Ciężkie postacie choroby typu amerykańskiego nie zdarzały się. Łagodniejszy przebieg choroby *Bsteh* tłumaczy odmiennym sposobem zakażenia. *Schmidt* uważa, że aczkolwiek tularemia nie jest związana ściśle z klimatem, to jednak w krajach o klimacie umiarkowanym jest mniej groźna dla człowieka. *Kral* i *Volk* dopatrywali się przyczyny przygasania epidemii w zmienionych warunkach atmosferycznych.

Tularemia w Niemczech. W Niemczech liczono się z tularemią poważnie zwłaszcza od r. 1942, wobec rozszerzania się jej w krajach ościennych (*Henninger, Schmidt, Jess, Reiter* i in.). *Jess* spodziewał się najbardziej wystąpienia tularemii w Lipsku ze względu na ożywiony handel futrami prowadzony przez to miasto. *Reiter* nie oczekiwał zwiększenia niebezpieczeństwa tularemii dla ludzi, ale raczej szerzenia się jej jako zoonozy. Ochronnie wprowadzono zakaz sprowadzania dziczyzny z krajów objętych zarazą.

Jeżeli zakładamy, że rozważania *Jusatza* na temat postępów tularemii w Europie są słuszne, to drugiej fali epidemicznej w ZSRR odpowiada dalsze szerzenie się tularemii ku zachodowi. W okresie między pierwszą epidemią w ZSRR, a początkiem drugiej w r. 1939 poczyniła ona znaczne postępy, zdobywając środkowo-wschodnią i południowo-wschodnią Europę. Wynikiem nowego jej ataku był podbój wschodnich i środkowych Niemiec i przedostanie się do Francji i Belgii. Nowoobjęte przez tularemię obszary nie miały, wydawałoby się, żadnego ze sobą powiązania; dzielą je odległości setek kilometrów, a jednak właśnie skłonność do zagnieżdżania się w wybranych miejscach, wyglądających na mapie jak wyspy, stanowi jedną z najbardziej charakterystycznych cech tularemii.

Przy ujściu Niemna, w pobliżu Tylży tularemia została wykryta w r. 1943 (cyt. wg *Jusatza*). Późną jesienią 1943 r. zachorowały 82 osoby, a z początkiem r. 1944 53 osoby. Z tym ogniskiem mogło być w łączności drugie, nieco późniejsze, w okolicach Królewca (17 chorych). Nie zostało wyjaśnione źródło ani jednego, ani drugiego ogniska. Ponieważ jednak przed wykryciem drugiego ogniska panowała plaga szczurów, przypuszczano,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

że do jego powstania przyczyniły się szczury. Oba ogniska stanowią pierwszy obszar epidemiczny na wschodnim wybrzeżu Bałtyku.

Za drugi obszar epidemiczny nadmorski uważa się ziemie położone na zachód od dolnej Odry (cyt. wg *Jusatza*). Okres stwierdzonej tutaj epidemii trwał od początku r. 1949 do maja r. 1950. Pierwsze przypadki tularemii zdarzyły się już w listopadzie r. 1948, ale nie zostały rozpoznane. Jako zwiastuny nadciągającej epidemii zaobserwowano 7 pojedynczych przypadków w Brandenburgii z początkiem r. 1948, w czasie dużej śmiertelności wśród zajęcy. *Kima* opisał epidemię, która stopniowo rozlała się wzdłuż całego biegu dolnej Odry. Wśród 84 chorych stwierdzono zakażenia od zajęcy i dzikich królików. W jednym przypadku choroba nastąpiła po ukłuciu kleszcza. W innych szczur, który nadgryzł chleb, mógł być przyczyną choroby. Fakt rozszerzania się tularemii na znacznej przestrzeni pozwolił przypuszczać, że szczury wodne brały także w tym udział. Jednak żadna epizootia nie potwierdzała tego rodzaju przypuszczeń. Natomiast w ślad za przycichaniem epidemii na wyspie Uznam wybuchła epizootia wśród zajęcy.

David i *Schiessler* podają historię padłego zająca znalezionego w marcu r. 1939 w okolicach Norymbergi. Na sekcji zauważono szare guzki w śledzionie, które przywiodły na myśl zmiany wywołane przez pałeczkę tularemii. Z zaszczepionej świnki morskiej wyosobniono szczep *Past. tularensis*, nazwany „Nürnberg". A zatem tularemia znalazła się w środkowych Niemczech już w r. 1939. Nie umiano wówczas wyjaśnić, czy natrafiono na ognisko enzootyczne, a jeżeli tak, to czy było ono powiązane z obszarami epizootii w Austrii lub Słowacji. W każdym razie jest to interesujący szczegół, skoro się zważy, że pierwsze, najbliższe przypadki u ludzi zostały wykryte dopiero w r. 1948. *Bopp* pierwszy stwierdził tularemię u ludzi, rozpoznając w Moguncji z końcem listopada r. 1948 zachorowanie rodzinne w następstwie przyrządzania i spożycia zająca. W najbliższym czasie nie stwierdzono już przypadków tularemii u ludzi, wykazując ją jedynie u zajęcy. *Schmidt* donosił o tularemii wśród zajęcy w jesieni r. 1949 w Hesji Reńskiej i r. 1950 w obwodzie Hagen w Westfalii. *Schmidt* nie uważał, aby zoonoza w Niemczech w r.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

1949-50 przedstawiała poważne niebezpieczeństwo dla człowieka.

Pod koniec r. 1949 zaczęły występować częste zachorowania na tularemię u ludzi w okolicy dotychczas od niej wolnej, w Röttingen i Strüth nad Menem. Stopniowo epidemia rozciągała się na miejscowości dalsze, postępując od wschodu ku zachodowi dolnej Frankonii i tworząc w odstępach roku nowe ogniska w odległości 30—40 km. Epidemię opisali *Laun* i *Donle*, komunikując dane do r. 1952 o 50 przypadkach. Od początku epidemii do marca 1950 było 18 przypadków, w pozostałych częściach roku 1950 — 6 przypadków, w r. 1951 — 15 i w r. 1952 — 11 przypadków. U 38 chorych doszło do zakażenia w następstwie styczności z chorymi lub padłymi zającami. U pozostałych chorych nie wyjaśniono źródła zakażenia. Rozpoznanie było potwierdzone wynikami badania serologicznego. Postać wrzodziejąco-dymieniczą spostrzegano w 23 przypadkach. Czas trwania choroby wahał się od 6 tygodni do 4 miesięcy. Śmiertelnych przypadków nie było.

Jusatz zamieszcza uwagi na temat 10 zachorowań w r. 1951 w Hesji. Z pewnym zastrzeżeniem wyraża opinię, że chodziło tu o małe odrębne ognisko, którego przyczyny należy dopatrywać się w dziczyźnie sprowadzonej z Jugosławii.

W zimie 1950-51 r. wybuchła epidemia w Schleswig-Holstein. Główne nasilenie trwało od listopada 1950 r. do końca lutego r. 1951 w okręgu Eiderstedt. Doniesienie o tej epidemii *(Lentz, Jusatz)* obejmuje 140 przypadków, z których 90 zostało potwierdzone badaniem serologicznym. W Kilonii zdarzyło się 7 zachorowań od końca grudnia r. 1950 do początku stycznia 1951 r. u zatrudnionych sprzedażą dziczyzny i drobiu. Równocześnie z epidemią stwierdzono padanie zajęcy oraz masowy pomór myszy. Tularemijne tło epizootii u zajęcy potwierdziły badania bakteriologiczne.

Za zasadnicze charakterystyczne źródło zakażeń tularemią w Niemczech uważany jest zając. Znany jest dotychczas tylko 1 przypadek przeniesienia zakażenia przez kleszcze, opisany przez *Junga* (1951).

Do Danii tularemia z Niemiec nie przedostała się (1952).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tularemia we Francji. W zasięgu tularemii posuwającej się z Europy Środkowej ku zachodowi znalazły się Francja i Belgia.

We Francji została stwierdzona tularemia w r. 1946 zarówno u ludzi, jak i u zwierząt na podstawie badań bakteriologicznych i serologicznych. Jednakowoż były podejrzenia, że tularemia od r. 1932 istnieje na terenie Francji w nie znanej postaci.

Girard pierwszy w styczniu 1946 r. stwierdził tularemię, opierając rozpoznanie na badaniu serologicznym. To odkrycie pozwoliło, aby *Paille* wyosobnił w r. 1947 pierwszy szczep tularemii na ziemi francuskiej w okresie epizootii zajęcy na Côte d'Or. Retrospektywnie udało się stwierdzić przypadek tularemii z sierpnia 1945 r. w departamencie Allier *(Denis* i *Girard)*. Chodziło tutaj o młodą dziewczynę, która zachorowała po ugryzieniu najprawdopodobniej przez gryzonia polnego. W styczniu 1946 r. rozpoznano w pewnej rodzinie paryskiej tularemię, przeniesioną z zająca zabitego w Turenii. W ciągu 16 miesięcy, do połowy r. 1947, stwierdzono we Francji 18 przypadków, w tym 15 przypadków w pierwszym półroczu 1947 r., 13 przypadków na Côte d'Or, 3 w dep. Gironde, 2 w Paryżu. W pierwszym przypadku była postać durowa, we wszystkich pozostałych łagodna postać dymienicza. Równocześnie trwała epizootia wśród zajęcy. U 16 osób zakażenie nastąpiło w związku ze ściąganiem skóry z zajęcy, w 1 przypadku chory zakaził się przy ściąganiu skóry z lisa. *Martin, Mercier* i *Peret* opisali wyjątkowy przypadek tularemii w następstwie ugryzienia przez dzika. Fakt ten rzuca światło na wydzielanie zarazków tularemii ze śliną. Jak to zostało dowiedzione, ze śliną zarazki są wydalane bardzo wcześnie bez objawów ze strony narządu oddechowego *(Girard)*.

Liczba zachorowań u ludzi w r. 1947 wyniosła 42 przypadki, w tym 23 w dep. Côte d'Or. Był to pierwszy punkt szczytowy tularemii we Francji. W następnych latach stwierdzono nieliczne zachorowania w przyległych okręgach i rozrzucone w całej wschodniej Francji.

Do kwietnia r. 1949 zarejestrowano 97 przypadków u ludzi: w r. 1945 — 1; 1946 — 4; 1947 — 42; 1948 — 16; 1949 — 14 (pierwsze 4 miesiące).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Wszystkie przypadki ludzkie z omawianego okresu odnoszą się do zakażeń odzwierzęcych — bezpośrednio lub pośrednio. Liczne gatunki zwierząt we Francji są wrażliwe na tularemię i zdolne ją przenosić, a pierwsze miejsce pod względem epidemiologii zajęły tam zające. Zakażenie występowało zwykle w związku ze ściąganiem skóry lub patroszeniem zajęcy. W większości przypadków 1 zając stawał się źródłem zakażenia kilku osób. *Girard* opisywał takie właśnie zbiorowe zachorowania.

Jeden opis dotyczy 3 chorych w rodzinie: ojciec, zabił zająca uderzeniem kamienia i podniósł go z ziemi, syn przyniósł zająca do domu, a matka przyrządzała go.

Inny opis odnosi się do dziewczynki, u której rozwinęła się postać oczno-dymienicza po pocałowaniu kota, który już przedtem jadł płuco zająca. U innych 3 członków rodziny mających bezpośrednio do czynienia z zającem zmiana pierwotna wytworzyła się na palcu.

Trzeci opis jest ciekawszy i rzadszy w piśmiennictwie. 3 osoby zachorowały po spożyciu niedostatecznie ugotowanego pasztetu zajęczego. Choroba zaczęła się anginą, potem nastąpiło powiększenie węzłów szyjnych i pachowych.

Zarazek tularemii nie wytrzymuje ogrzewania przez 15 minut w 60°, stąd jest wyjątkową rzadkością spostrzegać zakażenie w następstwie spożycia gotowanego mięsa.

Vergé wyróżnia trzy postacie tularemii w przyrodzie: epizootyczną, sporadyczną i utajoną. Pierwsza występowała we wschodnich okolicach Francji, gdzie była sygnalizowana zwiększona śmiertelność wśród zajęcy.

Zając nieżywy albo z łatwością złapany (jako chory) lub schwytany przez psa gospodarskiego, jest często przyczyną zakażeń ludzi. *Vergé* twierdzi, że nie wszystkie zające są w równym stopniu czułe na tularemię. Wymienia dwie odmiany zajęcy, które myśliwi rozróżniają. Jedną jest zając środkowo-europejski, drugą miejscowy. Zając rasy środkowo-europejskiej jest bardziej rosły, na wyższych nogach, o jasnej sierści, z plamką na czole. Drugi jest drobniejszy, o maści ciemniejszej. Klasyczne źródła wskazują na nazwy ras zajęcy, znajdujących się w Europie, jak *Lepus europeus* albo *L. timidus, pyrenaius, meridici, corsicans,* jako na synonimy *(Vergé* wg *Breneta),* co przemawia przeciwko

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

przyznaniu w systematyce oddzielnego miejsca rasom wyodrębnianym we Francji. Z dokonanych spostrzeżeń pozostało wrażenie, że nie tylko odmiana środkowo-europejska została dotknięta przez epizootię. Od niektórych chorych udało się dowiedzieć, że właśnie od tego typu zajęcy nastąpiło ich zakażenie.

We Francji uważa się, że oprócz zająca królik dziki samoistnie choruje na tularemię. Aż do kwietnia r. 1949 nie było we Francji żadnego dowodu zakażenia człowieka od królika. *De Lafontaine* opisał wtedy dwa rodzinne przypadki tularemii w następstwie patroszenia królika. *Girard,* zastanawiając się, czy na przyszłość króliki będą źródłem zakażenia we Francji, podkreśla, że w każdym razie domowe króliki, jako bardzo nieznacznie albo wcale nie dotknięte tularemią, nie odegrają żadnej roli epidemiologicznej. Z innych gatunków zwierzęcych znaleziono zakażone, albo zakaziły człowieka: dzik, lis i wiewiórka. Zwierzęta te stanowią bezpośredni zbiornik zarazka człowieka.

W lipcu r. 1948 po raz pierwszy we Francji rozpoznano na Côte d'Or przypadek tularemii spowodowany ukłuciem kleszcza *Dermacentor marginatus (reticulatus) Girard.*

W pewnych okolicznościach źródła zakażenia ludzi nie ustalono. Przykładem jest równoczesne zachorowanie dwóch handlarek w departamentach Indre i Loire, które miały do czynienia z kurami Wiadomo, że kury nie wykazujące widocznych zmian mogą być nosicielami zarazka. Nie można jednak wyłączyć w tym przypadku np. ewentualnego ukłucia stawonogów. Innym przykładem jest chory, który jednego dnia zranił się przy oprawianiu wieprza, a następnego dnia zachorował. *Francis* wskazał, że świnia może przenieść chorobę przez ugryzienie, najprawdopodobniej po zjedzeniu zakażonych trupów zwierzęcych *(Girard).*

Girard do łańcucha epidemiologicznego we Francji wprowadza jeszcze psa. *Basset* (1947) uważa, że wrażliwość psa na zarazki tularemii jest niezaprzeczalna. Psy myśliwskie są najbardziej narażone na zakażenie. Skoro zostało dowiedzione, że ślina jest jedną z dróg normalnego wydalania zarazka, przeniesienie tularemii z psa na człowieka lub na jakieś zwierzę jest możliwe. *Berteau* podkreśla jednak, że ze śliny psa zarazki tularemii wy-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

jątkowo szybko znikają, co nie jest bez znaczenia epidemiologicznego.

Najbliższe miesiące po kwietniu r. 1949 przyniosły pojedyncze przypadki: w departamentach Meurthe i Moselle — 3, Haute-Marne — 1, Seine — 1, Aisne — 7. Dla wszystkich tych przypadków zając był źródłem zakażenia.

Klinicznie tularemia przedstawiała się w tym okresie najczęściej, bo w 52 przypadkach, jako choroba dymieniczą, a tylko w 2 przypadkach przebiegała pod postacią durową, bez widocznych zmian w węzłach chłonnych. W 46 przypadkach zostały zajęte węzły chłonne w górnych częściach ciała, pachowe lub łokciowe, często skojarzone. Owrzodzenia drobne, ale uporczywe, na palcach rąk były częste. 3 przypadki przebiegały pod postacią oczno-dymieniczą. U 3 osób, u których na drodze doustnej doszło do zakażenia, stwierdzono ostrą anginę z obrzmieniem węzłów chłonnych, szczególnie podszczękowych. Przypadków śmiertelnych nie było. Postaci płucnych nie widziano.

Drugi szczytowy punkt epidemii tularemii we Francji przypada na zimę r. 1949—1950 i łączy się z rozległym roszerzeniem się zarazy w świecie gryzoni. Pojedyncze przypadki tularemii u ludzi, wyprzedzające zimę r. 1949—1950 odegrały rolę zwiastunów, zapowiadających nadchodzącą epidemię. Za punkt ośrodkowy drugiej epidemii uważa się znowu departament Côte d Or. Stąd zaraza rozszerzała się w zachodnim i północnym kierunku. Największe nasilenie wykazała nad górną Marną. Tutaj w zimie r. 1949—1950 od listopada do marca było leczonych ponad 100 przypadków. Źródłem zakażeń były zające, dzikie króliki, wiewiórki i kleszcze *(De Lavergne)*.

W czasie pierwszej epidemii istniało niewielkie ognisko w okolicy Bordeaux. W drugiej epidemii zaraza ze wschodniego ośrodka posuwała się ku zachodowi Francji. Niezależnie jednak od tego, ognisko koło Bordeaux dało i tym razem znać o sobie. *Pesme* i *Dupin* (1950) opisują przypadek chłopca 15-letniego, który w miesiąc po oprawieniu skórek domowych królików zachorował na tularemię. Była to postać oczno-dymienicza. Odczyn zlepny z typowym szczepem tularemii z Instytutu Pasteura był ujemny. Fakt ten podsunął epidemiologom francuskim myśl

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

istnienia szczepu bakteryjnego właściwego dla okolicy Bordeaux.

Po uspokojeniu się fali epidemicznej r. 1949—50 tularemia we Francji występuje u ludzi w pojedynczych przypadkach. Autorzy francuscy w ostatnich latach podkreślają stosunkowo częste występowanie postaci anginowych tularemii, niekiedy bez widocznego odczynu w węzłach chłonnych.

Ważne epidemiologicznie jest pytanie, czy mięso np. barana, który uważany jest za zwierzę dość wrażliwe na tularemię, może być zródłem zakażenia ludzi. *Berteau* przytacza rodzinę rzeźnika, w której przez spożycie baraniny zakaziły się 3 osoby i w odstępach paru dni zachorowały.

Uważa się we Francji, że mleko krów w stanie surowym może być także źródłem tego zakażenia *(Berteau)*.

Berteau (1953) wśród wybranych zagadnień tularemijnych poświęca w swej pracy dużo miejsca zakażeniom laboratoryjnym, częstym we Francji. I tak w Instytucie Pasteura w pracowni *Girarda* 2 osoby zakaziły się ostatnio. W laboratorium *Cauchy* zachorowali wszyscy (6) pracujący od 2 lat nad tularemią. Na ogół zakażenia laboratoryjne tłumaczone są dostaniem się do ustroju zarazków z powietrzem *(Ledingham, Frazer* i in.). przez błony śluzowe — oddechowe, oczne i jamy ustnej, wywołując postać durową, płucną i anginową z różnymi adenopatiami *(Berteau)*.

T u l a r e m i a w B e l g i i. Z tularemią w dep. Meurthe i Moselle we Francji wiążą *Nélis* i *Lafontaine* pojawienie się tularemii w okolicach Condres w Belgii. W połowie grudnia r. 1949 Willems stwierdził pierwsze ognisko epizootyczne wśród zajęcy w prowincji Namur. Epizootię zajęcy poprzedziło w lecie r. 1949 znaczne rozmnożenie i przywędrowanie myszy polnych z południowych prowincji Belgii. *Willems* sądzi, że tularemia została zawleczona do Belgii właśnie przez te myszy; u kilku stwierdzono zakażenie pałeczką tularemii. Pierwszy wypadek został rozpoznany u człowieka w grudniu r. 1949 *(Nélis)*. Do połowy r. 1950 naliczono 20 przypadków tularemii *(Betz-Bareau)*. W tym samym roku *Nélis* podał historię 21 zachorowań. *Lakaye* i *Godbille* w r. 1950 wyosobnili pierwszy szczep pałeczki tularemii z ropy węzła chłonnego od chorego człowieka.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Przypadki ludzkie pochodziły z okolic dotkniętych epizootią, głównie z Condres, z prowincji Namur, oraz pojedyncze ze wschodniej Flandrii, Brabancji, z Leodium i Luksemburga. Zające, myszy polne i dzikie króliki były źródłem zakażenia.

Tularemia w Holandii. W swym pochodzie po Europie Zachodniej tularemia nie objęła Anglii i Hiszpanii.

W Holandii w latach 1937 i 1938, gdy tularemia była już znana w Europie Środkowej, zalecano zarządzenia zapobiegawcze, przede wszystkim polegające na badaniu dziczyzny sprowadzanej z krajów zagrożonych *(Postma)*.

W roku 1953 *Berteau*, powołując się na wiadomości nie opublikowane, donosi o 7 przypadkach tularemii w Holandii. U niektórych chorych występowała biegunka, u kilku drobne owrzodzenia na błonie śluzowej warg i dziąseł.

Tularemia w Irlandii. W Irlandii południowo-zachodniej *Thomson* i inni w r. 1937 opisali 3 przypadki choroby gorączkowej, przebiegającej z zaburzeniami jelitowymi i eozynofilią we krwi. U jednego z chorych, operowanego z powodu ropnia podprzeponowego, stwierdzono podczas zabiegu zmiany w wątrobie, makroskopowe bardzo przypominające zmiany w tularemii. Nie wykonano jednak badań bakteriologicznych i serologicznych. Chorzy, o których mowa, polowali na króliki. W wyniku powyższych spostrzeżeń zjawiło się przypuszczenie, że chodziło wówczas w Irlandii o tularemię.

Laboratoryjne zakażenie w Anglii. W Anglii zdarzyły się 3 przypadki zakażenia laboratoryjnego tularemią. Szczep zarazka pochodził ze Stanów Zjednoczonych.

Tularemia w Italii. W Italii *Bardelli* i *Raveglia* w r. 1931 stwierdzili, że epizootia zajęcy powstała skutkiem sprowadzenia 2 zajęcy rozpłodowych z Węgier. W okresie pojawienia się tularemii w Europie Środkowej w r. 1937, w Italii wydano bardzo ścisłe przepisy zakazujące sprowadzania zajęcy.

Tularemia w Szwajcarii. Ostatnio było doniesienie o tularemii zajęcy w Szwajcarii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

TULAREMIA W AFRYCE

Dane o tularemii w Afryce są bardzo ograniczone. Pierwszy *Anderson* w r. 1934 zgłosił pojedyncze przypadki w Tunisie. Za główne zródło choroby uważano króliki. *Anderson* (1938) opisuje przypadkowe padanie królików w laboratorium i wyosobnienie z ich narządów wewnętrznych pałeczki tularemii.

Peltier i współprac. rozpoznali przypadki tularemii w r. 1939 we Francuskiej Afryce Zachodniej. Donieśli oni o 3 przypadkach burzliwej choroby gorączkowej z silnym bólem głowy i kończyn, osutką grudkowo-pęcherzykową na całym ciele z następowym łuszczeniem się skóry. Nie od razu pomyślano o tularemii. Dopiero po wielu miesiącach, wysokie miana przeciwciał w surowicy wskazało na tę chorobę. Wspomniane okolice Afryki północnej i północno-zachodniej są jedynymi, jakie na tym kontynencie zostały dotychczas nawiedzone przez tularemię.

PRAWIDŁOWOŚCI ROZWOJU TULAREMII W EUROPIE

Zarówno o wybuchu epidemii, jak i o utrwaleniu raz powstałego ogniska decydują pewne czynniki, nie wszystkie jeszcze zupełnie poznane i ustalone. Patrząc na mapę Europy można powiedzieć, że tularemia wybiera suche obszary, z klimatem kontynentalnym. Tym warunkom między innymi odpowiadają Morawy, Tracja, podobnie jak ziemie położone nad dolną Odrą *(Jusatz)*.

Jakie czynniki wpływają na zagnieżdżenie się tularemii na tych obszarach? Ilość opadów nie jest sama przez się czynnikiem decydującym, ale jest jednym ze składników klimatu stwarzającego warunki sprzyjające rozwojowi epidemii. Tularemia, będąc chorobą przede wszystkim gryzoni, uzależniona jest od warunków glebowych i stanu roślinności. Sprzyjające czynniki geoklimatyczne doprowadziły właśnie do powstania ognisk na zachód od dolnej Odry oraz we Francji, gdzie znajdują się odosobnione suche obszary. W takich miejscach ogniska tularemijne mają warunki do utrzymania się. Brak w danych warunkach geoklimatycznych naturalnych czynników hamujących rozwój jednego gatunku zwierzęcego przez inne, stanowi także ważny moment w ocenie

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

sytuacji epidemiologicznej. W Eiderstedt brak lisów pozwolił na silniejsze rozmnożenie zajęcy, które ostatecznie były bezpośrednim źródłem choroby ludzi. Okolica Moguncji, szczególnie dotknięta tularemią, jest znana z gorącego lata i łagodnie przebiegającej zimy. Najwyższa średnia temperatura roczna w Niemczech przypada na okolice nad górnym Renem na Hesję Reńską. Pomiędzy Menem a Karlsruhe w dolinie Renu na piaszczystych wydmach porosłych sosnami są warunki sprzyjające rozwojowi gryzoni. Raz doknięty tularemią obszar ten posiada dobre warunki dla trwałego jej zagnieżdżenia *(Jusatz)*. Stepowe suche warunki klimatyczne towarzyszyły, jako najbardziej sprzyjające, na południu ZSRR rozplemowi gryzoni myszowatych a w związku z tym i powstawaniu epidemii ludzkich.

Okresowa powtarzalność epidemii ma najprawdopodobniej swoje źródło w rytmicznych wahaniach rozplemów myszy. Bardzo ważnym czynnikiem w epidemiologii tularemii jest sprawa rozprzestrzeniania się i wędrówek gryzoni. Przenoszenie zarazka ze starego ogniska w nowe miejsce przez wędrówki gryzoni nie zostało udowodnione, ale jest prawdopodobne. Możliwe również, że ptaki przenoszą zarazek na dalekie przestrzenie, co pozwalałoby rozumieć powstawanie jednych ognisk epizootyczno-epidemicznych z drugich, bardzo odległych. Badacze, którzy w szczurach wodnych wędrujących przez sieć rzek i dopływów widzieli przedostawanie się zarazy nad Wołgę, Ob, czy Ural, starali się podobne rozumowanie zastosować do warunków środkowoeuropejskich *(David)*. Przeniesieniem się zarazka tularemii przez Dunaj i jego dopływy można by wytłumaczyć pierwsze pojawienie się tularemii w Austrii. Jednakowoż od czasu drugiej wielkiej epidemii w ZSRR rolę tę zaczęto przypisywać myszom. Według *Pokrowskiej* myszy są nie tylko przenosicielem zarazka, ale w czasie wolnym od epizootii stanowią zbiornik zarazka. Podobną rolę przechowywania zarazka w okresie międzyepizootycznym przypisuje się niektórym innym ssakom, oraz ptakom i stawonogom. Mogą one decydująco wpływać na utrzymanie się zarazka w glebie, podobnie jak zwierzęta zmiennocieplne mogą podtrzymywać zakażenie wód.

Utrzymywanie się zarazka w ogniskach naturalnych ma doniosłą rolę w epidemiologii: pozwala na powtarzalność epizootii

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

i epidemii. Jest to zjawisko nie dość zbadane a bardzo złożone, choćby dlatego, że chodzi tu o wiele rodzajów i gatunków zwierzęcych różnie ze sobą biologicznie związanych. Równocześnie w tym tkwi siła i niezniszczalność tak pojętego zbiornika zarazka. Zając, stanowiący pospolite bezpośrednie źródło choroby dla człowieka, zwłaszcza w Europie środkowej i środkowo-zachodniej, według niektórych nie bierze udziału w utrzymywaniu zarazka w przyrodzie w okresie międzyepizootycznym. *Vergé* natomiast wyróżnia szczególną postać utajoną tularemii u zajęcy, odmienną od przypadków sporadycznych, czy epidemicznych zachorowań. Uważa on, że zarazek może się utrzymywać u zająca pod postacią utajoną (nosicielstwa). Analogicznie do roli zajęcy w Europie przedstawiałaby się rola dzikich królików w Ameryce: stwierdzono 1% zakażonych w okresach wolnych od epizootii tularemii. Punkt ciężkości roli epidemiologicznej zająca nie leży jednak w niepewnym, a w każdym razie nieczęstym zachowaniu się zarazka w ognisku, ale przede wszystkim w łatwej styczności z nim człowieka. Zając stanowi najbardziej dostępne źródło zakażenia i kiedy wszystkie inne okoliczności epidemiologiczne powodowały raczej epidemie wiejskie, to zając może wywołać zakażenie mieszkańców nawet największych miast. Na ogół powstają jednak tylko grupowe, rodzinne lub pojedyncze zachorowania. Również istotne jest z punktu widzenia epidemiologicznego, że stosunkowo łatwo jest człowiekowi hamować dalszą zapadalność odzajęczą.

W przetrwaniu zarazka w przyrodzie ważną rolę odgrywają ektopasożyty zwierząt, głównie kleszcze. W okresie wolnym od zachorowań ektopasożyty przenoszą zarazek z jednego nosiciela zwierzęcego na innego. Różne gatunki kleszczy wykazują większe lub mniejsze w tym względzie zdolności, zależnie od tego, czy przekazują zarazek przez komórki rozrodcze na następne pokolenie, czy tylko dłużej lub krócej zatrzymują zarazki w swym ustroju. Oczywiście, że od tego rodzaju różnic zachodzących w poszczególnych gatunkach kleszczy uzależniona jest ich rola epizootyczno-epidemiologiczna. W okresie epidemicznym kleszcze spełniają rolę przenosicieli zarazka bezpośrednio na człowieka oraz zagrażają mu bezpośrednio przez przenoszenie zakażenia na inne zwierzęta, które z kolei mogą stać się pośred-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

nim lub bezpośrednim źródłem choroby u ludzi. W zależności od położenia geograficznego, od klimatu, biotopu, fauny itp., występują różne gatunki kleszczy, a stąd i różne szanse rozwoju i utrzymywania się tularemii. Na kontynencie amerykańskim najważniejszym przedstawicielem jest *D. andersoni*, w ZSRR *D. sylvarum*, *D. pictus* i *Ixodes persulcatus*. W Europie znaczenie ma *Ixodes ricinus*, *D. marginatus*. Kleszcze w epidemiach europejskich odgrywają, zdaje się, mniej widoczną rolę.

Epidemie typu europejskiego przebiegają mniej gwałtownie niż epidemie w części azjatyckiej ZSRR, gdzie śmiertelność waha się od 1 do 2%, a przebieg choroby jest ciężki u 10—15% chorych.

W epidemiach amerykańskich liczba przypadków w poszczególnych epidemiach bywa większa i przebieg choroby cięższy. Śmiertelność w Stanach Zjednoczonych wynosi 4—6,9% *(Siniscal)*.

Tularemia objęła dotychczas tylko niektóre kraje Europy, nie rozlewając się szeroko, jak w Stanach Zjednoczonych i na południowo-zachodnich obszarach ZSRR. Na objętych tularemią terenach Europy, powstały warunki klimatyczne i ekologiczne sprzyjające rozwojowi gryzoni, umożliwiające utrzymanie się i szerzenie w przyszłości zarazka tularemii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

EPIZOOTIOLOGIA I EKOLOGIA TULAREMII

Józef Parnas

Cechą najbardziej charakterystyczną epizootiologii tularemii jest jej ogniskowość naturalna. W ogniskach naturalnych tularemii zarazek, jego przenosiciele i zwierzęta będące zbiornikiem zarazka są wzajemnie powiązane w rozwoju przebytej drogi ewolucji; na obecnym etapie istnieją one czasem w przyrodzie, zachowując stan współżycia biocenotycznego z pokolenia w pokolenie. Ogniska naturalne tularemii cechuje to, że zarazek, przenosiciele i zwierzęta stanowiące zbiornik są wzajemnie powiązanymi członami biocenozy w określonych środowiskach, mieszczących się w określonej i charakterystycznej strukturze geograficzno-ekologicznej okolicy *(Pawłowski)*.

W ogniskach dotyczących środowiska polnego (leśno-polnego) uczestniczą w kształtowaniu zbiornika zarazka następujące grupy zwierząt:

I. Małe gryzonie polne:
mysz polna,
nornik zwyczajny,
nornik bury,
mysz badylarka i in.

II. Zwierzęta gospodarskie wypasające się na pastwiskach zamieszkałych przez myszy polne: bydło rogate, owce, konie, świnie.

III. Drapieżniki żywiące się myszami:
sowy, myszołowy, łasice, lisy.

IV. Kleszcze i inne stawonogi pasożytujące na różnych zwierzętach.

WŁAŚCIWOŚCI EKOLOGICZNE (ŚRODOWISKOWE) OGNISK NATURALNYCH TULAREMII

Właściwości ekologiczne (środowiskowe) ognisk przyrodniczych tularemii były przedmiotem licznych badań.

Maksimow w wyniku wnikliwej analizy terenowej opisał 3

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

główne postacie środowiska (biotopu) tularemii na obszarach europejskiej części ZSRR:

a) południową — mysią, w której myszy polne odgrywają zasadniczą rolę zbiornika pałeczki tularemii,

b) środkową — nornikową,

c) nadrzeczną — karczownikową (szczury wodne).

Obszar RSFRR dzielą *Waszkow* i *Pronina* (1955) na 3 strefy dotyczące ekologii tularemii:

Strefa I obejmuje Syberię, Ural, Kraj Ałtajski, północną część Rosji europejskiej. Zbiornikiem pałeczki tularemii jest tu głównie szczur wodny, rzadziej inne gryzonie. Wśród szczurów wodnych spostrzegano epizootie tularemii powtarzające się rokrocznie w okresie wiosny i lata.

Strefa II obejmuje środkową i zachodnią część Rosji. Zbiornik pałeczki tularemii stanowi tu mysz polna, a znacznie mniejsze znaczenie ma mysz domowa i szczur wodny. Epizootie tularemii występują tu w okresie jesieni i zimy.

Strefa III obejmuje południe Rosji. Zbiornik pałeczki tularemii stanowi tu głównie mysz domowa.

Olsufjew i współprac. opisali dokładniej okolice właściwe dla ognisk przyrodniczych tularemii w europejskiej części ZSRR:

a. Pola i łąki, na których zbiornikiem tularemii jest nornik zwyczajny *(Microtus arvalis)*, przenosicielami zaś są wszy *(Hoplopleura)*, pchły *(Ctenophtalmus assimilis)*, kleszcze *(Dermacentor pictus)*. Kleszcze te stwierdziła i u nas *Wyrwicka* (1947).

b. Doliny rzek, potoków, brzegi wód, gdzie rezerwuarem pałeczki tularemii są karczowniki, zaś przenosicielami komary *(Aëdes)*, ślepaki *(Chrysops)*, wszy *(Hoplopleura)* i pchły *(Ctenophtalmus)*.

c. Lasy i zarośla, w których zbiornik pałeczek tularemii tworzą myszy leśne *(Apodemus sylvaticus, flavicolis)*, nornica ruda *(Eriomys glareolus)*, wiewiórki, zające; przenosicielami zarazka są tu kleszcze *(Ixodes ricinus)*, komary *(Aëdes)* i pchły *(Monopsyllus)*. *Karpow* i *Popow* (1955) rozróżniają 4 typy ognisk: szczurzy, wodny, polno-mysi i mysi. Typ szczurzy ma swój zbiornik wśród szczurów wodnych, a w okresie międzyepizootycznym pałeczki tularemii przechowują się w ustroju kleszczy *(Ixodes apronophorus)*. Człowiek zakaża się przez styczność ze

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

szczurami wodnymi (łowienie karczowników) i przez owady. Typ wodny ma swój zbiornik w małych rzeczułkach, jeziorach i stawach; pałeczki tularemii przechowują się w ślimakach i w innych zwierzętach żyjących w wodzie. Do ustroju człowieka przedostają się one z wodą do picia, przy myciu i kąpieli. Typ polno-mysi ma swój zbiornik wśród myszy polnych, a w okresie międzyepizootycznym przechowują się u kleszczy *(Dermacentor pictus)*. Człowiek zakaża się głównie drogą oddechową. Typ mysi ma swój zbiornik wśród myszy domowych i kleszczy *(Ixodes)*. Człowiek zaś zakaża się drogą pokarmową i oddechową. *Lebiediew* (1953) opisuje oddzielny typ ekologiczny ognisk przyrodniczych tularemii: wodno-podgórski. Szczury wodne i kleszcze stanowią zbiornik pałeczki tularemii w tego rodzaju biotopach. Wodne epidemie odgrywają tu zasadniczą rolę, ale zdarzają się też epidemie pokarmowe łowieckie.

Pierwszym, który zwrócił uwagę na podobieństwo między warunkami środowiskowymi okolic opisanych wyżej i niektórych naszych terenów oraz opisał zjawiska rozplemu i epizootii wśród gryzoni na terenie Polski (poznańskie, szczecińskie, 1946) był *Simm*.

GRYZONIE

Małe ssaki leśne, polne i wodne gnieżdżą się najczęściej w norach, w których znajdują schronienie różne stawonogi karmiące się krwią gryzoni. W ten sposób powstaje tu środowisko biocenotyczne, w zimie zamknięte, obejmujące dorosłe gryzonie, ich młode i stawonogi (kleszcze, pchły, wszy, komary i in.). W tego rodzaju środowisku żyje czasem i namnaża się w okresie zimy pałeczka tularemii, przenoszona z jednych osobników na inne, ze starych na młode. Z nastaniem wiosny stawonogi opuszczają nory w poszukiwaniu innych żywicieli. Gryzonie czynią to samo, aby zakładać nowe nory. W ten sposób ognisko przyrodnicze tularemii utrwala się i terenowo rozszerza.

Duże znaczenie epizootiologiczne ma rozplem gryzoni. Okres rozmnażania się gryzoni myszowatych trwa od wiosny do jesieni, a w warunkach sprzyjających nawet przez cały rok w ziemi i w stertach, w których gryzonie lubią zakładać swe nory,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

znajdując tu równocześnie gotowy śpichlerz. Nic dziwnego, że sterty zboża utrzymywane długi czas w polu stają się schroniskiem i wylęgarnią gryzoni polnych.

Duże znaczenie epizootiologiczne ma płodność gryzoni. Liczba młodych w miocie bywa zmienna; wiosną i w pierwszej połowie lata jest ich więcej, przeciętnie około 8 sztuk, w jesieni i zimie mniej. W bardzo sprzyjających warunkach biotopowych spotykamy czasem w jednym miocie do 20 sztuk młodych. Młode gryzonie mogą być również zakażone pałeczką tularemii. Po 4 tygodniach zaczynają one prowadzić samodzielny tryb życia, a po 2—3 miesiącach osiągają dojrzałość płciową. Myszowate żyją od 2 do 4 lat. W okresie rocznym jedna para niektórych gryzoni polnych może wydać do 7 miotów; jeśli weźmiemy pod uwagę, że młode z pierwszych miotów już w pierwszym roku będą się rozmnażały, ilość potomstwa jednej pary może dojść (teoretycznie) do 700 sztuk. Zjawiska te wywierają duży wpływ na przebieg epizootii tularemii w ogniskach przyrodniczych.

Występujące na naszych polach myszowate są zwierzętami raczej osiadłymi i trzymają się na ogół terenu, w którym się urodziły. W połowie lata mogą odbywać niewielkie wędrówki, przenosząc się z łąk na pola. Tego rodzaju wędrówki nie mają większego wpływu na rozprzestrzenianie się tularemii wśród zwierząt i stawonogów. Większe wędrówki myszowatych spostrzega się wówczas, gdy występuje głód. Wyjadłszy zapasy pokarmowe w danym terenie, myszy odbywają wędrówki, czasem dalekie. Te zjawiska mają znacznie większy wpływ na rozwój epizootii tularemii.

Największy wpływ na rozwój i rozprzestrzenianie się epizootii tularemii mają masowe występowania gryzoni, cechujące tzw. m y s i e l a t a (*Dehnel, Simm*, 1946). Rozbudowa na wielką skalę gospodarki rolnej sprzyja rozplemowi gryzoni. Ma to duże znaczenie epidemiologiczne na wsi. Nowe stosunki agrotechniczne wywołują wybicie i zniszczenie naturalnych wrogów gryzoni (ptaków drapieżnych i ssaków). Ten pogląd w części tylko wyjaśnia istotne przyczyny masowych pojawów gryzoni polnych. Prowadzone przez wiele lat na całym świecie obserwacje stwierdziły, że masowe występowanie gryzoni jest zjawiskiem powtarzającym się co pewien okres czasu. Badacze francuscy stwier-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4
dzili, iż na przestrzeni ostatnich lat 50 odstępy pomiędzy „mysimi latami" wynosiły około 5 lat. W Niemczech zauważono podobny okres czasu — 4 do 5 lat. W części europejskiej ZSRR opisano dłuższe okresy między masowymi pojawami gryzoni, wynoszące około 10 lat. Większość badaczy uważa, że zjawiska te wynikają z okresowych zmian ciśnień atmosferycznych, które wywierają zasadniczy wpływ na wilgotność, nasłonecznienie, kierunek wiatrów itp. Spostrzeżenia meteorologiczne wykazują, że zmienne cykle ciśnień występują właśnie rytmicznie, co 4—5 lat. Zjawiska te wskazują na łączność ekologiczną tych zjawisk z okresowością epizootii tularemii. Następujące czynniki ekologiczno-klimatyczne sprzyjają rozwojowi gryzoni: wczesna, ciepła, niezbyt wilgotna wiosna i lato, długa, sucha jesień, niezbyt mroźna zima, z wcześnie utworzoną miernie wysoką pokrywą śnieżną *(Dehnel)*. Nasłonecznienie w ciągu wiosny, lata i jesieni ma bardzo duży wpływ na rozplem gryzoni. Światło słoneczne i ciepło zwiększa ich płodność. Te same czynniki wywierają równocześnie wpływ na rozplem stawonogów, szczególnie kleszczy. Duży rozplem gryzoni i kleszczy może doprowadzić do wybuchu epizootii tularemii. Przebiegające gwałtownie roztopy wiosenne powodują znaczne wyniszczenie gryzoni polnych, które opuszczają zalane wodą nory i giną na chłodzie, są bowiem bardzo wrażliwe na działanie zimna. Śnieg stanowi pokrywę chroniącą gryzonie siedzące w norach od zimna i drapieżników.

W czasie masowego rozplemu gryzoni polnych spotyka się ich na 1 ha ziemi od jednego do kilku tysięcy. W ciągu roku rozmieszczenie gryzoni zmienia się. W jednej połowie lata opanowują one głównie łąki i oziminy, a w miarę dojrzewania zbóż przenoszą się na pola zbożowe. Po żniwach gromadzą się w stertach i stodołach albo przenoszą się na okopowizny.

Oceniając „mysie lata" 1945 i 1946 *Simm* i *Dehnel* przewidzieli zgodnie nawrót fali gwałtownego rozplemu gryzoni w r. 1951—1952. Istotnie lata 1951, 1952 i 1953 cechował m. in. na obszarach woj. szczecińskiego duży rozplem gryzoni i wybuch epidemii tularemii. Chociaż zachorowania ludzi opisane przez *Rozowskiego* i *Wysocką* wiązały się przyczynowo głównie z zającem, wiemy jednak, że zając ulega zakażeniu tularemią głównie

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

w środowiskach stanowiących ogniska epizootyczne tularemii małych gryzoni i stawonogów.

Na obszarach polnych naszego kraju występuje nasilenie różnych gryzoni równocześnie, jednak zwykle na pierwszy plan wysuwa się jeden z gatunków, zwany przewodnim.

STAWONOGI

Zarówno badacze amerykańscy *(Francis, Mc Coy)*, jak i radzieccy *(Pawłowski, Ołsuijew, Pietriszczewa, Tałyzin)* zwracają uwagę na doniosłą rolę stawonogów w epizootiologii i epidemiologii tularemii. Znaczenie epizootiologiczne stawonogów polega na następujących zjawiskach:

a) biorą one żywy udział w podsycaniu i utrwalaniu ognisk naturalnych tularemii, stanowiąc ważne ogniwa w łańcuchu krążenia pałeczek tularemii w biocenozie lasów, pól, stepów itd.;

b) stanowią zbiornik pałeczek tularemii w okresie międzyepizootycznym;

c) uczestniczą w przenoszeniu zbiornika z jednego obszaru biotopowego na drugi i przyczyniają się do rozprzestrzenienia tularemii;

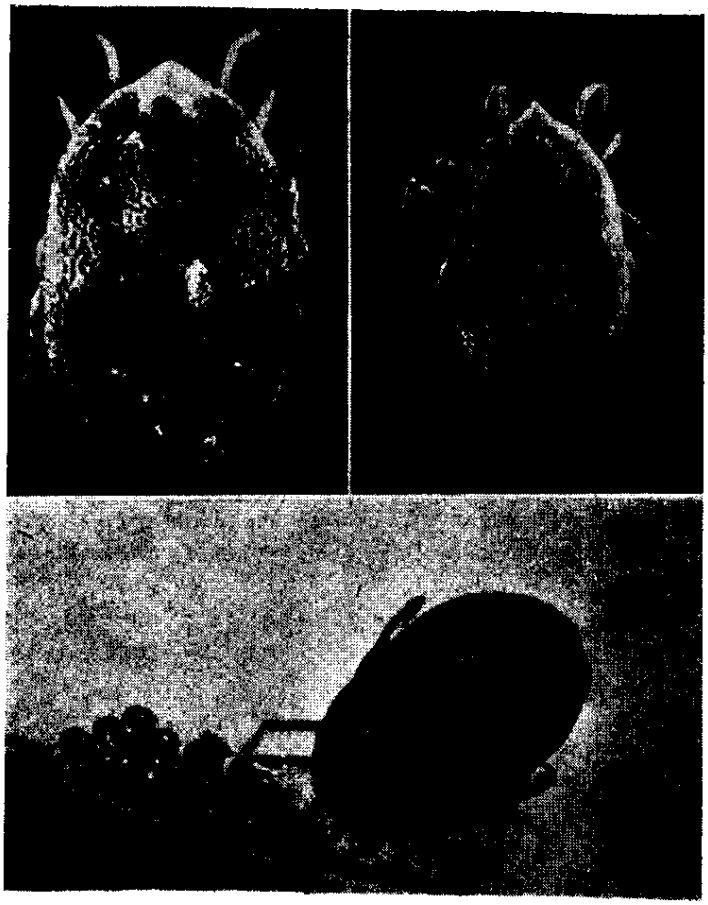
d) decydują o transmisyjnym (przenoszonym przez owady) charakterze tularemii ludzi.

Pałeczka tularemii ma zdolności przystosowania się do ustroju różnych stawonogów; dzięki temu różnorodność stawonogów biorących udział w jej przenoszeniu w różnych biotopach przyrodniczych iest godna podkreślenia.

Kleszcze odgrywają największą rolę w podsycaniu i utrzymywaniu naturalnych ognisk tularemii. Są to czasowe pasożyty zewnętrzne małych i dużych ssaków. Większą część życia spędzają poza żywicielem; w gęstych zaroślach albo szparach i rozpadlinach budynków. Warunkami niezbędnymi do życia kleszczy są: bogata roślinność, wilgoć i obecność małych lub dużych ssaków. W latach dużego rozplemu małych ssaków leśnych i polnych występują kleszcze masowo. Kleszcze są wrażliwe na światło słoneczne, na obfite opady i posuchę. Żyją długo — od 178 do 2724 dni. Samce i samice odżywiają się krwią ssaków. Potrafią one żyć bez pokarmu długi czas (30—413 dni). *Francis*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4



Ryc. 1. Kleszcze — *Ornithodorus hernisi.*

utrzymywał przy życiu kleszcze *Ornithodorus hernisi* (ryc. 1) w ciągu 5 lat, zaś *Ołsufjew* 11 lat. Zarazek tularemii przedostaje się do ustroju kleszczy w chwili ssania krwi; przez przewód pokarmowy przenika zarazek do osocza, do cewek Malpighiego i do jelit, gdzie się szybko namnaża. *Ołsufjew* zauważył, że pałeczki tularemii szybko rozmnażają się w ustroju kleszczy, osiągając w krótkim czasie liczbę 10 miliardów w 1 ml osocza. Zależnie od tego, czy kleszcze ssą krew zwierząt bardzo wrażliwych, czy mało wrażliwych, stwierdza się u nich różne ilości pałeczek.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Ołsufjew podaje, że przy ssaniu krwi gryzoni o dużej wrażliwości na tularemię, liczba zarazków w larwach kleszczy osiąga 1—10 milionów. Natomiast z 60 larw kleszcza karmionych na mało wrażliwych zwierzętach, zakażeniu uległa tylko jedna, w której znaleziono tylko 100 pałeczek tularemii.

Zakażenie kleszczy odbywa się we wszystkich stadiach rozwojowych (larwy, nimfy, *imago*); kleszcze zakażone w stadium larwy lub nimfy pozostają zakażone do końcowego okresu swego rozwoju. *Ołsufjew* stwierdzał więc pałeczki tularemii w ustroju kleszczy na przestrzeni całego życia (w ciągu kilku lat). Zakażony kleszcz może przenosić zarazek za pośrednictwem jaj. *Czernina* stwierdziła, że w 6 grupach jaj złożonych przez zakażoną samicę kleszcza *Ixodes ricinus* jedna grupa zawierała zarazki. Niejednokrotnie z jaj zakażonych wykluwają się zakażone larwy.

Istotnie udział kleszczy w przechowywaniu i przenoszeniu pałeczek tularemii jest bardzo duży. Wystarczy nieznaczny odsetek zakażonych kleszczy wśród ogromnej ich liczby w przyrodzie, aby stworzyć możliwość wybuchu epizootii tularemii.

Ołsufjew i *Tołstudina* zbadali 130 grup kleszczy zebranych z zakażonych terenów; w 56 grupach stwierdzili obecność pałeczek tularemii. W USA stwierdzono w masowych badaniach kleszczy na terenach tularemijnych około 0,1% kleszczy zakażonych; w Polsce *Skrodzki* i *Lachmajerowa* (1953) stwierdzili zakażone kleszcze w 5 na ogólną ilość 53 miejscowości wykazujących przypadki tularemii. *Bell* zauważył, że kleszcze karmiące się krwią uodpornionych żywicieli tracą wkrótce zarazki; pozostaje to w związku z działaniem krwi wessanej, zawierającej przeciwciała obronne i czynne fagocyty.

W naszym kraju najpospolitszy jest kleszcz: *Ixodes ricinus*. *Ixodes persulcatus* (ryc. 2) występuje rzadziej. Nimfy kleszcza *Ixodes ricinus*, zakażone pałeczkami tularemii, wywołują u myszy i szczurów wodnych śmiertelne zakażenie.

W USA główną rolę przenosiciela tularemii odgrywa kleszcz *Dermacentor andersoni*; ginie on dość szybko po zakażeniu się tularemią.

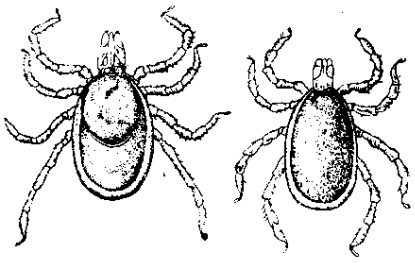
W ZSRR dużą rolę odgrywa kleszcz *Dermacentor marginatus*, który podtrzymuje ogniska tularemii wśród szczurów wodnych.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Dermacentor pictus przenosi pałeczki tularemii z małych ssaków na duże zwierzęta domowe i leśne. Masowe wystąpienie nimf *Dermacentor pictus* na małych gryzoniach wywołało w r. 1928 w niektórych obszarach Rosji epizootię tularemii wśród gryzoni. Dojrzałe kleszcze *D. pictus* mogą przechowywać pałeczki tularemii w ciągu długiego czasu (2—3 lata).

Komary odgrywają również rolę przenosicieli tularemii w przyrodzie: w USA przenosicielem tularemii jest komar *Aëdes aegypti* (*Philip* i *Parker*, 1932). Tak samo w ZSRR wykazano znaczenie komarów w epizootiologii tularemii. *Olsufjew* i współpr. wykazali, że komary widliszki nassawszy się krwi zakażonych szczurów przechowują pałeczki tularemii dość długo i zakażają inne szczury. Wydalają one zarazki tularemii ze śliną i kałem w ciągu 9—27 dni. Komary przenoszą pałeczki tularemii z gryzoni na gryzonie i z gryzoni na duże zwierzęta. U nas występują komary: *Culex pipiens, Aëdes Theobaldia, Mansonia, Anopheles maculipennis* i *A. claviger*. *Lachmajerowa* (1949) wykazała w woj. szczecińskim *A. maculipennis* (62,4%) i *A. claviger* (37,6%). Ich rola w epizootiologi tularemii wymaga zbadania.



Ryc. 2. *Ixodes persulcatus.*

Bąki (*Tabanus*), ślepaki (*Chrysops*) i bolimuszka (*Stomoxys calcitrans*) są również przenosicielami pałeczki tularemii. Pchły i wszy przenoszą pałeczki tularemii z gryzoni na gryzonie, a stąd na duże ptaki (pchła mysia i wesz żerująca na tarabaganie, ryc. 3, 4).

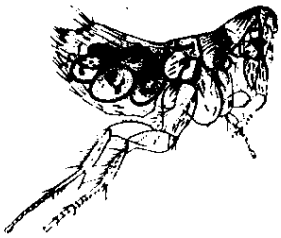
Poznanie tej różnorodności stawonogów odgrywających rolę przenosicieli zarazka tularemii jest zasługą szkoły Pawłowskiego. Badania te obejmują doświadczalne zakażenie stawonogów oraz ujawnianie nosicieli pałeczek tularemii wśród stawonogów złowionych w przyrodzie. *Dorofiejew* (1951) zebrał dane przedstawiając różne stawonogi wrażliwe na naturalne i doświadczalne zakażenie pałeczkami tularemii (tab. 3).

Francis podaje, że w USA zakażenie zwierząt powodują najczęściej ukłucia stawonogów (*Chrysops discalis* i *Dermacentor*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

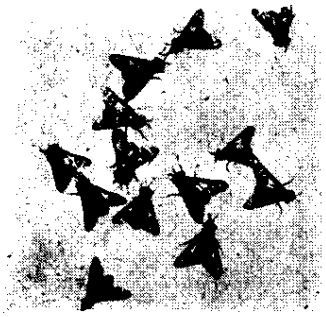
Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

andersoni — ryc. 5, 6) oraz styczność z kałem stawonogów lub ze zmiażdżonymi częściami kleszczy. Ślepaki *(Chrysops discalis)* żerują na koniach i krowach; kłują również króliki i inne gryzonie. Kleszcze *(D. andersoni)* pasożytują na królikach, zającach, wiewiórkach. W zakażonym kleszczu pałeczki tularemii znajdują się we wszystkich tkankach. Utrzymują się one tam prawie przez całe swe życie. *Parker, Bell, Chalgren, Thrailkill* i *Mc Kee* (1952) przebadali wiele stawonogów złowionych na obszarach tularemijnych. W Stanach: Pensylwania, Wirginia, Nowy Jork, Connecticut, Karolina i Alabama. Badania te dotyczyły 3368 egzemplarzy *Haemaphysalis leporis palustris*, 2201 *Ixodes dentatus*, 536 *Dermacentor variabilis*, 9 *Amblyomma ameri-*

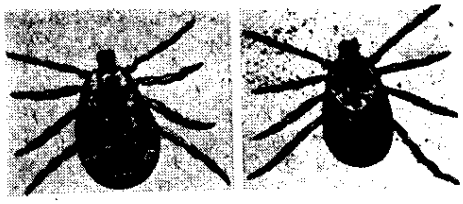


Ryc. 3. Pchła mysia — *Leptopsylla segnis.*

Ryc. 4. Wesz żerująca na tarabaganie *(Dieudonné).*



Ryc. 5. Mucha końska — *Chrysops discalis (Francis).*



Ryc. 6. Kleszcz — *Dermacentor andersoni (Francis).*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 3
(wg *Dorofiejewa*)

Gatunek	Okres przeżycia pałeczki tularemii w organizmie stawonogów	W warunkach	
		naturalnych	doświadczalnych
Rząd: Roztocze *(Acarina)*. Rodzina: *Ixodidae*			
Dermacentor silvarum		—	+
Dermacentor pictus	do 3 lat	—	+
Dermacentor marginatus	530 dni	—	+
Ixodes ricinus	długo	+	+
Haemaphysalis cinnabarina	—	+	—
Rhipicephalus sanguineus	—	—	+
Hyalomma marginatum	—	+	—
Amblyomma americanum	530 dni	—	+
Rząd: Roztocze *(Acarina)*. Rodzina: *Argasidae*			
Ornithodorus lahorensis	4 miesiące	—	+
Rząd: Roztocze *(Acarina)*. Rodzina: *Culicidea* (komary)			
Anopheles hyrcanus	3 dni	—	+
„ *dorsalis*	3 „	—	+
„ *stimulans*	7 „	—	+
„ *vexans*	7 „	—	+
„ *caspius*	15 „	—	+
„ *lutescens*	27 „	—	+
„ *excrucians*	—	+	—
„ *cinereus*	—	—	—
Theobaldia incidiens	35 „	—	+
Culex tarsalis	—	—	+
Anopheles maculipennis	50 „	—	+
Anopheles hyrcanus	—	—	+
Anopheles atroparvus	13 „	—	+
Mausonia richardii	16 „	—	+
Rząd: *Diptera*. Rodzina: *Tabanidae*			
Chrysops relictus	3 dni	+	—
Chrysops caecuticus	3 „	+	—
Chrysops punctifer	3 „	+	—
Chrysops pelictus	3 „	+	—
Tabanus bromius	2 „	—	+
Tabanus autumnalis	2 „	—	+
Tabanus turkestanus	2 „	—	+
Tabanus erberi	2 „	—	+

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Gatunek	Okres przeżycia pałeczki tularemii w organizmie stawonogów	W warunkach	
		naturalnych	doświadczalnych
Chrysostoma turkestanica	2 dni	—	+
Chrysostoma pluvialis	—	+	—
Rząd: *Diptera*. Rodzina: *Muscidae* (Muchy)			
Stomoxys calcitrans	52 godz.	—	+
Musca domestica	—	—	+
Colicoides pulicaris	—	+	—
Rząd: *Anoplura* (wszy)			
Haplopleura acanthophus	—	—	+
Polyplax servatus	—	—	+
Neohaematopinus laevinoculus	—	—	+
Rząd: *Aphaniptera* (pchły)			
Ceratophyllus walkeri	—	+	—
Ceratophyllus acutus	—	+	—
Ctenocephalus canis	—	+	—
Neopsilla setosa	4 mies.	—	+
Ctenophtalmus aceminatus	—	+	—
Ctenophtalmus consimilis	—	+	—
Ctenopsylla segnis	—	—	+
Rząd: *Rhynchota* (pluskwy)			
Cimes lectularius	powyżej 6 mies	—	+

canum (ryc. 7). U kleszczy *Haemaphysalis* ujawniono równocześnie nosicielstwo riketsji i pałeczek tularemii.

Francis wykonał ciekawe doświadczenie z zakażeniem kleszczy i pluskiew. Kleszcze *Dermacentor andersoni* przystawiane do skóry świnek morskich zakażonych tularemią ulegały zakażeniu. W preparatach histopatologicznych wykonanych z kleszczy zakażonych widoczne były duże ilości pałeczek tularemii w komórkach nabłonka jelita. To samo stwierdzono u pluskiew. *Francis* i *Lake* zwrócili uwagę na rolę stawonogów rodziny *Acarina* w przenoszeniu tularemii u szczurów i myszy. W ustroju

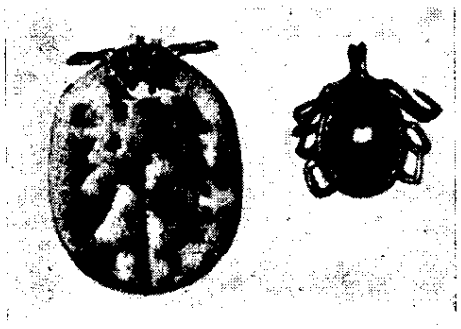
Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

różnych stawonogów *Hirstiomyssus isabellinus, Laelaps echidninus, Haemolaeps sp.* stwierdzano żywe pałeczki tularemii w ciągu 10—15 dni.

* * *

Wielka liczba różnych stawonogów uczestniczących w zjawiskach nosicielstwa tularemii, ich duża zdolność przystosowywania się do różnych ustrojów ssaków i ptaków, zdolność przekazywania pałeczek tularemii potomstwu przez jaja i duża płodność, zwłaszcza w sprzyjających warunkach ekologicznych, zdolność utrzymywania przy życiu pałeczek tularemii w ciągu bardzo długiego okresu czasu sprawiają, że rola ich w epizootiologii i epidemiologii tularemii jest bardzo ważna.



Ryc. 7. Kleszcz — *Amblyoma americanum.*

SEZONOWOŚĆ I OKRESOWOŚĆ EPIZOOTII TULAREMII

Duży wpływ na przebieg zakażenia i charakter epizootyczny tularemii mają czynniki związane z sezonowością rozplemu gryzoni i stawonogów.

Dynamikę rozplemu gryzoni przedstawiają dane *Swiridienki*: w początku marca stwierdzał on na 1 ha ziemi około 5 nor myszy polnej, przy końcu marca około 50, w kwietniu 90, w maju 130, w czerwcu 370, w lipcu 1250, w sierpniu 3410, w październiku 5690, w listopadzie 8770 nor na 1 ha. *Chateniewier* spostrzegał olbrzymi rozplem gryzoni, wyrażający się w jesieni liczbą około 100 000 nor na 1 ha ziemi.

Właściwości epizootiologiczne tularemii gryzoni polnych, leśnych, wodnych, zwierząt domowych i stawonogów wpływają na różnorodność cech sezonowości tularemii w przyrodzie.

Niezależnie od sezonowości epizootiologicznej tularemii, zaznacza się okresowość (periodyczność) tularemii, spostrzegana

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

na przestrzeni wielu lat obserwacji. Zjawisko to, mało dotąd poznane, związane jest niewątpliwie z właściwościami rozwoju i wzrostu pałeczek tularemii w zbiornikach przyrodniczych (woda, gleba, ssaki i ptaki, stawonogi, inne elementy zwierzęce biocenozy), a także z właściwościami ekologicznymi i zoologicznymi zwierząt, stanowiących rezerwuar naturalny tularemii. Epizootie związane ze zbiornikiem szczurów wodnych zjawiają się okresowo, mniej więcej co 10 lat. Epizootie tularemii zajęcy występują z przerwami 7 lat. Epizootie tularemii małych gryzoni pojawiają się co 3—4 lata. Nie wszyscy jednak badacze zgadzają się z poglądem o okresowości tularemii. Epizootie wśród szczurów wodnych, zajęcy, myszy polnych zjawiają się czasem bez prawidłowości okresowych. Zjawiska te zależą od czynników meteorologicznych, hydrobiologicznych, ekologicznych itp. i wymagają dalszych badań.

TULAREMIA ZWIERZĄT ŻYJĄCYCH DZIKO

Zbiornik pałeczek tularemii w świecie zwierząt dziko żyjących jest bardzo duży. *Burroughs, Holdenried* i współpr. (1945) opracowali wykaz zwierząt mogących być zbiornikami tularemii. Obejmuje on:

w Austrii, Czechosłowacji, Polsce — króliki, zające,

w Szwecji — zające, lemingi,

w Turcji — myszy,

w Tunisie — króliki,

w Japonii — króliki,

w Stanach Zjednoczonych — wiewiórki, bobry, myszy, szczury, piżmowce, zające, króliki, lisy, psy, koty, sorki, owce, cielęta, głuszce, dzikie kury, przepiórki, sowy,

w Kanadzie — myszy, wiewiórki, zające, króliki; z ptaków *Larus pipixcan.*

Dorofiejew (1951) zebrał dane z piśmiennictwa radzieckiego, przedstawiające najważniejsze zwierzęta dziko żyjące w ogniskach przyrodniczych tularemii, wrażliwe na przyrodnicze i doświadczalne zakażenie nią. Są to następujące gryzonie *(Rodentia):*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Szczur wodny	*(Arvicola amphilius)*
Ondatra	*(Ondatra zibethica)*
Leming	*(Lemmus lemmus)*
Nornik ilijski	*(Microtus arvalis ilaeus)*
Nornik zwyczajny	*(Microtus arvalis)*
Nornik Michno	*(Microtus michnowi)*
Mysz domowa	*(Mus musculus)*
Mysz zaroślowa	*(Apodemus silvaticus)*
Mysz polna	*(Apodemus agrarius)*
Szczur wędrowny	*(Rattus norvegicus)*
Chomik	*(Cricetus cricetus)*
Suseł	*(Citellus beecheyi)*
	(„ molis)
	(„ pygmeus)
	(„ eversmanni)
	(Sciurus vulgaris)
Burunduk	*(Eutamias asiaticus)*
Bobak	*(Marmotta bobac)*
Tuszkańczyk	*(Allactaga elater)*
Bóbr	*(Castor fiber)*
Królik	*(Lepus cuniculi)*
Zając	*(Lepus timidus)*
„	*(„ silvilagus)*
„	*(„ americ. columbensis)*

Tularemia myszy polnych i domowych

Zwierzęta te są bardzo wrażliwe na zakażenie pałeczką tularemii. W czasie epizootii zachorowują one masowo, ze śmiertelnością niekiedy zbliżoną do 100%.

Tularemia przebiega u myszy polnych ostro, w postaci posocznicy, doprowadzając do śmierci w ciągu 2—18 dni od chwili zakażenia. Chore myszy wydalają zjadliwe pałeczki tularemii z moczem i kałem, zakażając zbiorniki wody, słomę, ziarno, glebę. Padłe myszy stają się źródłem dalszego rozprzestrzeniania się zarazka w ognisku tularemijnym. Myszy różnych gatunków zakażają się wzajemnie drogą pokarmową, przez styczność oraz za pośrednictwem ektopasożytów. W miarę narastania pasaży pałeczek tularemii ze zwierząt na zwierzęta, wzrostu rozplemu myszy w okresie jesiennym i spadku ich odporności (chłody, niedożywienie), zarazek uzjadliwia się i coraz bardziej rozprzestrzenia. Na podkreślenie zasługują prace *Skrodzkiego* i *Toma-*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

szunasa (1954) nad doświadczalną tularemią gryzoni polnych. Badano mianowicie: nornika zwyczajnego, badylarkę i mysz polną, które głównie występowały w odłowach dokonanych przez pracowników ekspedycji w woj. szczecińskim (ryc. 8). Badania

Ryc. 8. Mysz badylarka — *Microtus minutus*. (Muzeum Zool. UMCS).

te wykazały największą wrażliwość na zakażenie u badylarki. Najmniejsza dawka śmiertelna wynosi dla niej 5 pałeczek. Śmierć następuje między 3 a 7 dniem od chwili zakażenia. Myszy polne są mniej wrażliwe; dopiero dawka 50 milionów pałeczek wywołuje zakażenie śmiertelne. Myszy polne odgrywają rolę nosicieli tularemii. Myszy polne zakażane były dawkami 50 milionów, po czym na 5, 10, 20 i 30 dzień usypiano je i badano na

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

tularemię. Stwierdzano, że po zakażeniu zarazek utrzymuje się w ustroju w ciągu 5 dni, następnie znika. Na tej podstawie *Skrodzki* uważa, że nosicielstwo pałeczek tularemii trwa u myszy polnych krótko.

Badania nad doświadczalnym stykowym zakażeniem gryzoni polnych dały wyniki następujące: zdrowe norniki i badylarki umieszczone w klatkach razem z zakażonymi zapadały na tularemię i ginęły. Myszy polne wykazywały większą oporność na zakażenie w warunkach odpowiadających naturalnym.

Myszy domowe są bardziej ruchliwe, wiele wędrują w poszukiwaniu ziarna i w ten sposób stanowią łącznik między populacjami różnych gryzoni w epizootii tularemii. Są one bardzo wrażliwe na zakażenie tularemią. Choroba przebiega u nich ostro, z dużą śmiertelnością. Nieznaczny odsetek myszy odznacza się niewrażliwością i nie zapada na tularemię mimo wybuchu epizootii. Pewna ich część pozostaje nasicielami i siewcami zarazka. W warunkach doświadczalnych przebieg zakażenia myszy domowych przedstawia się następująco (*Spektor* i *Koriecka*, 1937): w klatce umieszczono 44 g pszenicy zakażonej pałeczką tularemii i 49 myszy domowych; po 5 dniach zachorowała 1 mysz, a po 35 dniach padło ich w sumie 42. Świadczy to o dużej wrażliwości myszy na zakażenie pokarmowe.

Tularemia karczowników

Karczownik (szczur wodny) jest gryzoniem bardzo wrażliwym na zakażenie pałeczką tularemii (ryc. 9). Młode te zwierzęta są tak wrażliwe, że każde zakażenie doprowadza u nich do posocznicy i śmierci. Choroba przebiega u karczowników ostro, podostro lub przewlekle. W czasie epizootii tularemii częstsze są postacie ostre i podostre, w okresach międzyepizootycznych przewlekłe; spotyka się też często nosicielstwo tularemii, i dlatego zbiornik zarazka utrzymuje się również w ognisku enzootycznym. Większe pojawy karczowników i ektopasożytów sprzyjają wybuchom epizootii tularemii.

Somow (1934) zbadał na obszarach leżących nad niższym biegiem Donu 2098 karczowników w okresie międzyepizootycznym.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

U 595 (28,5%) stwierdził zmiany anatomopatologiczne wskazujące na zakażenie tularemią (powiększenie węzłów chłonnych, wylewy krwawe, ropienie w węzłach chłonnych, 2—4-krotne powiększenie śledziony i ogniska martwicze w śledzionie, płu-

Ryc. 9. Karczownik ziemnowodny — *Arvicola terrestris*. (Muzeum Zool. UMCS).

cach, wątrobie). Jedynie w 3 przypadkach udało mu się wyosobnić pałeczki tularemii. *Woronkowa* (1929) badała w delcie Wołgi, w 3 lata po epizootii, karczowniki stwierdzając u 21,5% zmiany tularemijne. *Chateniewier* (1930) zbadał 106 karczowników i u 61,9% nie znalazł żadnych zmian, u 38% nieznaczne zmiany tularemijne; wyosobnił szczepy pałeczki tularemii.

Tularemia susłów

Susły należą do zwierząt bardzo wrażliwych na zakażenie tularemią. Tularemia występuje epizootycznie, wywołując liczne przypadki śmiertelne. Dużą rolę w rozprzestrzenianiu tularemii wśród susłów odgrywają stawonogi (pchły — *Ceratophylus orientalis, Ceratophylus tesquorum)*. Zakażenie przebiega ostro lub przewlekle; susły mogą być długotrwałymi nosicielami tularemii (284 dni).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tularemia bobrów

Bobry ulegają zakażeniu najczęściej w związku z tularemią myszowatych. Do najbardziej wrażliwych na tularemię należy bóbr kanadyjski *(Castor canadensis)*; nasze bobry *(Castor fiber)* są mniej wrażliwe. Zapadają na tularemię zarówno bobry dziko żyjące, jak hodowlane. Choroba przebiega u bobrów przewlekle lub ostro. Znika łaknienie, występuje duże osłabienie, niemożność poruszania się po ziemi i w wodzie, wychudzenie, obrzęk węzłów chłonnych. Na sekcji stwierdza się zmiany właściwe dla posocznicy, liczne ogniska martwicze w śledzionie, wątrobie, węzłach chłonnych, płucach i nerkach. W badaniu histopatologicznym spostrzega się ogniska martwicze i ziarniniakowe w narządach.

Tularemia wiewiórek ziemnych

U wiewiórek ziemnych tularemia została opisana po raz pierwszy przez *Mc Coya*. Następnie opisał on ją u 32 wiewiórek ziemnych. *Francis* (1920) badał 277 wiewiórek ziemnych gatunku *Citellus mollis* w Utah i u 3 wiewiórek stwierdził tularemię. *Francis, Whery* i *Lamb* wykazali w tych stronach tularemię u dzikich królików i zajęcy, zaś *Dieter* i *Rhodes* znaleźli przypadkowo pałeczki tularemii u szczurów wędrownych badanych w kierunku dżumy. Te zwierzęta odgrywają główną rolę w epizootiologii tularemii w USA.

U wiewiórek ziemnych występuje tularemia w postaci posocznicy, stanowiącej przyczynę zakażenia stawonogów. *Francis* przeniósł tularemię z wiewiórek na świnki morskie za pośrednictwem stawonogów *(Derm. andersoni)* i na myszy białe za pośrednictwem bąka ślepaka *(Chrysops discalis)* i wszy *(Haemodipsus ventricesus, Polyplax serratus)*.

U wiewiórek ziemnych spostrzegał *Mc Coy* (1914) następujące zmiany anatomopatologiczne: węzły chłonne pachwinowe, pachowe, podszczękowe i w miednicy dymieniczo zmienione, wielkości około 5 mm, twarde, na przekroju suche, żółtawe; dookoła węzłów chłonnych widoczne wybroczyny. Śledziona: 4 do 5-krotnie powiększona, obrzękła; widoczne są białawe, serowate guzki wielkości około 1 mm w ilości do kilkudziesięciu. Wątroba: wi-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

doczne — podobne guzki, w różnej ilości. Płuca: rzadko guzki tularemijne.

W odróżnieniu od wiewiórek ziemnych padłych z naturalnego zakażenia, spostrzega się u zwierząt szczepionych zjadliwym szczepem pałeczki tularemii liczne wybroczyny i ogniska ropne w węzłach chłonnych, śledzionie i wątrobie.

Tularemia ondatr

Ondatry są bardzo wrażliwe na tularemię. Zakażając je doświadczalnie wystarczy dawka 1—10 pałeczek tularemii, aby wywołać chorobę. Ondatry są niejednokrotnie bezobjawowymi nosicielami pałeczek tularemii w okresie międzyepizootycznym, zwłaszcza po zakażeniu doustnym, na które są one mniej wrażliwe; dochodzi do stanu zakażenia bezobjawowego i dłużej trwającego nosicielstwa. Wówczas ondatry wydalają pałeczki tularemii z moczem. Ondatry chore padają ofiarą ludzi (myśliwstwo) lub drapieżników i wówczas zachodzi duża możliwość zakażenia tularemią. Choroba przebiega u nich ostro i w ciągu kilku dni kończy się śmiercią lub wyzdrowieniem, stanowiącym często przejście do stanu nosicielstwa. Zmiany anatomopatologiczne i histologiczne podobne jak u innych gryzoni.

Tularemia zajęcy i dzikich królików

Zające i dzikie króliki odgrywają w wielu krajach dużą rolę w epizootiologii i epidemiologii tularemii (USA, Japonia, Kanada, Francja, Austria, Niemcy, Polska). Zające stanowią u nas i w innych krajach europejskich główne źródło zakażenia ludzi. Biorąc pod uwagę dużą liczbę zajęcy odstrzeliwanych rocznie w naszym kraju (około 1 200 000), obawa tularemii może być u nas duża. *Skrodzki* wyosobnił szczepy pałeczki tularemii ze skórek zajęczych, z jednej skórki po 29 dniach od jej zdjęcia z zająca chorego, z drugiej po 57 dniach. Wskazuje to na rolę epidemiologiczną zajęcy w handlu i przetwórstwie. We Francji spostrzegano epizootię tularemii zajęcy w latach 1947 i 1948 oraz 1952 i 1953. Ujawniono równocześnie zakażenie to u lisów, dzików, wiewiórek.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Basset (1949) podaje, że na przestrzeni 3000 km² znaleziono około 500 zajęcy padłych na skutek tularemii. *Girard* (1949) podaje, że na 52 przypadki tularemii ludzi spostrzeganych w r. 1948 we Francji, w 49 źródłem zakażenia były zające.

Źródłem zakażenia zajęcy są gryzonie myszowate i stawonogi. Choroba przebiega u tych zwierząt ostro, podostro lub przewlekle. Część zajęcy i królików staje się nosicielami tularemii. Wykonano wiele doświadczeń z zakażeniem zajęcy i królików. Udaje się je prawie zawsze zakazić naskórnie zawiesiną szczepu zjadliwego. W miejscu wcierania hodowli zjawia się naciek, przekrwienie, czasem owrzodzenie. Okoliczne węzły chłonne wykazują stan zapalny, obrzęk, bolesność. Zwierzęta giną najczęściej w ciągu kilkunastu dni; na sekcji stwierdza się liczne ogniska martwicze w narządach miąższowych. Zakażenie podskórne wywołuje szybciej objawy chorobowe.

Zające i króliki są bardzo wrażliwe na zakażenie dożylne i dootrzewnowe. Po wstrzyknięciu dożylnym zjadliwych pałeczek następuje szybko stan ostrej posocznicy, wywołującej śmierć. Wstrzyknięcie zarazka dootrzewnowo doprowadza do ostrego stanu zapalenia otrzewnej i posocznicy. Doświadczalne zakażenie drogą doustną nie zawsze wywołuje chorobę; najczęściej spostrzega się objawy przewlekłej tularemii.

Skrodzki (1954) badał właściwości tularemii doświadczalnej u zajęcy. Zające szczepione były wysoko zjadliwym szczepem pałeczek tularemii w dawce 5 milionów, 5 tysięcy, 50 i 5 pałeczek w 1 ml. Zające szczepiono śródskórnie, aby możliwie wiernie powtórzyć mechanizm naturalnego zakażenia (stawonogi). Już na trzeci dzień spostrzegano w miejscu wstrzyknięcia zarazka zaczerwienienie, a potem martwicę skóry. Okoliczne węzły chłonne były powiększone i bolesne. Zające traciły apetyt, były osłabione, ruchy ich były nieskoordynowane, leniwe. Ciepłota ich ciała wzrastała do 40,5—42°. Śmierć wszystkich zajęcy następowała między 8 a 14 dniem. Badaniem anatomopatologicznym stwierdzano: w miejscu wstrzyknięcia zarazka rozlaną martwicę skóry i tkanki podskórnej; okoliczne węzły chłonne były powiększone i zropiałe. Śledziona była powiększona około 10 razy, ciemnowiśniowa. U niektórych zajęcy stwierdzono w śledzionie ogniska martwicze. Podobne ogniska widoczne były w płucach.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Za życia zajęcy badano odczyn zlepny i wykonywano posiewy z krwi. Tylko u jednego zająca stwierdzono odczyn zlepny dodatni, w mianie 1/320 (11 dzień po zakażeniu). Krew zajęcy wstrzykiwana myszkom białym wykazywała każdorazowo zjadliwe pałeczki tularemii. *Skrodzki* badał również możliwości zakażenia zajęcy w związku ze stycznością zwierząt zdrowych z chorymi. Zakażenie udawało się, wszystkie zające ginęły. Badania *Skrodzkiego* wykazały więc, że zające są bardzo wrażliwe na zakażenie tularemią. chorują ciężko i w każdym przypadku doświadczalnym — śmiertelnie — oraz, że zając chory jest źródłem zarazka przez okres trwania choroby i po śmierci.

Olsufjew i *Gołowa* wykonali doświadczenie z zakażeniem królików przez stawonogi. Badania dały wyniki dodatnie. U królików w ten sposób zakażonych zjawiała się gorączka i wychudzenie; nieznaczna część królików ginęła, inne wytrzymywały zakażenie. W rok po zakażeniu w narządach ich znajdowano jeszcze żywe pałeczki tularemii. W surowicy krwi zjawiają się swoiste przeciwciała; miano ich może sięgać 1/160 — 1/2 560. Spostrzega się równocześnie leukocytozę, trwającą 14—20 dni.

Obraz kliniczny tularemii zajęcy i królików nie jest charakterystyczny. Większe znaczenie ma badanie anatomopatologiczne. U zajęcy padłych z powodu tularemii stwierdza się szarobiaławe ogniska martwicze w płucach, śledzionie i wątrobie. *Sinaj* i *Rapaport* wykonali badanie anatomopatologiczne u 53 królików, stwierdzając:

w 17 % ogniska martwicze w wątrobie i śledzionie oraz powiększenie węzłów chłonnych,

13,2% podobne zmiany w płucach,

11,2% podobne zmiany łącznie z wybroczynami w płucach,

5,7% ogniska martwicze w wątrobie, powiększenie śledziony i węzłów chłonnych,

9,4% ogniska martwicze w śledzionie i powiększenie węzłów chłonnych,

3,8% ogniska martwicze w śledzionie,

28,3% powiększenie śledziony i węzłów chłonnych,

7,5% brak zmian anatomopatologicznych,

3,3% powiększenie węzłów chłonnych i wybroczyny w płucach.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Badania histopatologiczne wykazują u zajęcy i królików ogniska rozplemu komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, z martwicą komórek w środku ogniska ziarniniakowego. Spostrzega się nacieczenia leukocytów wielojądrzastych. Badanie sekcyjne i mikroskopowe powinno uwzględnić u zajęcy i królików możliwość występowania zmian właściwych dla innych zakażeń: rodentiozy czy gruźlicy rzekomej, gruźlicy, dżumy, duru rzekomego, listerelozy i kokcydiozy. Różnice w obrazie sekcyjnym między tymi zakażeniami u zajęcy i królików są następujące:

Gruźlica rzekoma: zmiany występują głównie w jamie brzusznej: powiększenie węzłów krezkowych, ogniska martwicze i gruzełki rzekomogruźlicze w ścianie jelit, w sieci, wątrobie, śledzionie i węzłach chłonnych.

Gruźlica: ogniska gruźlicze i gruzełki w płucach oraz na opłucnej.

Dżuma: ogniska martwicze w śledzionie, wątrobie, płucach, wybroczyny na błonach śluzowych i surowiczych, zmiany posocznicowe.

Listereloza: zmiany posocznicze, zwyrodnienie narządów miąższowych, liczne martwicze ogniska w śledzionie i wątrobie.

Kokcydioza: ogniska zapalne w ścianie jelit, w wątrobie i węzłach chłonnych.

Oczywiście ostateczny wynik rozpoznania różnicowego zależy od badań bakteriologicznych.

Tularemia małych ssaków owadożernych

Ołsufjew i *Dunajewa* badali wrażliwość niektórych owadożernych ssaków na doświadczalne zakażenie pałeczką tularemii. Wyniki tych badań przedstawia tabela 4.

Niektóre zwierzęta z tej grupy są tak wrażliwe na zakażenie, że już 1 pałeczka powoduje ich śmierć. Dlatego też w ogniskach epizootii tularemii małe ssaki owadożerne zostają wciągnięte w wir zakażeń niejednokrotnie na równi z małymi gryzoniami. Zakażone stawonogi odgrywają dużą rolę w przenoszeniu tej choroby. *Dorofiejew* wymienia następujące małe ssaki owadożerne, wrażliwe na naturalne zakażenie tularemią: kret — *Talpa*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 4

Gatunek ssaka owadożernego	Liczba pałeczek tularemii w zakażeniu podskórnym	Trwanie nosicielstwa tularemii
Sorex minutus	1	nie stwierdzono
Sorex tcherskii	1	"
Talpa europaea (kret)	1	"
Crocidura maveoleus	1000	25 dni
Neomys fodiens	100 tysięcy do 1 miliona	30 "
Erinaceus europaeus (jeż)	100 milion. do 1 miliarda	217 "
Hemrechinus auritus (jeż)		30 "

europaea, soiki — *Sorex minutus, Sorex tcherskii, Sorex araneus, Crocidura suavealens, Neomys fodiens*, jeże: *Erinaceus europaeus, Hemrechinus auritus.*

Tularemia innych zwierząt dzikich

Rzadziej zdarza się tularemia u innych zwierząt dziko żyjących. *Froncis* przytacza przypadki zakażenia ludzi tularemią na skutek pokąsania przez wilka stepowego *(Canis lestes)*, wiewiórkę *(Citellus richardsoni)* i dzika. *Labzoffsky* i *Sprent* (1952) wyosobnili pałeczki tularemii od bobrów i piżmaków w Kanadzie, *Ecke i Holdenried* (1952) od szczura leśnego w Meksyku *(Neometa albigula). Martin, Mercier* i *Peret* (1947) opisali przypadek zakażenia człowieka na skutek pokąsania przez dzika. Zwierzę było bezobjawowym nosicielem tularemii; pałeczki znajdowano w jamie ustnej i ślinie. *Woskriesjenski* (1940) opisał tularemię u kutora *(Neomys fodiens). Olsufjew* i współprac. uważają to zwierzę za mało wrażliwe i odgrywające małą rolę w epizootiologii tularemii. *Płachowa* (1955) brała udział w szerokich badaniach na Syberii; złowiono 2413 gryzoni i stwierdzono pałeczki tularemii m. in. u kutora, leśnego leminga, gronostaja. Zbadano 268 kutorów i wyosobniono kilka szczepów pałeczek.

TULAREMIA ZMIENNOCIEPLNYCH

Wśród zmiennocieplnych na zakażenie pałeczką tularemii wrażliwe są żaby: *Rana esculenta, Bufo viridis, Rana ridifunda, Rana temperaria.*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Skowroński zakażał żaby doświadczalne drogą wstrzykiwania pałeczek tularemii i styczności z wodą zakażoną. Żaby ginęły na skutek zakażenia. *Nowikowa* i *Łatazarowa* opisały tularemię doświadczalną u żab *Rana esculenta;* padały one w 60 dni od zakażenia. Myszy białe zakażone materiałem pobranym od żab ginęły w ciągu 6 dni. U większości żab tularemia przebiega przewlekle, w narządach zaś wewnętrznych stwierdza się zmiany anatomo- i histopatologiczne. Spostrzegano u żab epizootie tularemii związane przyczynowo z zachorowaniami gryzoni polnych lub wodnych.

TULAREMIA ZWIERZĄT GOSPODARSKICH

Tularemia owiec i kóz. Spośród zwierząt gospodarskich owca zajmuje pierwsze miejsce jako zwierzę wrażliwe na zakażenie pałeczką tularemii i odgrywające rolę jej zbiornika. Na tę rolę owcy zwróciły uwagę badania radzieckie *(Dorofiejew, Uzukow,* 1940). Na skutek dużego rozprzestrzeniania się tularemii owiec w kraju Ordżonikidze wysłano tam wyprawę naukową, której uczestnicy wyosobnili pierwsze szczepy pałeczki tularemii pochodzenia owczego. Choroba ta u owiec przybrała tam tak duże rozmiary, że zaszła potrzeba wydania specjalnych zarządzeń w sprawie jej zwalczania i profilaktyki. W pewnych rejonach ZSRR wywołała duże straty hodowlane, powodując padanie jagniąt i owiec oraz spadek wagi ciała zwierząt chorych i w okresie zdrowienia.

Aby wyjaśnić mechanizm zakażenia owiec i patogenezę tularemii, przeprowadzono w ZSRR szereg doświadczeń *(Ołsufjew, Gołow, Dorofiejew).* Doświadczalnie można zakazić owcę drogą śródskórną, podskórną, dootrzewnową, pokarmową, spojówkową, dożylną i przez ukłucie stawonogów. U owiec i jagniąt rozwija się choroba doprowadzająca większość zwierząt do śmierci około 10 dnia od chwili zakażenia. U owiec zakażonych doświadczalnie występuje odczyn zlepny w mianach 1/100 do 1/2560 oraz dodatni odczyn śródskórno-alergiczny. Ciepłota ciała podnosi się po zakażeniu do 40° i wyżej; po kilku dniach spada do 39°. Miano odczynu zlepnego wzrasta niezależnie od stanu ciepłoty u owcy.

Obraz zmian anatomopatologicznych jest bardzo skąpy

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

w ostrym przebiegu choroby; obok wybroczyn na błonach surowiczych i zwyrodnienia miąższowego narządów stwierdza się zmiany zapalne na skórze w miejscu zakażenia. U owiec zakażonych dożylnie spostrzegano obrzęk śledziony i wątroby oraz ogniska zapalne w płucach, w przypadkach przewlekłych — ropne stany zapalne w węzłach chłonnych, niedokrwistość, wychudzenie, ropne ogniska w płucach. W przypadkach zakażenia doustnego spotrzega się zapalenie migdałków, ropnie migdałków, a także zmiany w węzłach chłonnych oraz w płucach w postaci ognisk martwiczych i ropnych, jako też zapalenia opłucnej.

Badaniem histopatologicznym stwierdza się w śledzionie, wątrobie, płucach, mięśniu sercowym, w węzłach chłonnych ogniska martwicze, ziarniniaki lub ogniska ropne.

U owiec i jagniąt spotyka się silne osłabienie; zwierzęta chore leżą z głową spuszczoną, widoczne są u nich drżenia mięśniowe. Owce i jagnięta odłączają się od stada, chwieją się na nogach i zataczają. Tętno jest silnie przyspieszone (160/min.), oddech przyspieszony powierzchowny (96/min.). Giną po kilku dniach choroby wśród objawów niecharakterystycznych, będących wyrazem silnej toksemii. Gdy choroba trwa dłużej, gorączka spada po 3—4 dniach z 40° i wyżej do 38,5—39°. Badanie temperatury ciała w całym stadzie, podejrzanym o występowanie tularemii, ma duże znaczenie dla oceny stanu zakażenia owiec i jagniąt. U owiec chorych opisywano biegunkę, niedokrwistość, powiększenie węzłów chłonnych, osłabienie kończyn i niedowłady, bardzo silne pobudzenie i podrażnienie.

W wyniku zatrucia i wyniszczenia narastają niedokrwistość (Hb = 20%), porażenie kończyn i wreszcie następuje śmierć zwierząt. Owce zapadają zazwyczaj gromadnie, co wynika z: a) napastowania przez zakażone kleszcze (źródłem zakażenia kleszczy są najczęściej gryzonie), b) spożywania zakażonej paszy (słoma, siano, zboże, plewy), c) picia zakażonej wody.

Tularemię owiec rozpoznaje się za pomocą badania bakteriologicznego, odczynu zlepnego, odczynu śródskórno-alergicznego, badania biologicznego na myszkach białych i świnkach.

U kóz naturalne zakażenie tularemią spostrzegano rzadko. Cechy kliniczne i anatomopatologiczne tularemii kóz są podobne jak u owiec.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

T u l a r e m i a ś w i ń. Tularemia może występować u świń w warunkach naturalnych. Wielu autorom udało się również zakażać świnie, szczególnie prosięta, zawiesiną pałeczek tularemii *(Drobiński, Klimuchin)*. Zakażenie może nastąpić wskutek: a) pożerania zakażonych gryzoni, b) pokłucia przez zakażone kleszcze, c) doświadczalnego wprowadzenia podskórnego hodowli pałeczek tularemii.

Sinaj i *Chateniewier* spostrzegali tularemię u świń pożerających zakażone tularemią gryzonie. Przystawienie do skóry prosiąt zakażonych kleszczy wywołuje zakażenie. Zakażenie przebiega klinicznie lub bezobjawowo. Spożywanie mięsa zwierząt chorych, osłabionych lub nawet nie wykazujących objawów choroby, powoduje niekiedy zakażenie ludzi.

U świń chorych spostrzega się następujące objawy: podwyższenie ciepłoty ciała (41,6—41,8°), osłabienie, powiększenie węzłów chłonnych, brak apetytu, kaszel, poty i osutkę skóry. Badanie sekcyjne wykazuje czasem zapalenie płuc i opłucnej oraz zropienie węzłów chłonnych.

T u l a r e m i a b y d ł a r o g a t e g o. Tularemia zdarza się u krów w warunkach naturalnego zakażenia. Udaje się również doświadczalne zakażenie bydła. Krowy mogą ulegać zakażeniu wskutek: a) napastowania ich przez zakażone kleszcze, b) spożywania paszy ze stogów i łąk zakażonych przez gryzonie, c) spożywania wody zakażonej pałeczkami tularemii. Najważniejszą rolę odgrywają kleszcze *Ixodes ricinus*, d) zakażenia cieląt *in utero*.

Doświadczalne zakażenie krów obserwowali *Sjelezniewa* (1946) i *Gajski* (1946). Po wprowadzeniu dożylnym zawiesiny pałeczek tularemii występowała gorączka 39,5°, która szybko znikała. Ogólne zachowanie się krowy i apetyt były prawidłowe. Na 50 dzień po zakażeniu krowa roniła. Udało się wyosobnić pałeczki tularemii z łożyska i wód płodowych. Na terenach nawiedzanych tularemią i silnie zakleszczonych wskazana jest ostrożność, bowiem tularemia może się udzielić pracownikom zatrudnionym przy zwierzętach roniących *(Dorofiejew)*. Cielęta są bardziej wrażliwe na zakażenie tularemią. Zakażenie przebiega u nich klinicznie wśród objawów biegunki, osłabienia, kaszlu, niedowładów i kończy się śmiercią.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

W Kalifornii spostrzegał naturalne zakażenie bydła rogatego. U krów występowały porażenia kończące się śmiercią. *Dorofiejew* (1951) stwierdzał dodatnie odczyny serologiczne u krów na terenach nawiedzanych tularemią gryzoni i innych zwierząt.

T u l a r e m i a k o n i. Konie są mniej wrażliwe na zakażenie tularemią i rzadko wykazują kliniczne objawy zakażenia. Źrebięta, podobnie jak jagnięta, prosięta i cielęta, są bardziej wrażliwe. Na terenach tularemijnych konie mają sposobność do bliskiego zetknięcia się z zarazkiem na pastwiskach opanowanych przez zakażone gryzonie, lub też gdy są napastowane przez kleszcze, bąki, komary i inne stawonogi, wśród których jest pewien odsetek zakażonych. Konie mogą ulegać zakażeniu przez zakażoną paszę (stogi, siano, otręby i wodę). W takich wypadkach jedynym wyrazem zakażenia są przeciwciała zlepne, które u koni wykazują najczęściej miano 1/50 i 1/100. *Isakow* (1941) spostrzegał w stadninie znajdującej się na obszarze endemii tularemijnej 103 przypadki ronienia klaczy. Badania bakteriologiczne 103 płodów i popłodów ujawniło tylko w 8 przypadkach *Salm. abortus equi*. Wśród pozostałych płodów zauważono pałeczki nie rosnące na zwykłych podłożach, podobne do pałeczek tularemii. Ludzie udzielający pomocy porodowej klaczom roniącym chorowali na tularemię, którą stwierdzono za pomocą odczynu zlepnego i odczynu z tularyną. U klaczy roniących stwierdzono również dodatnie odczyny zlepne. Świnki morskie hodowane w tym gospodarstwie zapadały na tularemię i ginęły. Spostrzeżenie *Isakowa* ma duże znaczenie epizootiologiczne i epidemiologiczne.

Kurapow (1944) spostrzegał u pasących się na pastwiskach źrebiąt opanowanych przez gryzonie zakażone tularemią stany chorobowe w postaci obrzęku węzłów chłonnych przedłopatkowych i pachowych. Badania w kierunku tularemii nie przeprowadzono. Być może, że objawy te były wywołane tularemią.

T u l a r e m i a d r o b i u d o m o w e g o. Kury są wrażliwe na zakażenie tularemią w warunkach naturalnych i doświadczalnych. W roku 1931 spostrzegano w USA (Montana) epizootię tularemii kur, w okresie dużej epizootii tularemii królików. Przenosicielem był kleszcz *Hyalomma cincumbarina*. Pisklęta padały

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

masowo na skutek zakażenia. W ZSRR wykonano liczne doświadczenia z zakażaniem kur pałeczką tularemii (*Tumanski, Kolesnikowa* — 1936, *Cwietkowa* — 1948). Udawało się zakażenie doustne kur, wróbli, wron, srok i innych ptaków. Żadne zwierzę nie wykazywało objawów tularemii, odczyn zlepny był u wszystkich dodatni w mianach 1/320—1/2560.

Tularemia psów i kotów. *Dorofiejew* (1951) przytacza spostrzeżenia autorów radzieckich dotyczące tularemii psów i kotów. W gospodarstwach owczarskich dotkniętych tularemią spostrzegano zachorowania psów; wyosobniono pałeczkę tularemii. Opisano również przypadek zakażenia człowieka przy ściąganiu skóry z psa. *Sinaj* stwierdził podobny przypadek zachorowania kotów w gospodarstwach, nawiedzanych przez gryzonie zakażone tularemią. U kotów zakażonych stwierdzał on odczyn zlepny dodatni o mianie 1/120—1/240. Udało się wyosobnić od kotów pałeczki tularemii. *Gordina* podaje, że 2,3% zachorowań ludzi wynika ze styczności z kotami. W przypadku tularemii na terenie woj. bydgoskiego u ludzi ujawniliśmy źródło zajęcze; pies zachorował również na skutek spożycia mięsa zająca.

Tularemia innych zwierząt gospodarskich. Bawoły, wielbłądy, jelenie, osły okazały się również wrażliwe na zakażenie tularemią. Zwierzęta te odgrywają pewną rolę w tworzeniu rezerwuaru osiedlowego tularemii.

* * *

Drogi szerzenia się tularemii na zwierzęta gospodarskie i ludzi mogą być różne.

Tularemia występująca ogniskowo w lasach, polach, stepach i środowiskach wodnych, u gryzoni i innych zwierząt dziko żyjących zbliża się czasem ku osiedlom i może przenikać do środowisk hodowli zwierząt domowych (bydła, owiec i kóz, świń, koni, drobiu, zwierząt futerkowych, królików, psów, kotów). Pałeczka tularemii może się przedostawać do hodowli przez:

a) wędrówki gryzoni zakażonych do środowisk hodowlanych,

b) opanowanie stogów zboża, siana, słomy, mąki i otrąb w magazynach i młynach przez zakażone gryzonie i zakażenie zwierząt domowych drogą pokarmową,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

c) zakażanie wodopojów zwierzęcych we wsiach i gospodarstwach hodowlanych przez zakażone gryzonie lub przez ich odchody zakażone pałeczką tularemii,

d) napastowanie zwierząt gospodarskich przez kleszcze, bąki (ślepaki), komary i inne stawonogi na pastwiskach, w lasach,

e) przyiatywanie stawonogów z łąk i lasów do środowisk hodowli zwierząt.

Zwierzęta domowe są mniej wrażliwe na zakażenie tularemią od gryzoni. Zakażenie przebiega u nich najczęściej bezobjawowo lub skąpoobjawowo. Epizootie i pojedyncze zachorowania na tularemię mogą występować wśród owiec i jagniąt, świń i prosiąt, drobiu, koni, psów i kotów. Wybuchy tularemii w hodowli owiec, koni, drobiu mają duże znaczenie epidemiologiczne, stanowiąc bezpośrednie zagrożenie ludzi. U owiec, klaczy, krów mogą występować ronienia pojedynczo i masowo, stanowiąc bardzo duże zagrożenie zdrowia i życia ludzi i zwierząt. Mięso, mleko i inne środki spożywcze pochodzące od zwierząt zabitych w okresie choroby lub bezobjawowego zakażenia tularemią mogą wywoływać chorobę u ludzi. To samo dotyczy skór zwierzęcych. Zwierzęta domowe bywają najczęściej bezobjawowymi nosicielami tularemii, stanowiąc zbiornik zarazka w środowisku osiedlowym. Prawdopodobnie od zwierząt domowych mogą się zakażać stawonogi i gryzonie (mocz). Wówczas kierunek przenoszenia tularemii będzie odwrotny: od osiedli hodowlanych do pól i lasów.

* * *

Badania naukowe na terenie województwa szczecińskiego

Opierając się na danych piśmiennictwa radzieckiego, dotyczących tularemii, stanowiących wynik praktycznego zastosowania teorii Pawłowskiego, oraz nawiązując do właściwości ekologicznych obszaru szczecińskiego dotkniętego epidemią tularemii — Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi oraz P. Z. H. wystąpiły z inicjatywą ekspedycji naukowej instytutów badawczych, zainteresowanych w zbadaniu ognisk naturalnych tularemii na terenie Polski.

Wyprawa naukowa odbyła się wiosną 1953 r. Wyniki prac ekspedycji dadzą się streścić następująco:

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

1. Badania ekologiczno-zoologiczne. Krajobraz badany był na ogół równinny, teren miejscami podmokły i bagnisty; w pobliżu znajdowały się duże zbiorniki wodne. Teren bogaty w lasy liściaste i mieszane. Klimat terenu badanego łagodny, typowo morski, bez dużych wahań temperatury, o znacznej wilgotności powietrza. Na wyznaczonych przez epidemiologów obszarach polnych, łąkach i terenach przyleśnych założono cylindry łowne. *Dehnel* i *Surdacki* stwierdzili na tych terenach już w marcu 1953 r. masowy pojaw gryzoni, miejscami przypominający swym nasileniem pojawy z lat 1945, 1946. Złowiono 3289 zwierząt, które określono zoologicznie w tabeli 5.

Badania anatomopatologiczne i mikrobiologiczne wykonane przez *Skrodzkiego* i współprac. doprowadziły do wyosobnienia 5 szczepów pałeczek tularemii. W ten sposób wykazano istotną rolę gryzoni, a zwłaszcza najpospolitszego w badanym środowisku polnika zwyczajnego, w kształtowaniu i utrzymywaniu naturalnej ogniskowości tularemii. W najbliższej wsi R. stwierdzono w sierpniu 1953 r. przypadki zachorowań ludzi na tularemię. Zaznaczyła się więc pewna łączność epidemiologiczna między obszarem osiedli ludzkich a blisko leżącym obszarem zamieszkałym przez gryzonie stanowiące zbiornik pałeczek tularemii.

Odstrzały sanitarne zarządzone w ogniskach tularemii na terenie woj. szczecińskiego dały możność zbadania około 600 sztuk zajęcy. Wyniki badań anatomopatologicznych i bakteriologicznych były w tym czasie ujemne *(Skrodzki)*. Badania doświadczalne wykonane przez *Skrodzkiego* na tularemię zajęcy wykazały, że u zajęcy zakażonych może brakować zmian charakterystycznych dla tularemii, odczyn zaś zlepny wypada rzadko dodatnio. W tym może być wyjaśnienie wyżej wymienionego faktu.

2. Badania entomologiczne. Równocześnie dokonywano zbioru kleszczy w okolicach, gdzie zdarzały się zachorowania ludzi na tularemię i gdzie złowiono zakażone gryzonie.

Kleszcze zbierano na roślinach oraz na zwierzętach gospodarskich i dziko żyjących. W ten sposób zebrano 6426 sztuk kleszczy *Ixodes ricinus*. Na roślinach zebrano 1688 kleszczy (samców 108, samic 136, nimf 1444, larw 44). Na krowach zebrano 4205 kleszczy (3126 samic, 1038, 41 nimf). Ponadto ze-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 5

Gatunek		Liczba osobników	Zmiany anatomo-patologiczne	Odczyn zlepny dodatni	Wyosobniono szczepy pałeczek tularemii
Nazwa polska	Nazwa łacińska				
1	2	3	4	5	6
Rodentia:					
Nornik zwyczajny	— *Microtus arvalis*	2607	79	3	4
Nornik północny	— „ *ratticeps*	162	2	0	1
Nornik bury	— „ *agrestis*	1	0	0	0
Darniówka	— *pitymys subterraneus*	1	0	0	0
Karczownik ziemno-wodny	— *Arvicola terrestris*	2	0	0	0
Mysz domowa	— *Mus musculus*	84	0	0	0
Mysz polska	— *Mus polonicus*	6	0	0	0
Mysz badylarka	*Micromys minutus*	14	1	0	0
Szczur wędrowny	*Epimys norvegicus*	21	0	0	0
Mysz polna	*Apodemus agrarius*	49	0	0	0
Mysz wielkooka	„ *silvaticus*	19	1	0	0
Zając szarak	*Lepus europaeus*	36	3	0	0
Królik dziki	*Oryctolagus cuniculus*	9	0	0	0
Wiewiórka	*Sciurus vulgaris*	8	0	0	0
Insectivora:					
Ryjówka aksamitn.	*Sorex araneus*	148	0	0	0
Ryjówka mała	*Sorex minutus*	97	0	0	0
Kret	*Talpa europaea*	22	0	0	0
Rzęsorek rzeczek	*Neomys fodiens*	5	0	0	0
Jeż wschodni	*Erinaceus romanicus*	1	0	0	0
Carnivora:					
Kot	*Felis felis*	8	0	0	0
Łaska	*Mustella nivalis*	1	0	0	0
Kuna domowa	*Martes foina*	3	0	0	0
Aves:					
Wrona	*Corvus cornix*	13	0	0	0
Jastrząb myszołów	*Butes butes*	10	0	0	0
Sowa płomykówka	*Tylo alba*	6	0	0	0
Puszczyk	*Strix aluco*	3	0	0	0

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

c. d. tab. 5

Gatunek		Liczba osobników	Zmiany anatomo-patologiczne	Odczyn zlepny dodatni	Wyosobniono szczepy pałeczek tularemii
Nazwa polska	Nazwa łacińska				
1	2	3	4	5	6
Łyska czarna	*Fulica astra*	1	0	0	0
Sroka	*Pica pica*	9	0	0	0
Sroka	*Pluvialis apriarius*	9	0	0	0
Kukułka	*Cuculus canorus*	1	0	0	0
Jaskółka dymówka	*Hirundo rustica*	1	0	0	0

brano kleszcze na następujących zwierzętach: 13 na psach (82), 8 na zającach (95), 9 na wiewiórkach (194), 2 na jeżach (137), 2 na nornikach płn. (9), 3 na nornikach zwykłych (4), 3 na ryjówkach aksamitnych (4), 2 na ryjówkach małych (8); były to samice, samce, nimfy i larwy kleszczy *Ixodes ricinus*. Złowiono również 250 komarów *(Aëdes cinereus, Aëdes flavescens, Aëdes excrucians, Anopheles bifurcatus)*. 1000 sztuk bolimuszek *Stomyxys calcitrans*. Na gryzoniach zebrano 84 pcheł *(Ctenophtalmus assimilis, Ctenophtalmus agyrtes)*, 100 wszy *(Hoplopleura sp.)* i 100 kleszczy rodzaju *Macrocheles*. U kleszczy *(Ixodes ricinus)* stwierdzono 7 szczepów pałeczki tularemii. Inne stawonogi nie wykazały obecności zarazka. Badania te zamknęły więc łańcuch epidemiologiczny tularemii w ognisku naturalnym, obejmującym ludzi, gryzonie polne i kleszcze. W okolicy badanej stwierdzono uprzednio również tularemię zajęcy (badania wcześniejsze *Rozowskiego* i *Skrodzkiego* 1952).

3. Badania epizootiologiczne dotyczące zwierząt gospodarskich. W terenach dotkniętych tularemią ludzi (i gryzoni oraz stawonogów) przebadano w kierunku tularemii 1157 sztuk bydła, 103 koni, 357 świń, 152 owiec, 2 kozy i 20 kotów. Zwierzęta badano na odczyn zlepny z antygenem tularemijnym i brucelozowym oraz na odczyn alergiczno-skórny z tularyną. Na 1157 badanych krów stwierdzono u 1020 (88,2%) ujemny odczyn zlepny z antygenem tularemijnym; w 115 badaniach (9,9%) otrzymano wynik wątpliwy, w 22 — wynik dodatni (1,9%). W gospodarstwach, znajdujących się w pobliżu ogniska naturalnego tularemii, 41 badań dało wyniki wątpliwe (11,6%), a 10 dodatnie (2,8%). Tularyna P. Z. H. okazała się tu niepewnym środkiem rozpoznawczym.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

* * *

Badania ekspedycji szczecińskiej wykazały istnienie ognisk naturalnych opartych o zbiorniki pałeczek tularemii, zawarte w środowisku małych gryzoni, zajęcy, kleszczy i najprawdopodobniej bydła rogatego. Ofiarą tych ognisk padali ludzie. Tego rodzaju ogniska naturalne wymagają kontroli epidemiologicznej, zwalczania gryzoni i kleszczy oraz kontroli zwierząt gospodarskich, pasących się w pobliżu obszarów, stanowiących ognisko naturalne. Jak wskazują oświadczenia radzieckie, losy tego rodzaju ognisk naturalnych mogą być różne; zbiornik tularemijny może zniknąć lub w sprzyjających warunkach utrzymywać się, podsycany rozplemem gryzoni, masowym pojawem kleszczy oraz przenoszeniem zarazka na bydło rogate oraz na zwierzęta leśne (zające). Wówczas zdarzają się pojedyncze lub epidemiczne zachorowania ludzi.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

EPIDEMIOLOGIA TULAREMII W POLSCE

Felicja Wysocka

Pierwsze w Polsce doniesienie o tularemii ludzi — *Kassura* oraz *Kassura* i *Naroga* (1951) — dotyczy odkrycia tła tularemijnego w schorzeniu oczno-gruczołowym u 2 pracowników P. Z. H. w Warszawie zakażonych podczas zajęć laboratoryjnych. Rozpoznanie, poparte wyhodowaniem szczepu pałeczki tularemii, miało doniosłe znaczenie epidemiologiczne, gdyż ustalając charakter schorzenia u dwu wymienionych chorych wyjaśniło również przyczynę choroby u dwu innych pracowników P. Z. H., zakażonych w podobnych okolicznościach, i pozwoliło wykryć przyczyny epidemii w woj. olsztyńskim.

Epidemię olsztyńską opisał *Zembrzuski*. Z końcem kwietnia i z początkiem maja 1950 r. zachorowało 42 robotników rolnych w ciągu 10 dni w 3 bliskich punktach jednego powiatu. Przypuszczalną przyczyną zakażeń był chory zając, schwytany i przyniesiony do stołówki, gdzie został spożyty. Najpierw zachorowała kucharka, która oprawiała zająca, następnie osoby, które zająca nie jadły, ale jadały w stołówce. Masowość zachorowań stwierdzona w krótkim okresie czasu przemawiała za tym, że zakażenie nastąpiło prawie równocześnie. Punktem rozsiewu zakażenia była najwidoczniej stołówka. Źródłem epidemii były przypuszczalnie zakażone naczynia kuchenne. Nie jest wykluczone, że i mięso chorego zająca pomimo zabiegów kulinarnych mogło być źródłem zakażenia. Ze stołówki korzystało w tym czasie 59 osób, zachorowały 42 osoby (71,2%). Typ anginowo-dymieniczy i postać trzewna, które przeważały w obrazie klinicznym, wskazywały na prawdopodobne zakażenie doustne.

Wywiad epidemiologiczny wyraźnie wskazywał na odzajęczy charakter epidemii olsztyńskiej. Na wiosnę 1950 r. spotykano na

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

okolicznych terenach martwe i chore zające. Zarządzono polowania sanitarne na zające i przebadano serologicznie 293 sztuk. U wszystkich był wynik ujemny. Prawdopodobne zatem źródło zakażenia w epidemii olsztyńskiej — zając, nie zostało potwierdzone na drodze badań laboratoryjnych. Późniejsze obserwacje epidemiologiczne w woj. olsztyńskim dowodzą, że tularemia tam nie wygasła całkowicie i w dalszym ciągu wymaga uwagi władz sanitarnych.

W roku 1949 *Krawczyk* leczył w Łodzi jeden przypadek ocznodymieniczej postaci tularemii. Chora w grudniu 1948 r. otrzymała zająca, z którego zdartą skórę pozostawiła na balkonie. Zachorowała w lutym 1949 r. Kilka dni przed zachorowaniem sporządzała rękawiczki z tej skórki i to było przypuszczalnie przyczyną zakażenia. Rozpoznanie tularemii w tym przypadku, chronologicznie wyprzedzającym wszystkie dotychczasowe, nie zostało jednak potwierdzone badaniem laboratoryjnym.

Po przytoczonych doniesieniach do jesieni 1952 r. nie rejestrowano w Polsce zachorowań na tularemię. Dopiero w październiku 1952 r. *Rozowski* rozpoznał pierwsze jej przypadki w woj. szczecińskim. W ciągu dwóch miesięcy stwierdzono 3 rodzinne wybuchy tularemii w 3 różnych powiatach województwa. Razem zachorowało 13 zamieszkujących wiejskie osiedla osób zakażonych od zajęcy. Stwierdzenie tularemii w 3 powiatach i ustalenie odzajęczego pochodzenia zakażenia stworzyły potrzebę bliższego opracowania epizootii wśród zajęcy i drobnych gryzoni w woj. szczecińskim i województwach ościennych *(Markowicz, Rozowski* i *Świerczewski)*. O dalszym etapie rozwoju tularemii w woj. szczecińskim donosili: *Sojka, Rozowski* i *Markowicz*. Osobne omówienie *Gelbera* dotyczyło 8 przypadków tularemii u dzieci w wieku 4—12 lat i dowodziło braku różnicy w obrazie klinicznym i przebiegu choroby u dorosłych i dzieci.

Do początku czerwca 1953 r. *Rozowski* opracował 71 przypadków tularemii u ludzi. 70 chorych pochodziło z 5 powiatów woj. szczecińskiego: Kamień Pomorski, Gryfice, Nowogard, Gryfino i Szczecin. Jeden przypadek *Rozowski* rozpoznał w woj. koszalińskim. Zachorowania na tularemię w woj. szczecińskim wybuchły w 25 ogniskach i dotyczyły głównie ludności wiejskiej. Chorych mieszkańców wsi było 57 (80,2%), mieszkańców miast

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

— 14 (19,8%). Choroba w większym odsetku dotyczyła mężczyzn niż kobiet. Mężczyzn chorowało 40 (56,3%), kobiet 31 (43,7%). Dzieci i młodzieży poniżej 14 lat było chorych 16 (22,5%), osób powyżej 14 lat — 55 (77,5%). Zatem dorośli mężczyźni, głównie zamieszkujący wieś, stanowili przewagę wśród chorych.

Spośród ludności wiejskiej chorowali:	
pracownicy fizyczni	— 35
gospodynie domowe	— 7
dzieci	— 14
Wśród mieszkańców miast chorowali:	
pracownicy fizyczni	— 1
pracownicy umysłowi	— 7
gospodynie domowe	— 3
dzieci	— 3

We wszystkich przypadkach z wyjątkiem dwóch chorych — zając był źródłem choroby. Odzajęcze zachorowania miały charakter typowy rodzinny. W niektórych przypadkach pies gospodarski był czynnikiem pośrednim w przeniesieniu zakażenia z zająca na człowieka. Z pozostałych dwóch chorych, u których w wywiadzie nie było dowodów zakażenia od zająca — *Rozowski* u jednego wskazał na polniki w starych stogach zbóż jako na źródło zakażenia. Podczas spóźnionych omłotów nastąpiło zakażenie, a typ kliniczny oddechowy świadczył wyraźnie o wziewnym sposobie zakażenia. U jednego chorego nie udało się ustalić pochodzenia choroby, aczkolwiek jej rozwój pod postacią typu wrzodziejąco-dymieniczego najbardziej przemawiał za zakażeniem kontaktowym odzajęczym.

Zachorowania zestawione przez *Rozowskiego* od końca października 1952 r. do początku czerwca 1953 r. występowały ze zmiennym nasileniem w poszczególnych miesiącach; w październiku — 8, w listopadzie — 4, w grudniu — 5, w styczniu — 16, w lutym — 16, w marcu — 13, w kwietniu — 7, w maju — 1, w czerwcu — 1.

W związku z odzajęczym charakterem zachorowań największa ich liczba przypada na miesiące zimowe, w okresie dozwolonych polowań na zające. W maju i w czerwcu mogą być warunki do szerzenia się tularemii za pośrednictwem najbardziej aktywnych

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

w tym czasie przenosicieli — owadów. Tego typu zakażeń *Rozowski* w okresie sprawozdawczym nie spostrzegał.

Badania *Rozowskiego* rzuciły światło na główną siedzibę tularemii w Polsce — województwo szczecińskie. Stało się jasne, że tutaj od jesieni r. 1952 wybuchają drobne rodzinne ogniska tularemii, rozrzucone w kilku środkowo-północnych powiatach województwa.

Pod koniec roku 1952 *Legeżyński* stwierdził 1 przypadek tularemii w Łapach (wojew. białostockie), przy czym źródła zakażenia nie udało się ustalić.

Równolegle do rozpoznawania tularemii wśród ludności wiejskiej woj. szczecińskiego, Państwowy Zakład Higieny prowadził badania na terenie miasta Warszawy. Punktem wyjściowym do tych badań było stwierdzenie przez *Rafałowicza* przypadku tularemii, jaki się zdarzył w Warszawie w lutym r. 1953, i który pozwolił na wykrycie grupy dalszych osób zakażonych — w części bezobjawowo — w tym samym środowisku. Wyniki badań przedstawili: *Kicińska, Jan Kostrzewski* i *Łęczycka*. Ponieważ chora, u której tularemię rozpoznał *Rafałowicz*, uległa zakażeniu przy oprawianiu zająca kupionego w sklepie, badania masowe objęły pracowników zatrudnionych w różnych przedsiębiorstwach, którzy w toku swej pracy zawodowej mieli styczność z zającami lub skórkami zajęczymi.

Badania objęły pracowników przetwórni dziczyzny. Na 43 zbadanych stwierdzono u 18, tj. około 42%, dodatni odczyn zlepny i alergiczny. Z tych 18 osób 14 chorowało w lutym 1953 r. i jedna prawdopodobnie w grudniu r. 1952. Pozostałe 3 osoby nie chorowały, u jednej jednak powiększone jeszcze węzły chłonne mogły świadczyć o przebytej tularemii. Spośród 15 osób, które ostatnio chorowały, u 8 ustalono zmiany chorobowe typu wrzodziejąco-dymieniczego. Wywiad epidemiologiczny pozwolił określić okoliczności, w jakich doszło do zakażenia u 18 pracowników przetwórni dziczyzny: u 9 osób — zatrudnionych przy ściąganiu skór z zajęcy, u 5 — pełniących funkcje sił pomocniczych przy oględzinach weterynaryjnych, u 3 — zajętych w magazynie i przy transporcie zajęcy, u 1 osoby — zajmującej się nakładaniem skór zajęcy na formy.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Przetwórnia dziczyzny otrzymywała zające z woj. szczecińskiego, zielonogórskiego, warszawskiego i białostockiego i trudno było ustalić, z którego województwa pochodziły zające, które doprowadziły do zakażeń ludzi. Podjęto dalsze wyjaśniające badania epidemiologiczne. Zbadano między innymi 3 pracowników składnicy skór, do której trafiały skórki z zajęcy oprawianych w przetwórni dziczyzny. Co do jednej pracownicy zajętej przy pakowaniu skórek zajęczych było przypuszczenie zakażenia, możliwe, że bezobjawowego. U pozostałych zbadanych, w sumie 98 osób, zatrudnionych w różnych pokrewnych przedsiębiorstwach, wyniki badań wypadły ujemnie.

Masowe badania grup zawodowych w Warszawie zorientowały co do występowania w mieście zachorowań zawodowych odzajęczych. Jedna chora podała, że zakażone zające trafiły do sprzedaży, narażając na zakażenie. Nie znaleziono odpowiedzi, czy była ona jedyną osobą, która uległa zakażeniu poza tymi, do których zakażenia doszło podczas pracy zawodowej. *Kicińska, Kostrzewski* i *Łęczycka* przyznają, iż nie wykluczone jest, że w lutym 1953 r. było w Warszawie więcej zachorowań na tularemię niż podali, lecz mogły one nie dotrzeć do wiadomości władz sanitarnych.

Na terenie woj. szczecińskiego została zorganizowana specjalna naukowa ekspedycja (1953), której zadaniem było przeprowadzić bliższe dochodzenia epidemiologiczne i epizootiologiczne, poznać zbiornik i przenosicieli zarazka, aby móc później wytyczyć plany zwalczania tularemii.

Badania warszawskie były podstawą dla metodyki dochodzeń epidemiologicznych prowadzonych przez *Kicińską*. W związku z wynikami badań nad tularemią w Warszawie, gdzie choroba miała charakter zawodowy, duży nacisk i główną uwagę *Kicińska* zwróciła na osoby stykające się bezpośrednio z dziczyzną oraz na ludzi mogących mieć kontakt z zającami, to jest na myśliwych i leśników. Dokładna analiza wyników warszawskich pozwoliła stwierdzić z dużym prawdopodobieństwem, że źródłem zakażeń były zające z transportów pochodzących między innymi z woj. zielonogórskiego, sąsiadującego z woj. szczecińskim. Do tej myśli przewodniej postępowania epidemiologicznego *Kicińska* nawiązała w badaniach w woj. szczecińskim. Badania

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Kicińskie; objęły grupy ludzi zawodowo stykających się z dziczyzną oraz ludność wiejską zamieszkałą na terenach, gdzie stwierdzono tularemię w latach 1952 i 1953 przed rozpoczęciem prac ekspedycji *(Rozowski)*. Posługiwano się metodami badania: kliniczną i serologiczną (aglutynacja probówkowa lub w grubej kropli krwi) oraz próbą alergiczną, zastosowaną u większości badanych osób.

W grupach zawodowych zbadano 193 osoby. Około 100 osób byli to pracownicy przedsiębiorstwa skupu dziczyzny w Szczecinie oraz indywidualni dostawcy do centrali skupu, to jest leśnicy i myśliwi. Mimo, że osoby te stykały się z dużą ilością zajęcy z terenu całego województwa, a więc również i z terenu powiatów, w których przed ekspedycją rejestrowano tularemię, otrzymano wyniki ujemne. Przebadano około 50 osób zatrudnionych w przedsiębiorstwach skupu dziczyzny na terenie województw sąsiednich — zielonogórskiego i koszalińskiego, uzyskując również wyniki ujemne. Są to wyniki zastanawiające, jeżeli się zważy, że między zbadanymi byli pracownicy, którzy stykali się z 3—26 tysiącami zajęcy.

W końcu poddano badaniu ludzi z grup zawodowych w paru powiatach woj. szczecińskiego, stwierdzając zakażenie u 7 osób.

W grupach zawodowych wykryto zatem 7 przypadków zakażeń na 193 osoby zbadane, co stanowi 3,5%. Biorąc pod uwagę odzajęcze zachorowania w Warszawie, odzajęcze pochodzenie tularemii u znacznej większości chorych wykrytych w woj. szczecińskim przez *Rozowskiego,* poszukiwania przypadków tularemii u ludzi mających bezpośredni zawodowy kontakt z zającami nie dały oczekiwanych wyników.

Prace epidemiologiczne wśród ludności wiejskiej zamieszkałej na terenie powiatów północnych szły w dwóch kierunkach: 1) badań osób z najbliższego otoczenia chorych, tam gdzie w ostatnich miesiącach stwierdzono zachorowania, i 2) badań masowych mieszkańców z tych miejscowości, w których w ciągu r. 1953 stwierdzono zachorowania na tularemię.

Wśród ludności wiejskiej *Kicińska* zbadała 582 osoby. U 52 osób stwierdzono przebyte zakażenie tularemii. Stanowi to 9%, a więc znacznie wyższy odsetek zakażeń niż w grupach zawodowych. W toku badań masowych w różnych miejscowościach

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

wiejskich liczba zakażonych w stosunku do liczby zbadanych osób wahała się od 2 do 12%.

W 12 przypadkach źródłem zakażenia były zające, w jednym prawdopodobnie kleszcze, w 39 przypadkach nie ustalono źródła zakażenia.

Dzieci do lat 15 było 10, kobiet — 28, mężczyzn — 21.

W sumie wśród 59 wykrytych przez *Kicińską* zakażeń tularemii przypada na rolników — 52, na myśliwych i służbę leśną — 5, na pracowników z przedsiębiorstwa skupu dziczyzny — 2.

U 29 chorych ustalono miesiąc, w którym nastąpiło zachorowanie: u 6 choroba zaczęła się w październiku, u 4 w listopadzie, u 2 w grudniu, u 3 w styczniu, u 4 w lutym, u 2 w marcu, u 4 w kwietniu, u 1 w maju, u 1 w czerwcu, u 1 w lipcu. Wyniki te wskazują, że zakażenia mogą się zdarzać przez cały rok, a nie są związane tylko z sezonem polowań na zające.

Wniosek główny z badań własnych *Kicińska* formułuje następująco: „Zestawienia wyników badań epidemiologicznych wśród pewnych grup zawodowych oraz masowych badań ludności wiejskiej w ogniskach epidemicznych wskazują, że na terenie woj. szczecińskiego nie możemy na podstawie dotychczasowych badań uważać tularemii za chorobę zawodową; jest ona tam przede wszystkim związana ze środowiskiem wiejskim". I dodaje — „opierając się na wynikach badań najbliższego otoczenia chorych należy podkreślić charakter rodzinny choroby".

Zadaniem *Wysockiej* było pełniejsze poznanie tularemii u ludzi w woj. szczecińskim w ostatnich dwóch latach przed ekspedycją, czyli od połowy 1951 do połowy 1953 r., aby odpowiedzieć na następujące pytania:

1. Czy przed listopadem 1952 r. były wypadki zachorowań na tularemię w woj. szczecińskim?
2. Jakie było nasilenie tularemii w okresie badanym?
3. Jaki był zasięg epidemii w województwie?
4. Pod jaką postacią kliniczną kryły się przypadki tularemii dotychczas nie rozpoznane, jaki był przebieg choroby i następstwa?
5. Jakie były źródła zakażenia?
6. Jakie grupy ludzi zapadały na tularemię?

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Badania oparto o historię chorób w szpitalach i karty zdrowia w ośrodkach zdrowia, przy równoczesnym uwzględnieniu bieżących zachorowań. Można było spodziewać się, że pod takimi rozpoznaniami, jak grypa, błonica gardła, angina, ropnie okołomigdałkowe, gruźlicze zapalenie węzłów podszczękowych, ropnie szyjne, łokciowe, pachowe, pachwinowe, świnka, ostre zapalenie spojówek, niejasne stany gorączkowe, podejrzenie duru brzusznego itd., kryje się niejednokrotnie tularemia. Zapoznając się więc z dokumentacją chorobową, „typowano" osoby podejrzane o przebycie tularemii. Następnie poddawano je retrospektywnemu badaniu klinicznemu, serologicznemu i niekiedy alergicznemu. Badania ozdrowieńców przeprowadzano tylko w miejscu zamieszkania, co pozwoliło równocześnie zapoznać się z terenem i środowiskiem ich życia i pracy.

Warunki, w jakich przeprowadza się badania retrospektywne, usprawiedliwiają wyniki mniej pełne i mniej zadowalające od tych, jakie dają bieżące dochodzenia epidemiologiczne. Wyniki te mogą więc mieć wartość tylko uzupełniającą wyniki otrzymane z bieżących obserwacji przez *Rozowskiego* i współpracowników.

W liczbie 2133 wytypowanych osób do badania w kierunku tularemii pobrano krew na odczyn zlepny od 1099 osób. Wyników serologicznych dodatnich było 103 = 9,4%. Z otoczenia osób z wynikiem dodatnim zbadano 419 osób. Badanie otoczenia jest cenne, bo ujawnia dodatkowo przebyte zachorowania, również lekkie lub zgoła bezobjawowe, które nie dochodziły do lekarzy. Ten liczbowy zysk, wynikły z badania otoczenia, jest widoczny w masowym zestawieniu na tab. 6. Do 103 przypadków rozpoznanych na podstawie typowania dochodzi 68 przypadków zakażeń poprzednich wykrytych w otoczeniu. Jak ważne jest badanie w tularemii osób z najbliższego otoczenia chorych, podkreśla również *Kicińska*, wskazując na wyniki badań przeprowadzonych wspólnie z *Wysocką* w środowisku wiejskim na terenie powiatu N. Poza 10 stwierdzonymi zachorowaniami zbadanie 50 osób z otoczenia pozwoliło wykryć aż 23 przypadki zakażeń tularemią.

W sumie zbadano 1518 osób, uzyskując wynik dodatni u 179 osób. U 171 odczyn zlepny wypadł dodatnio w rozpiętości mian

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 6

Powiat	Wytypowanych	Zbadanych		Otoczenie						Razem osób	
		ogółem	w tym wyników dodatnich	bliskie		dalsze		bliskie i dalsze		ogółem	w tym wyników dodatnich
				ogółem	w tym wyników dodatnich	ogółem	w tym wyników dodatnich	ogółem	w tym wyników dodatnich		
Wolin	80	30	14			29	10			59	24
Kamień Pom.	330	158	11					56	3	214	14
Gryfice	240	134	10	27	8					161	18
Łobez	100	55	9								
Nowogard	265	148	14	54	18					202	32
Stargard	190	63	4					93	3	156	7
Gryfino	290	172	15	29	5					201	20
Pyrzyce	200	76	10					46	4	122	14
Choszczno	93	47	7					42	11	89	18
Myślibórz	125	72	3	14	2					86	5
Chojna	210	131	6					22	3	153	9

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

od 1 : 25 do 1 : 1600 (miano wysokie, od 1 : 100 do 1 : 1600 stwierdzono u 92 osób). Pozostałe przypadki rozpoznano na podstawie danych kliniczno-epidemiologicznych, w części uzupełnionych dodatnim odczynem zlepnym w grubej kropli krwi. Na 179 przypadków dodatnich było 95 kobiet i 84 mężczyzn. Na dzieci od 1—10 lat przypadła liczba 16. Najmłodsze dziecko liczyło 1 rok życia. Przewaga liczbowa po stronie kobiet jest spowodowana tym, że łatwiej było zdobyć od nich krew i nakłonić je do poddania się badaniu, niż mężczyzn.

Ze 179 osób, które przebyły tularemię, zbadano i zebrano wywiad od 155. Ustalono przechorowanie objawowe u 106 osób, bezobjawowe, lub tak lekkie poronne, że uszło uwagi chorych albo zatarło się w ich pamięci — u 35 osób. Nie można było bliżej określić sposobu przebycia choroby u 14 osób. Poniżej podajemy zestawienie tego zasadniczego podziału z uwzględnieniem rozmieszczenia przypadków w poszczególnych powiatach (tab. 7).

Tabela 7

Podział na objawowe i bezobjawowe przechorowania tularemii (wg *Wysockiej*) w województwie szczecińskim w latach 1951—1953

Powiat	Przypadki			
	dodatnie wyniki ogółem	objawowe	bez-objawowe	nie-określone
Wolin	24	—	—	—
Kamień Pomorski	14	10	0	4
Gryfice	19	15	4	0
Łobez	10	9	1	0
Nowogard	32	21	9	2
Stargard	7	7	0	0
Gryfino	22	16	5	1
Pyrzyce	14	7	5	2
Choszczno	18	8	7	3
Myślibórz	5	3	2	0
Chojna	14	10	2	2
Razem	179	106	35	14

Tabela 8 uwzględnia postacie i typy klinicznych przypadków objawowych, u których z pewnym prawdopodobieństwem określono zmiany kliniczne. Uderza mały odsetek typu wrzodziejąco-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 8

Postacie i typy klinicznych przypadków tularemii w województwie szczecińskim w latach 1951—1953

Powiat	Przebieg objawowy ogółem	Postać ze zmianami zewn.	Typ					Postać ze zmianami wewn.	Typ		
			dymien.	wrzod.-dym.	oczno-dym.	ang.-dym.	o innym umiej.		od-dech	żoł.-jelit.	o innym umiejscowieniu
Wolin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kamień Pom.	10	9	1	0	4	4	0	1	0	1	0
Gryfice	15	14	3	0	0	1	0	1	0	1	0
Łobez	9	8	2	0	1	4	1	1	0	1	0
Nowogard	21	15	8	1	2	4	0	6	0	6	0
Stargard	7	5	3	1	0	1	0	2	0	2	0
Gryfino	16	13	1	1	4	7	0	3?	0	3	0
Pyrzyce	7	6	4	0	2	0	0	1	0	0	0
Choszczno	8	6	1	0	0	5	0	2	1?	1	0
Myślibórz	3	2	2	0	0	0	0	1	1?	0	0
Chojna	10	9	7	0	0	2	0	1?	1	1?	0
Razem	106	87	42	3	13	28	1	19	3	16	0
Odsetek	100	82	39,6	2,8	12,2	26,4	0,9	18	2,8	15,2	

Odsetki obliczone od ogólnej liczby przechorowań objawowych (106).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

dymieniczego. Niewątpliwie był on większy. W rubryce typu dymieniczego mieści się z pewnością niejeden przypadek typu wrzodziejąco-dymieniczego, uchwytnego dla lekarza obserwującego chorego w okresie rozwijających się zmian pierwotnych, choć — nawet i wówczas mogą one być przeoczone. Chory sam często nie zwraca uwagi na owrzodzenie, pamięta natomiast bolesne i zniekształcające go guzy. Po tych uwagach wartość przedstawia wzięcie pod uwagę obu pozycji wspólnie — typu wrzodziejąco-dymieniczego i dymieniczego (42,4%). W ten sposób odsetki uzyskane z badań retrospektywnych zbliżają się do odsetków z badań bieżących *Rozowskiego*, który typ wrzodziejąco-dymieniczy rozpoznał w 45%, a czysty dymieniczy w 4,2%. Wyniki z badań bieżących wskazują na najczęstsze występowanie typu wrzodziejąco-dymieniczego, będącego najpospolitszym dowodem zakażeń kontaktowych. W badaniach bieżących i retrospektywnych stwierdzono również występowanie typu anginowo-dymieniczego i oczno-dymieniczego oraz z większą lub mniejszą pewnością rozpoznano w kilku przypadkach typ oddechowy tularemii, z którym poprzednio nie spotykano się w innych okolicach Polski. Stwierdzenie tych niecodziennych oddechowych typów klinicznych jest z punktu widzenia epidemiologicznego bardzo istotne, gdyż wskazuje na istnienie potencjalnego niebezpieczeństwa zakażeń aspiracyjnych. Rozpoznano górny typ oddechowy tularemii, a nie płucnej postaci tularemii.

Długie trwanie choroby i nawrót lub nawroty w statystykach terenowych rzucają światło na stopień nasilenia stanu chorobowego. Zdołano określić czas trwania choroby u 74 osób (p. tab. 9).

Jeżeli chodzi o odmiany kliniczne to na 72 przypadki przebiegające z powiększeniem węzłów chłonnych w 39 doszło do zropienia. Zajęcie węzłów chłonnych, z ropieniem i bez ropienia, jest w pewnym stopniu wykładnikiem zjadliwości zarazka i natężenia procesu chorobowego. Pozostałości pochorobowe, jak blizny nie zawsze ostatecznie wygojone, utrzymujące się powiększenie węzłów chłonnych obwodowych i stan osłabienia, na które długo po ustąpieniu choroby ozdrowieńcy się uskarżali, można uważać za kryteria cięższego lub lżejszego przebiegu tularemii. Nawroty notowano w 16 przypadkach, powiększenie węzłów chłonnych w 19 i blizny w 21 przypadkach.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tylko w 1 przypadku w powiecie Gryfino można było podejrzewać zejście śmiertelne tularemii: starszy mężczyzna z rodziny, w której dwie osoby chorowały na tularemię, gorączkował wysoko w tym samym czasie, został oddany do szpitala i tam zmarł. Rozpoznanie przyczyny zgonu brzmiało: gruźlica płuc. Wyniki badania rentgenowskiego płuc i przebieg choroby nie wskazywały na słuszność postawionego rozpoznania.

Tabela 9

Czas trwania choroby w 74 przypadkach tularemii w województwie szczecińskim (wg *Wysockiej*)

Czas trwania choroby	Liczba przypadków	Odsetek
1 tydzień	13	17,6
1—2 „	9	12
2—3 „	3	4
3—4 „	5	6,7
1—2 mies. . . .	17	22,9
2—3 „ . . .	6	8,1
3—4 „ . . .	5	6,7
4—5 „ . . .	3	4
5—6 „ . . .	1	1,3
6—9 „ . . .	3	4
9—12 „ . . .	4	5,4
1—2 lat	1	1,3
2—3 „	0	0
3—4 „	1	1,3
4—5 „	2	2,7
5—6 „	1	1,3
	74	100

Przypadki tularemii w woj. szczecińskim rozpoznane przed podjęciem prac przez ekspedycję były z wyjątkiem dwóch zakażeniami odzajęczymi. Niemniej w pewnej liczbie przypadków były wyraźne poszlaki w kierunku innych źródeł zakażeń niż zając. Z przypadków dodatnich u 74 osób = 70% (odsetki obliczane od przypadków objawowych zbadanych klinicznie) zdobyto bardziej wyczerpujące dane. U 54 osób = 50,9%, w wywiadzie podano zająca; u 9 = 9,5% było bardzo możliwe zakażenie przez myszy;

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

u 4 = 3,8%, należało podejrzewać kleszcze; u 4 osób = 3,8%, zachodziła możliwość przeniesienia zakażenia przez świnię domową, a w 1 przypadku przez dzika. W 2 przypadkach miejscem zakażenia były najprawdopodobniej podmokłe łąki w dwóch odległych od siebie powiatach. W jednym przypadku wśród ciężkiego stanu ogólnego rozwinęła się u mężczyzny lat 30 postać wrzodziejąco-dymienicza. Owrzodzenie pierwotne było na stopie, dymienica w pachwinie. Chory pracował boso w lipcu na łąkach podmokłych. W tym czasie pamięta, że miał zranioną stopę, na której była potem widoczna zmiana tularemijna. Drugi przypadek odnosi się do dziewczynki lat 13, która bawiła się w lecie na mokrych łąkach. Bosymi nogami wchodziła na drzewa i zeskakiwała na rozmokłą ziemię. O chorobie przekonano się wkrótce, gdy dziewczynka zaczęła kuleć z powodu powstałego bolesnego pakietu węzłów w pachwinie. Nie wiadomo, czy było owrzodzenie pierwotne. W tych dwóch przypadkach trudno jest wykluczyć zakażenie doskórne przez zakażoną wodę. Zwłaszcza w przypadku pierwszym, który się zdarzył w powiecie Stargard na obszarach niskich, nawodnionych, można przypuszczać że karczowniki tam spotykane były przyczyną zakażenia wody. Wobec braku badań w tym kierunku dochodzenia epidemiologiczne nie były łatwe. Nie wykluczone, że w obu przypadkach chodziło o zakażenie przeniesione przez kleszcze lub przez inne stawonogi czy owady.

W wyniku badań retrospektywnych można uważać za pewne następujące punkty ustalone wywiadem epidemiologicznym i obrazem klinicznym: 1) zając był źródłem choroby w większości przypadków; 2) oprócz zajęcy — kleszcze, owady i myszy, dzik i świnie domowe, ewentualnie i wodne gryzonie mogły przenieść zakażenie w przypadkach bardzo nielicznych w porównaniu z przypadkami pewnych lub prawdopodobnych zakażeń odzajęczych.

W zakażeniach odzajęczych powodem choroby była styczność z zającami: 1) upolowanymi, 2) kupionymi na targu, 3) najwidoczniej chorymi, schwytanymi przez człowieka lub psa, 4) pochodzącymi z odstrzałów sanitarnych (1952/3), 5) padłymi lub z ich częściami znalezionymi na polu, wreszcie ze skórkami zajęczymi.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Z przypadkami zakażeń odzajęczych wiąże się głównie pojęcie tularemii jako choroby rodzinnej, co spostrzegano również u chorych, o których mowa. 71 przypadków należało do zachorowań rodzinnych; 44 przypadki były zachorowaniami pojedynczymi; o pozostałych brak danych.

Dla zobrazowania różnorodnych dróg zakażeń odzajęczych i uwydatnienia głównie grupowego charakteru zakażeń z uwzględnieniem różnego pochodzenia zakażających zajęcy — przytoczymy kilka przykładów.

1. W grudniu 1952 r. było polowanie na zające, w którym brało udział 30 osób. Robotnik rolny, lat 20, zachorował w kilka dni po polowaniu, podczas którego zbierał i nosił zastrzelone zające. Początek choroby był nagły: dreszcze, gorączka 39°, obrzęk lewego oka. Przez tydzień przebywał w szpitalu. W lecie po upływie pół roku odczyn zlepny z pałeczką tularemii + 1 : 400. Stan kliniczny: węzły podszczękowe lewostronne macalne, twarde, niebolesne. Badanie żony, która nie miała nic wspólnego z zającami i polowaniem, wypadło ujemnie. Z towarzyszy polowania zbadano 3 mężczyzn; u jednego z nich, lat 24, miano zlepne z pałeczką tularemii + 1 : 100. Czy chorował, nie pamiętał.

Inny rolnik, lat 28, należał do koła myśliwych. Z końcem stycznia r. 1952 był wiele razy na polowaniu. Przynosił do domu zające i sam je oprawiał. Żona przyrządzała je do spożycia. Chorował 3 miesiące. Nie jest pewien, czy było owrzodzenie na palcu. Najbardziej dokuczliwa była ropiejąca dymienica pod lewą pachą, którą w szpitalu 2 razy nacinano. Po upływie 1½ roku od zachorowania odczyn zlepny z pałeczką tularemii + 1 : 100; widoczne blizny pod lewą pachą i w okolicy lewego łokcia. Żona jego nie chorowała; badania serologiczne u niej były ujemne. Syn, lat 10, który często ojcu pomagał przy ściąganiu skór zajęczych, rzekomo nie chorował; podobnie jak u ojca, odczyn zlepny u niego + 1 : 100.

2. Na przyjęciu podano pasztet z zająca kupionego na targu. U większości osób będących na przyjęciu stwierdzono dodatnie odczyny zlepne z pałeczką tularemii. S. H., lat 24 — przebieg durowy z wysoką gorączką, dreszczami, bólem głowy przez 10 dni. Potem stopniowo zdrowienie. M. J., lat 33, jadła pasztet i nie chorowała. R. U. lat 25, u której w domu zając był przyrządzany, nie chorowała. P. D. lat 6 jadła posztet — leżała ciężko chora (z podejrzeniem duru brzusznego) w szpitalu, a potem jeszcze w domu, zanim powróciła do zdrowia. S. J., lat 28, jadła pasztet — leżała w szpitalu przeszło miesiąc wśród objawów durowych. Z. S., lat 21, nie chorowała. Z. T., lat 21, miała przez tydzień bóle gardła, bóle głowy, dreszcze i wysoką gorączkę.

Zakażenie doustne w powyższych przypadkach spowodowało do 10 dni wybuch choroby. Typ anginowy i postać durowa o typie trzewno-jelitowym były następstwem przedostania się zarazków do przewodu pokarmowego. W przypadkach zakażeń bezobjawowych jest możliwe, że mała ilość zarazków dostała się do organizmu, powodując jednak odczyn odpornościowy, który potwierdziło dodatnie miano odczynu zlepnego.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

3. Charakterystyczny, rodzinny odzajęczy wybuch choroby po schwytaniu chorego, nie uciekającego zająca w polu (co było częstym powodem zakażeń tularemią w woj. szczecińskim), zdarzył się w rodzinie rolniczej. Na 8 osób w tej rodzinie u 7 stwierdzono dodatni odczyn zlepny dla tularemii. B. O., lat 45 przebywał dwukrotnie w szpitalu z powodu odnawiającego się ropnia okołołokciowego i pachowego, chorując od października r. 1952 do końca stycznia 1953. W lecie r. 1953 odczyn zlepny był 1 : 400. Przed zachorowaniem skaleczył się w palec ręki i w tym czasie żona przyniosła złapanego zająca, którego wspólnie rodzina przyrządzała do spożycia. Z 7 osób — 4 nie podały żadnych objawów przebytej choroby. Oprócz B. O. chorowali: Z. O., lat 15, wśród silnych bólów głowy, osłabienia, dreszczy i gorączki, L. O., lat 17 cierpiała na „guz pod pachą" i z tego powodu przebywała tydzień w szpitalu na oddziale chirurgicznym. W 2 z 3 objawowych przechorowań chodziło o wyraźnie doskórne zakażenie z następstwem ropiejących dymienic tularemijnych.

Dla przykładu rozmaitości wrót zakażenia przy odzajęczym zachorowaniu gdy zając zostaje schwytany, podajemy inny opis rodzinnej tularemii. M. B., lat 55, przypędził z pastwiska wraz z bydłem zająca, zabił go i oddał żonie do przyrządzenia. Syn mył potem twarz w misce, w której płukano mięso zajęcze. W ciągu 4 dni wszyscy troje ciężko zachorowali. Początek u wszystkich był nagły z silnymi dreszczami, wysoką gorączką i dużym osłabieniem. U M. B. rozwinęła się postać anginowo-dymienicza z martwiczymi szarymi nalotami na lewym migdałku. U żony J. B., lat 50, postać durowa, bez widocznych zmian zewnętrznych. Po 18 dniach od zachorowania chora robiła jeszcze wrażenie obłożnie chorej; gorączka powoli, stopniowo, opadała. U syna, J. B., lat 17, stwierdzono typ oczno-dymieniczy lewostronny. Oprócz zajęcia węzłów chłonnych przedusznych doszło do powstania dużej, twardej dymienicy podszczękowej. Stan ogólny był lżejszy niż u rodziców. Oprócz dodatniego odczynu zlepnego wykonano u Jana B. i Józefy B. odczyny skórne z tularyną, które dały wynik dodatni. Były to pierwsze zachorowania na tularemię w tej wsi. Aby się przekonać, czy słuszne były zeznania, poddano badaniu 42 osoby, tj. około połowy ludności wsi. Badanie kliniczne i serologiczne wypadło ujemnie.

Inny opis z tej samej grupy zakażeń zawiera ciekawe szczegóły z kliniczno-epidemiologicznego punktu widzenia. S. K., lat 28, w kwietniu 1953 roku zabił zająca na łące i przyniósł do domu. Przy ściąganiu skóry i ćwiartowaniu mięsa pokrwawił ręce. W 2 dni potem rozchorował się nagle. Objawy: gorączka do 41°, silne dreszcze, osłabienie, biegunka. Z powodu „guza gruczołowego pod pachą" przebywał w szpitalu. U badanego po 4 miesiącach od zachorowania stwierdzono powiększenie węzłów chłonnych pod prawą pachą, pojedyncze macalne pod lewą pachą. Od tego samego zająca zakaziła się teściowa B. M. Wysoka gorączka i objawy żołądkowo-jelitowe przemawiały za typem trzewno-jelitowym bez widocznych zmian. Nawrót w lipcu ujawnił zajęcie obwodowych węzłów chłonnych i spowodował wielkie osłabienie, niedokrwistość i spadek wagi. Po miesiącu od początku nawrotu chora była bardzo osłabiona, ogólnie wyczerpana, blada; stwierdzo-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

no powiększenie węzłów pachowych z lewej strony do wielkości śliwki. Wnuk J. K., lat 4, który jadł zająca i był obecny w domu, gdy zająca przygotowywano, nie chorował, nie wiadomo, czy miał styczność z zającem. Węzły pachowe, pachwinowe i nadobojczykowe były u niego macalne. Trudności przedstawiało ustalenie źródła zakażenia czwartej i ostatniej osoby z rodziny — S. K. Zachorowała ona jeszcze w listopadzie r. 1952. Węzły pachowe i łokciowe były powiększone i uporczywie ropiejące do marca r. 1953. Po wygojeniu pozostały niewielkie blizny.

Zające były złapane przez psy i dostarczone człowiekowi. K. M., lat 15, leżała w szpitalu w lutym r. 1953 z powodu „błonicy gardła". We wrześniu r. 1953 odczyn zlepny na tularemię był dodatni 1 : 100. Oprócz niej w rodzinie odczyny serologiczne wypadły dodatnio u 2 osób i ujemnie u 2 pozostałych. Z końcem stycznia nagle zachorowała i stan gorączkowy wśród kształtującej się postaci anginowo-dymieniczej trwał 10 dni. W styczniu psy przyniosły na podwórze zająca, którego zabrali do domu ojciec i brat. Ściągali skórę, nie zacięli się przy robocie, nie chorowali i w ich surowicach przeciwciał nie wykryto. Pozostałe czynności przy zającu wykonały — matka H. M. i córka K. M. Obie chorowały (o córce powyżej). H. M., lat 44, leżała w domu przez 5 tygodni obłożnie chora, zamroczona, z wysoką gorączką. Choroba nazywała się „ciężką grypą". Po upływie przeszło pół roku miano odczynu zlepnego wynosiło 1 : 400. Syn, 3-letni J. M., chorował podobnie jak H. M. na „błonicę". Leżał przez tydzień. Odczyn zlepny wyjaśnił tło choroby. U psa nie zauważono objawów chorobowych; serologicznie nie badano.

4. W okresie sanitarnych odstrzałów zajęcy w r. 1952—53 lekarz weterynarii B. Z., zamieszkały na wsi, dokonywał sekcji zajęcy. Przeprowadzał kilkakrotnie sekcje bez rękawiczek. Utrzymywał, że nie zaciął się. Choroby nie pamięta, tylko nieznaczne, krótkotrwałe niedomaganie „grypowe", z którym zgłosił się do lekarza. U badanego we wrześniu r. 1953 stwierdzono węzeł chłonny w lewej pasze wielkości śliwki. Próba alergiczna z tularyną była dodatnia, odczyn zlepny 1 : 100.

5. K. O., lat 27, rolnik, w styczniu r. 1952 znalazł przy drodze padłego zająca i odrzucił ręką. Początek choroby był nagły, wśród dreszczy, wysokiej gorączki i dużego osłabienia. Chorował przeszło miesiąc. Naprzód utworzył się ropień koło łokcia prawego, który pękł samoistnie, parokrotnie się zaostrzał i pozostawił po wygojeniu rozległą grubą bliznę. Później powstał pakiet bolesnych twardych guzów pachowych. Po upływie $1^1/_2$ roku odczyn zlepny był dodatni powyżej 1 : 100. Badanie rodziny chorego wypadło ujemnie.

6. U J. P., lat 21, zakażenie nastąpiło przez bezpośrednią styczność z zabitym dzikiem. Choroba zaczęła się w czerwcu r. 1952 i rozwinęła się w typ oczno-dymieniczej tularemii. Chory przebywał w szpitalu przez 2 miesiące. Zapalenie węzłów chłonnych przedusznych i podszczękowych było znacznego stopnia i trwało do października r. 1952. W styczniu r. 1953 wystąpił nawrót. Ponownie obrzękły węzły szyjne, ale nie rozmiękły; cofnęły się po upływie 3 tygodni. Przypadek ten jest ważny nie tylko z uwagi na niecodzienne

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

źródło zakażenia, ale przede wszystkim dlatego, że zakażenie nastąpiło na obszarze woj. koszalińskiego. Jest to więc drugi z rzędu chory, o którym wiadomo, że zakaził się w tym województwie. Pierwszy przypadek opisał *Rozowski*.

Pomijając przyjętą zasadę dotyczącą roli kleszczy jako jednego z bardzo ważnych ogniw epidemiologicznych w tularemii, a biorąc pod uwagę wyniki badań *Lachmajerowej* i *Skrodzkiego*, mamy prawo uważać kleszcze w woj. szczecińskim za źródło zakażeń człowieka. Wywiad odnoszący się do dawno przebytej choroby jeszcze trudniej nawiązać do styczności człowieka z kleszczami niż z zającami. Wykluczenie możliwości zakażenia chorego od zajęcy oraz wydobycie w wywiadzie szczegółów naprowadzających na możliwość łączności z kleszczami, poznanie miejsca mieszkania i pracy, np. w lesie, styczności z bydłem zakażonym kleszczami, ułatwiają dojście do źródła choroby. Należy przypuszczać, że więcej przypadków tularemii rozpoznanych retrospektywnie było pochodzenia kleszczowego. Dla tej grupy zakażeń podajemy parę przykładów. Poszlaki za przeniesieniem zakażenia przez kleszcze lub przez owady krew ssące były w różnych przypadkach mniej lub bardziej przekonywające.

C. C., lat 16, zamieszkała w leśniczówce przechodziła przez las idąc codziennie do zakładu pracy, położonego również w obrębie lasu. Często wyjmowała kleszcze z powiek. Z końcem marca r. 1953 chorowała rzekomo na zapalenie przyusznicy po stronie lewej. Odczyn zlepny + 1 : 50 po upływie pół roku. Trzy inne osoby z rodziny C. C. nie chorowały; odczyn zlepny na tularemię był ujemny.

M. C., lat 39, instruktor rolny w okolicy piaszczysto-lesistej, gdzie większość mieszkańców jest zatrudniona w tartakach przy wyrębie lasów i wykonuje inne czynności związane z gospodarką drzewną, mówił, że we wsi, w której mieszka, jest bardzo dużo kleszczy. Chorował w sierpniu r. 1952, lecząc się przez 2 tygodnie z powodu „jaglicy". Gorączka była niewysoka, osłabienie niewielkie. Odczyn zlepny na tularemię był dodatni.

Na zakażenie pochodzenia kleszczowego lub w następstwie ukłucia owada ssącego krew może wskazywać przypadek M. K., lat 34, pracownika rolnego, u którego z końcem maja 1952 r. utworzyło się nagle na goleni bolesne owrzodzenie z odpowiednim odczynem węzłowym w pachwinie. Chory często nosił krótkie spodnie, pozostawiając odsłonięte łydki. Odczyn zlepny po upływie 15 miesięcy był dodatni 1 : 25.

Trudno wykluczyć zakażenie przeniesione przez owady ssące krew u Z. S., lat 17, zamieszkałej na wsi, która zachorwała we wrześniu r. 1952 na „wrzody twarzy" z bolesnym obrzękiem podszczękowym. Pracowała w tym

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

czasie dużo w ogrodzie. Po roku miano zlepne z pałeczką tularemii było dodatnie 1 : 100. Wśród podobnych okoliczności mogło nastąpić zakażenie zamieszkałej na wsi Z. C., lat 26, która w sierpniu 1952 r. przebywała w szpitalu z powodu ropnia lewej pachwiny. Zachorowała podczas żniw, pracując przez całe lato boso. Po upływie roku miano odczynu zlepnego było + 1 : 50.

H. Ł., lat 53, zamieszkała na wsi, zachorowała z początkiem maja r. 1952. Na szyi wytworzył się duży, bolesny „guż" towarzyszyły temu dreszcze i wysoka gorączka. Ropienie guza szyjnego trwało przez cały rok. Blizny duże zachodzące na okolicę podobojczykową, jeszcze z nie zagojonymi przetokami, stwierdzono po upływie 1½ roku. Odczyn zlepny + 1 : 200. W szpitalu chora leżała przez 7 tygodni, gdzie dwukrotnie ropień przecinano. Po upływie 1½ roku od zachorowania chora jeszcze nie wróciła do zdrowia, skarżąc się na poty, osłabienie i dolegliwości sercowe. Zachorowanie nastąpiło wkrótce potem, gdy zaczęła wypuszczać kozy na pastwisko, gdzie pilnując je miała zwyczaj kłaść się na trawie.

Ludność wiejska woj. szczecińskiego mocno podkreśla ogromną ilość myszy polnych między rokiem 1945 a 1947. Do chwili obecnej słyszy się jeszcze o dużej ilości myszy w południowych powiatach województwa, szczególnie w pow. Myślibórz i Pyrzyce. Tam też w kilku przypadkach *ex post* rozpoznanej tularemii nasunęło się podejrzenie pośredniego zakażenia od myszy. Wybrane opisy dla przykładu zamieszczamy.

D. F., lat 55, zachorował w grudniu r. 1952. Przez tydzień leżał lekko zamroczony, z dreszczami, wysoką gorączką i silnymi bólami kończyn. Na kaszel skarżył się po kilku dniach od zachorowania. Potem bardzo wolno wracał do zdrowia. Rozpoznano grypę. Po 1½ roku odczyn zlepny z pałeczką tularemii wypadł + 1 : 100. Chory był pracownikiem magazynu zbożowego, gdzie znajdowało się w tym czasie dużo myszy. Postać choroby bez zmian zewnętrznych przy dolegliwościach ze strony dróg oddechowych nasuwała możliwość przedostania się do ustroju zarazków tularemii z zakażonym powietrzem. Otoczenie rodzinne zbadano, wynik był ujemny. Następnie poddano badaniu 5 pracowników magazynu zbożowego, z którymi chory wspólnie pracował przed zachorowaniem. Nie chorowali; odczyny zlepne były ujemne.

Wśród podobnych objawów przebiegała tularemia u J. M., lat 19, zamieszkałej na wsi. W ostatnim czasie przed zachorowaniem, tj. do lutego 1953 r., była zatrudniona wyłącznie przy młocce zboża. Leżała w szpitalu przez 3 tygodnie, a w domu do 2 miesięcy. Przebieg choroby durowy bez zmian zewnętrznych, długotrwały. Rozpoznanie tularemii potwierdził odczyn zlepny po upływie 8 miesięcy.

H. L., lat 27, zachorowała w lutym 1949 r. Wśród ogólnych objawów grypowych utworzył się ropień pod pachą prawą. Od tego czasu nawroty

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ropienia węzłów pachowych prawostronnych, a od lutego do lipca r. 1953 węzłów pachwinowych prawostronnych. Gdy we wrześniu r. 1953 po stwierdzeniu dodatniego odczynu zlepnego z pałeczką tularemii 1 : 200, badano chorą, z nie zagojonych przetok pachowych i pachwinowych wydzielały się jeszcze ślady treści ropnej. Chora była blada, osłabiona kilkuletnim cierpieniem. Jedynym szczegółem godnym uwagi w zebranym wywiadzie było to, że do spiżarni dostały się myszy. Zdarzało się, że chora znajdowała nadgryziony chleb czy torbę z cukrem, kaszą itp.

Spostrzeżenia epidemiologiczne zebrane przed pracami podjętymi przez ekspedycję mówiły o przypadku tularemii u świni w obrębie odzajęczego ogniska u ludzi *(Rozowski)*. W badaniach retrospektywnych wywiad kilkakrotnie wskazywał na możliwości zakażeń ludzi od świń. Do tego rodzaju podejrzanych przypadków zaliczono między in. następujące:

M. U., lat 41, chorował w sierpniu 1952 r. na różycę (?). Ze zranionym poprzednio palcem ręki pomagał przy zabiciu chorej świni. Trudno było doszukać się innego powiązania przyczynowego z odczynem zlepnym tularemijnym + 1 : 100, stwierdzonym po roku.

B. N., lat 35, była zatrudniona przy chorych świniach, z których jedną dobito. Nie ma w wywiadzie danych wskazujących na tularemię lub na różycę. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii wypadł + 1 : 200.

W znacznej grupie przypadków źródła zakażenia zupełnie nie udało się wyjaśnić. Można wykluczyć bezpośrednie zakażenie od zająca, trudno wyłączyć z całą pewnością przeniesienie zakażenia przez owady. Szereg spostrzeżeń wskazywał na to, że najprawdopodobniej chodzi tu o zakażenie pośrednie, ułatwione ze względu na rodzaj wykonywanej pracy. Były to przypadki na ogół występujące pojedynczo. Przytoczone badania nie były prowadzone specjalnie po linii zawodowej, stąd spostrzeżenia, raczej przypadkowe i oparte na skąpym materiale, były one jednak dostatecznie zastanawiające, aby ich nie pominąć. Zawód ślusarza, stelmacha i traktorzysty na wsi wydaje się szczególnie narażony na zakażenie tego typu. U ludzi tych często ranionych w ręce, palce, dłonie podczas pracy, dochodziło do zakażeń tularemią wśród nieokreślonych okoliczności. Tak można w przybliżeniu rozumieć mechanizm zakażeń w tej grupie chorych.

Należy tu przypadek J. F., lat 30, ślusarza w P. G. R. W lutym 1952 r. nagle zachorował i wśród ostrych objawów ogólnych został umieszczony w szpitalu, gdzie pozostawał przez 2 miesiące. Leczono go na gruźlicze za-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

palenie węzłów podszczękowych. Ropiejące węzły chłonne dwukrotnie nacinano. Po 19 miesiącach trwał jeszcze nieznaczny wyciek ropny i chory czuł się osłabiony. Odczyn zlepny dodatni 1 : 100.

A. Z., lat 28, stelmach w P. G. R., zachorował w lutym 1952 r. Przez miesiąc utrzymywał się ropień okołołokciowy, przez tydzień rzekomo zapalenie węzłów chłonnych pachowych. Stan ogólny nie uległ silnemu zaburzeniu. Po 1½ roku odczyn zlepny był dodatni powyżej 1 : 50 (ostateczne miano nie określone).

S. B., lat 30, traktorzysta w P. G. R. W lutym 1953 r. przebył ostrą chorobę gorączkową z zapaleniem nerek. Wysoka gorączka utrzymywała się przez 2 tygodnie, po czym długo czuł się osłabiony. Po 1½ roku odczyn zlepny z pałeczką tularemii był dodatni (1 : 400). Wyczuwalny węzeł chłonny podszczękowy był bolesny na ucisk.

Nie był to przypadek odosobniony w tym środowisku wśród traktorzystów i pracowników P. O. M.

Bardziej określone były okoliczności zakażenia u traktorzysty J. S., lat 17. W maju 1953 r. chorował przez miesiąc na „zapalenie oka i przyusznicy". Do choroby miało przyjść po 2 dniach od zatarcia oka nawozem. Po 5 miesiącach od zachorowania odczyn zlepny z pałeczką tularemii dodatni 1 : 100 wyjaśnił tło przebytej choroby.

Jeżeli chodzi o związek ze stałymi zawodami, spotkano tularemię u pracowników mleczarni i zlewni mleka. Ludzie ci wyjeżdżali do obór na wieś po odbiór mleka w baniach. Kontakt z nawozem, słomą itp. przy uszkodzeniach naskórka rąk u dźwigających banie, czy też dostęp myszy i szczurów do pomieszczeń zlewni mleka przychodziły na myśl przy epidemiologicznym dociekaniu pochodzenia choroby.

W lipcu 1952 r. E. M., lat 30, pracownik zlewni mleka chorował przez 2 tygodnie na „grypę", po której leczył się z powdu „zapalenia gruczołów". Po roku odczyn zlepny wypadł dodatnio — powyżej 1 : 50.

Gdyby w myśl wypowiedzi obcych autorów, zwłaszcza francuskich, dopatrywać się zakażenia przez surowe mleko od zakażonych tularemią krów, pozornie zdrowych, to można by na tej drodze wytłumaczyć tularemię u L. F., lat 18. Była ona jedyną osobą w domu, która chorowało i jedyną, która cały październik 1952 r. piła surowe mleko, zawsze od tej samej krowy. Od początku listopada 1952 r. do lipca 1953 r. cierpiała z powodu obrzęku i ropienia węzłów chłonnych szyi. Po krótkotrwałej poprawie wracało zaostrzenie sprawy. W 10 miesięcy od zachorowania zmiany szyjne nie były wygojone, a odczyn zapalny z pałeczką tularemii 1 : 100 kazał wątpić w dotychczasowe rozpoznanie gruźlicy.

W grupie tych przypadków epidemiologicznie niejasnych, a w większości wyodrębniających się dość charakterystycznie pod względem zawodowym, mieści się również przypadek o mniej typowych objawach klinicznych.

Chory M. M., lat 23, pracownik rolny, był leczony w maju 1953 r. z powodu „zapalenia dziąseł i węzłów chołnnych podszczękowych". Duże osłabienie

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

zmusiło chorego do pozostawania w łóżku około tygodnia. Krowy w tym czasie na pryszczycę nie chorowały. Dodatni odczyn zlepny z pałeczką tularemii należało wiązać z powyższą chorobą.

Z różnym zbiornikiem zarazka, z różnymi drogami, na jakich dochodziło do zakażenia, łączy się rozszerzenie się kręgu ludzi narażonych na tularemię.

Trudno jest powiedzieć, że tularemia jest wyraźnie chorobą zawodową. Raczej należy na nią patrzeć jako na chorobę, która w specjalnych warunkach bytowo-zawodowych wiejskich może wybuchać na terenach epizootycznych czy enzootycznych. W województwie szczecińskim określamy tularemię przede wszystkim jako chorobę wsi. Gdy mowa o jej zawodowej stronie, można wymienić: 1) osoby zawodowo stykające się z zającami i 2) pracowników rolnych.

Do badań retrospektywnych wybierano chorych, którzy zgłaszali się o pomoc lekarską pomiędzy połową 1951 a połową 1953 r. *(Wysocka)*. W historiach chorób szpitalnych można było czasem odczytać wzmianki, jak długo trwa dane cierpienie, ale w kartach ośrodków zdrowia tego rodzaju zapiski znajdowały się wyjątkowo. Poznając chorych przy odwiedzaniu ich po domach przekonano się, że odnośnie do kilku znalezione notatki dotyczyły nawrotu dawnej choroby. Dzięki więc uchwyceniu dokumentacji pierwszego lub dalszego z kolei nawrotu udało się dojść do właściwego rozpoznania, a mianowicie, do ustalenia tularemii.

W powiecie Nowogard we wsi M. znaleziono chorego M. T. lat 24, u którego choroba rozpoczęła się w lutym 1947 r. od znacznego powiększenia węzłów chłonnych. Nawroty choroby z ropieniem węzłów chłonnych męczyły chorego do lata 1953 r. Po 6 latach odczyn zlepny dodatni 1 : 490, zmiany w węzłach chłonnych jeszcze nie wygojone. Okazało się z opowiadania mieszkańców wioski, że w r. 1947 i przedtem więcej osób chorowało podobnie. Przebadano pewną liczbę osób wskazanych i przekonano się, że u 3 chorobą nie rozpoznaną była także tularemia.

W. M., lat 26, zachorowała w lutym r. 1947. Odtworzenie zeznań chorej dało obraz odpowiadający postaci oczno-dymieniczej tularemii, trwającej do końca maja 1947 r. Pozostałe blizny świadczyły o ropieniu dymienic. Odczyn zlepny po upływie 6½ roku dodatni 1 : 200. Jej matka, A. K., lat 62, chorowała w listopadzie 1946 r. Wśród ciężkiego stanu ogólnego utworzyła się dymienica w pasze prawej. Przez miesiąc leżała obłożnie chora. Blizna

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

pod pachą jest dowodem przebycia ropienia dymienicy. Odczyn zlepny dodatni 1 : 100.

E. K., lat 36, utrzymywał, że w październiku 1945 r. ciężko się rozchorował. Przypuszczał, że chorował na dur, gdyż przez miesiąc był lekko zamroczony i wysoko gorączkował. Odczyn zlepny w kierunku tularemii dodatni 1 : 400. W tym przypadku najtrudniej wynik badania krwi odnieść do dawno przebytej choroby wobec braku charakterystycznych objawów klinicznych i pozostałości po chorobie.

Wszyscy ci ludzie z przejęciem opowiadali o zarazie, która trapiła ich wioskę i wsie sąsiednie (sąsiednie wsie nie były badane) i która silnie, ze szczegółami, w ich pamięci utkwiła. Mówili, że w tym czasie często chwytali zające oraz, że ilość myszy polnych była ogromna.

Na prawdopodobieństwo tularemii w r. 1947 natknięto się następnie w pow. Stargard. Z całą pewnością stwierdzono tularemię w r. 1948 w pow. Gryfin, w r. 1949 w pow. Chojna. Mała liczba przypadków z tych czasów nie świadczy o tym, że ich było niewiele — nie szukano ich, a zostały ujawnione szczęśliwym zbiegiem okoliczności. Wybuch zarazy w latach 1946—1947, a niewykluczone, że i w r. 1945 — przypadał na okres osiedlania Ziem Odzyskanych i organizowania ośrodków lecznictwa. Z opowiadania tych ludzi dowiedziano się, że leczyli się sami i leżeli parę miesięcy w łóżku bez pomocy lekarskiej.

Z poszczególnymi porami roku wiążą znawcy tularemii nasilenie lub zmniejszenie się jej występowania, uzależniając te wahania od różnic zachodzących w biotopowym zbiorniku zarazka. Zakażenia odzajęcze osiągają liczbę szczytową z końcem jesieni i w zimie. Zakażenia, w których gryzonie polne odgrywają rolę zasadniczą, są najmniej liczne w miesiącach wczesnej wiosny, nasilają się w lecie i z początkiem jesieni. Zakażeniom, których źródła należy dopatrywać się w owadach, najbardziej sprzyja koniec wiosny i lato. Zapadalność w poszczególnych porach roku w tych przypadkach przedstawia się następująco: wiosna — 32, lato — 25, jesień — 18, zima — 31.

Badania przeprowadzone retrospektywnie ujawniły, że tularemią objęte są wszystkie powiaty woj. szczecińskiego. Miejscowości, w których stwierdzono ogniska chorobowe, są zaznaczone na mapce (ryc. 10). Przy opracowywaniu poszczególnych powiatów uderzyły pewne różnice:

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

1. Rozmieszczenie ognisk. Są powiaty, w których ogniska choroby koncentrują się w postaci wysp. Na podstawie badań retrospektywnych do względnie wolnych przestrzeni należą np. okolice Barlinka i Pełczyc w pow. Myślibórz, okolica Goleniowa w pow. Nowogard, zachodnia część powiatu Stargard.

2. Różne nasilenie przypadków (tab. 6), oceniono w stosunku do:

a) liczby wytypowanych osób, z tym, że liczba wytypowanych w większości powiatów powinna być większa, a tym samym liczba bezwzględna przypadków byłaby odpowiednio wyższa,

b) liczby wytypowanych osób i ich otoczenia, z tym, że otoczenie zawodowe było badane wyjątkowo, a otoczenie rodzinne nie w każdym przypadku.

3. Przegląd symptomatologiczny przypadków, uwzględniający ciężkość i długotrwałość choroby oraz odsetek bezobjawowych przechorowań, wskazał na różnice i pod tym względem. Choszczno, powiat płd.-wschodni woj. szczecińskiego jest terenem, na którym przypadki choroby były lekkie i trwały krótko, a równocześnie były odsetkowo liczne. Na tym właśnie terenie oraz w powiecie Chojna (pow. płd.-zachodni) stwierdzano niskie miano zlepne (ok. 1 : 20). Osoby, u których znajdowano tylko tego rodzaju miano, a które nie miały bezpośredniego kontaktu z chorym na tularemię albo nie miały charakterystycznego wywiadu chorobowego — pominięto w statystyce jako wątpliwe.

4. Poszlaki na zakażenie pośrednie, pochodzące od myszy, dotyczyły przede wszystkim powiatów południowych.

Wnioski z badań retrospektywnych sformułowano następująco:

1. Tularemia istniała w woj. szczecińskim przed listopadem 1952 r. Są dowody, że chorowali na nią ludzie już w jesieni 1946 r. i być może w r. 1945.

2. Liczba ustalonych retrospektywnie przypadków — 179 — stanowi tylko część przypadków, jakie się zdarzyły i nie zostały rozpoznane; liczba ta odnosi się przede wszystkim do okresu od połowy r. 1951 do 1953. Z lat poprzednich rozpoznano tylko kilka przypadków, ale poszukiwań w zasadzie nie czyniono. Najprawdopodobniej na te lata przypadała fala nasilenia tularemii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

3. Tularemia objęła wszystkie powiaty woj. szczecińskiego; różnice w zagęszczeniu ognisk nie są szczególnie uderzające. Przestrzenie względnie wolne od tularemii w pow. Stargard, Myślibórz i Nowogard są niewielkie i bez znaczenia w ogólnej ocenie epidemiologicznej terenu. W jednym przypadku zakażenie nastąpiło w woj. koszalińskim.

4. Tularemia przebiegała klinicznie wielopostaciowo. Typ dymieniczy był najczęstszy, typ oczno-dymieniczy i typ anginowo-dymieniczy nie były rzadkie. Zmianę pierwotną w typie dymieniczym było bardzo trudno ustalić. Przypadków śmiertelnych nie stwierdzono. Zdrowienie było długotrwałe z powodu zaostrzeń i ropienia dymienic. Pewna liczba ludzi chorowała bezobjawowo. Najlżejszy przebieg tularemii spostrzegano w pow. Choszczno. Ogólnie można ocenić charakter choroby jako nieciężki.

5. Zając był głównym i najłatwiej uchwytnym, lecz nie jedynym źródłem zakażeń. Innymi źródłami choroby były przypuszczalnie kleszcze, owady, myszy, dziki i świnie.

6. Tularemia ludzka występuje głównie wśród ludności wiejskiej. Warunki życia i pracy na wsi na obszarze woj. szczecińskiego stwarzają duże możliwości zakażenia.

* * *

Dochodzenia epidemiologiczne prowadzone w woj. szczecińskim przez *Rozowskiego, Kicińską* i *Wysocką* znalazły właściwe uzupełnienie w wynikach bądań immunobiologicznych *Skrodzkiego, Lachmajerowej* i współpracowników. Dały one odpowiedź na zasadnicze punkty epizootiologiczno-epidemiologiczne w tym województwie.

W roku 1953, przed ekspedycją tularemijną, z kilku skórek zajęcy, od których zakazili się ludzie w woj. szczecińskim, *Skrodzki* i współprac. wyosobnili szczepy *Past. tularensis,* co potwierdziło krystalizujący się wówczas pogląd, że zając jest jednym z głównych zbiorników zarazka tularemii w naszym kraju.

Skrodzki, Lachmajerowa i współprac. prowadzili badania ekspedycyjne na terenie dwóch powiatów północnych woj. szczecińskiego, gdzie przed ekspedycją były stwierdzane zachorowania wśród ludzi na tularemię. Głównym osiągnięciem badań było wyosobnienie 17 szczepów *Past. tularensis:* 1 od chorej osoby,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

5 od małych ssaków, 4 od zajęcy, 7 od kleszczy *Ixodes ricinus*. Z innych zebranych stawonogów nie wyhodowano *Past. tularensis*.

Stwierdzenie dodatniego odczynu aglutynacyjnego u 3 polnych gryzoni na 2906 zbadanych stanowi, biorąc pod uwagę swoistość tego odczynu, pewien wskaźnik epidemiologiczny *(Skrodzki, Tomaszunas, Wójcik, Hryniewicz)*. Przy zastosowaniu odczynu zlepnego i próby śródskórnej poddano badaniu 1157 krów. Odczyn dodatni stwierdzono u 1,9%. W miejscach zagrożonych tularemią odsetek dodatnich wyników dochodził do 2,53%. Te wyniki pozwalają przypuszczać możliwość istnienia tularemii u bydła i wymagają starannego zbadania laboratoryjnego *(Skrodzki, Łazuga, Sokołowska, Tworek)*.

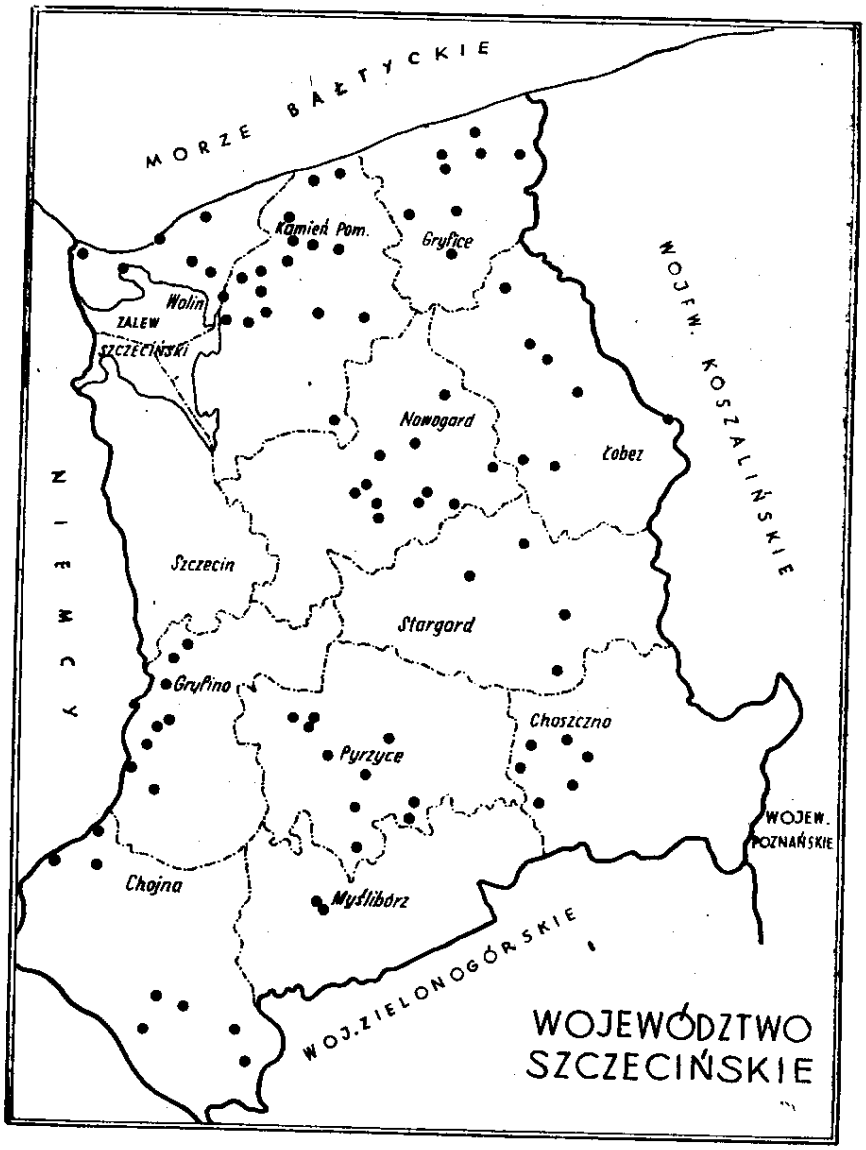
Badania biologiczne zespołu ekspedycji zamknęły cykl krążenia zarazka w ogniskach naturalnych w woj. szczecińskim i dały odpowiedź na pytanie, gdzie mieści się zbiornik zarazka dla człowieka. Zbiornik zarazka stanowią głównie kleszcze *Ixodes ricinus*, polne gryzonie, zające. W ten zasadniczy łańcuch epidemiologiczny włączył się człowiek i niektóre zwierzęta domowe.

Zespołowe badania nad tularemią w woj. szczecińskim mogą służyć za podstawę do prowadzenia akcji zwalczania i zapobiegania. Równocześnie dały one obraz epidemiologiczny tularemii, prawdopodobnie typowy dla każdego dotychczas objętego tularemią obszaru w naszym kraju. Pozwoliły stwierdzić, że tularemia istnieje od dawna (prawdopodobnie od r. 1946) w woj. szczecińskim, które ze wszystkich ziem polskich jest najmocniej zakażone tularemią.

W piśmiennictwie niemieckim doniesień o tularemii na terenie woj. szczecińskiego nie było. Natomiast w N. R. D. opisano epidemię tularemii, która rozlała się wzdłuż zachodnich brzegów dolnej Odry, a u schyłku tej epidemii epizootię wśród zajęcy na wyspie Uznam. Na mapce (ryc. 10), ilustrującej ogniska tularemii zbadanej retrospektywnie w woj. szczecińskim, zwraca uwagę gęste ułożenie tych ognisk wzdłuż biegu Odry, jak również liczne ogniska stwierdzone w pow. Wolin i w zachodniej części pow. Kamień Pomorski, położone najbliżej wymienionej wyspy Uznam.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4



Ryc. 10. Ogniska tularemii w latach 1946—1953 *(F. Wysocka).*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

* * *

W okresie poekspedycyjnym w woj. szczecińskim w r. 1954 stwierdzono zaledwie 8 przypadków tularemii odzajęczej w 3 ogniskach (*Rozowski* — informacja ustna). Dowodzi to, że po szczytowym natężeniu tularemii w latach 1951—53 krzywa epidemiczna opada, co jest w historii epidemii tularemii zjawiskiem zupełnie naturalnym. Pojawianie się sporadycznych przypadków świadczy o niewygaśnięciu ognisk tularemii i stanowi niebezpieczeństwo nowej fali epidemicznej w razie zachwiania równowagi biologicznej.

W roku 1953 *Legeżyński* (inform. ustna) stwierdził przypadek tularemii w Ł. pod Białymstokiem, ale nie podał źródła zakażenia. Przypadek tularemii w woj. bydgoskim rozpoznali *Parnas* i *Skrodzki* (inform. ustna). Dotyczył on kobiety zamieszkałej na wsi St., która w sierpniu 1954 r. zachorowała na postać dymieniczą tularemii z nawrotami. Zakażenie nastąpiło od złapanego chorego zająca. U znalezionych padłych zajęcy w innych powiatach woj. bydgoskiego tularemii nie stwierdzono (*Skrodzki* — informacja ustna).

W woj. olsztyńskim w r. 1954 zarejestrowano kilka przypadków tularemii pochodzących od zajęcy (nie opublikowane). W r. 1955 stwierdzono pierwsze zachorowanie na tularemię u ludzi w woj. poznańskim (*Neyman* — inform. ustna).

Wydarzenia lat 1950—1954 zmieniły pogląd lekarzy w naszym kraju na tularemię. Tularemia przestała być uważana za chorobę egzotyczną i mało ważną.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 10

Wykaz zachorowań ludzi na tularemię w Polsce do marca 1955 r. *(F. Wysocka)*

Liczba chorych		Grupy zawodowe		Teren epid.						
miasto	wieś	myśliwi, leśnicy, pracownicy przetwórstwa dziczyzny itp., kucharze, lekarze wet., służba zootechniczna	Pracownicy laboratoryjni	Województwa	Mieszkańcy miasta bez określenia zawodu	Mieszkańcy wsi bez określenia zawodu	Źródło zakażenia	Czas dokonywanych badań	Autor	Rok badań
1				Łódź	1		zając	badania bieżące	Krawczyk	1949
4			4	Warszawa			praca laborat.	,,	Kassur, Naróg	1950
	42	1		Olsztyn		41	zając	,,	Zembrzuski	1950
14	57			Szczecin	14	57	zając	,,	Rozowski	1952/3
	1			Koszalin		1	myszy	,,	Rozowski	1952
19		18		Warszawa	1		zając	,,	Kicińska, Kostrzewski, Łęczycka	1953
7		7		Szczecin			zając i kleszcze ?	badanie głównie retrosp.	Kicińska	1953 i poprzednie
	52			Szczecin		52				
	178			Szczecin		178	zając, myszy, dziki, kleszcze? świnie?	,,	Wysocka	1953 i poprzednie
	1			Koszalin		1				
	1			Olsztyn			zając	badania bieżące	nie opubl.	1953/4
	kilka			Białystok		1	?	,,	Legeżyński zakażenie doustne	1952
	8			Szczecin		8	zając	,,	nie opubl.	1954
	1			Bydgoszcz		1	zając	,,	Parnas, Skrodzki, zakażenie doustne	1954
				Poznań			?	,,	Neyman zakażenie doustne	1955

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ZARYS IMMUNOBIOLOGII TULAREMII

Józef Parnas

Zjawiska obronno-odpornościowe towarzyszące tularemii są wynikiem działania 4 czynników:

a) zjadliwości zarazka, jego ilości oraz wrót wejścia,

b) fagocytozy — wynikającej ze swoistego pobudzenia żerności krwinek białych i komórek żernych układu śródbłonkowo-siateczkowego,

c) przeciwciał zjawiających się we krwi i w sokach tkankowych, wywierających działanie zlepne, lityczne i pobudzające żerność fagocytów,

d) stanu alergii (uczulenia) na pałeczki tularemii i substancje antygenowe tych pałeczek, stanowiącego bardzo ważny, a zdaniem niektórych autorów najważniejszy czynnik odpornościowy.

Uruchomienie czynników odpornościowych następuje pod wpływem działania pałeczek tularemii wnikających do ustroju i wywołujących stan zakażenia. Pałeczki tularemii i ich jady stanowią bodźce podrażnieniowe o dużej sile działania w zakażonym ustroju.

Majski tłumaczy mechanizm zjawisk odpornościowych w tularemii następująco: ...„odporność w tularemii zależy nie tylko od odczynów oddzielnych tkanek lub układów ustroju, np. układu siateczkowo-śródbłonkowego lub przeciwciał, lecz związana jest z przestrojeniem organizmu jako całości. Tego rodzaju przestrojenie odbywa się jedynie w wyniku regulującej działalności układu nerwowego ośrodkowego w stosunku do wszystkich tkanek i układów, w tym także do skóry i naczyń, reagujących szybko na wprowadzenie alergenu". Silne podrażnienie antygenowe

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

udziela się receptorom zawartym w skórze lub błonie śluzowej. Toksyczne bodźce dostają się tą drogą do ośrodków zawartych w mózgu, stąd zaś wysyłane są bodźce, których wynikiem jest powstawanie różnorodnych środków obrony, jakimi rozporządza i jakie uczynnia zakażony ustrój. *Szewielew* (1954) wykazał u świnek morskich uodpornionych pałeczkami tularemii, że sen wywołany środkami farmakologicznymi powoduje obniżenie odczynu zlepnego i osłabienie lub zanik odczynu alergiczno-skórnego z tularyną.

Przebieg i dynamika rozwoju odporności towarzyszącej tularemii i kształtującej się po przebyciu tularemii, czy też w wyniku szczepienia zapobiegawczego — uzależnione są od stosunków układających się pomiędzy zarazkiem a ustrojem; stosunki te zaznaczają się pewnymi etapami, każdy zaś etap rozwoju ma swe właściwości.

Etap pierwszy można by nazwać za *P. F. Zdrodowskim* f a z ą p r z y s t o s o w a n i a (adaptacji). Pałeczki tularemii wnikają przez skórę lub przez błony śluzowe, namnażają się w miejscu wtargnięcia, we krwi zaś i w narządach wewnętrznych nie ma jeszcze zarazków. Okres fazy przystosowania odpowiada klinicznemu okresowi wylęgania choroby, różnemu u różnych zwierząt i u człowieka. Zależy to od ilości pałeczek wnikających do ustroju, ich zjadliwości i wrażliwości ustroju na zakażenie.

Majski badał czas fazy przystosowawczej u myszy białych i świnek morskich. U myszy białych stwierdzał pałeczki tularemii w węzłach chłonnych w 3 godziny od chwili ich zakażenia — 1 DLM. U świnek morskich wyosobnił on pałeczki z miejsca zakażenia po 24 godzinach, z węzłów chłonnych po 48 godzinach, z krwi, śledziony i innych narządów w 3—4 dniu zakażenia. W tym okresie zakażenia ustrój nie uruchamia jeszcze czynników odpornościowych swoistych dla procesu tularemijnego, natomiast działają nieswoiste, fizjologiczne czynniki obronne, najczęściej niewystarczające do opanowania zakażenia i zniszczenia ogniska namnażania się zarazka.

W fazie drugiej występują zjawiska odczynów obronno-zapalnych w węzłach chłonnych, co *Zdrodowski* nazywa f a z ą z a k a ż e n i a m i e j s c o w e g o; zarazki namnażają się w najbliższych od miejsca zakażenia węzłach chłonnych. Na tym etapie

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

rozwoju zjawisk odpornościowych zjawiają się już czynniki swoistej obrony ustroju przeciw zakażeniu tularemijnemu. Wzrasta miano swoistych przeciwciał, głównie zlepników, silne zaś zapalne podrażnienie tkanki limfoidalnej węzłów chłonnych sprzyja narastaniu fazy tworzenia przeciwciał. Wzmaga się również siła żerna krwinek białych i równolegle narasta wskaźnik opsono-fagocytowy. Proces zakażenia jest na razie ograniczony do grupy węzłów chłonnych, które na skutek jadowitego działania pałeczek tularemii ulegają coraz to silniejszemu zapaleniu, martwicy tkanki i zropieniu.

W fazie trzeciej udaje się pałeczkom tularemii przełamać siły obronne węzłów chłonnych, unicestwić wysiłki obronne tkanki chłonnej i przeniknąć do krwi. Zjawia się wówczas okres posocznicy tularemijnej. Pałeczki znajdując się we krwi, usadawiają się w narządach wewnętrznych, w śledzionie, wątrobie, nerkach, płucach i innych tkankach. Na razie działalność przeciwciał i komórek żernych nie jest najsilniejsza, czego serologicznym wyrazem jest niższy poziom przeciwciał we krwi i wskaźnik opsono-fagocytowy. Jady bakteryjne działają porażająco na żerność leukocytów, znajdując przeciwwagę w działaniu przeciwciał. *Dżaupoładowa* (1948) stwierdziła, że króliki zakażone zjadliwym szczepem pałeczki tularemii nie wykazują z początku odczynu opsono-fagocytowego. Dopiero u królików pozostałych przy życiu mimo zakażenia tularemią lub szczepionych zauważyła silną fagocytozę.

Równocześnie pałeczki tularemii działają przez swe jady na układ nerwowy ośrodkowy, i to na znacznie większym obszarze zakończeń nerwowych śródbłonka naczyń krwionośnych i narządów wewnętrznych; te zjawiska drażnienia i pobudzania toksyczno-antygenowego wywołują rozległą mobilizację czynników obrony humoralnej i komórkowej. Wzrasta miano zlepników, amboceptora wiążącego dopełniacz, opsonin i antytoksyn. Narasta siła żerna i liczebność leukocytów. Te działania przebiegają różnie u różnych zwierząt, w zależności od wrażliwości gatunkowej na działanie pałeczek tularemii; u królika faza ta jest najsłabiej wyrażona, posocznica zaś stanowi zjawisko rzadsze i słabiej nasilone. U świnek morskich faza posocznicy zaznacza się silniej,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

u myszy białych dochodzi bardzo szybko do posocznicy i jej przypada tu udział rozstrzygający o losach ustroju.

Majski (1954) zauważył, że w tym okresie zakażenia zjawiają się już odczyny alergiczne; powstają one tak wcześnie (u człowieka w 5—6 dniu choroby) na skutek uczulającego działania, jakie wywiera alergen tularemijny zawarty we krwi i oddziałujący na zakończenia nerwowe na bardzo dużym obszarze.

W fazie czwartej rozwija się coraz silniej zmiana odczynowości ustroju, doprowadzająca do uczulenia (alergii). Podobnie jak w przebiegu brucelozy, tworzą się w ustroju zakażonym pałeczką tularemii ogniska odczynowe w tkankach w postaci ziarniniaków. Nasileniu rozwoju ziarniniaków towarzyszy swoisty stan uczulenia na tularynę.

Przeciwciała tularemijne utrzymują się na poprzednim poziomie lub wykazują tendencję spadkową (miano odczynów serologicznych).

Żerność komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego jest nadal duża, podobnie jak wzmożona zdolność żerna krwinek białych.

Następuje potem piąta faza zakażenia i odporności cechująca się wyniszczeniem pałeczek w ustroju i odczynami tkankowymi, doprowadzającymi do ustąpienia zmian ziarninowych, zanikania przeciwciał i powolnego wygasania odczynu alergicznego na tularynę.

Dynamika rozwoju zjawisk składających się na odporność w przebiegu tularemii przebiega charakterystycznie i odmiennie w przebiegu brucelozy. Zjawiska odpornościowe zjawiają się bardzo wcześnie, już w pierwszych dniach zakażenia. Stan alergii zjawia się już, jak wspomniano, w 4—5 dniu, czego przy innych zakażeniach nie ma. Przeciwciała zjawiają się równocześnie lub później (10 dzień). Przeciwciała występujące w ustroju zakażonym tularemią nie osiągają zazwyczaj takiego poziomu miana (odczynów serologicznych) jak w brucelozie. Pod tym względem istnieje duże podobieństwo do sytuacji serologicznej towarzyszącej zakażeniom pałeczką dżumy i pałeczką posocznicy krwotocznej. Aglutyniny występują we krwi wywołując odczyny zlepne. To samo dotyczy opsonin. Działanie bakteriobójcze surowicy dodatniej w odczynach serologicznych nie zaznacza się

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

w próbach z pałeczkami tularemii. Właściwości antytoksyczne surowicy przeciwtularemijnej są zaznaczone w ustroju zakażonym jedynie wówczas gdy chodzi o okres posocznicy i toksemii jadzicy tularemijnej. Przedmiotem dyskusji jest istotna rola odpornościowo-obronna przeciwciał.

Majski uważa, że odporność towarzysząca tularemii ma mało wspólnego z działaniem przeciwciał; wykonał on szereg doświadczeń zmierzających do wyjaśnienia roli surowicy przeciwtularemijnej w procesie zakażenia tularemią. Badania te wykazały, że wysokowartościowa surowica przeciwtularemijna chroni tylko część myszy białych i świnek morskich od śmierci. *Cwietkowa* i *Chateniewier* (1940) stwierdzili, że surowica przeciwtularemijna, uzyskana drogą uodpornienia kóz i owiec nie posiada większych właściwości leczniczych czy zapobiegawczych. Fagocytoza i stan alergii są więc podstawowymi mechanizmami swoistej obrony.

Po przebyciu tularemii powstaje u ludzi trwała odporność. *Francis* i *Chateniewier* przytaczają pojedyncze przypadki powtórnego zachorowania ludzi na tularemię.

Odporność powstająca w ustroju w wyniku przechorowania lub szczepienia była analizowana w wielu doświadczeniach z punktu widzenia właściwości odporności śródzakaźnej i pozakaźnej. W związku z tym osiągnięto różne wyniki badań oraz powstały różne poglądy. Jednym z dowodów tego, że odporność w tularemii ma charakter śródzakaźny, są wyniki badań, wskazujące na długotrwałą obecność pałeczek tularemii w ustroju ludzi i zwierząt. *Drobiński, Betz, Wiediljewa* i *Klimuchin* (cyt. *Majski*, 1954) wykonali badania bakteriologiczne u 15 osób zmarłych z powodu tularemii; w 6 przypadkach udało się wyosobnić pałeczki tularemii, w jednym przypadku było to na 92 dzień od dnia zachorowania, *Bierinska* podaje, że wyosobniła po upływie 14 miesięcy od zachorowania szczep pałeczki tularemii z dymieniczo zmienionego węzła. Podobne wyniki badań bakteriologicznych otrzymał *Francis*. *Majski* wykonał doświadczenie mające na celu wyjaśnienie sprawy utrzymywania się żywych pałeczek tularemii w ustroju uodpornianym za pomocą szczepionki. Badania te wykazały, że w ciągu 6—8 tygodni od dnia szczepienia

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

świnek morskich i myszy białych można z narządów wyosobniać pałeczkę tularemii. Po tym czasie nie udaje się to albo udaje się rzadko. Oczywiście ujemny wynik hodowli pałeczek tularemii z narządów zabitych zwierząt doświadczalnych nie jest dowodem nieobecności tych pałeczek w komórkach tkankowych. *Majski* jest jednak skłonny przyjąć, że w okresie tym kończy się odporność śródzakaźna, a zaczyna się odporność pozakaźna (jałowa).

Zwolennicy tezy, że odporność w tularemii ma charakter śródzakaźny, widzą dowód na to w fakcie, że zabite szczepionki nie nadają się — w odróżnieniu od szczepionek żywych — do uodporniania ludzi i zwierząt. *Majski* doszedł jednak do wniosku, że odporność towarzysząca zakażeniu pałeczką tularemii i pozostająca po zakończeniu procesu chorobowego, jak również odporność będąca wynikiem szczepienia przeciwtularemijnego cechują się dwuetapowością rozwoju zjawisk obronnych; etap pierwszy wyróżnia się odpornością śródzakaźną, etap drugi — pozakaźną.

Elbiert i *Gajski* (1941) sądzą, że odporność towarzysząca zakażeniu pałeczką tularemii ma charakter premunicji, czyli odporności śródzakaźnej lub niejałowej; tego rodzaju stan odpornościowy jest właściwy dla niektórych zakażeń, jak gruźlica, nosacizna, kiła, bruceloza, zimnica, trypanosomiazy.

Podobnie jak w gruźlicy lub w brucelozie, zjawiska te zostały wykorzystane dla 2 celów:

a) rozpoznawania tularemii za pomocą alergenu tularemijnego,

b) uodporniania ludzi i zwierząt żywą niezjadliwą szczepionką przeciwtularemijną.

Ocena stanu odpornościowego w tularemii oparta jest w znacznej mierze na ocenie stanu alergicznego przestrojenia tkankowego, co zaznacza się odczynem alergiczno-skórnym z tularyną. Obok niego niezawodnym wskaźnikiem odporności jest odczyn opsono-fagocytowy. Odczynowość ustroju na działanie alergenu nie jest u różnych osobników jednakowa, lecz zależna od wrażliwości osobniczej oraz od stanów nadwrażliwości i anergii.

Wskutek przebycia tularemii albo w wyniku szczepienia przeciwtularemijnego powstaje stan zwiększonej wrażliwości na antygen tularemijny, a równocześnie odporność swoista na zakażenie zjadliwymi pałeczkami tularemii. *Majski* określa ten stan słowami: „zwiększona wrażliwość na działanie zarazka tularemii

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

i stan alergii ustroju wiążą się przyczynowo z rozwojem procesu patologicznego w różnych narządach zajętych przez pałeczki tularemii. W miarę narastania należytej odporności następuje powolne ustępowanie tych zmian narządowych, lecz mimo to stan alergii utrzymuje się nadal. W tularemii alergia i odporność nie dają się oddzielić."

U osobników uczulonych na działanie pałeczek tularemii oraz ich substancji antygenowych można wywołać odczulenie za pomocą kilkakrotnie powtarzanych wstrzyknięć żywych niezjadliwych pałeczek tularemii (szczepionki Gajskiego lub Majskiego) albo tularyny. Metoda ta została zastosowana w terapii tularemii. Wakcynoterapia tularemii wywołuje następujące zmiany immunologiczne:

a) wzmaga żerność fagocytów,

b) zwiększa ilość swoistych przeciwciał,

c) odczula ustrój na działanie jadów pałeczki tularemii, co stanowi zjawisko korzystne w leczeniu zakażenia tularemią.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

WŁAŚCIWOŚCI MIKROBIOLOGICZNE PAŁECZEK TULAREMII

Józef Parnas

Pałeczka tularemii *(Pasteurella tularensis)* występuje u wielu gatunków zwierząt i cechuje się dużą skalą zmienności morfologicznej i biologicznej. Poznanie tych właściwości wpłynęło na rozwój wiedzy o zakażeniu i odporności w przebiegu tularemii zwierząt i człowieka.

KLASYFIKACJA PAŁECZEK TULAREMII

Mc Coy i *Chapin* wyosobnili pierwszy szczep pałeczki tularemii w r. 1912 i nazwali go *Bacterium tularense*. *Mc Coy, Chapin* i *Bergey* włączyli ją do pasterelli, zaś *Topley* i *Wilson* do brucelli. *Galli-Valerio* zaliczył pałeczkę tularemii do ziarniaków. *Ginutini* i *Girard* uważają, że powinna ona zająć zupełnie odrębne miejsce.

Istotnie pałeczka tularemii zajmowała przez pewien czas oddzielne miejsce w systematyce bakterii, po czym w systematyce anglosaskiej znalazła się wśród pałeczek brucelli *(Brucella tularensis)*. Jednakże mało jest cech łączących pałeczki tularemii i brucelle. Wprawdzie obie należą do najmniejszych bakterii i obie wywołują powstawanie w ustroju przeciwciał powodujących czasem zjawiska współaglutynacji, jednakże dane te nie decydują o włączeniu pałeczek tularemii do brucelli.

Wydaje się, że najwłaściwsze jest zaliczenie jej do pasterelli *(Pasteurella tularensis)*, choć i tu niewiele jest istotnych cech, łączących pałeczki tularemii np. z pałeczką posocznicy krwotocznej *(Past. multocida)*, z pałeczką dżumy *(Past. pestis)* i z pałecz-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ką gruźlicy rzekomej gryzoni *(Past. rodentium). Parnas, Feltynowski* i *Łazuga* (1954) przeprowadzili badania porównawcze nad pałeczkami: tularemii, brucelozy, posocznicy krwotocznej i gruźlicy rzekomej gryzoni. Podobieństwa i różnice zebrane są w tabeli 11 i 12.

Tabela 11

Różnice zachodzące między pałeczką tularemii a innymi pałeczkami pokrewnymi wg *Sinaja* (1949)

	Pasteurella tularensis	*Pasteurella rodentium*	*Pasteurella pestis*
Ruch	—	+(25°)	—
Wzrost na ziemniaku	—	+	+
Tworzenie indolu	—	—	—
Rozkładanie glikozy	+	+	+
„ mannitu	0	+	+
„ mannozy	—	+	+
„ sacharozy	—	+	—
„ sorbitu	—	—	—
Redukcja czerwieni metylowej	—	+	+
Reakcja Voges-Proskauera	—	—	—
Wzrost beztlenowy	0	+	+
Konieczność cystyny dla wzrostu	+	—	—
Odbudowa azotanów	—	+	+
Obecność katalazy	+	+	+
Obecność peroksydazy	—	—	—

Janic i *Avi-Dor* stwierdzili, że błękit metylenowy w dawce 0,5 mg na 1 ml pożywki Francisa hamuje wzrost pałeczki tularemii. Natomiast wzrost pałeczki dżumy, pałeczki gruźlicy rzekomej gryzoni i pałeczki posocznicy krwotocznej nie jest przez ten barwnik hamowany.

Wykonano badania morfologiczne tych pałeczek w mikroskopie elektronowym (ryc. 11, 12). Jak widać na przedstawionych zdjęciach (powiększenie ok. 18000-krotne), pałeczki tularemii wykazują delikatne otoczki. Kształtem przypominają najbardziej pałeczki posocznicy krwotocznej. *Past. rodentium* zajmuje miejsce odrębne, zaś *Brucella brucei* jest nieco większa oraz pozbawiona otoczek *(A. Feltynowski, J. Parnas).*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 12

Porównawcze dane dotyczące właściwości *Past. tularensis*, *Past. rodentium*, *Past. multocida* i *Brucella brucei*.

Nazwa gatunku	Wielkość	Podłoże	Ruch i rzęski	Wzrost na żółci	Wytwarzanie Indolu	Mleko lakmusowe	Hemoliza	Wytwarzanie H_2S	Dekstroza	Sacharoza	Laktoza	Rafinoza	Ramnoza	Chorobotwórczość	Zmiany anat.-pat. u gryzoni
Past. tularensis	szer. 0,2 mikr. dł. 0,7 mikr.	cystyna, pożywka jajowa	— (rzadko +)	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	człowiek, gryzonie, ssaki domowe	ogniska martwiczoropne w węzłach chłonnych, płucach, śledzionie, wątrobie
Past. rodentium	0,6×1,5	podłoże zwykłe	+ (tylko młode hodowle)	+	—	alkalizuje	—	+	+	+ —	—	—	—	gryzonie, rzadko człowiek,	gruzełki w wątrobie, śledzionie, błonie śluz. jelit i na błonach surowiczych
Past. multocida	0,3×1,25	podłoże zwykłe	—	—	+	—	—	+	+	+	—	—	—	ssaki domowe i dziko żyjące, rzadko człowiek	krwotoczne zapalenie płuc i błon surowiczych
Brucella brucei	0,6—1,5 0,3	podłoże zwykłe (10% CO_2)	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	człowiek, ssaki domowe	ogniska martwicze w śledzionie, węzłach chłonnych

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Określenie *Pasteurella tularensis*, wydaje się najwłaściwsze, przy czym pałeczka tularemii zajmuje miejsce pośrednie między pałeczkami *Brucella* (odmianą *melitensis*, *bovis* i *suis*) a pałeczkami *Pasteurella (multocida, pestis, rodentium)*.

KSZTAŁT, ROZWÓJ I WZROST PAŁECZEK TULAREMII

Autorzy radzieccy *Drożewkina, Somow* (1950), *Dorofiejew* (1951) opisują oddzielnie postać bakteryjną i przesączalną pałe-

Ryc. 11. *Pasteurella multocida*, powiększenie ok. 18 000 *(A. Feltynowski i J. Parnas)*.

czek tularemii. Takie rozdzielenie morfologiczne pałeczek tularemii ma pewne znaczenie praktyczne, jakkolwiek za mało jest dotąd podstaw doświadczalnych dla określenia postaci przesączalnej (fazy L).

Pałeczki tularemii mają małe rozmiary — 0,2—0,6 μ (postacie ziarniakowate) i do 0,3—0,7 μ (postacie pałeczkowate).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Oglądając preparaty pochodzące z pożywek stałych i płynnych stwierdza się polimorfizm. Różnorodność kształtu pałeczek tularemii jest zjawiskiem wywołanym zmieniającymi się warunkami środowiska. W ustroju zwierząt wrażliwych na tularemię (myszy białe, myszy polne) *Past. tularensis* występuje w postaci krótkich

Ryc. 12. *Brucella brucei*, powiększenie ok. 18 000 *(A. Feltynowski i J. Parnas).*

i cienkich pałeczek, w ustroju zaś zwierząt mniej wrażliwych na tularemię (królik) występuje zarazek w postaci ziarniakowatej, pałeczko-ziarniakowatej, rzadko pałeczkowatej (ryc. 13). Od zwierząt mało wrażliwych (owce, krowy) pałeczkę tularemii udaje się wyosobnić rzadko, co jest wynikiem niszczącego działania fagocytów i przeciwciał. W świeżych hodowlach wystę-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

puje ona najczęściej w postaci pałeczkowatej. W starych hodowlach, na podłożach stałych, przeważają zazwyczaj postacie ziarniakowate. Na podłożach płynnych, składających się z bulionu, surowicy i glikozy lub cystyny w bulionie, występują pałeczki zgięte, czasem układające się nitkowato, lub też postacie

Ryc. 13. Zmienność morfologiczna pałeczek tularemii *(Francis)*.

barwiące się dwubiegunowo (podobne do pałeczek posocznicy krwotocznej). Pałeczki tularemii występują w preparatach mikroskopowych bądź w masowych zgrupowaniach, bądź też ułożone w krótkie, 4—5-członowe łańcuszki.

B a r w l i w o ś ć. Pałeczki tularemii barwią się Gram-ujemnie. Pałeczki te barwią się żywo fuksyną, błękitem metylenowym, a zwłaszcza sposobem Romanowskiego-Giemsy. Czasem zaznacza się barwienie dwubiegunowe.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Rzęski i ruch. Szczepy pałeczki tularemii zachowują się pod tym względem różnie; wyjątkowo wykazują słaby ruch i rzęski, większość zaś szczepów nie wykazuje rzęsek i ruchu. Opisano dotąd kilka szczepów, których pałeczki miały na końcu po jednej rzęsce długości przewyższającej długość komórki 5—10 razy.

Otoczki. Szczepy pałeczki tularemii mają zazwyczaj cienkie otoczki. Wystarczy zabarwienie tła preparatu tuszem, aby je uwidocznić. Otoczki widoczne są również na fotografiach wykonanych w mikroskopie elektronowym (*Feltynowski, Parnas*, 1954). Otoczki występują częściej u szczepów zjadliwych.

Wzrost pałeczek tularemii. Pałeczki tularemii nie rosną na zwykłym podłożu agarowym i w bulionie. Nawet dodatek krwi do agaru lub bulionu nie zawsze stwarza warunki dla należytego wzrostu pałeczek tularemii. Pałeczka tularemii wymaga dla swego wzrostu obecności białek, węglowodanów, cystyny, lecytyny. Warunki takie stwarza pożywka zawierająca żółtko jaja. Dodatek tkanki wątroby i śledziony przyśpiesza również wzrost pałeczek tularemii.

Pałeczki rosną najlepiej na następujących podłożach:

Podłoże jajowe Mc Coya i Chapina. Żółtka jaj kurzych są ważone i mieszane z roztworem fizjologicznym w stosunku: 60% żółtka i 40% roztworu 0,89% NaCl. Mieszanina jest poddawana działaniu temp. 72° w ciągu 30 minut w pozycji skośnej w probówce, potem temp. 72° w ciągu 60 minut.

Podłoże Francisa zawiera agar, krew, glikozę i cystynę. Do wody mięsnej dodaje się 1% peptonu, 1½% agaru, 0,5% NaCl i ustala się pH = 7,3. Dodaje się następnie 1% cystyny i 1% glikozy. Wyjałowienie podłoża odbywa się na łaźni wodnej. Po ostudzeniu do temp. 45—50° dodaje się 5—10% krwi króliczej. Dodatek krwi jest przeciwwskazany, gdy pałeczki tularemii hoduje się celem uzyskania antygenu do odczynu zlepnego.

Podłoże Muromcewa jest to półpłynny agar z dodatkiem 0,2% cystyny. Agar półpłynny zawiera 0,25% agaru.

Podłoże Fajbicza-Tamarina. Do wyciągu wątrobowego, poddanego hydrolizie, dodaje się 10—15% sacharozy, 0,1% agaru, 1,25—1,5% żelatyny. pH podłoża = 7,1—7,2.

Podłoże Drożewkinej. 10% żółtka jaja z 90% jał. 0,89 NaCl. Podłoże przygotowuje się jałowo, bez następowej sterylizacji.

Podłoże tkankowe (zarodek kurzy). Do wysiewów używa się 14-dniowe zarodki kurze. Zawiesinę hodowli lub tkanki zakażonej wprowadza się pipetką na błonę omoczniowo-kosmówkową zarodka. W temperaturze 37°

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

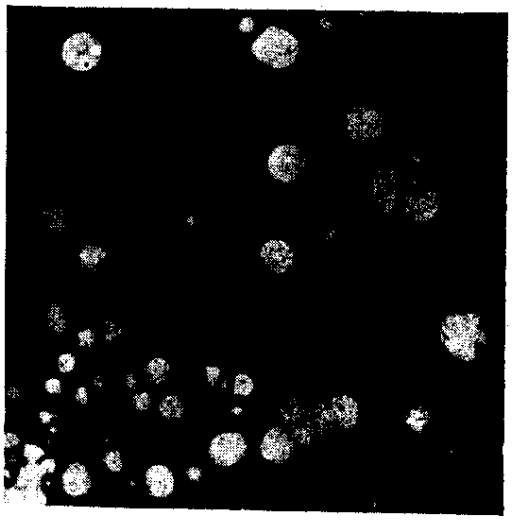
następuje pod wpływem działania szczepu zjadliwego pałeczki tularemii śmierć zarodka w ciągu 72—120 godzin.

Wzrost pałeczek tularemii udaje się czasem na 10% agarze z krwią, na surowicy ściętej Löfflera itp.

Duży wpływ na wzrost pałeczki tularemii ma temperatura; optimum stanowi 37°. Wszelkie wahania temperatury wpływają na zahamowanie wzrostu.

Wzrost pałeczek tularemii jest dość powolny; pierwsze kolonie zjawiają się na 2—3 dzień, czasem dopiero na 4—12.

Eigelsbach, Braun i *Herring* (1951) spostrzegali wzrost kolonii pałeczek tularemii w fazie S i R. Stwierdzili oni wśród kolonii pałeczek tularemii badanych w świetle, skośnie (pod kątem 45°)



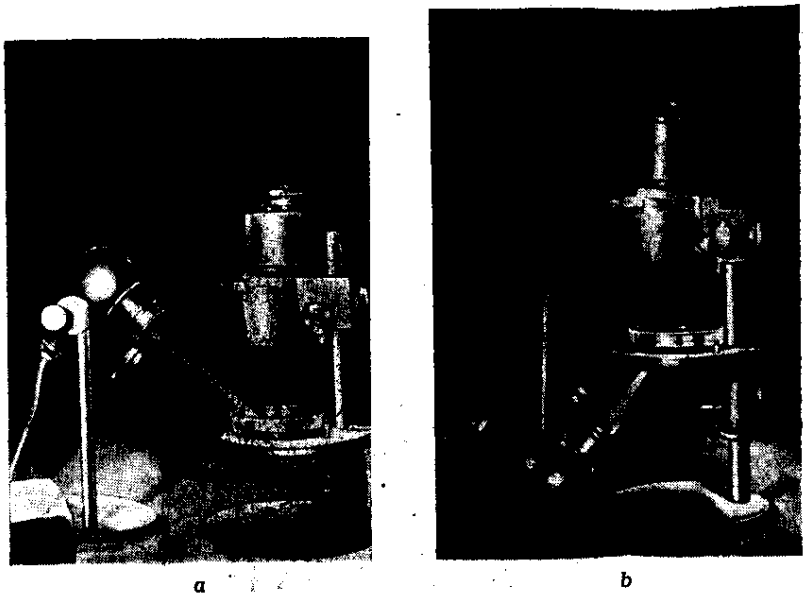
Ryc. 14. Zmienność pałeczek tularemii — widoczne kolonie fazy R (jaśniejsze) i fazy S (ciemniejsze) wg *Jemielianow*.

skierowanego na płytkę snopa światła lampki mikroskopowej — kolonie fazy S i R. Kolonie S cechowały się zjadliwością, co stwierdzili na myszkach białych. *Jemieljanowa* (1953) badała zmienność kolonii pałeczek tularemii, zaczynając posiewy od jednej pałeczki. Szczepy zjadliwe występują w postaci okrągłych kolonii o brzegu równym, średnicy 1—2 mm (niektóre 4 mm). Kolonie mają barwę białoszarą, z odcieniem niebieskawym, po-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

wierzchnię gładką, błyszczącą. Wszystkie kolonie są takie same. Pod wpływem trypaflawiny nie wykazują aglutynacji. Szczepy mało zjadliwe występują w 2 typach kolonii: jedne są białoszare, mętne, wypukłe, drugie przejrzyste, płaskie. Pod wpływem trypaflawiny wykazują zjawiska aglutynacji nieswoistej. Kolo-



a *b*

Ryc. 15 *a, b*. Badanie kolonii pałeczek tularemii w świetle skośnym odgórnym *a* i oddolnym *b* wg metody Henryego w modyfikacji własnej.

nie S i R różnią się od siebie zjadliwością, właściwościami antygenowymi i serologicznymi (ryc. 14).

Na rycinie 15 *a, b* przedstawiona jest metoda Henryego w modyfikacji naszej, służąca do badania kolonii pałeczek tularemii (fazy *S* i *R*).

Nowikowa i *Łatazarow* (1950) wyosobnili od zwierząt ciepłozmiennych szczep pałeczek tularemii zawierający brunatny pigment; szczep odróżniał się od szczepów wyosobnionych od zwierząt ciepłostałych również tym, że rósł na zwykłych podłożach (agarze, bulionie). Wzrost jego był szybki, kolonie zaś duże, śluzowate i pigmentowane. Szczep ten okazał się niezjadliwy dla zwierząt ciepłozmiennych, u myszy zaś i świnek morskich

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

wywoływał występowanie ognisk martwiczych w narządach wewnętrznych.

Właściwości biochemiczne. Produkty przemiany materii pałeczek tularemii alkalizują podłoże, nie wytwarzają amoniaku i indolu; na podłożu zawierającym cystynę tworzy się siarkowodór. Siarkowodór nie powstaje w hodowli pałeczek tularemii w obecności surowicy, krwi i peptonu. Obecność mannitu i glicerolu pobudza wytwarzanie H_2S.

Pałeczka tularemii rośnie najlepiej w warunkach tlenowych. Optimum wzrostu stanowi pH = 6,8 — 7,2. Na podłożach zawierających barwniki o wysokiej zdolności oksydo-redukcyjnej (fuksyna, błękit metylenu, zieleń malachitowa, czerwień Kongo i in.) pałeczka tularemii rośnie nie wywołując bakteriostazy — w odróżnieniu od brucelli.

Szczepy pałeczek tularemii cechują się różnymi i zmiennymi możliwościami rozkładania cukrowców. Aktywność enzymatyczna różnych szczepów zależy od środowiska, wzrostu, zjadliwości, temperatury i pochodzenia szczepu. Brak tu jest jakichś cech stałych, które by pozwalały różnicować pałeczki tularemii. *Somow* badał 17 szczepów i u 11 nie zauważył działania fermentacyjnego w stosunku do cukrowców; 3 szczepy rozkładały glikozę, 1 — lewulozę, dekstrozę i glicerynę, 2 — dekstrozę i lewulozę. *Wiezjeninowa* badała 20 szczepów i stwierdziła, że alkalizują one środowisko pożywek, zawierających cukrowce i indykator barwny; żaden cukrowiec nie ulegał rozkładowi.

Mierzejewski i *Parnas* (1954) przeprowadzili badania chromatograficzne celem wykazania ewentualnych różnic dotyczących składu aminokwasów i cukrów redukujących w pełnowartościowym antygenie pałeczek tularemii i pałeczek pokrewnych. Wyniki tych prób przedstawia tabela 13 i 14.

Do znamiennych właściwości pałeczki tularemii należy zdolność wytwarzania przez szczepy zjadliwe enzymu fibrynolitycznego (rozpuszczającego włóknik krwi). Szczepy muzealne tracą tę właściwość; pasaże na zwierzętach przywracają im zdolność rozpuszczania skrzepów krwi. Szczepy krwi zwierząt wrażliwych na to zakażenie ulegają łatwiej rozpuszczeniu pod wpływem enzymu tej pałeczki aniżeli skrzepy krwi zwierząt opornych na tularemię.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 13

Hydrolizat frakcji białkowej pałeczek: *Brucella brucei, Pasteurella tularensis, Past. rodentium* i *Past. multocida*

Aminokwasy	*Brucella brucei* odm. *bovis*	*Pasteurella tularensis*	*Pasteurella rodentium*	*Pasteurella multocida*
Leucyna i izoleucyna*	++	+++	++	+++
Prolina	+	+	+	+
Tryptofan	+	?	?	?
Tyrozyna	++	++	++	++
Alanina	+++	+++	+++	+++
Treonina	++	++	++	++
Lizyna	+++	++	—	++
Glikolol	++	+++	++	++
Azeryna	+	?	±	+
Asparagina	?	?	?	?
Kwas glutaminowy	+++	+++	+++	+++
Kwas asparaginowy	+++	+	++	?
Metionina i walina	++	++	++	++

* Aminokwasy uwydatnione drukiem rozstrzelonym występują w badanych pałeczkach w ilościach różnych.

Tabela 14

Hydrolizat frakcji wielocukrowej pałeczek: *Brucella brucei, Past. tularensis, Past. multocida* i *Past. rodentium*

Cukry redukujące	*Br. brucei*	*P. tul.*	*P. rod.*	*P. mult.*
Glikozamina*	±	++	—	+++
Galaktoza	+	++	—	+++
Glikoza	+++	+++	++	+++
Mannoza lub arabinoza, ew. fruktoza	+++	+++	+++	+++
Ksyloza	—	+	—	++
Ryboza	—	+	—	+

* Cukrowce uwydatnione drukiem rozstrzelonym występują u badanych pałeczek w różnych ilościach. Jak widać, pałeczki tularemii są pod tym względem najbliższe pałeczek posocznicy krwotocznej.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

WŁAŚCIWOŚCI ANTYGENOWE PAŁECZEK TULAREMII

Badania budowy antygenowej pałeczek tularemii wykazały, że zawierają one antygen rzęskowy H i somatyczny O *(Elbiert)*. Nie udało się wykazać w pałeczkach tularemii antygonu Vi *(Elbiert* i *Gajski)*. Antygeny O i H występują w szczepach zjadliwych; szczepy mało zjadliwe zawierają obok antygenu O ślady antygenu H, szczepy zaś niezjadliwe nie wykazują obecności antygenu H. *Maszkow* (1947) badał odczyn zlepny różnych szczepów pałeczki tularemii, żywych i zabitych gotowaniem, i stwierdził, że nie ma między nimi żadnej różnicy w mianie aglutynacji ani w wyglądzie osadu zlepnego. Szczepy badane zachowywały się tak jak szczepy bezrzęskowe (0), pozbawione antygenu rzęskowego H. *Majski* (1952) badał również obecność antygenu H pał. tularemii za pomocą odczynu zlepnego z różnymi szczepami zjadliwymi oraz mało zjadliwymi. Stwierdził on, że pałeczki tularemii nie posiadają aglutynogenu H (rzęskowego). Prawdopodobnie zachodzą pod tym względem różnice między szczepami.

Nie wykazano dotąd istotnych różnic antygenowych między różnymi szczepami pałeczek tularemii. Stwierdzono cechy pokrewieństwa antygenowego pałeczki tularemii i brucelli.

Wielu autorów spostrzegało zjawiska współaglutynacji pałeczek tularemii i pałeczek brucelozy; surowice zwierząt zakażonych naturalnie i doświadczalnie pałeczką tularemii zlepiają czasem brucelle nawet w mianach równych. Surowice zwierząt zakażonych brucelozą zlepiają czasem pałeczki tularemii. *Sinaj* (1940) przebadał 504 surowice bydlęce, uzyskując następujące wyniki:

8,1% surowic zlepiało równocześnie pałeczki tularemii i brucelle w mianie 1/240,

23,2% surowic zlepiało brucelle w mianie wyższym od 1/240, a w niższym zlepiały pałeczki tularemii,

7,3% surowic zlepiało pałeczki tularemii w mianie wyższym aniżeli brucelle.

Gajski (1937) zbadał dużą ilość surowic zlepiających odmianę *melitensis* brucelli i stwierdził w 43% odczyn dodatni z pałeczką tularemii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Odczyn krzyżowego wysycania aglutynin wg *Castellaniego* pozwala odróżnieć surowice swoiste dla brucelli i dla pałeczek tularemii.

Parnas i *Łazuga* (1954) wykonali doświadczenia mające na celu wyjaśnić związki antygenowe zachodzące między pałeczką tularemii a pałeczkami pokrewnymi. Stosunek odczynów serologicznych (odczyn zlepny i wiązania dopełniacza), odczynu alergiczno-skórnego i odczynu opsono-fagocytarnego wywoływanych brucellami i pałeczkami tularemii u królików przedstawia tabela 15.

Przytoczone na tabeli dane wykazują pokrewieństwo antygenowe między brucellą, a pałeczką tularemii w zakresie wskaźnika opsono-fagocytowego, który u królików zakażonych brucelozą wypada dodatnio i silnie dodatnio z brucellami, a wątpliwie i słabo dodatnio z pałeczkami tularemii.

Badania *Majskiego* nie wykazały zjawisk współaglutynacji i wspólnych odczynów wiązania dopełniacza między pałeczkami tularemii i brucellami; rzadko tylko surowice dodatnie w odczynach z brucellami wywołują dodatnie współodczyny z brucellami wywołują dodatnie współodczyny serologiczne z pałeczkami tularemii.

Elbiert i *Gajski* uodporniali króliki mieszaniną zabitych wyższą temperaturą (58°) bakterii 9 gatunków: *Past. tularensis, Past. lepiseptica, Past. aviseptica, Past. pestis, Brucella brucei* (odmiany *melitensis* i *bovis), Br. alcaligenes bronchiseptica* i *Br. alcaligenes faecalis.* Uzyskane w ten sposób surowice badano serologicznie na odczyn zlepny i wiązania dopełniacza z wymienionymi antygenami. Z antygenów tych sporządzano również alergeny, które wprowadzano śródskórnie uodpornionym i uczulonym królikom. Badania te wykazały, że między brucellami i pałeczkami tularemii istnieje łączność antygenowa (serologiczna i alergiczna).

Zestawiając wyniki różnych doświadczeń można przyjąć, że istnieje pokrewieństwo antygenowe między pałeczką tularemii i brucellą, z czym trzeba się liczyć w badaniach rozpoznawczych, alergicznych i serologicznych jako też w ocenie wskaźnika opsono-fagocytowego Huddlesona.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 15

Badania porównawcze nad współodczynami odpornościowymi z pałeczkami tularemii i brucelli

Nr królika zakażonego brucelozą	Odczyn zlepny		Odczyn wiązania dopełn.		Wskaźnik opsono-fagocytowy		Odczyn Burneta	
	z brucellą	z pałeczką tularemii	z brucellą	z pałeczką tularemii	z brucellą	z pałeczką tularemii	z bruceliną P. D.	z tularyną U.
1	1/600	—	++++	—	41,60 (+++)	12,34 (+)	++	—
2	1/400	—	++++	—	18,40 (+)	8,75 (±)	+	—
3	1/400	—	++++	—	20,60 (++)	9,84 (±)	++	—
4	1/800	—	++++	—	23,70 (++)	12,23 (+)	—	—
5	1/1600	—	++++	—	34,50 (++)	12,36 (+)	+	—
6	1/400	—	++++	—	20,65 (++)	11,64 (+)	+++	—
7	1/400	—	++++	—	19,84 (+)	7,84 (±)	++	—
8	1/1600	—	++++	—	37,62 (++)	13,72 (+)	++	—
9	1/1600	—	++++	—	33,60 (++)	11,32 (+)	+	—
10	1/800	—	++++	—	22,12 (++)	12,1 (+)	++	—
11	1/1600	—	++++	—	31,20 (++)	7,9 (±)	+++	—
12	1/400	—	++++	—	25,48 (++)	12,1 (+)	++	—
13	1/400	—	++++	—	20,44 (++)	10,73 (+)	+	—
14	1/400	—	++++	—	20,12 (++)	11,56 (+)	+	—
15	1/400	—	++++	—	29,60 (++)	16,6 (+)	+	—
16	1/1600	—	++++	—	23,00 (++)	12,8 (+)	—	—
17	1/1600	—	++++	—	27,12 (++)	10,2 (+)	+++	—
18	1/800	—	++++	—	23,64 (++)	9,01 (±)	+++	—

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

JADY PAŁECZEK TULAREMII

Chorobotwórcze działanie pałeczek tularemii wiąże się z obecnością jadów o cechach endotoksyn. *Chateniewier* przyznaje endotoksynie tularemijnej działanie patologiczne. *Lavergne* i współprac. (1951) badali wpływ endotoksyny tularemijnej na układ nerwowy współczulny. Nacieczenie tularyną nerwu trzewnego wywołuje u świnek morskich w ciągu 48 godzin zmiany w jelitach i sieci. Zauważono również zmiany w nadnerczach. Większe dawki endotoksyny tularemijnej wywołują nasilenie tych zmian. Celem zbadania ewentualnie występującej egzotoksyny *Wierieninowa* (1938) hodowała pałeczki tularemii na podłożu półpłynnym. Przesącz takiej hodowli wywierał jadowite działanie na myszki białe. *Dorofiejew* (1951) uważa, że w takim środowisku mogą być obecne egzotoksyna i endotoksyna. *Chateniewier* skłonny jest przyjąć, że w doświadczeniu *Wierieninowej* obecna była egzotoksyna tularemijna. *Parnas* i *Łazuga* (1954) starali się uzyskać endotoksynę tularemijną drogą rozbicia zawiesiny pałeczek tularemii za pomocą ultradźwięków. Uzyskany w ten sposób preparat antygenowy wstrzykiwano dootrzewnowo świnkom i myszkom w dużej ilości (myszki 1—2,5 ml, świnki 5 ml). U zwierząt badanych nie zauważono objawów toksycznych, co tłumaczą zanikiem zjadliwości szczepu badanego. *Girard* i *Gallut* (1951) stwierdzili, że pałeczka tularemii zawiera pełny antygen typu Boivina. *T. V. Oz* (1940) wyosobnił z pałeczki tularemii silną endotoksynę, wywołującą u zwierząt doświadczalnych gwałtowne skurcze naczyń. Surowica przeciwtularemijna zobojętniała działanie tej endotoksyny. *Gajski* (1952) uzyskał z pałeczki tularemii endotoksynę metodą Boivina. Nie wykazał u myszek właściwości immunogennych tej endotoksyny. Natomiast u świnek morskich udało się za pomocą endotoksyny uzyskać odporność. Endotoksyna ta nadaje się jako antygen do odczynu wiązania dopełniacza. *Tinker* (1948) wyosobnił ze szczepów pałeczki tularemii posiadających otoczki hapten, będący frakcją wielocukrową, której w otoczce było 11 razy więcej aniżeli w części somatycznej komórki.

Badania substancji toksycznych pałeczek tularemii są dopiero zapoczątkowane. Na przeszkodzie tym badaniom stoją trudności

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

wzrostowe tych drobnoustrojów. Różnice oceny zjadliwości endotoksyn są spowodowane różną zjadliwością szczepów pałeczki tularemii.

ŻYWOTNOŚĆ PAŁECZEK TULAREMII W ŚRODOWISKU ZEWNĘTRZNYM

Pałeczka tularemii jest bakterią wrażliwą na bezpośrednie działanie szkodliwych czynników środowiska; natomiast w materiałach zakaźnych pochodzących od zwierząt lub w środowisku zawierającym substancje organiczne wykazuje dość znaczną oporność. Ten fakt ma duże znaczenie epizootiologiczne i epidemiologiczne.

Tabela 16

Żywotność pałeczek tularemii w różnych warunkach bytowania

Materiał zawierający pałeczki tularemii	Temperatura	Okres żywotności pałeczek
Hodowla pał. tularemii	56—58°	30 min.
Hodowla pał. tularemii	60°	5 min.
Zamrożone narządy padłych zwierząt np. wątroba zajęcy	—	53 dni
Mięso zajęcy	—	93 „
Zamrożone tuszki zajęcze		ok. 60 „
Zamrożone mleko zakażone	—	104 „
Zamrożona woda	—	32 „
Skórki gryzoni	24—30° (słońce)	3 godz.
Skórki suszone na powietrzu	17,5—20°	30 „
Skórki suszone w pomieszczeniu zamkniętym	17—18°	20 dni
Narządy gryzoni padłych	20°	3—6 dni
Narządy gryzoni padłych	6°	8 dni
Mięśnie gryzoni padłych	6°	35 „
Liofilizacja		do 3 lat
Chleb w warunkach normalnych		14 dni
Mleko w warunkach normalnych		8 „

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Materiał zawierający pałeczki tularemii	Temperatura	Okres żywotności pałeczek
Ziarno w warunkach normalnych . . .		133 dni
Gleba sztucznie zakażona		75 „
Otwarte zbiorniki wody		38 „
Narządy ptaków zakażonych		35—40 dni
Larwy i nimfy kleszczy		ok. 240 dni (nawet 552 dni
Narządy i soki ciała komarów		23—50 dni
Śledziona w glicerynie jałowej . . .	10°	
Zawiesina pałeczki tularemii:	5°	
w 50% alkoholu		5 min.
w 0,1% chinozolu		24 godz.
w 3-kreozolu 0,5%		2 min.

Przytoczone dane są wynikiem badań radzieckich (*Tumanski, Somow, Bieriezin, Usow, Afanasjew, Spektor, Pokrowska* i *Dorofiejew*).

Wielokrotne zamrażanie i odtajanie zawiesiny pałeczek tularemii, jak również poddawanie działaniu ultradźwięków (2800 kc/sek w ciągu 90 min. przy ok. 30°) nie zabija wszystkich pałeczek tularemii; część pozostaje żywa i wyrasta na odpowiedniej pożywce (*Parnas*, 1954).

Przytoczone dane mają duże znaczenie epizootiologiczne i epidemiologiczne. Dzięki znacznej oporności na działanie czynników szkodliwych środowiska pałeczki tularemii pozostają długi czas żywe, podtrzymując ognisko tularemijne w przyrodzie.

ZJADLIWOŚĆ PAŁECZEK TULAREMII

Zjadliwość szczepów pałeczki tularemii stanowi cechę zmienną: w obrębie jednego szczepu spotyka się znaczne wahania zjadliwości. Duży wpływ na ich zjadliwość ma środowisko wzrostu (siły obronne i oporność zwierzęcia wrażliwego i niewrażliwego, cechy sztucznego podłoża itp.). Przeszczepianie pałeczek tularemii przez ustrój świnek morskich i myszy białych wzmaga zjadliwość.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Szczepy, cechujące się różną zjadliwością zachowują się odmiennie dostawszy się do ustroju wrażliwych zwierząt. Szczepy odznaczające się wysoką zjadliwością rozmnażają się szybko po wniknięciu do ustroju; szybko przenikają one do naczyń krwionośnych i chłonnych, wywołując objawy posocznicy. Na szybkość tego zjawiska wskazuje *Skrodzki*. Myszy zakażone ukłuciem w koniec ogona padają na tularemię równocześnie z zakażonymi drogą podskórną; dochodzi do tego mimo odcięcia ogona — w czasie od 15 minut do 6 godzin. Chorobotwórczość szczepu wysoko zjadliwego jest tak wielka, że po zakażeniu myszy lub zająca choroba rozwija się szybko, nawet po wprowadzeniu jednej pałeczki. Badania *Skrodzkiego* i współprac. wykazały, że różne gryzonie mają niejednakową wrażliwość na zakażenie zjadliwymi szczepami. Najmniejsza dawka śmiertelna jest dla myszy większa od dawki śmiertelnej dla polnika, badylarki i zająca.

Downs, Buchelle i współprac. (1949) zebrali 24 szczepy pałeczek tularemii pochodzących z USA, ZSRR, Japonii i Austrii. Między tymi szczepami zauważono duże różnice w zjadliwości dla myszy białych.

Anina-Radczenko (1953) hodowała różne szczepy pałeczek tularemii na 6—14-dniowych zarodkach kurzych celem określenia ich szkodliwości. Zjadliwy szczep zabija zarodek kurzy już w dawce 20 pałeczek, podczas gdy szczep niezjadliwy nie zabija go nawet w dawce 2000 pałeczek. Sposób ten nadaje się do badania zjadliwości szczepów.

Avidor i *Janiv* (1952) badali zawartość katalazy w różnych szczepach pałeczek tularemii. *Huddleson* miał stwierdzić większe ilości aktywnej katalazy wśród szczepów zjadliwych brucelli w odróżnieniu od szczepów niezjadliwych. *Parnas* i *Mierzejewski* (1954) zauważyli pewne różnice dotyczące katalazy wśród szczepów zjadliwych i niezjadliwych brucelli. *Rockenmacher* (1949) stwierdził pewną korelację między stopniem zjadliwości pałeczki dżumy a ilością katalazy. *Avidor* i *Janiv* nie stwierdzili jednak tego rodzaju różnic wśród szczepów pałeczki tularemii. Szczepy muzealne tracą powoli swą zjadliwość, niektóre na zawsze. Taki szczep został wykorzystany przez *Gajskiego* i *Elberta* (1941) dla otrzymania niezjadliwej szczepionki przeciw tularemii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Niejednokrotnie szczepy pałeczek tularemii, wyosobnione z ustroju kleszczy, są niezjadliwe lub mało zjadliwe. Szczepy niezjadliwe, pojawiające się w miarę przechowywania ich w muzeum, cechuje zmienność, mogą one jednak wykazać nawrót zjadliwości.

Dla osłabienia zjadliwości szczepów pałeczki tularemii i pokierowania ich zmiennością w stronę niezjadliwości przy zachowaniu właściwości immunogennych — badacze radzieccy *(Gajski, Elbert, Majski)* użyli metody polegającej na długotrwałym działaniu zmienionych warunków środowiska na rozwój i wzrost zjadliwych pałeczek. Dodatek wysokowartościowej surowicy do środowiska hodowli, a następnie wysuszanie doprowadzają w ciągu około 6 miesięcy do właściwego celu; *Majski* uzyskał w ten sposób kilka szczepów niezjadliwych i uodporniających zwierzęta doświadczalne przeciw zakażeniu szczepami zjadliwymi. Szczepy te nie wykazywały skłonności do rewersji mimo pasaży na wrażliwych myszkach białych. Cechy uzyskane drogą osłabienia zjadliwości pałeczki tularemii okazały się dostatecznie ustalone i utrwalone.

ZJAWISKA BAKTERIOFAGII U PAŁECZEK TULAREMII

Bakteriofag działający na pałeczki tularemii został wyosobniony przez *Wolfierca* (1934). Wywoływał on rozpuszczanie pałeczek tularemii i powodował w hodowli na podłożu stałym charakterystyczne ubytki (łysinki). *Gajski* (1944) wykazał, że u gryzoni zapadających w sen zimowy (susły i tarabagany-bobaki) występują bakteriofagi przeciwtularemijne. Obecnością bakteriofagów tłumaczy *Gajski* trudność wyosobniania pałeczek tularemii ze zwierząt w stanie snu zimowego.

POSTAĆ PRZESĄCZALNA (L) PAŁECZEK TULAREMII

Sprawa postaci przesączalnej pałeczek tularemii nie znalazła jeszcze doświadczalnego wyjaśnienia. W piśmiennictwie spotyka się wyniki sprzeczne; jedni autorzy spostrzegali jakby postacie przesączalne, przechodzące przez sączki i mogące przyjąć postać pałeczki na odpowiednim podłożu lub w ustroju zwierząt wrażliwych. Inni nie spostrzegali tego zjawiska. Na razie mamy

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

tylko jeden czynnik, wskazujący na możliwość przechodzenia postaci bakteryjnych pałeczek tularemii w postacie przesączalne, a mianowicie sposób wyosobniania ich ze zwierząt doświadczalnych za pomocą ślepych pasaży.

Ślepe pasaże na zwierzętach wrażliwych na tularemię (świnkach morskich i myszkach białych) wykazują, że pałeczki tularemii mogą zjawiać się dopiero w procesie przeszczepiania materiału zakaźnego. Metoda ta pozwala na wyosobnienie szczepów ze zwierząt zakażonych, które w normalnym badaniu nie wykazują ich obecności. Metodę tę przedstawia niżej podany schemat wg *Dorofiejewa:*

Metoda wyosobniania pałeczek tularemii ze zwłok zwierząt padłych na tularemię, gdy bezpośrednie wysiewy wypadają ujemnie (wg *Dorofiejewa)*

Jagnię padłe na tularemię
(zawiesina węzła chłonnego)

↓

mysz biała
0,5 podskórnie

↓

brak zmian w narządach, wysiewy jałowe	padła po 7 dniach	odczyn termoprecypitacji ujemny, badanie mikroskopowe ujemne

↓

mysz biała
0,5 podskórnie

↓

brak zmian w narządach, wysiewy jałowe	padła po 2 dniach	odczyn precypitacji dodatni, badanie mikroskopowe: pałeczko-ziarniaki

↓

świnka morska
0,5 podskórnie

↓

w wątrobie, nerkach, śledzionie, ogniska martwicze, wysiewy jałowe	padła do 5 dni	odczyn precypitacji dodatni, mikroskopowo: pałeczko-ziarniaki

↓

biała mysz
0,5 podskórnie

↓

przekrwienie śledziony i wątroby, hodowla: pał. tularemii	padła do 4 dni	odczyn precypitacji dodatni, mikroskopowo: pałeczko-ziarniaki

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Parnas (1954) wysiewał na podłożu Mc Coya i sączył przez filtr Seitza zawiesinę pałeczek tularemii (ok. 10 mlrd. pałeczek w 1 ml) rozbitą ultradźwiękami (2800 m/sek). Nie ujawniono tą drogą postaci przesączalnej.

WRAŻLIWOŚĆ PAŁECZEK TULAREMII NA DZIAŁANIE ANTYBIOTYKÓW

Penicylina nie wywiera działania bakteriostatycznego na pałeczki tularemii. Inne antybiotyki działające bakteriostatycznie i bakteriobójczo, można by pod tym względem uszeregować następująco: aureomycyna, terramycyna, streptomycyna. *Woodward, Raby* i współprac. (1949) zbadali porównawczo działanie streptomycyny, aureomycyny i chloromycetyny na pałeczkę tularemii *in vivo* na myszkach białych. Chloromycetyna okazała się nieskuteczna. Aureomycyna wywierała lepsze działanie od streptomycyny. *Lawson* wykazał również na myszkach białych wyższość aureomycyny nad streptomycyną. *Chapman, Downs* i współprac. (1949) badali wpływ streptomycyny na pałeczki tularemii. *In vitro* oba antybiotyki wywierają działanie bakteriostatyczne w dawce 0,1 μg i 1 μg na 1 ml pożywki; 10 μg antybiotyków wywołuje bakteriolizę w ciągu 6 godzin. Badania *in vivo* wykonane na myszkach białych; 200 j. streptomycyny dziennie, podawanych w ciągu 10 dni, chroni 88% myszek białych przeciwko 15—20 pałeczkom tularemii. Ustalono, że najmniejszą dawką streptomycyny chroniącą 90% myszy białych przed 15—20 pałeczkami jest 200 μg podawanych co 3 godziny w ciągu 10 dni. Żaden szczep pałeczki tularemii nie wykazał cech oporności na działanie tych antybiotyków. Myszki białe zakażone i wyleczone antybiotykami nie wykazywały odporności na ponowne zakażenie. Podobne wyniki otrzymano również w badaniach na szczurach białych.

TULAREMIA ZWIERZĄT DOŚWIADCZALNYCH

M y s z y b i a ł e. Myszy białe są bardzo wrażliwe na zakażenie tularemią. Szczepienie myszy zjadliwymi szczepami wywołuje postać ostrą. Śmierć następuje do 3—6 dni. Myszy zaka-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

żone są smutne, skulone, drżą na skutek gorączki, nie wykazują łaknienia, oczy mają przymknięte, są bardzo osłabione.

Zmiany anatomopatologiczne są charakterystyczne dla tularemii. W miejscu zastrzyku spostrzega się nacieczenie i wylewy krwawe. Śledziona i wątroba są powiększone, wykazują liczne ogniska martwicze; węzły chłonne powiększone, wykazują również ogniska martwicze. W śledzionie i wątrobie spostrzega się badaniem mikroskopowym liczne swoiste ziarniniaki; w komórkach i przestrzeniach międzykomórkowych widać skupienia pałeczki tularemii.

Świnki morskie są bardzo wrażliwe na zakażenie tularemią. Po zakażeniu szczepem zjadliwym giną w ciągu 2—6 dni. Zarazki rozwijają się w różnych narządach świnki morskiej, a ilość ich jest bardzo duża. *Müller* stwierdzał w 1 ml krwi chorej świnki kilka milionów pałeczek. *Cwietkowa* stwierdzała w 1 g śledziony zakażonej świnki morskiej około 160 000 pałeczek tularemii. Inaczej zachowują się szczepy mało zjadliwe lub niezjadliwe. Zarazki tego rodzaju osiedlają się w miejscu wstrzyknięcia albo w okolicznych węzłach chłonnych. Ilość pałeczek żyjących w węzłach chłonnych zmniejsza się i po pewnym czasie zanika.

Zmiany anatomo-patologiczne u świnek morskich *(Francis)*. W przypadkach ostrych tularemii świnek morskich, przebiegających szybko, brak jest czasu na wytworzenie silniej zaznaczonych zmian. W miejscu wstrzyknięcia zarazka nie ma zazwyczaj widocznych zmian. Okoliczne węzły chłonne mogą być powiększone i przekrwione. Śledziona i wątroba jest powiększona; na przekroju widać ogniska martwicze wielkości około 1 mm. Podobne ogniska widoczne są w płucach.

W przebiegu podostrym tularemii świnek morskich widoczne są powiększone węzły chłonne; często są one zropiałe. W śledzionie widać mniej liczne, lecz większe ogniska martwicze. W wątrobie widoczne są ogniska martwicy; w płucach znajdują się guzki wielkości około 5 mm. *Drieux, Paille* i *Thiéry* (1949) wykonali badania histopatologiczne na świnkach morskich zakażonych pałeczkami tularemii. W węzłach chłonnych, śledzionie i wątrobie stwierdzali duże ogniska martwicze bez nacieków komórkowych; jest to wynikiem gwałtownego zadziałania jadu, które doprowadza do szybkiego procesu martwiczego, zanim w tkankach zbiorą się komórki obronne układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Szczury białe są mniej wrażliwe na zakażenie tularemią niż myszy (*Downs, Buchelle* i współprac. 1949) a przebieg choroby jest u nich przewlekły. Ci sami autorzy wykonali bada-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

nia zmierzające do wyjaśnienia działania pałeczek tularemii na szczury białe szczepione przeciw tularemji i na ozdrowieńców. Okazało się, że zjadliwe szczepy pałeczek tularemii opanowują szybko ustrój szczurów wszystkich trzech grup, niezależnie od stanu przygotowania obronnego. Mimo to nie ma ostro zaznaczonych objawów chorobowych. Szczury uodpornione mają zdolność przetrzymania zakażenia i zniszczenia pałeczek w tkankach ustroju. Ozdrowieńcy wykazują tę właściwość w wyższym jeszcze stopniu. Znikanie z tkanek pałeczek tularemii przebiega w następującym porządku: krew, skóra, wątroba, węzły chłonne, śledziona. Równocześnie wzrasta miano odczynu zlepnego. Krew tych zwierząt i płyny wysiękowe wykazują *in vitro* niewielkie działanie bakteriostatyczne i bakteriologiczne w stosunku do pałeczek tularemii. Przeciwciała zlepne zjawiają się w 3 grupach szczurów równocześnie, miano ich szybko narasta.

Pinchot, Close i *Long* (1949) zauważyli, że u szczurów białych zakażonych pałeczką tularemii występuje przerost nadnerczy. Zaburzenia wydzielnicze wywołują zmiany w ogólnej odporności ustroju.

K r ó l i k i. Tularemia królików została opisana łącznie z tularemią zajęcy i dzikich królików.

M a ł p y były wielokrotnie przedmiotem badań doświadczalnych, zmierzających do wyjaśnienia patogenezy i odporności w tularemii. *Chapman, Downs* i współprac. (1949) badali przebieg zakażenia tularemią na małpach *Macaca mulatta*. 12 małp podzielono na 3 grupy: a) zakażone i leczone streptomycyną, b) kontrolne zakażone nie leczone, c) kontrolne nie zakażone, a otrzymujące streptomycynę. Zwierzętom tym wstrzyknięto 200 000 pałeczek tularemii podskórnie. Małpy kontrolne padły. Małpy leczone wyzdrowiały.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

PATOGENEZA TULAREMII

Felicja Wysocka

Tularemia jest pierwotną chorobą zwierząt, przede wszystkim gryzoni, których wrażliwość na zarazek tularemii jest bardzo wysoka. Człowiek zakaża się wtórnie, będąc jednym z ogniw łańcucha epidemiologicznego sięgającego w świat ssaków, ptaków i owadów. Patogeneza tularemii nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniona.

Uderzające są różnice w nasileniu objawów chorobowych w różnych środowiskach epidemiologicznych, począwszy od postaci bardzo lekkiej, ambulatoryjnej lub poronnej, poprzez obłożną, do ciężkiej choroby z możliwością zejścia śmiertelnego. Te różnice w przebiegu choroby ilustrują wyraźnie różne odsetki śmiertelności na rozmaitych obszarach nawiedzonych tularemią. Podczas gdy w Stanach Zjednoczonych odsetek śmiertelności dochodzi do 6,9% *(Siniscal)*, w Związku Radzieckim nie przekracza 1% *(Chatenlewier)*, w Europie Zachodniej zejścia śmiertelne z powodu tularemii są rzadko spotykane. Dowiodły tego doświadczenia *Gajskiego* i *Elbierta*. Ze zjawiskiem obniżenia zjadliwości szczepów zarazków tularemii spotykamy się najprawdopodobniej również i w warunkach naturalnych, na terenach enzootycznych. Szczepy o różnej zjadliwości zachowują się odmiennie w ustrojach, do których wtargnęły. Wysoce zjadliwe zarazki szybko się rozmnażają, przenikają do układu limfatycznego, a następnie krwionośnego, wywołując objawy ogólnego zakażenia. Badania *Skrodzkiego* i współprac. na zwierzętach doświadczalnych potwierdziły znany fakt szybkiego przenikania zarazka do krwiobiegu. Pomiędzy 2—10 dniem od zakażenia można było wyosobnić zarazki tularemii z krwi. U człowieka udaje się to rzadko. Przyczyna tkwi w słabo nasilonej i krótkotrwałej

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

bakteriemii. *Francis* i *Lake* (1922) sądzili, że zarazek bardzo rzadko jest obecny we krwi człowieka. Dzisiaj wiadomo jednak, że między 2—10 dniem, według innych autorów między 3—12 dniem choroby, zarazek krąży we krwi człowieka i w tym czasie próby jego wyosobnienia mogą zakończyć się powodzeniem. Należy podkreślić jednak, że bezpośrednie wyhodowanie na pożywkach szczepu tularemii z krwi udawało się dotychczas wyłącznie w przypadkach bardzo ciężkich, w końcowych stanach posocznicowych.

W okresie największego nasilenia choroby zarazki tularemii należy poszukiwać w treści zmiany pierwotnej na skórze, w nalocie migdałków, w śluzie gardła, w wydzielinie worka spojówkowego, w plwocinie, w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ze wszystkich wymienionych materiałów zarazki tularemii bywały — łatwiej lub trudniej — przez różnych badaczy wyosobniane. Możliwości wydalania zarazków z moczem, kałem — jak to zostało stwierdzone u gryzoni — nie można wg *Gromaszewskiego* uważać ani za wykluczoną, ani za udowodnioną. Wydalanie to byłoby w każdym razie słabsze i trwałoby krócej niż u zwierząt wobec występowania mniej nasilonej bakteriemii u człowieka.

Po drugim tygodniu choroby wykrycie zarazka we krwi jest z reguły bardzo trudne. Przeniesiony natomiast drogą limfy i krwi do różnych narządów, węzłów limfatycznych, śledziony, szpiku i innych — pozostaje w nich przez dłuższy czas. I tak w wyniku badań biologiczno-bakteriologicznych zarazek tularemii bywał wyosobniany od człowieka w następujących odstępach czasu od początku choroby:

w wydzielinie spojówek — do 17 dnia od początku choroby;

w pierwotnej zmianie na skórze do 21 dnia od początku choroby;

w plwocinie — do 31 dnia od początku choroby;

w węzłach chłonnych — do 5 miesięcy choroby;

w szpiku (mostek) — do 18 dnia choroby;

w owrzodzeniach skórnych — nie pierwotnych — do 5 miesięcy choroby;

w płynie otrzewnowym — pobranym zażyciowo — do 5 miesiąca choroby;

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

w płynie opłucnowym — do 5 miesiąca choroby;

w śledzionie pobranej na sekcji — do 30 dni.

Zarazki utrzymujące się przez dłuższy czas w tkankach stanowią potencjalne źródło zaostrzeń choroby i nawrotów.

Według *Elbierta* proces zakażenia lokalizuje się w miejscu wniknięcia zarazka do ustroju chorego z ewentualnym zajęciem najbliższych węzłów chłonnych. Zależnie więc od stopnia zjadliwości zarazka kształtuje się obraz chorobowy zakażonego.

Drugą cechą zarazka, decydującą o obrazie klinicznym w tularemii, jest jego powinowactwo do układu limfatycznego. Jest to cecha stała zarazka, spostrzegana zarówno w zakażeniach zarazkami wysoce zjadliwymi, jak i o osłabionej zjadliwości.

Temu poglądowi daje wyraz *Majski* we własnym podziale patogenezy tularemii.

Majski odróżnia ponadto w procesie rozprzestrzeniania zarazka tularemii od chwili jego wniknięcia do organizmu 5 okresów, a mianowicie:

1) odpowiadający najwcześniejszemu okresowi zakażenia, który nazywa fazą adaptacji;

2) polegający na odczynach obronnych układu limfatycznego, albo wg *Zdanowskiego* miejscowemu zakażeniu, charakteryzującym się obecnością zarazka tylko w węzłach chłonnych;

3) polegający na bakteriemii w następstwie przerwania bariery limfatycznej;

4) stadium alergii, w którym bardzo czynny udział bierze układ siateczkowo-śródbłonkowy;

5) odpowiadający okresowi zdrowienia, który przebiega z narastaniem odczynów immunobiologicznych, przyczyniających się do likwidacji procesu chorobowego.

Innymi słowy — układ limfatyczny jest głównym terenem walki ustroju z zakażeniem tularemii. *Majski* stwierdza ponadto, że w późniejszych etapach rozwoju choroby bierze również udział układ siateczkowo-śródbłonkowy. Przemawiają za tym odczyny ze strony wątroby i śledziony obserwowane w tularemii. Badania *Gajskiego* uzupełniły powyższe dwa mechanizmy zdrowienia *(hygiogenesis)* w tularemii. Według *Gajskiego* zmiany we wskaźniku opsoniczym w przebiegu choroby wyraźnie wskazują na rolę leukocytów w zwalczaniu zakażenia zarazkiem tularemii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Czwartym i ostatnim poznanym mechanizmem obronnym ustroju jest mechanizm humoralny. Polega on na wytwarzaniu przeciwciał w surowicy krwi na skutek zakażenia ustroju. Doniosłą rolę odgrywa przede wszystkim wczesne wytwarzanie się w zakażonym ustroju aglutynin. Również szybko ujawnia się w klinice tularemii alergiczne przestrojenie ustroju, nierzadko wyprzedzając dostatecznie uchwytne namnażanie się aglutynin.

Stan ciężkości obrazu chorobowego w tularemii zależy w znacznym stopniu od umiejscowienia wrót zakażenia. Zarazek tularemii może przenikać do ustroju człowieka przez:

1) bezpośrednią styczność skóry i błon śluzowych ze źródłem zakażenia (zakażenie kontaktowe);

2) spożycie pokarmów zakażonych pałeczką tularemii lub przeniesienie zakażenia do jamy ustnej (zakażenie doustne) w inny sposób, np. przez zabrudzone ręce;

3) oddychanie powietrzem zanieczyszczonym pyłem, zawierającym zarazki tularemii (zakażenie powietrzne);

4) przeniesienie zarazka przez owady (zakażenie transmisyjne); wrotami zakażenia jest w tych przypadkach najczęściej skóra, błony śluzowe i spojówki.

Do zakażenia kontaktowego dochodzi przez bezpośrednią styczność skóry, np. z zakażonym mięsem zająca czy królika, z krwią zawierającą zarazki, ze skórą chorego zwierzęcia, rozgniecionym w palcach zakażonym pasożytem zdjętym z chorego zwierzęcia itp. Zakażenie następuje szczególnie łatwo, gdy na skórze jest jakieś zadrapanie, skaleczenie, otarcie itp. Jednakowoż i przez pozornie nie uszkodzoną skórę zarazek może przedostać się do ustroju, jak to wykazali doświadczalnie *Lake* i *Francis* na świnkach morskich (1922). Zakażenie kontaktowe występuje i wtedy, gdy skóra człowieka styka się z przedmiotami zakażonymi przez chore zwierzęta.

Błony śluzowe są bardziej wrażliwe na zakażenie niż skóra. Bardzo dostępną błoną śluzową jest spojówka oczna. Zakażenie następuje albo przez wkroplenie zakażonego płynu, np. dostanie się kropli krwi zakażonego zająca, albo przez wtarcie ręką zakażonego materiału. Zdania różnych autorów w tej sprawie są jednak podzielone. *Skrodzki* na podstawie własnych obserwacji na zwierzętach doświadczalnych uważa, że zarazek przenika do

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ustroju tylko przez powłoki uszkodzone. Ze względu na małe rozmiary i wysoką inwazyjność zarazka tularemii wystarczają bardzo drobne, niewidoczne uszkodzenia.

Przez zakażone pokarmy, których spożycie wywołuje chorobę, rozumiemy różne przetwory spożywcze i wodę. Są one zakażone albo wydalinami zwierząt, np. gryzoni, albo padliną tych zwierząt. Ten sam typ zakażenia odnosi się do przypadków, gdy ręką zanieczyszczoną materiałem zakażonym wprowadzi się zarazek pośrednio lub bezpośrednio do jamy ustnej. Typ doustnego zakażenia może doprowadzić do najbardziej masowych wybuchów choroby. Zakażenie przez drogi pokarmowe prawdopodobnie następuje po wniknięciu dużych ilości zarazka. I tutaj *Skrodzki* utrzymuje, że zakażenie dochodzi do skutku tylko przez uszkodzoną błonę śluzową przewodu pokarmowego, w przypadkach np. owrzodzeń żołądka, stanu zapalnego jelit itp. Odmiennego zdania jest *Gromaszewski*, który uważa, że wrotami zakażenia może być każda nie uszkodzona błona śluzowa. Badania prowadzone przez *Skrodzkiego* na zwierzętach doświadczalnych wykazały, że dla wywołania zakażenia tularemią przez przewód pokarmowy należy stosować kilkaset razy większe dawki drobnoustrojów niż przy zakażeniu przez skórę. Jeżeli przy wprowadzeniu zarazka podskórnie lub śródskórnie, do wywołania zakażenia wystarczała jedna bakteria, a po wcieraniu zarazka w skaryfikowaną skórę zakażenie występowało nie z taką regularnością, to na drodze karmienia do wywołania zachorowania zwierzęcia doświadczalnego trzeba było 50 milionów bakterii. Przy dawkach mniejszych część zwierząt pozostawała przy życiu.

Podczas gdy w doustnym typie zakażenia przez błonę śluzową żołądka i jelit rzadko przychodzi do zakażenia, to w grupie tej są liczne przypadki zachorowań z objawami typu anginowo-dymieniczego. Typ anginowy zakażenia przeważa nad jelitowym w masowych zakażeniach wywoływanych zwykle przez wodę. Zakażenie rozwija się także najczęściej po spożyciu pokarmów o konsystencji stałej, które mogą zawierać zarazki tylko na swojej powierzchni. Można sądzić — i tego zdania jest również *Gromaszewski* — że w każdej postaci anginowej towarzyszy w pewnym stopniu rozwój postaci jelitowej. Część zarazków bowiem, które nie zostały zatrzymane na błonach śluzowych gardła

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

i migdałków i nie zginęły pod wpływem działania kwasu solnego żołądka, przedostaje się do jelit.

Trudne do obiektywnej oceny, a jednocześnie o najgroźniejszym przebiegu, są zakażenia wziewne (aspiracyjne), wiodące do bardzo ciężkich płucnych postaci choroby.

W warunkach naturalnych wdychane przez człowieka powietrze może być zanieczyszczone ziemią, ziarnem przy pracy na polu różnymi maszynami rolniczymi (np. traktor), pyłem oraz różnymi odpadkami gospodarskimi. W tych okolicznościach zarazek tularemii może przedostać się na błonę śluzową dróg oddechowych człowieka, jeżeli cząsteczki materiałów, jak słomy, ziemi, ziarna, mąki itp., były zakażone. Zakażenie tych materiałów następuje przez wydaliny zwierząt oraz przez padlinę. Zarazek tularemii można wykryć także w ślinie i w wycieku z nosa zwierząt.

Niektórzy autorzy, wśród nich *Johnson,* na podstawie wykrywania zarazka tularemii przez dość długi okres czasu w śluzie z gardła ozdrowieńców dopuszczają możność zakażenia kropelkowego człowieka od człowieka. Obecność zarazka tularemii w ślinie *(Larson)* i w śluzie gardła człowieka odpowiadałoby stwierdzeniu zarazka w ślinie zwierząt, w której ma się bardzo wcześnie pojawiać. Brak jednak dotychczas dostatecznych dowodów o możliwości zakażania ludzi na drodze zakażenia kropelkowego.

Przeniesienie zarazka przez owady lub stawonogi łączy się z jednym ze znanych mechanizmów zakażenia. Wprowadzenie zarazka następuje przez wtarcie kału zawierającego zarazki w skórę lub błonę śluzową, przez rozgniecenie w palcach zakażonego pasożyta lub, najczęściej, przez ukłucie skóry człowieka. Przenosicielami zarazków mogą być kleszcze pobrane z zakażonych zwierząt, pchły i pluskwy z gryzoni, muchy i komary.

W zależności od wrót zakażenia kształtuje się kliniczny obraz choroby i jej natężenie. W większości przypadków w miejscu wtargnięcia zarazka do ustroju tworzy się charakterystyczna zmiana pierwotna. Na skórze jest to grudka przechodząca w owrzodzenie, na śluzówkach ma ona początkowo wygląd mniej lub bardziej rozległego nacieku, później zaś nadżerki lub owrzodzenia.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Aczkolwiek przytłaczająca większość autorów jest zdania, że zmiana pierwotna we wrotach zakażenia, na skórze lub śluzówkach, jest wyrazem bezpośredniego odczynu ustroju na działanie zarazka w miejscu jego wtargnięcia (tak samo jak w kile), niektórzy autorzy, zwłaszcza badacz francuski *V. de Lavergne*, są zdania, że zmiana ta jest wyrazem odczynu alergicznego ustroju w miejscu najbardziej uczulonym, jakim są wrota zakażenia. Na dowód słuszności tego poglądu *V. de Lavergne* przytacza fakt, zanotowany przez wielu innych autorów, że dość często zmiana pierwotna na skórze lub śluzówkach występuje w późniejszym okresie choroby, kiedy stan alergii już się wytworzył w ustroju. Ponadto jako dalszy dowód słuszności swego poglądu *V. de Lavergne* podaje występowanie w różnych okresach choroby na skórze w różnych miejscach ciała pojedynczych zmian o wyglądzie zupełnie przypominającym zmianę pierwotną. Niezależnie od tego jak będziemy się zapatrywać na mechanizm powstawania zmiany pierwotnej, umiejscowienie jej odpowiada wrotom zakażenia, czego najlepszym dowodem jest często wyosabnianie *Past. tularensis* na drodze zakażenia zwierząt doświadczalnych zawiesiną zeskrobin ze zmiany pierwotnej na skórze lub nalotu pobranego z owrzodzeń pierwotnych na śluzówkach.

Z wrót zakażenia zarazek przedostaje się przez naczynia limfatyczne do najbliższych węzłów chłonnych, w których się rozmnaża i wywołuje charakterystyczny odczyn zapalny. W ten sposób kształtuje się typowy w tularemii zespół — zmiana pierwotna i dymienica — o różnorodnym umiejscowieniu i nasileniu. Zakażeniu drogą spojówkową odpowiada kliniczny typ oczno-dymieniczy. W razie umiejscowienia wrót zakażenia na kończynach górnych zajęciu ulegną węzły chłonne łokciowe, pachowe, jak to się dzieje w większości zakażeń kontaktowych i w zakażeniach transmisyjnych. Gdy wrota zakażenia znajdują się na nogach, zaatakowane zostają węzły pachwinowe, co zdarza się najczęściej przy przenoszeniu zakażenia przez kleszcze. Doustnemu zakażeniu tularemią, gdy zarazki przedostały się do ustroju przez migdałki lub błonę śluzową gardła wywołując w nich zmianę pierwotną, odpowiada dymienica podszczękowa, szyjna. Najtrudniejsze do rozpoznania i wyjaśnienia patogenetycznego są masywne zakażenia drogą pokarmową doprowadzające do postaci

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

trzewnych i zakażenia wziewne, które wiodą do ciężkich płucnych postaci tularemii.

W wielu przypadkach pałeczka tularemii przenika do ustroju nie pozostawiając śladów we wrotach zakażenia. Najlepszym tego dowodem są przypadki należące do tzw. czystego typu dymieniczego, w którym jedynym objawem miejscowym tularemii są zmienione węzły chłonne.

W ślad za wytworzeniem się miejscowej dymienicy, która wraz z objawem pierwotnym dokładnie znaczy drogę zarazka do ustroju, następuje uogólnienie sprawy chorobowej — swoista posocznica. *Gromaszewski* ujmuje dalszy los pałeczki tularemii w ustroju w następujący sposób: „Od tej zasady w przebiegu tularemii nie ma wyjątków ani u zwierząt, ani u ludzi. Możliwe jest tylko, że u człowieka w związku z jego mniejszą wrażliwością na tę chorobę posocznica bywa mniej intensywna". Objawy ogólne charakterystyczne dla początku tularemii, jak dreszcze, nagły skok ciepłoty ciała, silne bóle głowy i ogólne rozbicie, mają być wg *Gromaszewskiego* wyrazem odczynu ustroju na tę początkową i przejściową bakteriemię.

Proces zakaźny odbywający się w ustroju po wniknięciu zarazka przedstawia się jako współdziałanie makro- i mikroorganizmu. Właściwości i ilość dostających się do ustroju zarazków, wrota zakażenia i stopień wrażliwości danej osoby mają decydujący wpływ na kształtowanie się obrazu chorobowego.

Według *Foshaya* w następstwie początkowej bakteriemii zarazek usadawia się w różnych narządach, przede wszystkim w wątrobie, płucach i głębokich węzłach chłonnych, tworząc w średnio ciężkich i lekkich przypadkach niewielką ilość małych ognisk martwicy, które się goją samoistnie. U ludzi o małej odporności już na początku choroby może wystąpić ostra gwałtowna posocznica, która kończy się śmiercią w ciągu kilku lub kilkunastu dni od zachorowania. Niektórzy autorzy są zdania, że decydującym warunkiem tak gwałtownego przebiegu choroby jest duża masywna dawka zakażająca. W ten sposób *Bardon* (1928) i *Amross* (1936) tłumaczyli obserwowaną postać *„fulminans"*, wybuchającą po mniej niż 24-godzinnym okresie wylęgania. Bardzo wyraźne różnice w natężeniu choroby zależnie od dawki zakażającej były obserwowane przez *Coriella* i współprac. w doświadcze-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

niach na małpach. Nie ulega wątpliwości, że oprócz osobniczego i chwilowego stanu obronności ustroju charakter przebiegu choroby zależy również w dużym stopniu od ilości zakażających zarazków.

Znamienny jest odczyn ustroju na zakażenie u osób sztucznie uodpornionych lub z nabytą odpornością pochorobową. O pojedynczych przypadkach powtórnego zachorowania są wzmianki w piśmiennictwie amerykańskim *(Francis)* i radzieckim (cyt. wg *Chateniewiera*). Ponadto na obszarach, na których od dawna występuje tularemia, częste i niewielkie zakażenia mogą wywołać nabytą odporność bez uchwytnego zachorowania *(Isakow)*. U osoby odpornej, niezależnie na jakiej drodze odporność się rozwinęła, na skutek styczności ze zjadliwym zarazkiem tularemii w miejscu zranienia skóry może rozwinąć się grudka, w której gromadzą się zarazki, nie wywołując jednak uogólnionego zakażenia.

Na podstawie poznanych różnych wrót zakażenia można oprzeć podział kliniczny choroby. Wrota zakażenia prowadzą przy współudziale cech zarazka tularemii do określonej postaci chorobowej. Pierwszą cechą jest zjadliwość szczepu zakażającego — a więc cecha zmienna. Drugą cechą — stałą — jest powinowactwo do układu chłonnego. W końcu osobnicza odporność chorego, konstytucyjna i chwilowa, oraz dawka zakażająca również odgrywają rolę w kształtowaniu się obrazu klinicznego tularemii.

Wielu autorów starało się ująć wielopostaciowość kliniki tularemii w pewien schemat. Sprawa podziału klinicznego ma swoją historię, uzasadnioną także różnymi zapatrywaniami poszczególnych autorów na patogenezę wyodrębnianych przez nich postaci tularemii. Wzajemna wymiana poglądów, obserwacji kliniczno-epidemiologicznych i patogenetycznych posuwała naprzód poznanie patogenezy, która jednak — jak to na wstępie podkreślono — nie została dotąd w zupełności wyjaśniona. Istnieją stale jeszcze różnice w poglądach na pewne zagadnienia patogenezy tularemii, z których na najbardziej zasadnicze zwrócę uwagę, przytaczając główne znane klasyfikacje kliniczne.

Podział najstarszy — *Francisa*, przyjęty przez autorów amerykańskich, został opracowany w czasach, gdy znajomość tula-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

remii znacznie ustępowała dzisiejszej. Klasyfikacja ta wyróżnia postać wrzodziejąco-dymieniczą, oczno-dymieniczą, dymieniczą „czystą"i durową. Zarazek tularemii przenika przez uszkodzony naskórek lub błony śluzowe i wykazując swój limfotropizm dochodzi do najbliższego węzła chłonnego, gdzie powoduje rozwój swoistego guza dymieniczego. W miejscu wejścia zarazka powstaje natomiast grudka, przechodząca następnie w owrzodzenie, stanowiące zmianę pierwotną. Obecność zmiany pierwotnej lub jej brak są podstawą do wyodrębnienia postaci wrzodziejąco-dymieniczej i dymieniczej. Gdy wrota zarazka są na spojówce, zmiana pierwotna umiejscawia się tutaj i zostają zajęte najbliższe węzły chłonne. W ten sposób przychodzi do rozwoju postaci oczno-dymieniczej. Postać durową opisał *Francis* (1928) podkreślając, że nie stwierdza się w niej ani ogniska pierwotnego, ani zmian w węzłach chłonnych. Postać tę utożsamia on z zakażeniem pokarmowym. Formy płucne i oponowe podporządkowuje postaci wrzodziejąco-dymieniczej dowodząc, że w obu tych formach najczęściej przychodzi do zakażenia przez skórę. Inni autorzy nazwali postać durową — kryptogenną, trzewną, uogólnioną, dopatrując się jej pochodzenia w doustnym lub oddechowym zakażeniu. *Hitch, Smith, Dadley* (1938) podają podział na trzy postacie: postać pierwotnie wtórną, pierwotnie oczną i kryptogenną. Późniejszy podział amerykański (cyt. wg *Martin* i *Smith,* 1948) rozróżnia postać wrzodziejąco-dymieniczą, oczno-dymieniczą, durową, pokarmową i ostatnio płucną *(Blackford).* Przebieg każdej z tych postaci może być ostry i przewlekły.

Badacze niemieccy *(Ruge, Mühlens,* 1938) wyróżniali trzy postacie kliniczne: skórną, gdy zakażenie następowało przez skórę (najczęstsza droga zakażenia); postać oczną przebiegającą jak i poprzednia z powiększeniem gruczołów chłonnych, oraz trzecią postać — durową, której wrota zakażenia są niewidoczne i nieuchwytne. *Kehl* w postaci durowej widzi zarówno postać jelitową, jak i postać płucną. W odmianie jelitowej ognisko pierwotne mieści się w grudkach Peyera, a gruczoły krezkowe są zajęte. W formach płucnych wg *Kehla* możliwe jest występowanie pierwotnych ognisk w płucach — na drodze powietrznej z zajęciem gruczołów wnękowych. Odoskrzelowe zapalenie płuc

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

może występować jako powikłanie w każdej postaci, zwłaszcza w durowej.

Badacze francuscy przyjęli w zasadzie amerykański podział kliniczny *Francisa*, dodali jednak do jego czterech postaci postać piątą — z powikłaniami (cyt. wg *Brumpta*). Zgodnie z tymi poglądami uważają oni postać wrzodziejąco-dymieniczą za najczęstszą i obliczają, że występuje ona w 80% wszystkich przypadków. Wrota wejściowe zakażenia mieszczą się przeważnie w górnych odcinkach ciała, przy czym strona prawa jest na nie szczególnie narażona. Jeżeli wrota zakażenia znajdują się w dolnej części ciała, obie strony są jednakowo narażone na zakażenie. W przypadkach z wielorakimi wrotami łączona jest postać wrzodziejąco-dymieniczą w klasyfikacji francuskiej. Tutaj również są zaszeregowane formy szyjne z równoczesną anginą wrzodziejącą lub wrzodziejąco-martwiczą. Postać oczną spotykano w 10% przypadków, postać dymieniczą w 5% i durową, tzw. tyfoidalną, w 5% przypadków. W ostatnich latach we Francji typ anginowy wysuwa się na pierwszy plan w klinice tularemii, zmieniając „klasyczne" odsetki postaci klinicznych podane przez *Brumpta*. Większa liczba spostrzeganych przypadków tularemii anginowej pozwala na lepsze poznanie tego typu klinicznego oraz na opracowanie koncepcji patogenetycznych.

Francuscy autorzy (wg *Berteau*, 1953) zwracają uwagę na występowanie samej anginy bez uchwytnego zajęcia węzłów chłonnych. Jest to subkliniczny przebieg, łatwy do przeoczenia i pomyłek. Podczas gdy dla autorów amerykańskich (*Jellison* i in.) owrzodzenia na migdałkach są najczęstszym objawem, *Berteau* przytacza opisy innych zmian w jamie ustnej, przypadki w których spostrzegano wyłącznie *gingivitis* lub — co ciekawsze — zmiany pokrywające język. Zmiany te bywają często rozpoznawane jako afty.

Postać z powikłaniami Brumpta zdarza się w formach ciężkich, odpowiadających zakażeniom masywnym i szczególnie obniżonej obronności ustroju. Do najczęstszych powikłań zaliczane jest zapalenie płuc z ogniskami martwiczymi, przebiegające w postaci płatowego zapalenia płuc.

Chevalier i *Bernard* proponują podział na dwie postaci: dymieniczą i durową. W postaci dymieniczej autorzy ci rozróżniają

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

typ wrzodziejąco-dymieniczy i dymieniczy, w których na pierwszy plan w obrazie klinicznym wysuwa się stan zapalny w obrębie układu chłonnego przy nieznacznych objawach ogólnych.

Klasyfikacja proponowana przez badaczy radzieckich przyjęta w roku 1941 uznaje jedynie dwie kliniczne postacie: dymieniczą — z różnym umiejscowieniem w zależności od wrót zakażenia, i septyczną — odpowiadającą amerykańskiej postaci durowej. *Rudniew* podtrzymuje ten podział dodając postać płucną jako trzecią. *Gromaszewski* rozszerza podział i kierując się wskazówkami przede wszystkim epidemiologicznymi wyróżnia następujące postacie: 1) skórno-dymieniczą, 2) czystą dymieniczą, 3) oczno-dymieniczą, 4) anginową, 5) jelitową oraz 6) dróg oddechowych. W postaci jelitowej i płucnej mieści *Gromaszewski* postać septyczną. Na uwagę zasługuje jeszcze podział kliniczny *Bierinskiej*, gdyż uwzględnia umiejscowienie i nasilenie zmian chorobowych, przebieg oraz drogi zakażenia (tab. 17).

Tabela 17

Umiejscowienie	Postać	Przebieg	Sposób zakażenia
1. Postać dymienicza ze wskazaniem miejsca pierwotnego uszkodzenia i odczynu w najbliższych węzłach chłonnych	lekka średnia ciężka	ostry	styczność bezpośrednia przez drogi pokarmowe przez drogi oddechowe
2. Postać trzewna	poronna	przewlekły	przez przenosiciele — owady
3. Postać płucna			

Gromaszewski nie uznaje potrzeby wydzielenia samoistnej postaci septycznej, jak to czyni *Rudniew*, nie znajdując dla niej potwierdzenia anatomopatologicznego. W postaci septycznej należałoby zrezygnować z uszkodzeń w obrębie układu chłonnego, a takich obrazów na zwłokach nie stwierdzono. W każdej postaci tularemii, zawsze następuje zajęcie węzłów chłonnych tej lub innej okolicy ciała, zgodnie z główną cechą zarazka — limfotropizmem. Nazwa „postać septyczna" wskazuje na ciężkość

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

obrazu klinicznego, tymczasem przypadki tularemii zaliczane do postaci septycznej Rudniewa niekoniecznie odpowiadały tej słusznej zasadzie — jest to dalszy powód, dla którego *Gromaszewski* nie zgadza się z podziałem Rudniewa. Postać septyczną czy durową *Gromaszewski* uważa także za postać dymieniczą, z tą różnicą, że zmiany gruczołowe są niewidoczne, bo są niedostępne badaniu za życia. Takie postawienie sprawy znajduje uzasadnienie przy oględzinach anatomopatologicznych. W podziale własnym *Gromaszewski* kieruje się umiejscowieniem zakażenia jako czynnikiem podstawowym, decydującym o obrazie klinicznym. Wrota zakażenia mogą się znaleźć na skórze i na każdej — nie uszkodzonej — śluzówce. Spojówka oka, śluzówka dróg oddechowych i przewodu pokarmowego mogą być miejscem wtargnięcia zarazka. Błona śluzowa w okolicy jamy ustnej i gardła, migdałków, a także błona śluzowa w jelitach szczególnie łatwo ulegają zakażeniu. Zależnie od powstania odpowiedniej zmiany pierwotnej są wyróżniane następujące postacie: oczno-dymieniczą, anginową i jelitową. W postaci oczno-dymieniczej zmiana pierwotna rozwija się na spojówce, wyjątkowo na rogówce oka. W postaci anginowej stan zapalny, nalot lub owrzodzenie na migdałku jest odpowiednikiem zmiany pierwotnej. Postać jelitowa spostrzegana przez *Gromaszewskiego* jest jedną z najlżejszych postaci. Zarazek przenika przez błonę śluzową jelit, miejscowe dymienice rozwijają się w układzie chłonnym ściany jelita lub w węzłach krezkowych. Tularemia dróg oddechowych — tak określona przez *Gromaszewskiego* — odpowiada postaci płucnej w innych podziałach.

Pierwotnej tularemii płucnej, powstającej na drodze wziewnej poświęciło swe doniesienia wielu autorów. Autorzy radzieccy tę postać tularemii płucnej nazwali aspiracyjną. Oprócz zewnątrzpochodnej postaci płucnej istnieje wtórna, czyli hematogenna, mogąca być powikłaniem każdego typu klinicznego. Do zajęcia miąższu płucnego może również dojść *per continuitatem* z zajętych węzłów chłonnych oskrzelowo-płucnych *(Rudniew)*. Na temat częstości powikłań płucnych w tularemii spotyka się różne zdania. *Blackford* uważa, że u większości chorych płuca zostają zajęte, aczkolwiek tylko w 20% przypadków stwierdza się objawy fizykalne zmian płucnych. Te dane zostały poparte przez

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Foshaya i *Bihssa*. *Larson* używając próby *Ascoliego* wykazał *Past. tularensis* w plwocinie każdego chorego, co także jest dowodem częstego wciągania płuc w proces chorobowy.

Gromaszewski nie uważa, aby mogła istnieć pierwotna płucna postać w dosłownym znaczeniu, jak to się dzieje w przypadku dżumy. Powołuje się na wyniki badań anatomopatologicznych. *Mołoktowa* (1943) stwierdziła na zwłokach 24 osób zmarłych wśród objawów tularemii dróg oddechowych pierwotną zmianę miejscową w oskrzelach z uszkodzeniem węzłów chłonnych tchawiczych, okołotchawiczych i oskrzelowych, z pozostawieniem gruczołów w innych okolicach bez zmian.

Gdy wrota zakażenia mieszczą się w tchawicy lub oskrzelach, powstaje odmiana tchawiczo-dymienicza z wytworzeniem dymienic przytchawiczych lub oskrzelowo-dymienicza z dymienicami okołooskrzelowymi.

Zgodnie z pojęciem płucnych postaci innych autorów, tularemia dróg oddechowych w podziale *Gromaszewskiego* należy do postaci najgorzej rokujących.

Wydaje się, że podział opracowany przez *Gromaszewskiego* przyczynił się znacznie do ustalenia w ZSRR ostatniego podziału z r. 1950, obejmującego najbardziej wyczerpująco odmiany kliniczne tularemii. Służy on za podstawę do oceny postaci klinicznych tularemii spostrzeganych w Polsce *(Rozowski)*.

W przebiegu i natężeniu objawów stwierdza się w każdej postaci klinicznej różnice indywidualne. Różnice te mogą doprowadzić do zachorowań nietypowych, poronnych, a nawet bezobjawowych. Z tym ostatnim zgadza się wielu autorów. *Gromaszewski* jest zdania, że najmniej są zbadane lekko przebiegające postacie tularemii, najmniej im poświęcono uwagi, ale nie uważa za słuszne, aby u osób ze stwierdzalnymi przeciwciałami we krwi i bez uchwytnych objawów choroby w wywiadzie przyjmować koncepcję przechorowania bezobjawowego. Zagadnienie pozostało otwarte, aczkolwiek ma wielu zwolenników uznających możliwość istnienia bezobjawowej postaci tularemii. W tularemii spostrzega się również inne objawy niestale występujące. Do nich należy żółtaczka. Żółtaczka może wystąpić w różnych postaciach tularemii. *Puntigam* spostrzegał ją z początku choroby u większości chorych. Niektórzy autorzy w ogóle jej nie obser-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

wowali. *Piotrowska*, która stwierdzała zażółcenie tylko podniebienia i dłoni u dzieci, sądzi, że żółtaczka jest wynikiem toksycznego działania na układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Drugim niestałym objawem w tularemii jest wysypka, która może mieć bardzo różnorodny obraz. Uderzające jest prawie zawsze symetryczne jej rozmieszczenie. *Hitch, Smith, Dudley* (1938) tłumaczą wykwity te pochodzeniem toksycznym, a nie odczynem skóry na sam zarazek. *Miller* i *Taussig* (1929) uważają, że wykwity są nieswoiste, polekowe. Pogląd ten jednak jest zupełnie odosobniony. *Piotrowska* jest odrębnego zdania i tłumaczy osutkę zaburzeniami odżywczymi w skórze.

W patogenezie tularemii spotykamy jeszcze oprócz wyżej wymienionych poglądów wiele innych spornych, które czekają na rozstrzygnięcie.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ANATOMIA PATOLOGICZNA TULAREMII

Felicja Wysocka

W miejscu wtargnięcia zarazka tularemii do ustroju człowieka rozwija się w okresie ostrym choroby zmiana pierwotna. *Ohara* dowiódł doświadczalnie, że zakażenie człowieka może jednak odbyć się bez powstania zmiany pierwotnej. Zmiana pierwotna w skórze może przechodzić w powierzchowne owrzodzenie albo ustępować bez przejścia w owrzodzenie. Rozpoczyna się jako czerwona drobna grudka, która szybko się rozpada, wytwarzając owrzodzenie, pokryte zazwyczaj strupkiem. W nielicznych przypadkach opisano wtórne zmiany w postaci małych grudek na rękach lub ramionach. *Goodpasture* i *House* (1928) pierwsi opisali zmiany histologiczne, zachodzące w ognisku pierwotnym. Stwierdzili oni martwicę tkanki otoczoną naciekiem komórek wielojądrzastych. Dno zaś było nacieczone małymi limfocytami. Wtórne grudki skórne wykazują również skłonność do martwicy, ognisko martwicy otoczone jest przez leukocyty i komórki nabłonkowate. Niekiedy zaś grudki przechodzą w pęcherzyki, które przypominają ospę (cyt. wg *Karsnera*).

W ocznej postaci tularemii spojówka jest przekrwiona, silnie obrzęknięta, rozpulchniona. Na spojówce w miejscu wtargnięcia zarazka spostrzega się drobne białe grudki wielkości łebka szpilki lub większe, a następnie kraterowate owrzodzenie.

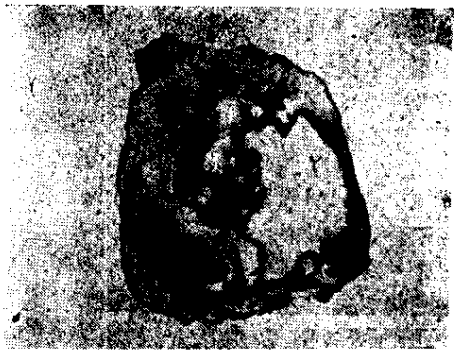
Gdy zmiana pierwotna umiejscawia się na migdałkach, powstają odpowiednie rozległe zmiany martwicze. Wówczas brudnoszary nalot typu włóknikowo-rzekomobłoniczego pokrywa początkowo zaczerwieniony i obrzękły migdałek. W dalszym ciągu powstaje owrzodzenie o nierównych brzegach i dnie utworzonym przez rozpadłą tkankę pokrytą brudnoszarym nalotem jak przy anginie Plaut-Vincenta. W innych przypadkach kształ-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

tuje się obraz anginy rzekomobłoniastej, nieżytowej, zatokowej lub grudkowej.

Z ogniska pierwotnego zarazki tularemii przenikają drogą chłonki do najbliższych węzłów chłonnych, w których rozwija się proces zapalny. We wczesnych okresach węzły chłonne ulegają przekrwieniu i przerostowi, są duże i miękkie, potem zaś stopniowo ulegają stwardnieniu. Węzły chłonne mogą również ulec martwicy. Na przekrojach stwierdza się wtedy ogniskową (wielkości 1—2 mm) lub rozlaną martwicę, która może doprowadzić do rozpadu całego węzła (ryc. 16). Mikroskopowo stwierdzamy w środku węzła ognisko martwicy z leukocytami, szczątkami jąder, otoczone warstwą komórek nabłonkowatych i fibroblastów, a na obwodzie limfocyty z pojedynczymi komórkami olbrzymimi. W okresie gojenia stwierdzamy rozwój tkanki łącznej, który albo prowadzi do otorbienia, albo do zwłóknienia zmiany. Nacieczenie węzła chłonnego nie ma szczególnie swoistych cech histologicznych, które by wyraźnie odróżniało tularemię od schorzeń o innej etiologii, zwłaszcza od choroby Nicolasa i Favre'a.



Ryc. 16. Przekrój węzła chłonnego w tularemii: widoczne drobne charakterystyczne blade guzki oraz rozległa martwica (ropień). Fot. wg *H. T. Karsnera.*

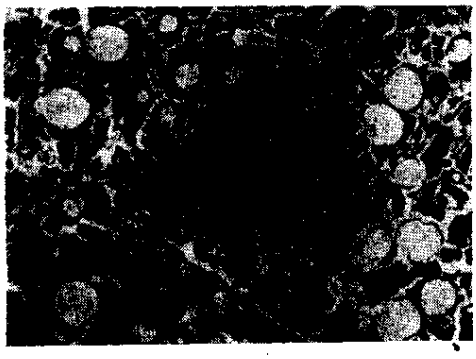
Przed wykonaniem w tularemii przyżyciowo próbnego wycięcia węzła chłonnego należy przede wszystkim wykluczyć tło gruźlicze choroby. Na obraz histologiczny badanego wycinka we wszystkich stadiach rozpadu składają się leukocyty i limfocyty. Wokoło i w obrębie naczyń stwierdza się bujanie komórkowe przede wszystkim śródbłonków, doprowadzające nawet do zupełnego zamknięcia światła naczynia. Ogniska martwicze w innych narządach i tkankach również wskazują na skłonność zarazka tularemii do zatrzymywania się w sąsiedztwie naczyń krwionoś-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

nych. W ścianach naczyń włosowatych i w przestrzeniach okołonaczyniowych stwierdzano zmiany zapalne.

Według *Goodpasture* i *House* zmiana pierwotna jest ogniskiem podostrego stanu zapalnego, który jest wyrazem pewnej naturalnej odporności człowieka na zarazek tularemii. U gryzoni, u zwierząt doświadczalnych brak jest zmian pierwotnych. U małp, u których pewne objawy chorobowe przypominają objawy u człowieka, obserwuje się zmiany pierwotne. Wydaje się, że małpy są naturalnie mniej odporne od człowieka, gdyż spostrzegane u nich zmiany pierwotne są większe, z silniej wyrażonym odczynem martwiczym. Przebieg podostry, omal że przewlekły tularemii jest charakterystyczny dla człowieka. Znajduje to wyraz zarówno w owrzodzeniu pierwotnym w nacieczeniu węzłów chłonnych, powstawaniu drobnych zapalnych guzków wzdłuż naczyń chłonnych przebiegających od owrzodzenia pierwotnego do najbliższych gruczołów, jak również w charakterze zmian powstałych w innych narządach — przede wszystkim w wątrobie, śledzionie, płucach i nadnerczu. Do zmian w narządach dochodzi w następstwie bakteriemii. U człowieka bakteriemia jest słabiej wyrażona niż u zwierząt, zmiany w narządach mają charakter sprawy podostrej. Im zakażenie cięższe, a przebieg bardziej gwałtowny, tym obraz anatomopatologiczny upodabnia się bardziej do obrazu ostrej posocznicy u zwierząt. Takie właśnie przypadki kończą się śmiercią. Śledziona ulega powiększeniu, a na jej powierzchni i na przekroju stwierdza się szarobiałe ogniska martwicy, wielkości łebka od szpilki i większe (ryc. 17). Początkowo zjawiają się krwinki czerwone wśród utkania ciałek Malpighiego, później ulegają one martwicy. W ognisku martwicy stwierdza się masę bezpostaciową, resztki



Ryc. 17. Przekrój przez skrawek śledziony. Widoczne guzki tularemijne. Fot. wg *H. T. Karsnera.*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

jąder i komórki wielojądrzaste. Wątroba powiększa się i ulega często zwyrodnieniu miąższowemu i tłuszczowemu. Równie często jak w śledzionie stwierdza się na powierzchni wątroby pod torebką na przekroju drobne ogniska martwicze. Podobne zmiany rozwijają się w nadnerczach, rzadziej w nerkach, płucach i mózgu.

W nerkach stwierdza się zwyrodnienie miąższowe i ogniska krwotoczne lub martwicze. W płucu rozwijają się drobne charakterystyczne zmiany martwicze. *Verbrycke* (1934) doniósł o pierwszym śmiertelnym przypadku, w którym zmiany te zostały stwierdzone w płucu. Niekiedy można stwierdzić większe ogniska zapalenia płuc odoskrzelowego, a nawet zajmujące cały płat. Mikroskopowo stwierdza się charakterystyczny wysięk zapalny, w którym występują głównie wielkie komórki nabłonkowate przy umiarkowanym udziale innych komórek. Ilość włóknika jest skąpa. Ściany pęcherzyków płucnych są nacieczone również dużymi komórkami nabłonkowatymi. Nierzadko stwierdza się również zapalenie suche lub wysiękowe opłucnej. Na opłucnej są widoczne wówczas drobne guzki lub białe blaszkowate zmiany martwicze. W stanach podostrych zmiany przyjmują raczej charakter ziarninowy, bardzo przypominający gruźlicze zmiany wytwórcze. Około ogniska martwiczego przychodzi do bujania śródbłonków i fibroblastów układających się gwiaździsto, otoczonych na obwodzie limfocytami i nielicznymi komórkami olbrzymimi. Histologicznie stwierdza się więc dwa równoległe procesy: wyraźną martwicę, jako bezpośrednią odpowiedź na działanie zarazka, oraz obronny odczyn komórkowy ustroju. Właśnie tego rodzaju toczące się zmiany w narządach wewnętrznych, będące histologicznym odpowiednikiem owrzodzenia pierwotnego i stanów zapalnych węzłów chłonnych, odróżniają obraz patologiczny u człowieka od obrazu u zwierząt.

W postaci durowej istnieją owrzodzenia jelitowe i stany zapalne węzłów chłonnych krezkowych. Wyjątkowo zdarza się w tularemii rozlane zapalenie otrzewnej, które może być powikłaniem w różnych postaciach klinicznych, opisane między innymi przez *Fulmera* i *Kilbury*. O zapaleniu otrzewnej w następstwie przebicia zropiałego krezkowego węzła chłonnego doniosła *Bieńinska*. Jama otrzewnowa może zawierać znaczną ilość płynnego

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

wysięku, gromadzącego się równocześnie z tworzeniem się drobnych bladych ognisk martwiczych na powierzchni otrzewnej. Rzadko również spotyka się zapalenie osierdzia, wsierdzia, zakrzepowe zapalenie żył, stawów i szpiku. Zapalenie osierdzia stwierdza się w bardzo ciężkich stanach. Może ono przebiegać z wytworzeniem się wysięku. *Drobińska* do r. 1947 zebrała 21 przypadków tularemijnego zapalenia osierdzia, z czego 25% skończyło się śmiertelnie. *Pessin* opisał śmiertelny przypadek tularemii u kobiety, u której stwierdził zapalenie płuc i osierdzia. *Foshay* opisał zapalenie wsierdzia. *Foshay* i *Bieriński* opisali ropne tularemijne zapalenie stawów w przewlekłych postaciach tularemii. *Kavanaugh* spostrzegł na 123 chorych na tularemię tylko jednego z zapaleniem żył.

Bardzo ciężki, śmiertelny przypadek posocznicy tularemijnej z rozsianymi jak przy gruźlicy prosówkowej zmianami w narządach wewnętrznych i szpiku opisał *Starck* (1952). Jest to według autora jedyny w piśmiennictwie opis tego rodzaju ognisk tularemijnych umiejscowionych w szpiku kości długich. Przyżyciowo stwierdzono wtórną niewydolność szpiku. Przebieg choroby wyjątkowo burzliwy, w następstwie zupełnej utraty obronności ustroju upodobnił się w tym przypadku do obrazu tularemii u gryzoni najbardziej wrażliwych na zarazek tularemii.

W układzie nerwowym zmiany spowodowane tularemią nie należą do częstych. Opisane są jednak przypadki swoistego zapalenia opon mózgowych oraz rozlane procesy zapalne mózgu. Rzadkie są, ale z reguły śmiertelne, tularemijne zapalenia opon mózgowych. *Kimmelstiel* i *Caldwell* (1939) opisują przypadek tularemii wrzodziejąco-dymieniczej z charakterystycznymi objawami zapalenia opon mózgowych. Następstwem posocznicy były stwierdzone na zwłokach ogniska martwicze w wątrobie, płucach, śledzionie, węzłach chłonnych, skórze i na oponach mózgowych. Poprzednio jeszcze opisano dwa podobne przypadki. Te nieliczne przypadki pozwoliły na przeprowadzenie badania porównawczego bardzo do siebie zbliżonych zmian gruźliczych i tularemijnych na oponach mózgowych. Zasadniczą różnicą jest umiejscowienie zmian. W tularemii dotyczą one w mniejszym stopniu podstawy mózgu niż kory i bocznych części półkul mózgowych.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Według doświadczeń autorów radzieckich w zwojach sympatycznych stwierdza się zmiany wodniczkowe w komórkach nerwowych i zgrubienie włókien nerwowych (cyt. wg *Kassura*).

Zarazków tularemii nigdy nie stwierdza się w preparatach bezpośrednich z narządów człowieka. Poszukuje się ich u zwierząt doświadczalnych zakażonych badanym materiałem.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

SYMPTOMATOLOGIA TULAREMII

Tadeusz Rozowski

Zdolność pałeczki tularemii do przenikania różnymi drogami do ustroju człowieka powoduje różne umiejscowienie procesu chorobowego oraz szeroki wachlarz różnych postaci klinicznych tej choroby.

Od chwili, kiedy *Francis* w r. 1928 podał pierwsze zestawienie postaci klinicznych tularemii, wyróżniając postacie: gruczołową, skórno-gruczołową, oczno-gruczołową i durową (tyfoidalną), różni autorzy starali się udoskonalić klasyfikację postaci klinicznych tej choroby, gdyż w miarę jak spostrzegano nowe umiejscowienia tularemii w ustroju, pierwotne zestawienie *Francisa* stawało się niewystarczające.

Najbardziej odpowiednią klasyfikacją postaci klinicznych tularemii jest w chwili obecnej klasyfikacja radziecka z r. 1950, gdyż umożliwia ona zaszeregowanie wszystkich spostrzeganych dotychczas przypadków tularemii do odpowiednich typów klinicznych. Zestawienie to dzieli wszystkie odmiany kliniczne tularemii na dwie zasadnicze postacie: postać o zmianach zewnętrznych i postać o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych. Z kolei każda z tych podstawowych dwóch postaci dzieli się na typy kliniczne. Postać o zmianach zewnętrznych składa się z następujących typów: dymieniczy, wrzodziejąco-dymieniczy, oczno-dymieniczy, anginowo-dymieniczy oraz wszelkie inne typy kliniczne tularemii o zmianach zewnętrznych. Postać o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych rozpada się na typy: oddechowy, żołądkowo-jelitowy oraz inne typy kliniczne tularemii o zmianach przeważnię w narządach wewnętrznych. Ponadto klasyfikacja radziecka, jeśli chodzi o ciężkość procesu chorobowego, rozróżnia postacie: lekką, średnio-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ciężką i ciężką, jeśli zaś chodzi o czas trwania choroby — postacie: ostrą, przewlekłą i nawrotową.

Mimo wielkiej różnorodności obrazu klinicznego poszczególne typy kliniczne tularemii mają bardzo podobną symptomatologię ogólną, dlatego też opiszemy na początku typ wrzodziejąco-dymieniczy postaci o zmianach zewnętrznych jako najczęściej spotykany, następnie omówimy kolejno pozostałe typy kliniczne, ograniczając się do podania najbardziej charakterystycznych cech obrazu klinicznego każdego z nich.

I POSTAĆ O ZMIANACH ZEWNĘTRZNYCH

1. Typ wrzodziejąco-dymieniczy

Częstość występowania tego typu w stosunku do ogólnej liczby notowanych przypadków tularemii jest różnie oceniana przez poszczególnych autorów. Według *L. C. Brumpta* występuje on w 80% wszystkich przypadków tularemii, wg *V. de Lavergne'a* w 70%, wg *F. Wysockiej* w 2,8%. *K. Zembrzuski* na ogólną liczbę 42 spostrzeżonych przypadków nie miał ani jednego przypadku tego typu tularemii. W zestawieniu *T. Rozowskiego* występuje on natomiast w 47,1%.

Okres wylęgania jest różnie podawany przez poszczególnych autorów. Tak na przykład wg *Gromaszewskiego* wynosi on 2—6 dni, wg *Iwaszencowa* i współprac. 1—9 dni, najczęściej 2—3 dni, wg *V. de Lavergne'a* i współprac. 2—3 dni, maksimum 10 dni, wg autorów amerykańskich od 24 godzin do 10 dni, średnio około 3 dni. W przypadkach spostrzeganych przez *T. Rozowskiego* okres wylęgania wahał się od 1 do 15 dni, przy czym najwięcej przypadków przypadało na 7 dzień (tab. 18).

Początek zachorowania w typowych przypadkach jest nagły, w pełni zdrowia, bez zwiastunów. U chorego występują dreszcze, silny ból głowy i mięśni, zwłaszcza krzyża i łydek *(Rudniew)* oraz uczucie ogólnego rozbicia. Nierzadko stwierdza się obfite poty.

P r z e d m i o t o w o — według niektórych autorów — charakterystyczne ma być sinoczerwone zabarwienie twarzy, które występuje wyraźnie zwłaszcza na powiekach, dookoła oczu, na

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 18

Okres wylęgania w 70 przypadkach tularemii *(T. Rozowski)*

	Dni														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Liczba przypadków	3	3	5	9	9	7	12	6	5	5	3	1	1	0	1
Odsetek	4,3	4,3	7,1	12,8	12,8	10	17,1	8,6	7,1	7,1	4,3	1,5	1,5	0	1,5

wargach i koniuszkach małżowin usznych, przy czym nierzadko rzuca się w oczy blady trójkąt obejmujący podbródek, a przypominający trójkąt Fiłatowa, typowy dla płonicy *(facies tularaemica-Bierinska)*. Według *Rudniewa* charakterystyczne dla tularemii jest ponadto przekrwienie spojówek. Z reguły nie stwierdza się opryszczki. Ciepłota ciała podnosi się szybko, dochodząc często w ciągu paru godzin do 40°. Według *Bierinskiej* tętno jest zwolnione w stosunku do ciepłoty ciała. Tej rozbieżności między tętnem a ciepłotą ciała *T. Rozowski* nie stwierdzał w przypadkach przez siebie spostrzeganych. Już na początku choroby lub w kilka dni później występują charakterystyczne zmiany miejscowe. Są to: zmiana pierwotna na skórze, w miejscu wtargnięcia pałeczki tularemii do ustroju, oraz powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Zmiana pierwotna umiejscawia się najczęściej na skórze ręki, przede wszystkim palców, co daje się łatwo wytłumaczyć tym, że ludzie dotykając się palcami materiału zakaźnego ulegają zakażeniu. Zmiana ta przechodzi kolejno przez następujące stadia rozwoju: sinoczerwona plamka, grudka, pęcherzyk lub krosta, strupek i owrzodzenie. Najczęściej spotykamy pojedynczą zmianę. Nierzadko jednak, jeśli jednocześnie nastąpiło zakażenie w różnych miejscach, obserwuje się kilka takich zmian na skórze. Wielkość tych zmian jest z reguły niezbaczna. Średnica owrzodzenia tularemijnego najczęściej nie przekracza 1 cm. Jest ono nieco bolesne przy ucisku, często swędzące. Brzegi jego są nierówne, nieco uniesione, dno pokryte rozpadłymi tkankami barwy brudnożółtej, podłoże miękkie, bez wyraźnego nacieku.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

W związku z umiejscowieniem zmiany pierwotnej na skórze najczęściej w obrębie ręki lub palców, powiększeniu ulegają przede wszystkim węzły chłonne łokciowe i pachowe. Na początku węzły te są wielkości ziarna grochu lub fasoli, spoistości sprężystej, łatwo przesuwalne, nie zrośnięte z podłożem, nieco bolesne samoistnie, tkliwe na ucisk i obmacywanie.

Narządy wewnętrzne nie wykazują na ogół odchyleń od stanu prawidłowego. W pojedynczych przypadkach stwierdza się nieznaczne powiększenie śledziony.

Objaw Biernackiego jest w granicach normy lub nieco przyspieszony.

Obraz morfologiczny krwi nie posiada cech charakterystycznych. Liczba krwinek czerwonych, odsetek hemoglobiny i wskaźnik barwny z reguły utrzymują się w zwykłych granicach. Ogólna liczba krwinek białych przeważnie nie odbiega od normy. W pewnym odsetku przypadków stwierdza się bądź niewielką leukocytozę, bądź też nieznaczną leukopenię. Jeśli chodzi o jakościowy skład krwinek białych, zdania autorów są bardzo podzielone. Tak na przykład *N. A. Minkiewicz* podaje jako cechę charakterystyczną leukogramu tularemii — limfocytozę, *Iwaszencow* i współprac. — powiększenie odsetka leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych z nieznacznym przesunięciem w lewo, *Rudniew* — powiększenie odsetka pałeczkowatych, *V. de Lavergne* i współprac. we Francji oraz *Aleksandrowicz* w Polsce podkreślają powiększenie liczby monocytów, których odsetek we krwi może sięgać poziomu, jaki spotykamy w mononukleozie zakaźnej, wreszcie *Rafałowicz* zwraca uwagę na eozynofilię. *T. Rozowski* i *J. Markowicz* zestawiając leukogramy 50 przypadków tularemii, w których przeprowadzano częste badanie morfologiczne krwi, stwierdzili, że ogólna liczba krwinek białych wahała się w szerokich granicach 5 000—20 000 w 1 mm^3, ich skład jakościowy zaś wykazywał przeważnie limfocytozę, dochodzącą w kilku przypadkach do 70% oraz lekką eozynofilię nie przekraczającą 13%, przy czym tak limfocytoza, jak eozynofilia nie wykazywały cech stałych i wahały się znacznie od jednego badania do drugiego u tych samych chorych.

Rozwój choroby bywa różny w poszczególnych przypadkach. Jeśli chodzi o objawy ogólne, jak bóle głowy i mięśni, dreszcze,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

pocenie się, uczucie ogólnego rozbicia i gorączkę, której krzywa jest bardzo nietypowa — utrzymują się one w większości przypadków od jednego do trzech tygodni, przeciętnie 10 dni. Potem samopoczucie chorego stopniowo się poprawia, bóle głowy, mięśni i stawów słabną i zanikają, dreszcze i poty ustępują, ciepłota ciała wraca do normy. Wszelako uczucie ogólnego osłabienia utrzymuje się długo, nieraz w ciągu tygodni, a nawet miesięcy po wyleczeniu klinicznym, co uniemożliwia choremu powrót do normalnych zajęć zawodowych.

W pewnym odsetku przypadków, wg *Foshaya* w 20%, według *Bierinskiej* w 8%, między 3 a 26 dniem choroby występuje wielopostaciowa osutka: pokrzywkowa, rumieniowa, plamisto-grudkowa, guzowata lub pęcherzykowa. Umiejscowienie jej bywa różne: na twarzy, tułowiu lub kończynach. Charakterystyczną cechą tej wysypki jest jej symetryczność, co ma bardzo doniosłe znaczenie rozpoznawcze. Wysypka utrzymuje się przez kilka lub kilkanaście dni, po czym znika nie pozostawiając śladów.

Jeśli chodzi o zmiany miejscowe różny jest los zmian pierwotnych na skórze, a różny dymienic okolicznych węzłów chłonnych. Podczas gdy zmiany na skórze zawsze się goją samoistnie w ciągu kilku tygodni, pozostawiając po sobie jedynie lekkie brunatne lub sinawe zabarwienie skóry, powiększone węzły chłonne nie leczone mogą czy to samoistnie się wessać, czy też ulec zropieniu, co ma miejsce w 34,9% wg *Bierinskiej*, w 50% wg *Foshaya* i w 75% wg *Bilibina*. W tych ostatnich przypadkach węzły chłonne stopniowo się powiększają, tworzą duże pakiety zlepionych ze sobą, zrośniętych z podłożem, osiągających wielkość jaja kurzego, kaczego lub jabłka. Węzły ulegają stopniowo zropieniu, skóra nad nimi cieńczeje, napina się, nabiera barwy sinoczerwonej i pęka najczęściej w kilku miejscach, dając ujście na zewnątrz żółtej, gęstej, o wyglądzie kremu, ropie. Po przebiciu się na zewnątrz rozpadłej masy dymienicy pozostają długo sączące się przetoki, które jednak zawsze się goją samoistnie, pozostawiając po sobie ściągające blizny, jak w gruźlicy węzłów chłonnych.

Opis powyższy dotyczy najbardziej typowej, najczęściej spotykanej, postaci średnio-ciężkiej typu wrzodziejąco-dymienicze-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

go tularemii. Rzadziej spotyka się postacie ciężkie, lekkie lub poronne.

W postaci ciężkiej nasilenie objawów jest większe, czas trwania gorączki dłuższy, ogólne samopoczucie chorego złe, jak przy ciężkich procesach zakaźnych, przy czym mogą wystąpić na skutek przerzutów różnego rodzaju powikłania ze strony narządów wewnętrznych: serca (zapalenie mięśnia sercowego, osierdzia lub wsierdzia), układu nerwowego (zapalenie opon mózgowych, mózgu), oddechowego (zapalenie płuc, ropień płuc, zapalenie opłucnej) itd. W tych przypadkach rokowanie może być bardzo niepomyślne, często dochodzi do zejścia śmiertelnego.

W postaci lekkiej objawy choroby są słabo zaznaczone, początek jest mniej gwałtowny. Choroba rozpoczyna się lekkimi dreszczykami, niezbyt wielkim podskokiem ciepłoty ciała (38—38,5°), przy czym ogólne poczucie chorego nie jest złe. Sprawa trwa zazwyczaj około tygodnia. Węzły chłonne niezbyt się powiększają, nie rozmiękają, ulegają wessaniu lub zwłóknieniu. Chory wraca szybko do zdrowia i swych normalnych zajęć.

W postaci poronnej choroba zaczyna się, jak w typowej postaci średnio-ciężkiej, dreszczami, wysoką ciepłotą, bólem głowy, mięśni, ogólnym rozbiciem. Na skórze, we wrotach zakażenia, występuje charakterystyczna zmiana pierwotna, węzły chłonne stają się bolesne, powiększają się. Po kilku dniach jednak, raptownie następuje przełom w przebiegu choroby. Zarówno ogólne objawy chorobowe, jak miejscowe szybko się cofają, ogólne poczucie chorego ulega poprawie, ciepłota ciała wraca do normy, zmiana pierwotna na skórze szybko się goi, węzły chłonne ulegają wessaniu. Chory po kilku dniach czuje się dobrze i powraca do swego normalnego trybu życia.

Obok wyżej opisanej postaci ostrej obserwuje się również postać przewlekłą. Choroba wtedy ciągnie się nieraz rok i więcej.

W przebiegu wszystkich postaci tularemii mogą wystąpić zaostrzenia i nawroty (*rechules* i *recidives* autorów francuskich). O zaostrzeniach mówimy wtedy, kiedy podczas choroby, po wyraźnym polepszeniu, lub też w okresie zdrowienia, następuje ponowne pogorszenie stanu choroby. Zaostrzenia takie nie należą do rzadkości. O nawrotach zaś mówimy wtedy, kiedy po całko-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

witym wyleczeniu klinicznym i powrocie do normalnego trybu życia, w warunkach, gdzie jest wykluczona wszelka możliwość nowego zakażenia, występują ponownie charakterystyczne objawy tularemii. Nawroty te mogą być dość późne: po roku, dwóch lub później. Ponadto nawroty mogą się powtarzać kilkakrotnie. *G. P. Rudniew* obserwował nawroty po 6 i 7 latach, *W. I. Kuźniecowa* — po 5, 9, 10 i 12 latach, przy czym w jednym przypadku tej samej choroby obserwowano 3 nawroty: po 2, 7 i 10 latach.

2. Typ dymieniczy

Zdania autorów nie są zgodne co do częstości występowania tego typu klinicznego: wg *L. C. Brumpta* występuje on w 5% wszystkich spostrzeganych przypadków tularemii, wg *K. Zembrzuskiego* — w 2,3%, wg *F. Wysockiej* — w 39,6%, wg *T. Rozowskiego* zaś w 5,7%.

Przebieg kliniczny tego typu nie różni się zasadniczo niczym od przebiegu typu wrzodziejąco-dymieniczego opisanego wyżej. Jedyną różnicę stanowi brak w typie dymieniczym pierwotnej zmiany na skórze, we wrotach zakażenia.

3. Typ oczno-dymieniczy

W piśmiennictwie światowym spotykamy się z różnymi danymi dotyczącymi odsetka występowania tego typu tularemii. Tak na przykład większość autorów amerykańskich podaje liczbę 1% w stosunku do ogółu spostrzeganych przypadków tularemii, *V. de Lavergne* i współprac. — 8%, *L. C. Brumpt* — 10%, *Huseyin* — 22,2%, *K. Zembrzuski* — 4,7%, *F. Wysocka* — 12,2%, *T. Rozowski* — 5,7%.

Symptomatologia ogólna typu oczno-dymieniczego nie różni się zasadniczo niczym od wyżej opisanego typu wrzodziejąco-dymieniczego. Różnica dotyczy jedynie zmian miejscowych, różnych w obu tych typach.

Jednocześnien lub wkrótce po wystąpieniu pierwszych objawów ogólnych chory ma uczucie pieczenia w oku, światłowstręt i łzawienie. Oglądaniem stwierdza się przekrwienie i obrzęk spo-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

jówek powiekowych i gałkowych. Ponadto na tle przekrwionych i rozpulchnionych spojówek powiekowych, które przypominają czerwony aksamit, stwierdza się jeden lub kilka kredowożółtych guzków, lub też większe czy mniejsze owrzodzenia o brzegach nierównych, strzępiastych i dnie pokrytym brudnożółtym nalotem. Zmiany te umiejscowiają się najczęściej w obrębie spojówki powieki dolnej i załamka. Rogówka z reguły pozostaje nietknięta. Zmianom tym towarzyszy większy lub mniejszy obrzęk powiek i twarzy. Przy większych obrzękach chory nie może otworzyć oka. W przypadkach zajęcia obu oczu obrzękła twarz ma charakterystyczny wygląd przypominający „księżyc w pełni". W rzadkich przypadkach proces zapalny umiejscawia się w woreczku łzowym *(dacryocystitis tularemica)*. Powyższym zmianom na spojówkach powiekowych towarzyszy stałe powiększenie okolicznych węzłów chłonnych, przede wszystkim węzłów przedusznych. Nierzadko jednak powiększeniu ulegają również i węzły chłonne podszczękowe i szyjne, a nawet nadobojczykowe po tej samej stronie. W ciężkich przypadkach proces zapalny obejmujący węzły chłonne przeduszne może się rozszerzyć na ślinianki przyuszne, co niejednokrotnie jest przyczyną mylnego rozpoznania „świnki" u tych chorych, jak to mieliśmy możność stwierdzić w dwóch przypadkach przez nas spostrzeganych.

Ponieważ zmiany na spojówkach i towarzyszące im powiększenie okolicznych węzłów chłonnych bardzo przypominają wrzodziejące zapalenie spojówek, znane pod nazwą „zespołu Gałęzowskiego-Parinauda", szereg autorów, jak *Bryn* i *Harrenschwand* w Niemczech, *Krutowa* w Związku Radzieckim i wielu autorów amerykańskich stoi na stanowisku, że „zespół Gałęzowskiego-Parinauda" jest niczym innym jak typem oczno-dymieniczym tularemii.

Dalszy przebieg choroby, jeśli chodzi o objawy ogólne, przypomina w zupełności rozwój opisanego już typu wrzodziejąco-dymieniczego. Zmiana pierwotna na spojówkach powiekowych goi się samoistnie w ciągu kilku tygodni, podobnie jak zmiana pierwotna na skórze w typie wrzodziejąco-dymieniczym. Dalszy zaś los powiększonych okolicznych węzłów chłonnych pokrywa się z losem dymienic w tymże typie.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

4. Typ anginowo-dymieniczy

W roku 1934 badacz radziecki — *Stradomski* opisał pierwsze przypadki tularemijnego zapalenia migdałków. Po nim, w latach następnych inni autorzy radzieccy (*Rudniew, Bierinska, Klaczkin* i in.) oraz różni badacze w innych krajach, jak *Öz* i *Vasti* w Turcji, *Beten* w Austrii, *V. de Lavergne* we Francji i in., donieśli o nowych przypadkach anginy tularemijnej. W miarę jak zagadnienie tego typu klinicznego tularemii stawało się bardziej popularne zarówno wśród lekarzy ogólnych, jak i chorób zakaźnych, pediatrów i laryngologów, doniesienia o przypadkach tego schorzenia zaczęły się mnożyć w różnych krajach świata.

Częstość występowania tego typu klinicznego jest różnie oceniana przez poszczególnych autorów. Według badacza francuskiego *V. de Lavergne'a* na ten typ przypada 8% ogólnej liczby zachorowań na tularemię. *K. Zembrzuski* podaje liczbę 47,6%, *F. Wysocka* 26,4%, *T. Rozowski* zaś na 70 przypadków spostrzegał ten typ w 14, tj. w 20%.

Symptomatologia ogólna nie odbiega od opisanej, przy omawianiu poprzednich typów klinicznych tularemii.

Co do objawów miejscowych, to już w pierwszym lub następnych dniach choroby chory odczuwa lekki ból gardła, najczęściej z jednej strony, zwłaszcza przy połykaniu. Przy oglądaniu gardła w początkowym okresie choroby stwierdza się wyłącznie lekkie zaczerwienienie migdałków. W 3 lub 4 dniu choroby na jednym z migdałków, rzadziej na obu, widoczny jest brudnoszary nalot typu włóknikowego — *enduit pultacé* autorów francuskich lub rzekomobłoniastego, przypominający w zupełności obraz błonicy gardła. W innych przypadkach zmiany na migdałku są typu anginy grudkowej. Zmieniony migdałek przypomina wówczas swym wyglądem powierzchnię główki muchomora. W innych wreszcie przypadkach, bardziej rzadkich, na powierzchni zaczerwienionego i obrzękłego migdałka stwierdza się pojedyncze owrzodzenie o nierównych brzegach i dnie utworzonym przez rozpadłe tkanki pokryte brudnoszarym nalotem, co przypomina w zupełności obraz anginy Plaut-Vincenta. Jest to niejednokrotnie przyczyną błędów rozpoznawczych, zwłaszcza, że — jak podaje *Bierinska* — nierzadko w rozmazach nalotów z chorego

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

migdałka stwierdza się obecność krętka Vincenta *(Treponema Vincenti)* i towarzyszącego mu stale wrzecionowca *(Fusiformis fusiformis)*.

Autorzy radzieccy (*Bierinska* i in.) podkreślają charakterystyczną dla anginy tularemijnej niewspółmierność między natężeniem bólu gardła a stopniem zmian chorobowych na migdałkach. Niejednokrotnie przy bardzo rozległych zmianach martwiczych na migdałkach bóle w gardle i trudności w połykaniu są znikome. Zmianom na migdałku towarzyszy stale powiększenie okolicznych węzłów chłonnych: podszczękowych i w pewnym odsetku przypadków również szyjnych. W przypadkach umiejscowienia zmian na obu migdałkach stwierdza się obustronną dymienicę. Dalszy przebieg choroby przypomina przebieg wyżej opisanych typów klinicznych tularemii. Ogólny stan chorego ulega poprawie w ciągu 1—3 tygodni. Angina tularemijna leczy się z reguły samoistnie w ciągu 2—3 tygodni. Jeśli chodzi o dymienice tularemijne nie leczone, mogą się one wessać samoistnie, ulec zwłóknieniu, lub też — jak to ma miejsce w większości przypadków — zropieć. W tym ostatnim przypadku pakiety zmienionych węzłów chłonnych, zrośniętych między sobą i z podłożem mogą osiągnąć rozmiary jaja kurzego lub kaczego. Zropiała treść dymienic przebija się na zewnątrz przez jeden lub kilka otworów, po czym pozostają długo, nieraz w ciągu miesięcy, nie gojące się przetoki. Sprawa z reguły kończy się samoistnym wyleczeniem z wytworzeniem zniekształcających, ściągających blizen jak w gruźlicy węzłów chłonnych.

5. Inne typy

Co do innych typów postaci klinicznej o zmianach zewnętrznych, to należy jeszcze wspomnieć o typie ustno-dymieniczym, gdzie zmiana pierwotna znajduje się na śluzówce jamy ustnej, oraz o typie gardłowo-dymieniczym, gdzie zmiana ta umiejscawia się w jamie gardłowej. We wszystkich tych przypadkach zmianie pierwotnej towarzyszy powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Objawy i dalszy rozwój choroby pokrywają się zasadniczo z obrazem klinicznym opisanym przy omawianiu poprzednich typów tularemii. Dodać jednak należy, że w typie

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

gardłowym występuje trudność w połykaniu i oddychaniu, ponieważ powiększeniu ulegają węzły szyjne głębokie, a zwłaszcza pozagardłowe, co przy większych dymienicach może wymagać doraźnego zabiegu chirurgicznego. Niezależnie od tego w przypadkach dymienicy pozagardłowej rokowanie może być bardzo niepomyślne, jeśli przebicie rozpadłych węzłów chłonnych nastąpi nie w kierunku jamy gardłowej, lecz ku tyłowi, do przestrzeni pozagardłowej. W tych przypadkach powstaje ropowica pozagardłowa, która może doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

II. POSTAĆ O ZMIANACH PRZEWAŻNIE W NARZĄDACH WEWNĘTRZNYCH

1. Typ oddechowy

W zależności od umiejscowienia zmian chorobowych w drogach oddechowych odróżniamy w tym typie dwie odmiany: górną i dolną. W pierwszej zmiany występują na śluzówce krtani, tchawicy lub oskrzeli oraz w okolicznych węzłach chłonnych, w drugiej — w płucach. Zakażenie w typie oddechowym następuje przede wszystkim drogą wziewną, tj. przez wdychanie kurzu zawierającego pałeczki tularemii. Jeśli chodzi jednak o odmianę płucną, zakażenie może nastąpić również na drodze przerzutu do miąższu płucnego zarazków tularemii z innego ogniska tej choroby w ustroju. Tularemijne zapalenia płuc mogą być zatem pierwotne, tj. zewnątrzpochodne albo wziewne („aspiracyjne" autorów radzieckich), i wtórne, tj. wewnątrzpochodne albo krwiopochodne („hematogenne" autorów radzieckich). W zewnątrzpochodnym albo wziewnym tularemijnym zapaleniu płuc zdaniem autorów radzieckich (*Rudniew* i in.) zajęcie miąższu płucnego odbywa się przez szerzenie się *„per continuitatem"* procesu zapalnego z zajętych węzłów chłonnych na płuca. Zmiana pierwotna w tych przypadkach mieści się w obrębie oskrzeli lub oskrzelików.

A. ODMIANA GÓRNA

W zestawieniu *F. Wysockiej* typ ten występuje w 2,8% wszystkich przypadków tularemii, *T. Rozowski* podaje liczbę 1,4%.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

W tej odmianie zmiana pierwotna występuje na śluzówce krtani, tchawicy lub oskrzeli. Objawy ogólne nie różnią się niczym od tych, które opisaliśmy omawiając obraz kliniczny poszczególnych typów postaci o zmianach zewnętrznych. Należy jednak dodać, że przy zajęciu krtani występuje większy lub mniejszy ból gardła i zaburzenia mowy, przy zajęciu zaś tchawicy, a zwłaszcza oskrzeli — kaszel, przeważnie suchy lub ze skąpą wydzieliną. Ponieważ przy zmianach w krtani, tchawicy i górnym odcinku oskrzeli powiększeniu ulegają węzły chłonne szyjne głębokie i tchawicze, często występują trudności mechaniczne w oddychaniu i połykaniu, zwłaszcza przy znacznym powiększeniu tych węzłów. Zejście w odmianie górnej typu oddechowego bywa różne. W przypadkach, w których nie dochodzi do zropienia dymienic, zejście jest zasadniczo dobre. Natomiast tam, gdzie dochodzi do rozpadu powiększonych węzłów szyjnych głębokich i tchawiczych, rokowanie może być bardzo groźne, jeśli ropa nie przebija się na zewnątrz, lecz drąży w głąb rozlewając się pomiędzy powięziami, tworząc w ten sposób głęboką ropowicę szyjną. W takich przypadkach często dochodzi do zejścia śmiertelnego, jeśli zawczasu nie wkroczy się chirurgicznie, dając ujście na zewnątrz ropie. W przypadkach, gdzie zmiana pierwotna umiejscawia się w dolnej części oskrzeli, powiększeniu ulegają węzły chłonne znajdujące się głęboko w klatce piersiowej. Występują wówczas trudności w oddychaniu na skutek ucisku dymienic na oskrzela lub płuca. Rokowanie w tych przypadkach zależy od rozwoju procesu zapalnego w powiększonych węzłach chłonnych. Tam, gdzie dochodzi do wessania wysięku zapalnego w tych węzłach, sprawa kończy się pomyślnie. Jeśli natomiast dymienice zropieją, rokowanie zależy od tego, czy masy ropne przebijają się do śródpiersia, opłucnej lub worka osierdziowego, czy też do światła oskrzeli. W pierwszym przypadku rokowanie jest bardzo niepomyślne, sprawa kończy się najczęściej zejściem śmiertelnym. W drugim jest ono zasadniczo lepsze, aczkolwiek i w tym przypadku nie jest ono zawsze pomyślne, gdyż z jednej strony może nastąpić wtórne zachłystowe zapalenie płuc, z drugiej zaś przebicie do oskrzeli otwiera drogę do wtórnego, bardzo niebezpiecznego zakażenia śródpiersia od strony dróg oddechowych.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

B. ODMIANA DOLNA ALBO TULAREMIJNE ZAPALENIE PŁUC

W piśmiennictwie światowym istnieje rozbieżność poglądów wśród autorów co do częstości występowania tego typu klinicznego tularemii. Według *Bierinskiej* występuje on w 14,2% wszystkich spostrzeganych przypadków tularemii, wg *Kavanaugha* w 12%, wg *Foshaya* w 15,2%, wg *Blackfordа* zaś w 18,2%. W piśmiennictwie polskim nie spotkaliśmy się dotychczas z opisem przypadku tego typu klinicznego tularemii.

Objawy ogólne tularemijnego zapalenia płuc nie są charakterystyczne *(G. R. Rubinsztejn)*. Pokrywają się one z podanymi przy omawianiu innych typów klinicznych tularemii. Według autorów radzieckich *(Bierinska, Rubinsztejn)* choroba zaczyna się zazwyczaj nagle, wśród dreszczy, silnych bólów głowy, uczucia ogólnego rozbicia i podwyższonej ciepłoty ciała. Chorzy rzadko się skarżą na bóle w klatce piersiowej. Kaszel, duszność i sinica występują jedynie w przypadkach rozległych zmian w płucach. Z reguły ilość plwociny jest niewielka lub brak jej w ogóle. Jedynie w nielicznych przypadkach chory odpluwa obfitą, gęstą, śluzowo-ropną wydzielinę, czasem z domieszką krwi *(Bierinska, Rudniew)*. Ciepłota ciała szybko się podnosi, dochodząc do 39,5° i wyżej. Tętno jest zazwyczaj w stosunku do ciepłoty ciała zwolnione *(Bierinska)*. Z reguły w ciągu pierwszych dwóch tygodni choroby nie stwierdza się w płucach żadnych przedmiotowych odchyleń od stanu prawidłowego. Dopiero w 3 tygodniu zaczynają występować objawy płatowego lub odoskrzelowego zapalenia płuc. Na zdjęciach klatki piersiowej zaczynają się uwidaczniać większe lub mniejsze pola zagęszczenia miąższu płucnego. Niejednokrotnie w rentgenogramach stwierdza się wyłącznie powiększenie węzłów chłonnych oskrzelowych bez uchwytnych zmian w płucach. Na ogół „rentgenologicznie rzecz biorąc, tularemijne zapalenie płuc nie wykazuje żadnych cech swoistych" *(Rubinsztejn)*.

Przebieg choroby i jej zejście bywają różne w poszczególnych przypadkach. Sprawa może skończyć się pomyślnie. Choroba trwa wówczas średnio od 4 do 8 tygodni. Ciepłota ciała utrzymuje się z reguły na wysokim poziomie w ciągu pierwszych 3 tygodni, przy czym krzywa gorączkowa nie wykazuje cech

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

charakterystycznych. W czwartym tygodniu choroby ciepłota najczęściej spada do normy. Następuje stopniowe ustępowanie ognisk zapalnych w miąższu płucnym, jednak część zmian radiologicznych w płucach może utrzymywać się do roku i dłużej (2 lata w przypadku opisanym przez *Blackfordа* i *Archera*). Samopoczucie chorego ulega stopniowo poprawie. Chory powraca do zdrowia, jednak, podobnie jak to ma miejsce i w innych typach klinicznych tularemii, bardzo często w ciągu tygodni lub miesięcy czuje się on bardzo osłabiony, niezdolny do wykonywania swej pracy zawodowej. Dotyczy to zwłaszcza pracowników fizycznych.

W innych przypadkach tularemijne zapalenie płuc kończy się zropieniem. Następuje wówczas rozpad ogniska zapalnego, tworzy się ropień płuca lub zgorzel, co doprowadza najczęściej do zejścia śmiertelnego.

Sprawa zapalna w płucach nierzadko wikła się zapaleniem opłucnej, suchym lub wysiękowym, przypominającym gruźlicze zapalenie opłucnej.

Tularemijne zapalenie płuc stanowi najbardziej groźny typ kliniczny tej choroby i nie leczone wcześnie antybiotykami kończy się śmiercią w 30—40% przypadków.

2. Typ żołądkowo-jelitowy

W zestawieniu *F. Wysockiej* na ogólną liczbę 106 przypadków tularemii typ ten występował w 16 przypadkach, tj. w 15%. W zestawieniu *Rozowskiego* na ogólną liczbę 70 przypadków tularemii na ten typ przypadają 3 przypadki, co stanowi 4,3%. Zakażenie następuje drogą doustną. Zmiana pierwotna mieści się na śluzówce żołądka lub jelit. Towarzyszy jej powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Ogólne objawy w tym typie nie odbiegają od objawów opisanych przy omawianiu innych typów klinicznych tularemii. Początek choroby zazwyczaj jest nagły, z dreszczami, potami, silnym bólem głowy, mięśni i stawów, ogólnym rozbiciem oraz wysoką gorączką, dochodzącą nierzadko do 40°. Chory skarży się przy tym na bóle brzucha, często występują nudności, wymioty lub biegunka; cały przebieg przypomina obraz kliniczny ostrych zatruć pokarmowych lub duru rzekomego. Krzywa gorączkowa nie wykazuje cech charakterystycz-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

nych. Śledziona może być powiększona. Nie stwierdza się ani zmian pierwotnych na skórze lub widocznych śluzówkach, ani też powiększenia powierzchownych węzłów chłonnych. Jeśli nie występuje charakterystyczna dla tularemii symetryczna wysypka na skórze, rozpoznanie na podstawie wyłącznie objawów jest bardzo trudne. Należy różnicować ze wszystkimi nieomal ostrymi chorobami zakaźnymi o nagłym początku z mniej lub więcej zaznaczonymi zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi.

Rokowanie w tym typie tularemii jest na ogół dobre. Sprawa trwa od 2 do 4 tygodni, po czym następuje wyzdrowienie, aczkolwiek, podobnie jak w poprzednio opisanych typach klinicznych tularemii, niejednokrotnie w ciągu długich tygodni, a nawet miesięcy, chory czuje się osłabiony, niezdolny do większych wysiłków fizycznych lub umysłowych. W rzadkich przypadkach, kiedy zajęte okoliczne węzły chłonne ulegają zropieniu, a rozpadła ich treść przebija się do otrzewnej, następuje rozlane zapalenie otrzewnej, kończące się z reguły zejściem śmiertelnym. Przypadek zropienia węzłów krezkowych z przebiciem do jamy otrzewnowej z zejściem śmiertelnym opisała *Bierinska*.

3. Inne typy kliniczne

A. TYP PRZEŁYKOWY

Należy on do wyjątkowo rzadko spotykanych. Na 70 przypadków tularemii *Rozowski* spostrzegał ten typ w 1 przypadku, tj. w 1,4%. Zmianie pierwotnej mieszczącej się na śluzówce przełyku towarzyszy powiększenie okolicznych węzłów chłonnych: szyjnych głębokich, jeśli zmiana ta mieści się w górnej części przełyku, tylnych śródpiersiowych, jeśli się mieści w dolnej części tego narządu. Objawy ogólne w zupełności pokrywają się z objawami ogólnymi opisanymi przy innych typach tularemii. Charakterystycznym objawem swoistym dla tego typu są bóle w przełyku, występujące przede wszystkim podczas i przez pewien czas po przełykaniu pokarmów, zwłaszcza suchych. Mają one wszystkie cechy bólów występujących przy owrzodzeniach przełyku i promieniują ku tyłowi, między łopatki.

Rokowanie w tym typie klinicznym zależne jest od dalszego losu powiększonych okolicznych węzłów chłonnych. W przypad-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

kach wysięku zapalnego, w którym następuje wessanie lub zwłóknienie węzła, sprawa kończy się wyleczeniem. Jeśli natomiast proces zapalny w węzłach chłonnych kończy się zropieniem, rokowanie może być groźne, zależnie od grupy zajętych węzłów i kierunku przebicia się rozpadłej masy ropnej. W przypadkach, w których zajęte są węzły chłonne szyjne głębokie i dochodzi do przebicia się ropy na zewnątrz, poprzez skórę, następuje wyleczenie po stosunkowo długim okresie ropienia. Natomiast gdy przebicie nastąpi na wewnątrz, tworzy się wówczas rozlana głęboka ropowica szyjna, kończąca się zazwyczaj zejściem śmiertelnym, o ile zawczasu się nie wkroczy doraźnie chirurgicznie i nie wypuści na zewnątrz ropy. Gdy rozpadowi ulegają dymienice śródpiersiowe, rozpadła treść dymienic przebija się do narządów otaczających (śródpiersie, worek osierdziowy, opłucna, oskrzela i płuca), powodując ropne zapalenie tych narządów o bardzo groźnym rokowaniu.

B. INNE TYPY KLINICZNE

Spośród innych rzadziej spotykanych typów klinicznych tularemii postaci o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych opisane są: wysiękowe zapalenie opłucnej i otrzewnej, zapalenie osierdzia, wsierdzia, zakrzepowe zapalenie żył, śledziony, szpiku, stawów, opon mózgowych i mózgu. Nie należą do rzadkości przypadki, w których przy ogólnych objawach typowych dla tularemii nie udaje się stwierdzić badaniem klinicznym jakichkolwiek objawów charakterystycznych dla umiejscowienia się procesu chorobowego w jakimkolwiek narządzie wewnętrznym ustroju. Są to tzw. postacie przeważnie w narządach wewnętrznych bez uchwytnego umiejscowienia lub septyczne. Odpowiadają one tzw. postaci uogólnionej badacza radzieckiego *Rudniewa*. W zestawieniu *T. Rozowskiego* na 70 przypadków tularemii typ ten występował w 12, tj. w 17,1% ogólnej liczby zachorowań.

Dodajemy na zakończenie, że w 2% wszystkich przypadków tularemii wg *V. de Lavergne'a* oraz w 4,2%, wg *T. Rozowskiego* występuje typ kliniczny mieszany.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Rokowanie ogólne w tularemii

A. ROKOWANIE CO DO ŻYCIA

Jest ono różnie oceniane przez autorów radzieckich i amerykańskich. Ogólna śmiertelność w tularemii według autorów radzieckich nie dochodzi do 1%. Autorzy amerykańscy natomiast podają liczbę 5%. Przyczyną tego wyższego odsetka śmiertelności podawanego przez autorów amerykańskich może być niewłączenie do ogólnej statystyki wielu lekkich, poronnych i bezobjawowych przypadków, tularemii nie rozpoznawanych przez tych lekarzy, lub też nie docierających do nich, co w rezultacie powoduje zwiększenie odsetka ogólnej śmiertelności.

W ciągu ostatnich kilku lat w związku z szerokim stosowaniem antybiotyków w leczeniu tularemii odsetek śmiertelności w tej chorobie obniżył się znacznie, zwłaszcza jeśli chodzi o przypadki wczesnego zastosowania tych leków, tj. w ciągu pierwszego tygodnia choroby.

B. ROKOWANIE CO DO WYZDROWIENIA

Pozostawione własnemu losowi lub leczone późno dymienice tularemijne w większości przypadków (w 75% wg *Bilibina*) ulegają stopniowo rozpadowi i po przebiciu się ich treści na zewnątrz pozostawiają po sobie trudno gojące się przetoki, przez które w ciągu długich tygodni lub miesięcy wydostaje się gęsta ropa. Wymaga to długiego leczenia i zmniejsza wydajność zawodową i zdolność zarobkową tych chorych.

W rzadkich przypadkach typu oczno-dymieniczego może dojść do ślepoty przez wtórne zakażenie oka.

Należy podkreślić, że tularemia pozostawia po sobie często charakterystyczny stan ogólnego osłabienia fizycznego i psychicznego, trwający nieraz miesiące, co czyni przejściowo z ozdrowieńca inwalidę niezdolnego do powrotu do swych czynności zawodowych, lub nawet w ogóle do zarobkowania.

Ponieważ zapadanie na tularemię jest w pewnych warunkach związane z wykonywaniem prac zawodowych, choroba ta powinna znaleźć swe miejsce w spisie chorób zawodowych (*L. C. Brumpt*).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Niezależnie od postaci i typów klinicznych w pewnym odsetku przypadków zdarzają się nawroty choroby. Mogą one być wczesne, po kilku tygodniach po wyleczeniu klinicznym, lub późne: po roku, kilku, a nawet kilkunastu latach, po całkowitym ustąpieniu objawów chorobowych *(Kuźniecowa)*.

Przechorowanie tularemii, niezależnie od postaci klinicznych, pozostawia po sobie z reguły długotrwałą odporność. W rzadkich przypadkach jednak, zwłaszcza po wielu latach, mogą mieć miejsce ponowne zachorowania.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

POSTACIE KLINICZNE TULAREMII SPOSTRZEGANE DOTĄD W POLSCE

Tadeusz Rozowski

Niewątpliwie tularemia istniała w Polsce przed r. 1950, jednak dopiero w r. 1950 *B. Kassur* rozpoznał klinicznie pierwsze dwa przypadki tej choroby u ludzi w Polsce. Oba one przebiegały w postaci oczno-dymieniczej i dotyczyły dwóch pracowników PZH w Warszawie, którzy ulegli zakażeniu laboratoryjnemu przy sekcji białych myszek padłych wskutek zakażenia popłuczynami z gardła chorych ludzi z ogniska masowego zachorowania na tularemię w województwie olsztyńskim. Od myszek tych *Wa'ecki* i *Wojciechowski* wyhodowali po raz pierwszy w Polsce szczep pałeczki tularemii.

W latach 1950—1951 *K. Zembrzuski* przeprowadził szczegółowe dochodzenie epidemiologiczne we wspomnianym ognisku tularemii w województwie olsztyńskim. Ustalił on, że zakażeniu uległy 42 osoby, a wyniki swych badań ogłosił na początku r. 1954. W zestawieniu zbiorczym tego autora na ogólną liczbę 42 przypadków tularemii na poszczególne postacie kliniczne (oparte jest to na klasyfikacji *A. N. Bierinskiej* z r. 1946) przypadają następujące liczby:

I. Postać dymienicza: a) oczno-dymienicza — 2 przypadki, tj. 4,8%, b) gardłowo-dymienicza — 20 przypadków, tj. 47,6%, c) dymienicza bez widocznego miejsca wtargnięcia zarazków — 1 przypadek, tj. 2,4%.

II. Postać trzewna — 19 przypadków, tj. 45,3%.

W roku 1952 *T. Rozowski* rozpoznał pierwsze przypadki tularemii w województwie szczecińskim. Dotyczyły one 5 członków pewnej rodziny ze środowiska wiejskiego (matki i czworga dzieci). Choroba przebiegała u dwóch spośród tych chorych jako

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

typ anginowo-dymieniczy, u jednej chorej jako typ wrzodziejąco-dymieniczy, u drugiej jako typ dymieniczy, u ostatniego chorego zaś jako typ mieszany: wrzodziejąco-dymieniczy i oczno-dymieniczy.

W roku 1953 *J. Gelber, J. Markowicz, T. Rozowski* i *St. Świerczewski* oraz *J. Sojka, T. Rozowski* i *J. Markowicz* opisali kilkanaście przypadków tularemii spostrzeganych u ludzi w województwie szczecińskim w latach 1952—1953. Dotyczyły one różnych postaci klinicznych: postaci o zmianach zewnętrznych — typ dymieniczy, wrzodziejąco-dymieniczy, anginowo-dymieniczy i oczno-dymieniczy oraz postaci o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych — typ żołądkowo-jelitowy (wg klasyfikacji radzieckiej z r. 1950).

W tym samym czasie (1953) *A. Rafałowicz* spostrzegał jeden przypadek tularemii typu dymieniczego, *H. Kicińska, J. Kostrzewski* i *A. Łęczycka* zaś rozpoznali 20 przypadków tularemii w Warszawie. Ci ostatni autorzy opisali te przypadki w pracy, która się ukazała na początku r. 1954. Na ogólną liczbę 20 przypadków spostrzeganych przez nich na typ wrzodziejąco-dymieniczy przypadało 9 przypadków, na typ dymieniczy zaś 7; w 4 przypadkach autorzy nie mogli ustalić typu klinicznego tularemii.

W połowie r. 1953 *T. Rozowski* zestawił 70 przypadków tularemii spostrzeganych w województwie szczecińskim od października 1952 do czerwca 1953 r. Zestawienie postaci i typów klinicznych tularemii (wg klasyfikacji radzieckiej z r. 1950) obrazuje tab. 19.

W roku 1954 *F. Wysocka* ogłosiła wyniki swych własnych badań nad tularemią u ludzi w województwie szczecińskim przeprowadzonych w ramach ekspedycji przeciwtularemijnej w okresie od maja do listopada 1953 r. Zestawienie i analiza postaci klinicznych tularemii, ustalonych retrospektywnie przez tego autora, są umieszczone w rozdziale IV niniejszej monografii.

Poniżej podajemy opisy najbardziej typowych przypadków poszczególnych postaci klinicznych tularemii spostrzeganych przez nas w województwie szczecińskim w latach 1952—1954. Wszyscy chorzy byli hospitalizowani w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Szczecinie.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 19

Zestawienie postaci i typów klinicznych 70 przypadków tularemii

	I. Postać o zmianach zewnętrznych										II. Postać o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych		
	Typ												
						mieszany							
	wrzodziejąco-dymieniczy czysty	dymieniczy czysty	oczno-dymieniczy czysty	anginowo-dymieniczy czysty	ustno-dymieniczy	wrzodziejąco-dymieniczy i oczno-dymieniczy	dymieniczy i anginowo-dymieniczy	oczno-dymieniczy i anginowo-dymieniczy	przełykowy	jelitowy	oddechowy, odmiana górna	bez wyraźnej lokalizacji, tzw. septyczny	Razem
Ilość przypadków	32	3	2	12	1	1	1	1	1	3	1	12	70
Odsetek	45,8	4,3	2,8	17,2	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	4,3	1,4	17,2	100

Pozwalam sobie przytoczyć historie choroby tych chorych, aby tym lepiej przedstawić właściwości przebiegu i obrazu tularemii w Polsce w świetle dotąd spostrzeganych przypadków.

Z uwagi na to, że tak obraz morfologiczny krwi, jak i odczyn Biernackiego u naszych chorych nie przedstawiały cech charakterystycznych, zostały one pominięte w opisach tych przypadków.

A. POSTAĆ O ZMIANACH ZEWNĘTRZNYCH

1. Typ wrzodziejąco-dymieniczy

Przypadek 1. Chora Ch. E., lat 27 (hist. chor. nr 1485/Oddz. IV/1953) skierowana dnia 13. III. 53 r. z rozpoznaniem tularemii. Z zawodu gospodyni domowa, mieszka na wsi.

Dnia 9. II. 53 r. oprawiała postrzelonego zająca „znalezionego w polu przez męża". W osiem dni potem (17. II. 53 r.) poczuła się nagle źle, miała silne dreszcze, bóle głowy i mięśni, ciepłota ciała podniosła się do 40°. Stan ten utrzymywał się przez 3 dni. W ciągu tego czasu z powodu ogólnego rozbicia pozostawała w łóżku. W trzecim dniu choroby zauważyła na skórze palca wskazującego ręki lewej, tuż przy paznokciu, owrzodzenie wielkości soczewicy, niebolesne. Jednocześnie wyczuła 2 „guzki" wielkości orzecha

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

laskowego jeden nad łokciem lewym po stronie przyśrodkowej, drugi w pasze po tej samej stronie.

„Guzki" te były nieco bolesne, tkliwe na ucisk i stopniowo się powiększały. W parę dni później wyczuła tkliwy „guzek" wielkości dużej fasoli w pasze prawej. W czwartym dniu choroby nastąpiło polepszenie ogólnego samopoczucia, ciepłota ciała obniżyła się, wahając się w granicach 38—37°. Powróciła do swych zajęć domowych, czuła się jednak bardzo osłabiona. Przez cały czas do dnia hospitalizacji była osłabiona, chwilami odczuwała

Ryc. 18. Chora Ch. E. (przypadek 1).

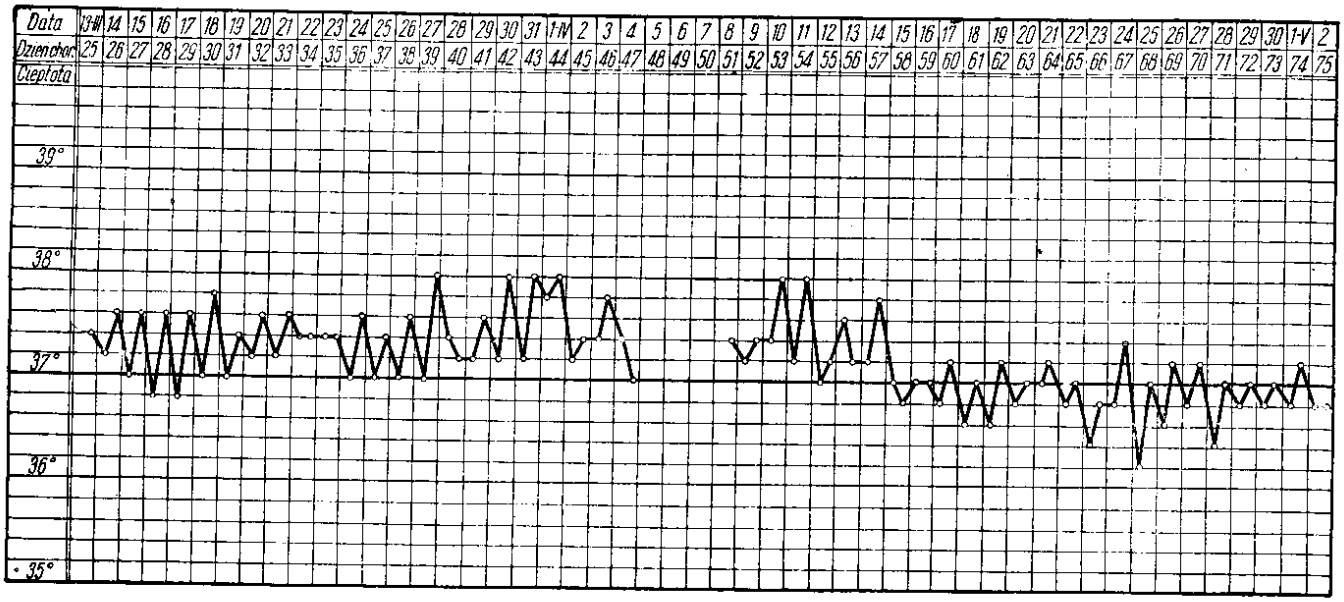
bóle głowy, miewała dreszcze, pociła się często. Węzły chłonne, łokciowe po stronie lewej i pachowe po obu stronach, stopniowo się powiększały (ryc. 18).

W wywiadzie rodzinnym chora podała, że mniej więcej w tym samym czasie cała jej rodzina, składająca się z męża i 3 dzieci, zachorowała wśród objawów „ostrej choroby gorączkowej". Wszyscy oni zetknęli się z zającem.

W dniu przyjęcia do szpitala chora skarży się na ogólne osłabienie, bóle głowy oraz bolesność w obrębie powiększonych węzłów chłonnych. Ciepłota ciała 37,2°, tętno 80/min. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne, skóra blada. Na obu kończynach górnych symetryczna wysypka plamisto-grudkowa, składająca się z elementów wielkości od soczewicy do ziarna

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4



Ryc. 19. Krzywa ciepłoty chorej Ch. E. (przypadek 1).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

grochu. Na skórze palca wskazującego lewego tuż przy paznokciu strupek średnicy 3 mm. Węzły chłonne: po stronie lewej tuż nad nadkłykciem przyśrodkowym kości ramieniowej wyczuwa się węzeł wielkości orzecha włoskiego, bolesny przy obmacywaniu, spoistości miękkiej, zrośnięty z podłożem i skórą. Skóra nad nim napięta, koloru ciemnowiśniowego. W pasze lewej stwierdza się guz wielkości małego jaja kurzego, utworzony przez kilka powiększonych węzłów chłonnych, zrośniętych między sobą i z tkankami otaczającymi. Obmacywanie sprawia ból. Taką samą dymienicę stwierdza się w pasze prawej. Poza tym nie stwierdza się odchylenia od normy. Przez cały czas pobytu w szpitalu (13. III. — 2. V. 53) stan podgorączkowy utrzymywał się (ryc. 19). Samopoczucie chorej ulegało stopniowo poprawie, skarżyła się jednak stale, do dnia opuszczenia szpitala, na ogólne osłabienie. Powiększone węzły chłonne ulegały stopniowo rozpadowi mimo leczenia antybiotykami (streptomycyną i chloromycetyną). Dokonano 2 nakłuć węzła chłonnego łokciowego lewego, po czym nastąpiło jego zmniejszenie do wielkości orzecha laskowego. Chora odmówiła nakłucia lub operacyjnego usunięcia węzłów chłonnych i opuściła szpital na własne życzenie dnia 2. V. 53 r.

Badania dodatkowe:

a. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi

24. II. 1953	8	dzień	choroby	ślad aglutynacji
11. III.	23	„	„	dodatni 1/400
23. III.	35	„	„	„ 1/1600
13. IV.	56	„	„	„ 1/1600
21. IV.	64	„	„	„ 1/800
27. IV.	70	„	„	„ 1/1600

b. Próba śródskórna z tularyną PZH nie rozcieńczoną, wykonana 14. IV. 1953, odczytana po 48 godzinach — odczyn wyraźnie dodatni: naciek średnicy 3 cm, skóra zaczerwieniona, w środku pęcherzyk średnicy 3 mm.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy.

Leczenie. a. Antybiotyki: streptomycyna — rozpoczęto 14. III. 1953 — 1 g dziennie, ogółem 18,5 g; chloromycetyna (racemiczna) — rozpoczęto 21. III. — 1 g dziennie — ogółem 28 g.

b. Leczenie zabiegowe: 11. IV. 53 — nakłucie węzła chłonnego łokciowego lewego i wypuszczenie 5,5 ml gęstego, żółtawego płynu, wyglądu kremowego; 14. IV. 53 — ponowne nakłucie tegoż węzła z wypuszczeniem 3 ml gęstej, żółtawej treści.

Przypadek 2. Chory R. J., lat 35 pracownik fizyczny spółdzielni produkcyjnej (hist. chor. nr 1511/IV/1953), skierowany został do szpitala dnia 14. III. 53 r. z rozpoznaniem tularemii. Zachorował nagle dnia 17. II. 53 r. podczas pracy. Choroba zaczęła się dreszczami, uczuciem ogólnego rozbicia, bólów głowy i mięśni, zwłaszcza karku oraz znacznego podwyższenia ciepłoty ciała (40°). W ciągu wielu miesięcy poprzedzających ostatnie zachorowanie nie miał żadnego kontaktu z zającem. Wywiad osobisty i rodzinny

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

bez znaczenia. W jego najbliższym otoczeniu nikt nie uskarżał się w ciągu wielu tygodni poprzedzających jego chorobę na dolegliwości, mogące nasunąć przypuszenie zachorowania na tularemię.

Uprzednio leczył się przez 14 dni w szpitalu powiatowym. Przez ten czas czuł się bardzo osłabiony, miał bóle głowy, od czasu do czasu dreszczyki, ciepłota ciała wahała się w granicach 36,8—38°. Podczas pobytu w tym szpitalu zauważył na skórze nadgarstka lewego, po stronie dłoniowej, powierzchowne owrzodzenie średnicy 5 mm, niebolesne. Mniej więcej w tym samym czasie poczuł ból w pasze lewej, gdzie wymacywaniem stwierdził obecność „guzka" wielkości wiśni, tkliwego na ucisk. Został wypisany bez ustalonego rozpoznania.

W dniu przyjęcia do Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego (14. III. 53) chory skarżył się na ogólne osłabienie i częste bóle głowy; ciepłota ciała wynosiła 37,6°. Skóra bez wykwitów. W okolicy napięstka lewego, po stronie dłoniowej — owrzodzenie o średnicy 1/2 centymetra, o równych brzegach i dnie pokrytym szarożółtym nalotem. Dookoła owrzodzenia skóra zaczerwieniona, z lekka nacieczona. Owrzodzenie nie jest bolesne, mało tkliwe na ucisk. W pasze lewej wyczuwa się guz wielkości orzecha włoskiego, utworzony przez pakiet zlepionych węzłów chłonnych, otoczony nacieczonymi tkankami. Guz ten zrośnięty z podłożem jest spoistości twardej, bolesny przy obmacywaniu. Skóra nad nim wolna, o wyglądzie nie zmienionym. Pozostałe węzły chłonne bez zmian (ryc. 20). Poza tym nie stwierdza się odchyleń od stanu prawidłowego.

Chory przebywał w szpitalu do dnia 2. V. 53 r. Przez cały ten czas bez przerwy narzeka na ogólne osłabienie. Stan podgorączkowy trwał do 1. IV. 1953, potem ciepłota ciała utrzymuje się stale poniżej 37° (ryc. 21). Owrzodzenie na skórze nadgarstka lewego powoli wygoiło się. Dymienica zaś w pasze lewej ciągle się powiększała. Dnia 27. IV. guz w pasze lewej wielkości jaja kurzego wykazywał wyraźne chełbotanie. Skóra na nim koloru wiśniowego, napięta, cienka, lśniąca. Chory odmówił nakłucia lub usunięcia chirurgicznego zropiałych węzłów chłonnych i opuścił szpital dnia 2. V. 53 r.

Badania dodatkowe:

a. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi:

24. II. 1953	8	dzień	choroby	wynik ujemny	
26. II.	10	„	„	wynik ujemny	
11. III.	23	„	„	wynik dodatni	1/1600
13. III.	25	„	„	„ „	1/1600
30. III.	42	„	„	„ „	1/1600
13. IV.	56	„	„	„ „	1/800
20. IV.	63	„	„	„ „	1/800
27. IV.	70	„	„	„ „	1/1600

b. Próba śródskórna z tularyną PZH nie rozcieńczoną wykonana 14. IV. 53, odczytana po 48 godzinach — odczyn wyraźnie dodatni: naciek średnicy 4 cm, skóra zaczerwieniona, w środku pęcherzyk średnicy 4 mm.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy.

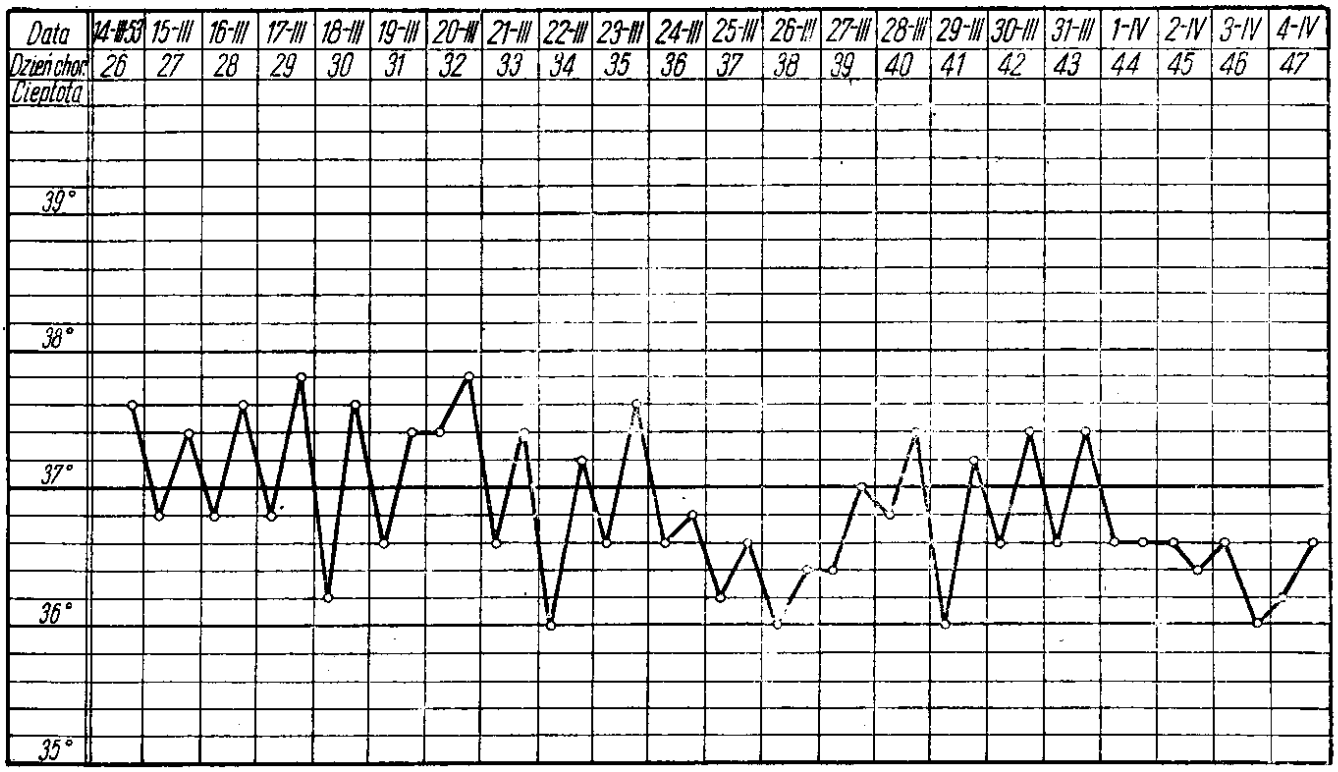
Leczenie: antybiotyki (streptomycyna) — leczenie rozpoczęto 16. III. 1953, 1 g dziennie, ogółem — 18,5 g.

Ryc. 20. Chory R. J. (przypadek 2).

Przypadek 3. Chory Z. A., lat 32 (hist. chor. 5569/IV/1952), pracownik fizyczny P. G. R. Dnia 2. XII. 52 jadąc polem spostrzegł „postrzelonego" zająca, który z trudem uciekał. Dobił go, przyniósł do domu i zdarł z niego skórę. Dnia 4. XII. 52 zachorował nagle wśród dreszczy, silnego bólu głowy i mięśni, ogólnego rozbicia oraz gorączki (39,5°). W tym samym

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4



Ryc. 21. Krzywa ciepłoty chorego R. J. (przypadek 2).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Ryc. 22. Chory Z. A. (przypadek 3). Granice dymienic zaznaczone ołówkiem dermograficznym.

czasie zaczął odczuwać lekki ból w okolicy stawu łokciowego lewego po stronie przyśrodkowej, gdzie wyczuł wymacywaniem mały „guzek" wielkości fasoli. Taki sam guzek, bolesny przy ucisku stwierdził w dole pachowym lewym. Jednocześnie spostrzegł na skórze palca środkowego ręki lewej strupek wielkości ziarna soczewicy otoczony zaczerwienioną obwódką, nieco bolesny przy ucisku.

W ciągu dwóch tygodni czuł się rozbity, bardzo osłabiony, miewał dreszczyki, chwilami się pocił i gorączkował, przy czym „guzki" w okolicy stawu lewego i w pasze lewej stopniowo się powiększały. Dnia 21. XII. 52 został

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

skierowany do szpitala z rozpoznaniem tularemii. Wywiad rodzinny stwierdza, iż mniej więcej w tym samym czasie zachorowali na tularemię brat jego, który mu pomagał przy zdzieraniu skóry z zająca, i żona, która krajała zająca przed ugotowaniem. W dniu przyjęcia do szpitala (21. XII. 52) chory skarży się na lekki ból głowy i ogólne osłabienie. Ciepłota 37,5°. Na skórze palca środkowego ręki lewej w miejscu, gdzie chory przed 2 tygodniami zauważył mały strupek, pozostała tylko mała sinawa plamka. Poza tym skóra ciała czysta, bez wykwitów. W okolicy stawu łokciowego lewego po stronie przyśrodkowej wyczuwa się nieco bolesną przy obmacywaniu dymienicę węzłów chłonnych wielkości orzecha włoskiego, śpoistości twardej. Skóra nad dymienicą nie zmieniona, przesuwalna. W dole pachowym lewym stwierdza się obecność pakietu powiększonych węzłów chłonnych wielkości małej śliwki, nieco bolesnych przy obmacywaniu, nie zrośniętych z podłożem, skóra nad pakietem nie zmieniona, przesuwalna. W pozostałych narządach nie stwierdza się odchyleń od normy (ryc. 22). Chory pozostał w szpitalu do dnia 27. I. 53 r. W ciągu tego czasu jego stan ogólny ulegał stopniowo poprawie: bóle głowy słabły, przestał się pocić, uczucie ogólnego rozbicia znikło, czuł się jednak bardzo osłabiony, miewał krótkotrwałe stany podgorączkowe. Dymienica łokciowa lewa spoistości twardej powoli się zmniejszała, natomiast pakiet powiększonych węzłów chłonnych w dole pachowym lewym stopniowo się powiększał, ulegając jednocześnie stopniowo rozmiękaniu. Leczenie streptomycyną nie miało wpływu na rozwój dymienicy pachowej. Ponieważ chory nie zgodził się ani na usunięcie dymienic, ani na nakłucie rozpadłych węzłów pachowych, został wypisany na własną prośbę dnia 27. I. 53 r. W dniu wypisu ze szpitala chory czuł się dość dobrze, nie gorączkował, pakiet węzłów chłonnych łokciowych po stronie lewej był wielkości kasztana, spoistości twardej, nie zrośnięty z podłożem, skóra nad nim pozostała nie zmieniona. W dole pachowym lewym wyczuwano dymienicę wielkości jaja kurzego, spoistości miękkiej z wyraźnym chełbotaniem. Skóra nad dymienicą była naciągnięta, lśniąca, barwy wiśniowej.

Badania dodatkowe:

Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego:

7. I. 53 — dodatni 1/800.

23. I. 53 — dodatni 1/800

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy.

Leczenie: streptomycyna 1 g dziennie, ogółem od 5. I. do 26. I. 53 — 20 g.

Przypadek 4. P. Z. (L. ks. 3554/IV/Zak/1954), lat 39, zamężna, zamieszkuje na wsi, pracuje w charakterze pracownika fizycznego w nadleśnictwie. Skierowana dnia 10. VII. 54 r. przez szpital powiatowy z rozpoznaniem — „podejrzenie tularemii".

Dnia 22. VI. 1954 r. mąż chorej dobił w polu zająca i przyniósł go do domu. P. Z. zdarła z niego skórkę, oprawiła go i ugotowała. Cała rodzina

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

(chora, jej mąż i dziecko) spożyła tego zająca. P. Z. zachorowała nagle dnia 29. VI. 54 r. wśród dreszczy, uczucia ogólnego rozbicia, silnych bólów głowy i mięśni oraz podwyższenia ciepłoty ciała do 40°. Tegoż dnia została umieszczona w szpitalu powiatowym, gdzie pozostała na obserwacji do 10. VII. 54 r. W ciągu tego czasu samopoczucie ogólne uległo stopniowej poprawie: bóle głowy i uczucie ogólnego rozbicia zmniejszyły się, miewała jednak chwilami dreszczyki, pociła się i czuła się osłabiona. Ciepłota ciała spadła w 48 godzinach po przybyciu do szpitala, wahając się w granicach 37,5—38,5°. Już w pierwszym dniu choroby zauważyła na skórze kończyny dolnej prawej, w okolicy kostki zewnętrznej, krostkę wielkości soczewicy, nieco bolesną przy dotyku. Jednocześnie na III i IV palcu ręki lewej zauważyła małe zanokcice. Dnia 30. VI. zaczęła odczuwać ból w pasze lewej, gdzie przy obmacywaniu wyczuwała twardy, bolesny „guzek" wielkości wiśni. W tym też czasie w obu pachwinach wystąpiły bolesne „guzki" wielkości wiśni, które szybko się powiększały.

W dniu przyjęcia do szpitala (10. VII. 54 r.) stwierdza się co następuje:

Chora przytomna, sprawia wrażenie średnio-ciężko chorej. Skarży się na ogólne osłabienie, bóle głowy oraz bolesne „guzy" w pasze prawej i obu pachwinach. Ciepłota ciała 37,6°. Budowa prawidłowa. Na skórze kończyny prawej dolnej w okolicy zewnętrznej kostki owalne owrzodzenie 1 cm × 0,3 cm o dnie pokrytym ropną wydzieliną i brzegach nierównych, obrzękłych, koloru ciemnoczerwonego. Dokoła owrzodzenia wyczuwa się naciek średnicy 3 cm. Obmacywanie wywołuje lekki ból. Na III i IV palcu ręki lewej stwierdza się obecność zanokcicy w stadium gojenia się. Na skórze dolnej kończyny lewej widoczne są nieliczne strupki średnicy 2—5 mm. Owrzodzenie na skórze kończyny dolnej prawej jak również strupki na skórze kończyny lewej zostały najprawdopodobniej spowodowane zakażeniem pałeczką tularemii przez drapanie się paznokciami zanieczyszczonymi krwią wspomnianego zająca. W okolicy łokcia lewego, po stronie przyśrodkowej wyczuwa się kilka powiększonych węzłów chłonnych wielkości od ziarna grochu do małej fasoli, spoistości twardej nie zrośniętych z podłożem, nieco bolesnych przy obmacywaniu. W pasze lewej wymacuje się węzeł chłonny wielkości kasztana, twardy, łatwo przesuwalny, tkliwy na ucisk. W pachwinie prawej wymacuje się powiększony węzeł chłonny wielkości małego orzecha włoskiego, twardy, zrośnięty z podłożem, bolesny przy ucisku. Tuż pod nim stwierdza się obecność pakietu węzłów chłonnych wielkości dużej śliwki, zrośniętego z podłożem i skórą, bolesnego przy ucisku. Skóra nad tym pakietem lekko napiętą, barwy naturalnej. W pachwinie lewej wyczuwa się twardy, z lekka bolesny przy obmacywaniu węzeł chłonny, wielkości orzecha włoskiego, zrośnięty z podłożem. Skóra nad nim nie zmieniona. Tuż pod nim stwierdza się obecność bolesnego pakietu węzłów chłonnych, zrośniętego z podłożem i skórą wielkości małego jaja kurzego. Skóra nad tym pakietem napięta, lśniąca, nieco zaróżowiona.

W pozostałych narządach nie stwierdza się odchyleń od normy. Chora pozostała na oddziale do dnia 23. VII. 54 r. Przez cały ten okres czasu skarżyła się na ogólne osłabienie. Chwilami miewała dreszczyki, pociła się. Cie-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

płota ciała wahała się w granicach 37—38°. Węzły chłonne łokciowe i pachowe po stronie lewej nieco się zmniejszyły. Natomiast węzły chłonne pachwinowe powiększyły się, ulegając stopniowo rozpadowi.

W dniu opuszczenia szpitala samopoczucie chorej nieco lepsze. Skarży się jednak na „ogólny brak sił". Stan podgorączkowy utrzymuje się. Owrzodzenie na skórze kostki zewnętrznej kończyny dolnej prawej pokryte strupkiem, dobrze się goi. Zanokcice na III i IV palcu ręki lewej zabliźniają się. Strupki na skórze kończyny dolnej lewej odpadły pozostawiając punkcikowate blizenki. Węzły chłonne łokciowe lewe zmniejszyły się do wielkości małego ziarna grochu o spoistości twardej. Węzeł chłonny pachowy lewy wielkości orzecha laskowego, twardy, nie zrośnięty z podłożem; skóra nad nim nie zmieniona. W pachwinie prawej węzeł chłonny wielkości orzecha włoskiego, spoistości elastycznej, skóra nad nim z lekka zaróżowiona. Tuż pod nim pakiet węzłów chłonnych zrośniętych między sobą i podłożem, spoistości miękkiej, wielkości małego jaja kurzego. W pachwinie lewej wyczuwa się węzeł chłonny wielkości orzecha włoskiego, spoistości miękkiej zrośnięty z podłożem.

Skóra nad nim napięta, czerwona. Tuż pod nim stwierdza się obecność dużego pakietu węzłów chłonnych, wielkości jaja kurzego, zrośniętego z podłożem. Skóra nad nim napięta, lśniąca, koloru wiśniowego. Obmacywaniem wyczuwa się wyraźne chełbotanie (ryc. 23 i 24). Chora nie zgodziła się na nakłucie zropiałych dymienic i została wypisana na własną prośbę.

Badania dodatkowe:

a. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi: 19. VII. 54 — dodatni 1/400.

b. Odczyn śródskórny z tularyną PZH (czystą): 20. VII. 54 — wyraźnie dodatni: po 24 godzinach — w miejscu wstrzyknięcia tularyny — naciek średnicy 4 cm, skóra zaczerwieniona, w środku grudka średnicy 1 cm, na jej szczycie punkcikowaty pęcherzyk; po 72 godzinach naciek zmniejszył się do średnicy 1 cm, w środku pęcherzyk średnicy 3 mm.

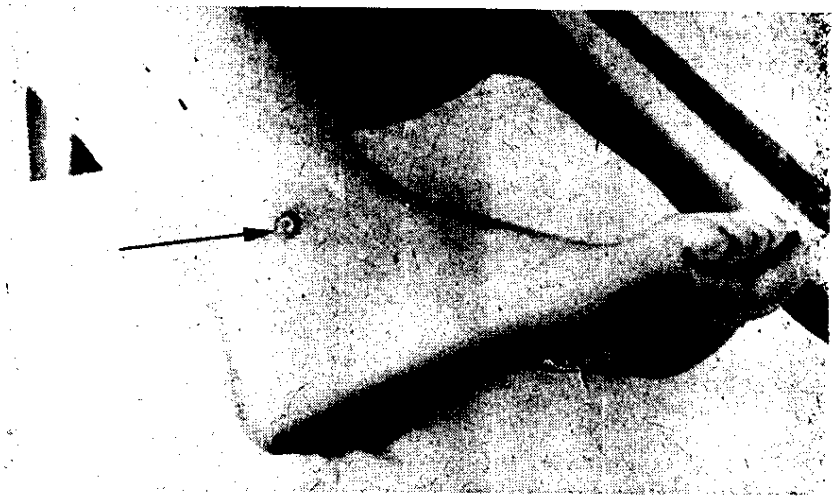
Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach w narządach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy.

Leczenie antybiotykami. Chora otrzymała od 13 do 22. VII. 54 r. ogółem 44 g chloromycetyny racemicznej, z czego 8 g doustnie po 4 g dziennie, reszta (z powodu wymiotów) doodbytniczo, po 4 g dziennie.

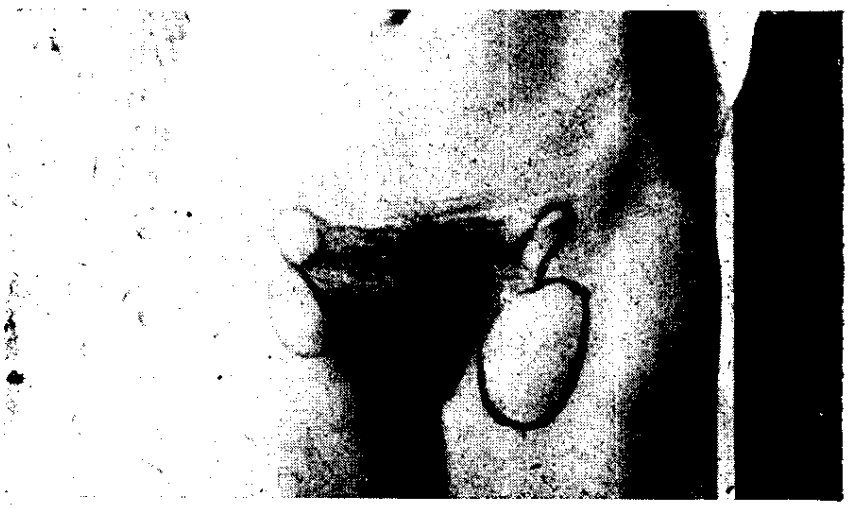
Przypadek 5. Chory S. Cz. lat 34 (hist. chor. nr 1510/IV/1953). Pracownik kolejowy na małej stacji wiejskiej. Skierowany do szpitala z rozpoznaniem tularemii. Dnia 29. I. 53 idąc polem spostrzegł z trudem uciekającego zająca, którego dogonił i zabił. W domu zdarł z niego skórę; pomagała mu w tym jego żona. Ugotowanego zająca spożyła rodzina. Dnia 1. II. 53 r. zachorował nagle wśród dreszczy, silnego bólu głowy i mięśni oraz uczucia ogólnego rozbicia; miał „wysoką gorączkę" (ciepłoty ciała nie mierzył). Był zmuszony przerwać pracę i położyć się do łóżka. Nazajutrz na skórze palca środkowego ręki prawej zauważył strupek wielkości ziarna so-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4



Ryc. 23. Chora P. Z. (przypadek 4). Zmiana pierwotna na skórze prawej kończyny dolnej.

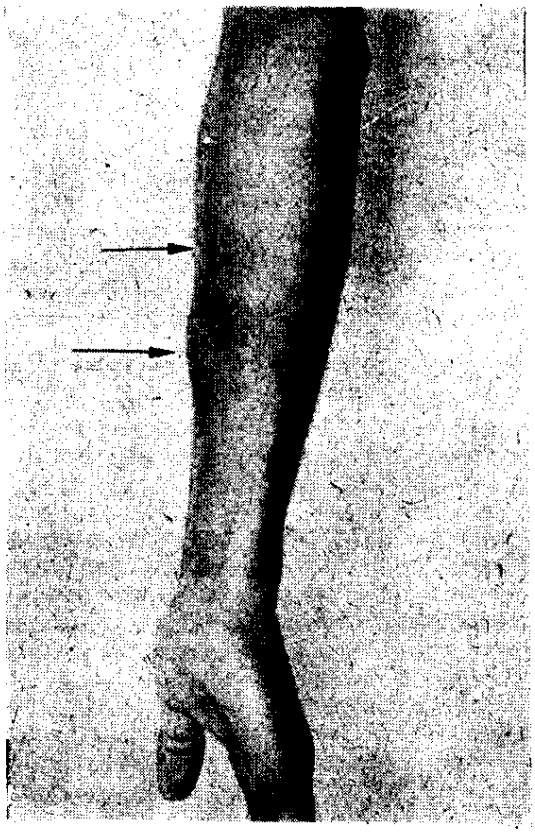


Ryc. 24. Chora P. Z. (przypadek 4). Granice dymienic zaznaczone ołówkiem dermograficznym.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

czewicy, nieco bolesny przy ucisku. Jednocześnie zaczął odczuwać lekki powierzchowny ból w części środkowej przedramienia prawego z przodu, gdzie obmacywaniem wyczuł owalny guzek wielkości małej fasoli. W ciągu 2 tygodni czuł się rozbity, gorączkował, cierpiał na ból głowy, miewał chwilami dreszczyki i pocił się. W 3 tygodnie po zachorowaniu stan ogólny zaczął



Ryc. 25. Chory S. Cz. (przypadek 5).

powoli się polepszać: bóle głowy ustały, uczucie ogólnego rozbicia ustąpiło, przestał gorączkować i pocić się, pozostało jednak uczucie ogólnego osłabienia. W tym też czasie strupek na skórze palca środkowego ręki prawej odpadł, pozostawiając po sobie powoli gojące się owrzodzenie. „Guzek" w części środkowej przedramienia prawego nieco się powiększył, przy czym tuż nad nim wystąpił drugi płaski „guzek", wielkości ziarna grochu, nieco bolesny przy obmacywaniu. Owrzodzenie na skórze palca całkowicie zagoiło

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

się na początku marca, natomiast „guzki" na przedramieniu prawym stopniowo się powiększały. Wywiad rodzinny ustalił, że żona chorego, która mu pomagała przy zdzieraniu skóry z zająca zachorowała na tularemię.

W dniu przyjęcia do szpitala (14. III. 53 r.) stan ogólny chorego był niezły: ogólne jego samopoczucie było dość dobre, nie gorączkował, nie pocił się, skarżył się jedynie na „brak sił". Skóra bez wykwitów. Na skórze palca środkowego ręki prawej w miejscu wygojonego owrzodzenia pozostała jedynie mała sinawa plamka. Na przedniej powierzchni przedramienia prawego, w jego części środkowej, tuż pod skórą wyczuwano powiększony węzeł chłonny, kształtu owalnego, wielkości 3×2 cm, spoistości twardej, nie zrośnięty z podłożem, nieco bolesny przy obmacywaniu; skóra nad nim była nie zmieniona. W odległości 3 cm nad nim stwierdzało się drugi powiększony węzeł chłonny kształtu okrągłego, średnicy 1 cm, spoistości sprężystej, nie zrośnięty z podłożem, łatwo przesuwalny; skóra nad nim pozostawała nie zmieniona (ryc. 25). W pozostałych narządach odchyleń od normy nie swierdzało się. Chory pozostał w szpitalu do dnia 21. IV. 53 r. Przez ten czas ogólne jego samopoczucie było niezłe, czasem miewał stany podgorączkowe, skarżył się jednak nieustannie na silne osłabienie ogólne. Górny powiększony węzeł chłonny na przedramieniu prawym powoli się zmniejszał, natomiast dolny się utrzymywał i powoli ulegał rozpadowi. Leczenie streptomycyną nie miało wpływu na jego rozwój. Węzeł ten został usunięty chirurgicznie. Opuszczając szpital w dniu 21. IV. 53 czuł się stosunkowo dobrze, nie gorączkował, uczucie ogólnego osłabienia w znacznym stopniu ustąpiło. Rana pooperacyjna dobrze się zagoiła.

Badania dodatkowe:

a. Próba śródskórno-alergiczna z tularyną PZH nie rozcieńczoną: 2. IV. 53 — wynik całkowicie ujemny.

b. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego:

27. II. 1953	—	dodatni	1/800.
4. III. „	—	„	1/1600
23. III. „	—	„	1/1600
30. III. „	—	„	1/1600
13. IV. „	—	„	1/400
21. IV. „	—	„	1/400

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy.

Leczenie: antybiotyki (streptomycyna) — od 16. III. do 16. IV. 53 1 g dziennie, ogółem 20 g. Leczenie chirurgiczne: wyłyżeczkowanie w znieczuleniu miejscowym zropiałego węzła chłonnego na przedramieniu prawym.

2. Typ dymieniczy

Przypadek 6. Chora Ch. Z. lat 4 (hist. chor. nr 406/Ic/53) skierowana dnia 13. III. 53 r. z rozpoznaniem tularemii. 9. II. 1953 dotykała się zająca oprawianego przez matkę. Zachorowała dnia 17. II. 1953 wśród objawów

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

lekkiego niedomagania ogólnego i podwyższonej ciepłoty (38°). Stan ten trwał kilka dni, później nastąpiła poprawa ogólnego samopoczucia; ciepłota ciała powróciła do normy. W pierwszych dniach marca zaczęła się skarżyć na ból w pachwinach i matka zauważyła w każdej pachwinie mały „guzek" wielkości wiśni. „Guzki" te były bolesne przy obmacywaniu. Wywiad rodzinny wykazuje, że cała rodzina zachorowała prawie jednocześnie na tularemię.

W dniu przyjęcia do szpitala (13. III. 53) nie sprawia wrażenia dziecka chorego: nie gorączkuje, ogólne samopoczucie dobre, apetyt zachowany, bawi się, jest wesoła. Budowa ciała prawidłowa, odżywienie dobre. Węzły chłonne pachwinowe po obu stronach znacznie powiększone, zrośnięte między sobą i z podłożem, tworzą duże pakiety wielkości orzecha włoskiego, spoistości twardej. Skóra nad nimi napięta, lśniąca, zaczerwieniona. Dymienice te nie są bolesne samoistnie, obmacywanie ich wywołuje ból. Poza tym nie stwierdza się odchyleń od stanu prawidłowego. Pozostała w szpitalu do dnia 4. IV. 53 r. Przez cały ten czas czuła się dobrze, chwilami miewała lekkie stany podgorączkowe. Dymienice pachwinowe stopniowo się powiększały, osiągając w dniu 25. III. 53 r. wielkość małego jaja kurzego, ulegając jednocześnie rozpadowi. Tegoż dnia przy obmacywaniu wyczuwano wyraźne chełbotanie. Nakłuciem wydobyto z każdej dymienicy około 10 ml gęstej ropy.

W dniu wypisania ze szpitala wyczuwano w pachwinach jedynie po kilka węzłów chłonnych wielkości od ziarna grochu do fasoli.

Badania dodatkowe:

a. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi: 14. III. 53 — wynik dodatni 1/800.

b. Próba śródskórna z tularyną PZH 1/20 — wynik lekko dodatni.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ dymieniczy.

Leczenie: antybiotyki (streptomycyna) — ogółem podano 7 gramów: od 13 do 24. III. 53 po 0,3 dziennie, dnia 25. III. 53 — 0,2 g. Leczenie zabiegowe: 25. III. 53 — obustronne nakłucie dymienic pachwinowych i wypuszczenie po 10 ml gęstej ropy.

3. Typ oczno-dymieniczy

Przypadek 7. Chory Z. St. lat 19, pracownik fizyczny PGR (hist. chor. nr 5458/IV/53). Skierowany 12. XII. 52 do szpitala z rozpoznaniem nagminnego zapalenia przyusznicy i nieżytu spojówek. Dnia 2. XII. 52 r. pomagał swemu bratu Z. A. w zdzieraniu skóry z łatwo upolowanego zająca, który z trudem uciekał. Zachorował nagle 6. XII. 52 podczas pracy wśród silnych dreszczy, bólów głowy, uczucia ogólnego rozbicia i podskoku ciepłoty ciała do 39,5°. Był zmuszony niezwłocznie pracę przerwać i położyć się do łóżka. Dnia następnego odczuł pieczenie w obu oczach, czemu towarzyszyły:

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

silne przekrwienie powiek i sąsiednich części twarzy oraz powiększenie węzłów chłonnych przedusznych i przyusznic. Stan ten utrzymywał się bez zmian w ciągu 6 dni, do chwili przybycia chorego do szpitala. Wywiad rodzinny wykazuje, że mniej więcej w tym samym czasie zachorowali nagle wśród dreszczy i podwyższonej ciepłoty ciała jego brat i bratowa, z którymi wspólnie mieszka.

W dniu przyjęcia do szpitala (12. XII. 52) robi wrażenie ciężko chorego. Skarży się na uczucie ogólnego rozbicia i osłabienia, ból głowy i mięśni, silne pieczenie w oczach i światłowstręt. Ciepłota ciała 39,4°. Silny obrzęk obu powiek i sąsiednich części twarzy, prawie uniemożliwiający otwieranie oczu. Spojówki powiekowe rozpulchnione, koloru szkarłatnego, spojówki gałkowe, obrzękłe, koloru czerwonego, wyglądu „krwawej żelatyny", rogówki wgłębione poniżej „wału" obrzękłych spojówek gałkowych. Na spojówce dolnej powieki po stronie prawej spostrzega się kilka owrzodzeń, największe wymiarów 0,5 × 0,2 cm o nierównych brzegach, pokryte żółtym nalotem. Z kątów obu oczu wycieka skąpa wydzielina śluzowo-ropna. Węzły chłonne przeduszne po obu stronach powiększone, wielkości ziarna grochu, twarde, tkliwe na ucisk, nie zrośnięte z otoczeniem. Przyusznice obrzękłe, bolesne. Skóra bez wykwitów. Poza tym brak odchyleń od normy.

Chory pozostał w szpitalu do 27. I. 53 r. Przez ten czas stan jego ulegał stopniowo poprawie: ogólne samopoczucie polepszało się stopniowo, bóle głowy słabły, ciepłota ciała powracała do normy.

Dnia 21. XII. 52 rozpoczęto podawanie streptomycyny w dawce 1 g dziennie i już po 3 dniach obrzęk i przekrwienie spojówek znacznie się zmniejszyły, jak również obrzęk powiek i twarzy. Chory mógł swobodnie otwierać oczy. Przyusznice zmniejszyły się również. Powiększone węzły chłonne przeduszne natomiast nie uległy zmianie. 27. I. 53, w dniu wypisania chorego ze szpitala, ogólny jego stan uległ znacznej poprawie: czuł się dobrze, nie gorączkował, przekrwienie i obrzęk spojówek znikły, owrzodzenia na spojówce dolnej powieki oka prawego się wygoiły, obrzęk powiek i twarzy znikł, przyusznice powróciły do stanu normy. Natomiast powiększone węzły chłonne przeduszne nie uległy zmianie.

Do dnia 10. II. 53 r., tj. w ciągu 2 tygodni, czuł się dobrze i nawet powrócił do pracy. Dnia 11. II. 53 r. miał dreszcze, bóle głowy i czuł się bardzo osłabiony. Ciepłota ciała podniosła się do 38°. Stan ten z małymi wahaniami trwał przez 2 tygodnie, po czym chory został skierowany do szpitala z rozpoznaniem nawrotu tularemii.

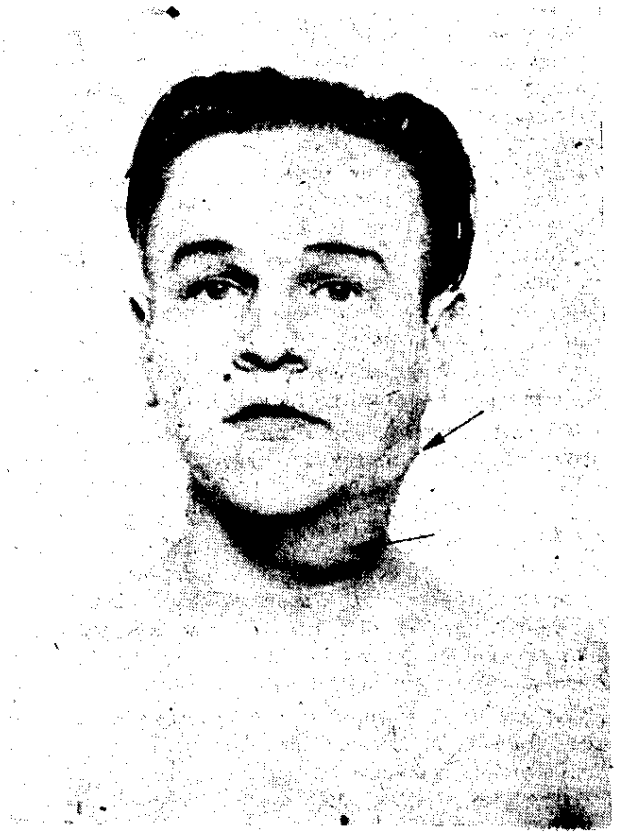
Dnia 24. II. 53, w dniu powrotu do szpitala, narzeka na ogólne osłabienie. Nie gorączkuje. Spojówki obu oczu przekrwione. Na spojówce powieki dolnej oka prawego punkcikowate owrzodzenie wielkości łebka od szpilki pokryte żółtym nalotem. Węzły chłonne przeduszne uległy powiększeniu, sięgając z każdej strony wielkości dużej fasoli. Po stronie prawej powiększony węzeł przeduszny jest konsystencji miękkiej, zrośnięty z podłożem, po stronie lewej — twardy, przesuwalny. Ponadto wyczuwa się po stronie prawej, pod kątem żuchwy, powiększony węzeł chłonny wielkości wiśni, po stronie lewej

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

zaś w tym samym miejscu węzeł wielkości kasztana. Węzły te są spoistości twardej, bolesne przy obmacywaniu, łatwo przesuwalne.

Chory pozostał w szpitalu do 12. V. 53. W ciągu tego czasu ogólne jego samopoczucie ulegało stopniowo poprawie. Od czasu do czasu miewał zwyżki ciepłoty do 37,5°. Zmienione węzły chłonne, przeduszne po obu stronach i podżuchwowy lewy, stopniowo się powiększały dochodząc do



Ryc. 26. Chory Z. St. (przypadek 7).

wielkości śliwki i ulegając stopniowo rozpadowi. Ponadto w połowie marca stwierdzono obecność powiększonego węzła chłonnego wielkości jaja gołębiego po stronie lewej szyi przy przednim brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego tuż pod powiększonym węzłem podżuchwowym (ryc. 26). Ten węzeł chłonny szyjny stale się powiększał, zlewając się stopniowo z powiększonym węzłem podżuchwowym po tejże stronie, tworząc w połowie

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

kwietnia jeden guz wielkości dużego jaja kurzego o spoistości na początku twardej, później miękkiej. Natomiast węzeł chłonny podżuchwowy po stronie prawej ulegał powolnemu wessaniu. Węzły chonne przeduszne były nakłuwane, pakiet chłonny szyjny zaś po stronie lewej nacięty. Opuszczając szpital dnia 12. V. 53 r. czuł się dobrze, nie gorączkował. Węzłów chłonnych przedusznych nie wyczuwano; w ich miejscu wymacywano jedynie stwardnienie skóry i tkanki podskórnej. Węzeł chłonny podżuchwowy po stronie prawej uległ samoistnie znacznemu zmniejszeniu, dochodząc do wielkości ziarnka grochu. Rana po nacięciu pakietu węzłów chłonnych na szyi po stronie lewej prawie całkowicie się zabliźniła.

Badania dodatkowe:

a. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi:

7. I. 53	33	dzień	choroby	— wynik	dodatni	1/400
24. I.	50	„	„	„	„	1/400
23. III.	108	„	„	„	„	1/1600
8. IV.	124	„	„	„	„	1/800
13. IV.	129	„	„	„	„	1/1600
21. IV.	137	„	„	„	„	1/800
27. IV.	143	„	„	„	„	1/1600

b. Próba śródskórna z tularyną PZH: 17. XII. 1952 w rozcieńczeniu 1/100 — wynik ujemny, 21. XII. 52 w rozcieńczeniu 1/100 — wynik słabo dodatni: lekkie zaczerwienienie skóry i naciek średnicy 1 cm, bez pęcherzyka. 31. XII. 52 w rozcieńczeniu 1/50 — wynik słabo dodatni, jak przy poprzedniej próbie. 11. III. 53 w rozcieńczeniu 1/20 — wynik ujemny.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ oczno-dymieniczy.

Leczenie: antybiotyki — streptomycyna — rozpoczęto podawanie 21. XII. 52, 1 g dziennie, ogółem do 27. I. 53 podano 12 g; 23. II.—12. V. 53 — 19 g; chloromycetyna (racemiczna): 23. II.—12. V. 53 — 2 g dziennie, ogółem 12 g.

Przypadek 8. Chory M. Cz. lat 33 (hist. chor. nr 1674/IV/53). Z zawodu szofer, zatrudniony w Samopomocy Chłopskiej w jednym z powiatów wojew. koszalińskiego, tuż przy granicy wschodniej województwa szczecińskiego. Skierowany do szpitala dnia 28. III. 53 r. z podejrzeniem tularemii z uwagi na powiększenie węzłów chłonnych przedusznych i podżuchwowych.

Dnia 24. I. 53 r. jadąc polem uderzył kołem samochodu przebiegającego przez drogę zająca, po czym towarzyszący mu pomocnik dobiegł do zająca i dobił go. M. Cz. chwycił zająca za uszy, wrzucił do wozu i zawiózł do domu, gdzie go oprawiono, ugotowano i spożyto. Dnia 31. I. 1953 r. nagle, w pełni zdrowia, poczuł się źle, miał silne dreszcze, bóle głowy, był zupełnie rozbity, przy czym ciepłota ciała podniosła się do 40°. Jednocześnie poczuł piekący ból w obu oczach, które, jak podaje, były bardzo zaczerwienione. W tym samym czasie zauważył na twarzy, po obu stronach, tuż przed uszami „twarde guzki" wielkości małego ziarna grochu oraz nieco większe „guzki" pod kątem każdej żuchwy. Były one bolesne i tkliwe na ucisk. Po paru

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Ryc. 27. Chory M. Cz. (przypadek 8).

dniach ciepłota ciała zaczęła opadać, ogólne samopoczucie uległo znacznej poprawie. Jednak „zapalenie" i pieczenie w oczach nie ustępowały. Był leczony ambulatoryjnie „kroplami do oczu". Z uwagi na brak poprawy został skierowany 16. II. 53 r. do Kliniki Ocznej A. M. w Szczecinie. Po 10-dniowym pobycie w klinice objawy oczne przedmiotowe i podmiotowe zupełnie ustąpiły i został wypisany dnia 26. II. 53 r. Jednak powiększone węzły chłonne przeduszne i podżuchwowe po każdej stronie utrzymywały się. Po powrocie z kliniki czuł się dobrze i wrócił do swych normalnych zajęć. Na początku marca węzły chłonne przeduszne i podżuchwowe po obu stronach zaczęły się szybko powiększać. Leczył się ambulatoryjnie „okładami" i „maściami"

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

bez skutku i dnia 25. III. 53 r. zgłosił się do przychodni Szpitala Klinicznego w Szczecinie, skąd z podejrzeniem tularemii skierowano go do Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego (Zakaźnego). Z wywiadu rodzinnego wynika, że prawie jednocześnie z nim zachorowali wśród dreszczy i wysokiej gorączki jego żona i syn; bliższych wyjaśnień co do natury tej choroby żony i dziecka nie mógł podać.

26. III. 53 r., w dniu przyjęcia do szpitala, chory nie gorączkuje, samopoczucie ogólne dość dobre. Węzły chłonne:

a) przeduszne: po stronie prawej — węzeł wielkości śliwki, nieprzesuwalny, zrośnięty z podłożem, elastyczny, skóra nad nim nie zmieniona; po stronie lewej — twardy węzeł wielkości wiśni, trudno przesuwalny, skóra nad nim nie zmieniona;

b) podżuchwowe: po stronie prawej, pod kątem żuchwy, węzeł wielkości jaja kurzego, zrośnięty z podłożem, nieco bolesny, chełbocący; skóra nad nim zaczerwieniona. Po stronie lewej, pod kątem żuchwy, węzeł wielkości orzecha włoskiego, twardy, zrośnięty z podłożem, skóra nad nim nie zmieniona.

Poza tym nie stwierdza się odchyleń od normy. Chory pozostał w szpitalu do dnia 2. V. 53 r. Przez cały ten czas ogólne jego samopoczucie było dobre; chwilami miewał stany podgorączkowe do 37,6°. Węzły chłonne przeduszne i podżuchwowe ulegały stopniowo rozpadowi, skóra nad nimi przybierała stopniowo kolor ciemnowiśniowy. Po nakłuciu dymienicy podżuchwowej po stronie prawej i wypuszczeniu około 5 ml gęstej żółtej ropy, konsystencji kremu, zaczęła się ona stopniowo zmniejszać, tak że w dniu wypisania chorego wielkość jej sięgała małej śliwki. Ponieważ chory nie zgodził się na nakłucie lub usunięcie chirurgiczne pozostałych rozmiękłych węzłów chłonnych, został wypisany na własne życzenie ze szpitala w dniu 2. V. 1953 r.

Badania dodatkowe:

a. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi:

3. IV. 53	— 63	dzień	choroby	— wynik	dodatni	1/1600
8. IV.	68	„	„	„	„	1/1600
13. IV.	73	„	„	„	„	1/1600
21. IV.	81	„	„	„	„	1/1600
27. IV.	87	„	„	„	„	1/1600

b. Próba śródskórna z tularyną PZH (nie rozcieńczoną) wykonana 31. III. 53 r., odczytana po 48 godzinach — wynik wyraźnie dodatni; zaczerwienienie skóry i naciek średnicy 3½ cm, w środku pęcherzyk średnicy 3 mm (ryc. 28). Dnia 4. IV. w miejscu pęcherzyka pozostało owrzodzenie, które wygoiło się całkowicie w ciągu 2 tygodni.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ oczno-dymieniczy.

Leczenie: a. antybiotyki — streptomycyna — rozpoczęto 27. III. 53 r. 1 g dziennie, ogółem 11 g; chloromycetyna (racemiczna) — leczenie rozpo-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Ryc. 28. Chory M. Cz. (przypadek 8). Dodatni wynik próby śródskórnej.

częto 30. III. 53 r. po 2 g dziennie, ogółem 40 g. b. Leczenie zabiegowe: 8. IV. 53 r., nakłucie dymienicy podżuchwowej po stronie prawej i wypuszczenie 5 ml gęstej treści koloru żółtego konsystencji kremu.

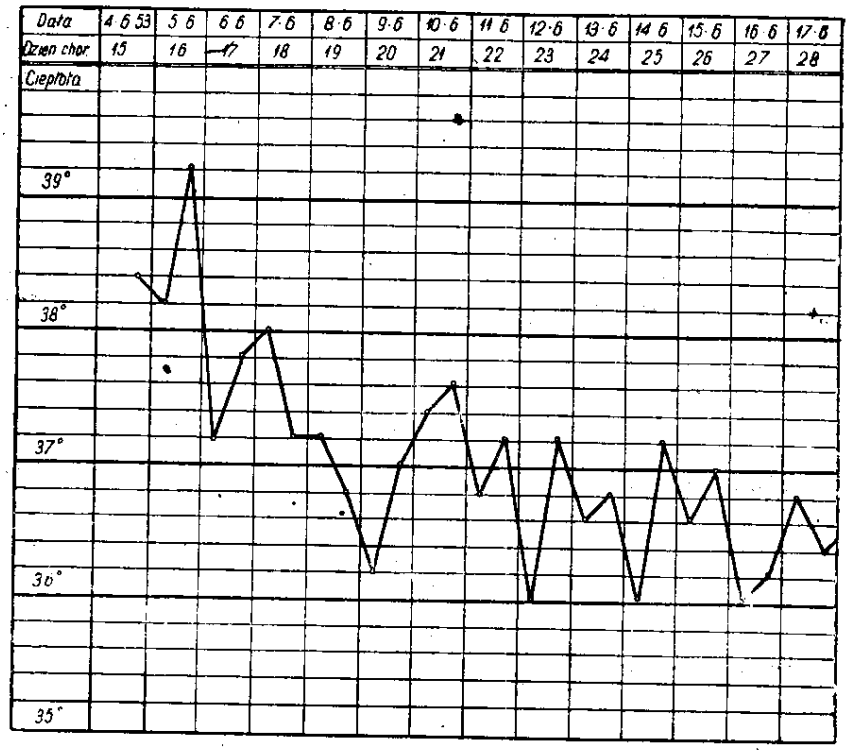
4. Typ anginowo-dymieniczy

Przypadek 9. Chora S. St. lat 15 (hist. chor. nr 2703/IV/53). Mieszka na wsi, pomaga rodzicom w prowadzeniu gospodarstwa rolnego. Skierowana do szpitala dnia 4. VI. 53 r. z rozpoznaniem błonicy gardła. Około 10. V. 53

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

(dokładnie sobie nie przypomina), pasąc bydło w polu widziała, jak jej psy chwyciły uciekającego z trudem zająca i zaczęły go szarpać, „rozrywając go na kawałki". Po „uczcie" pogłaskała jednego z psów, który miał jeszcze pysk splamiony krwią zająca. Zachorowała nagle 21. V. 53 r. wśród następujących objawów: ból głowy, ogólne rozbicie, „gorączka" (ciepłoty ciała nie mierzyła) i bolesność w okolicy podżuchwowej prawej. Po kilku dniach do tych obja-



Ryc. 29. Krzywa ciepłoty chorej S. St. (przypadek 9).

wów dołączył się ból gardła po stronie prawej. Stan ten trwał bez przerwy do dnia 4. VI, kiedy to została przyjęta do szpitala. W najbliższym otoczeniu chorej nikt nie chorował w tym czasie.

W dniu przyjęcia do szpitala chora przytomna, robi wrażenie średnio-ciężko chorej. Narzeka na ogólne rozbicie, upadek sił, lekki ból gardła po stronie prawej, zwłaszcza przy połykaniu. Ciepłota ciała 38,3°, tętno 120/min., miarowe, dobrze wypełnione, skóra bez wykwitów. Węzły chłonne: pod żuchwą po stronie prawej powiększony węzeł wielkości fasoli. Migdałki: po stronie prawej migdałek obrzękły, pokryty kożuchowatym, szarym nalotem,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

silnie przylegającym do podłoża, przypominającym naloty błonicze. Pozostałe układy nie wykazują odchyleń od normy.

Podejrzewając błonicę gardła lekarz dyżurny wstrzyknął chorej 20 000 j. surowicy przeciwbłoniczej oraz 300 000 j. penicyliny. Dnia 5. VI miała pod wieczór dreszcze, po czym ciepłota ciała podskoczyła do 39,2°. Od 6. VI do 14. VI krzywa ciepłoty o przebiegu nieprawidłowym, wykazywała stan podgorączkowy, od 15. VI zaś aż do dnia wypisania ze szpitala (14. VII. 1953 r.) nie gorączkowała (p. ryc. 29). Bóle gardła oraz nalot na migdałku prawym ustąpiły 11. VI. Natomiast węzeł chłonny pod kątem żuchwy prawej zrazu wielkości fasoli, stopniowo się powiększał, osiągając 3. VII wielkość małej śliwki, o spoistości elastycznej. Tegoż dnia stwierdza się w dolnej części okolicy przedusznej prawej powiększony węzeł chłonny wielkości ziarna grochu, konsystencji twardej, tkliwy na ucisk. Powiększone węzły chłonne zostają usunięte chirurgicznie 6. VII. 1953 r. Rany pooperacyjne dobrze się goją i chora opuściła szpital 14. VII w dobrym stanie ogólnym.

Badania dodatkowe:

a. Badania bakteriologiczne i posiewy z nalotu z prawego migdałka (4. VI., 5. VI. i 6. VI.) nie wykazują maczugowców błonicy.

b. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi:

26. VI. 1953 37 dzień choroby — wynik dodatni 1/400 .

8. VII. 1953 49 dzień choroby — wynik dodatni 1/1600.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy.

Leczenie: 6. VII — w znieczuleniu miejscowym usunięto przez wyłyżkowanie zropiałe węzły chłonne: przedusznу i podżuchwowy po stronie prawej.

5. Typ ustno-dymieniczy

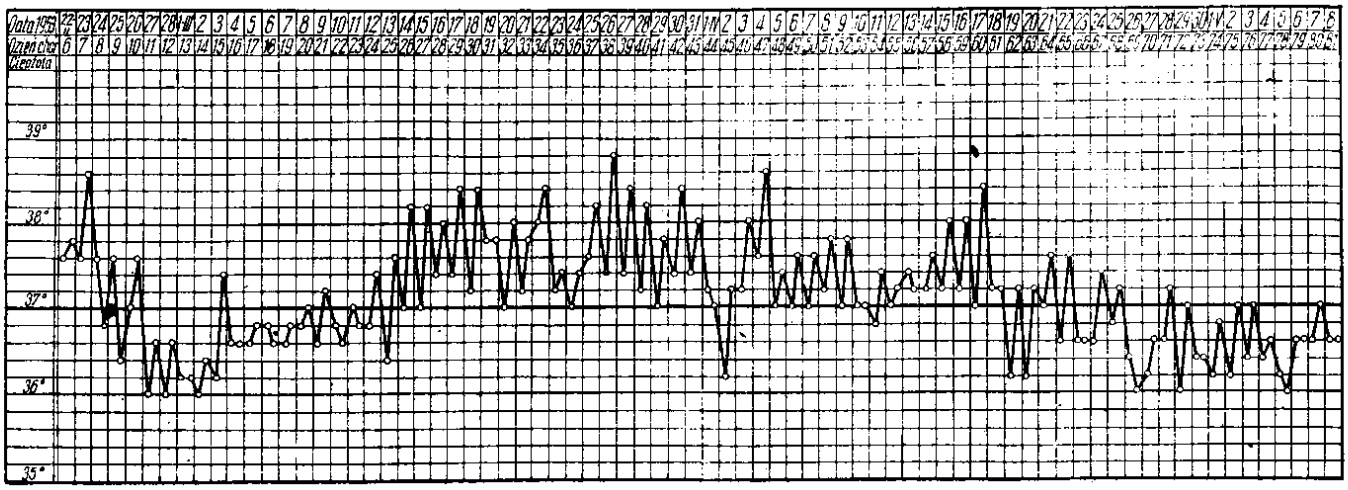
Przypadek 10. Chory Ch. A. lat 30, mieszka na wsi, zatrudniony jako pracownik fizyczny w spółdzielni hodowli koni. Skierowany do szpitala 22. II. 53 r. z rozpoznaniem tularemii. Dnia 9. II. 53 r., idąc polem „znalazł przy drodze padłego postrzelonego zająca". Chwycił go za nogi i zaniósł do domu, gdzie zdarł z niego skórę. Pomagali mu przy tym wszyscy członkowie rodziny. Zająca ugotowano i spożyto. Zachorował nagle 17. II. 53 r. wśród dreszczy, ogólnego rozbicia, bólów głowy i mięśni karku, pleców i łydek. Ciepłota ciała podskoczyła do 39°. Nazajutrz odczuł piekący ból w jamie ustnej umiejscowiony w tylnej części dziąsła dolnego po stronie lewej. Prawie w tym samym czasie zauważył obustronne powiększenie węzłów chłonnych podbródkowych. Wywiad rodzinny: jednocześnie z nim zachorowała cała jego rodzina wśród objawów „ostrej choroby gorączkowej".

W dniu przyjęcia do szpitala (22. II. 1953 r.) ciepłota ciała 37,6°, tętno odpowiednie do temperatury. Skóra bez wykwitów.

Węzły chłonne podbródkowe po obu stronach powiększone, wielkości wiśni, twarde, bolesne przy obmacywaniu, nie zrośnięte z podłożem, łatwo

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4



Ryc. 30. Krzywa ciepłoty chorego Ch. A. (przypadek 10).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

przesuwalne. Po stronie lewej, w górnej części szyi tuż przy brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego wyczuwa się powiększony węzeł chłonny wielkości wiśni, słabo przesuwalny, bolesny przy obmacywaniu. W jamie ustnej na dziąśle dolnym po stronie lewej tuż pod pierwszym zębem trzonowym widać owalną nadżerkę wielkości soczewicy o brzegach nierównych i dnie pokrytym szarawym nalotem. Otaczająca śluzówka dziąsła mocno zaczerwieniona. Poza tym w pozostałych układach nie stwierdza się odchyleń od normy.

Chory pozostał w szpitalu do 12. V. 1953 r. Przez cały ten czas przeważnie gorączkował, przy czym krzywa ciepłoty nie wykazywała charakterystycznego obrazu (p. ryc. 30). Ogólne samopoczucie chorego ulegało stopniowo poprawie. Miewał jednak okresowo dreszczyki i nasilające się bóle głowy. Nadżerka na dziąśle dolnym po stronie lewej wygoiła się w ciągu 2 tygodni, pozostawiając po sobie jedynie gładką jasnoróżową blizenkę. Zmienione węzły chłonne natomiast stopniowo się powiększały. 13. III. 53 r. węzły podbródkowe po każdej stronie sięgały wielkości orzecha laskowego, powiększony węzeł szyjny zaś po stronie lewej był wielkości orzecha włoskiego. Tegoż dnia chory skarży się również na ból w pasze lewej i przy obmacywaniu w tej okolicy stwierdza się obecność powiększonego węzła chłonnego wielkości jaja gołębiego, twardego, bolesnego na ucisk, łatwo przesuwalnego (ryc. 31).

Pomimo leczenia antybiotykami (streptomycyną i chloromycetyną) zmienione węzły chłonne ciągle się powiększały. 4. IV. 53 r. węzły podbródkowe

Ryc. 31. Chory Ch. A. (przypadek 10).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

sięgały już z każdej strony wielkości orzecha włoskiego, były zrośnięte z podłożem, konsystencji miękkiej. Węzeł szyjny lewy dochodził do wielkości jaja kurzego, był zrośnięty z podłożem, konsystencji miękkiej, węzeł pachowy zaś po tejże stronie był wielkości orzecha włoskiego. 18. IV. 53 w znieczuleniu miejscowym usunięto przez wyłyżkowanie zupełnie rozpadłe węzły chłonne podbródkowe, 21. IV. zaś węzeł chłonny szyjny po stronie lewej, który w dniu zabiegu dochodził do wielkości jaja kurzego. Rany pooperacyjne dobrze się goiły. Dnia 2. V. ogólne poczucie chorego było dobre, nie gorączkował; węzeł chłonny pachowy lewy sięgał wielkości jaja kurzego, był zrośnięty z podłożem, rozmiękły, skóra nad nim napięta, lśniąca, koloru wiśniowego. Nakłuciem wypuszczono 20 ml ropy. 4. V. 53 ponowne nakłucie i wypuszczenie 5 ml ropy.

12. V. 53 przy wypisie ze szpitala ogólny stan chorego uległ znacznej poprawie: czuł się silniejszy, nie gorączkował, bóle głowy zupełnie ustały, rany pooperacyjne prawie zagojone. Węzeł chłonny pachowy lewy zapadnięty, wielkości migdała, konsystencji pastowatej, nieco tkliwy przy obmacywaniu.

Badania dodatkowe:

a. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi:

21. II. 53	5 dzień	choroby	— wynik ujemny	
24. II.	8 „	„	— ślad aglutynacji	
23. III.	35 „	„	— wynik dodatni	1/1600
8. IV.	51 „	„	— „ „	1/1600
13. IV.	56 „	„	— „ „	1/1600
21. IV.	64 „	„	— „ „	1/400

b. Próba śródskórna z tularyną PZH (nie rozcieńczoną) wykonana 11. III. 53 r. — odczytana po 48 i 72 godzinach — wynik ujemny.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ uszno-dymieniczy.

Leczenie: a. antybiotyki: streptomycyna — leczenie rozpoczęto 28. II. po 1 g dziennie, ogółem 27 g; chloromycetyna (racemiczna), leczenie rozpoczęto 21. III. po 2 g dziennie, ogółem 40 g. b. Leczenie zabiegowe: 18. IV. 1953 wyłyżkowanie rozpadłych węzłów chłonnych podbródkowych po obu stronach. 21. IV. 53 wyłyżkowanie zropiałego węzła chłonnego szyjnego. 2. V. 53 nakłucie węzła pachowego lewego i wypuszczenie 20 ml ropy. 4. V. 53 ponowne nakłucie tego węzła i wypuszczenie 5 ml treści o konsystencji kremu.

6. Typ mieszany

A. TYP WRZODZIEJĄCO-DYMIENICZY I ANGINOWO-DYMIENICZY

Przypadek 11. Chora K. J. (L. ks. gł. 4580. Oddz. IV/54) 48-letnia pracownica fizyczna PGR została skierowana do szpitala z rozpoznaniem — podejrzenie tularemii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Dnia 5. VIII. 54 r. wracając z pracy znalazła w polu padłego zająca, według jej słów „jeszcze ciepłego". Chora zabrała go do domu, zdarła z niego skórę, oprawiła, wygotowała i usmażyła. Przy zdzieraniu skórki pomagali jej 14-letni syn oraz znajomy, obaj pracownicy fizyczni tegoż PGR. Po usmażeniu zająca chora, jej mąż i syn spożyli go wspólnie z sąsiadem.

W 4 dni później (9. VIII. 54 r.) wystąpiły nagle u chorej silne dreszcze, uczucie ogólnego rozbicia, bóle głowy, mięśni i krzyża oraz bóle gardła. Odczuwała wysoką gorączkę, jednak jej nie mierzyła. Stan ten utrzymywał się przez 4 dni. Wobec braku poprawy zawezwany lekarz skierował ją do najbliższego szpitala powiatowego, gdzie pozostała na obserwacji do 26. VIII. 1954 r. Po kilkudniowym pobycie w szpitalu zaczęła odczuwać lekki ból pod kątem żuchwy z obu stron, gdzie wyczuwano z każdej strony twardy bolesny guzek wielkości fasoli. Guzki te stopniowo się powiększały. W tym samym czasie zauważyła na skórze grzbietu lewej ręki krostkę rozmiarów soczewicy, nieco bolesną na ucisk. W dole pachowym lewym pojawił się bolesny guzek wielkości orzecha laskowego. Ponadto tuż nad obojczykiem lewym w jego linii środkowej chora wyczuwała guzek wielkości fasoli, bolesny przy obmacywaniu. Stan ogólny chorej ulegał stopniowo poprawie, ciepłota ciała po tygodniowym pobycie w szpitalu powiatowym opadła, wahając się w granicach między 37,5 a 36,5°. Bóle głowy, gardła i krzyża ustąpiły, ogólne samopoczucie poprawiało się mimo trwającego stanu osłabienia. W dniu 26. VIII. 54 r. została wypisana ze szpitala powiatowego bez ustalonego rozpoznania.

Po powrocie do domu czuła się przez okres 14 dni dość dobrze, jednak nie była zdolna do pracy z uwagi na „ogólny brak sił". Wyrażając się słowami chorej — „nie miała siły podnieść łopaty". Chora miewała dreszczyki i pociła się. Guzki bolesne pod kątami żuchwy, w lewym dole pachowym i nad obojczykiem lewym powiększały się stopniowo. Krostka na grzbiecie lewej ręki zamieniła się w strupek, który odpadł, pozostawiając po sobie powoli gojące się owrzodzenie rozmiarów ziarna soczewicy.

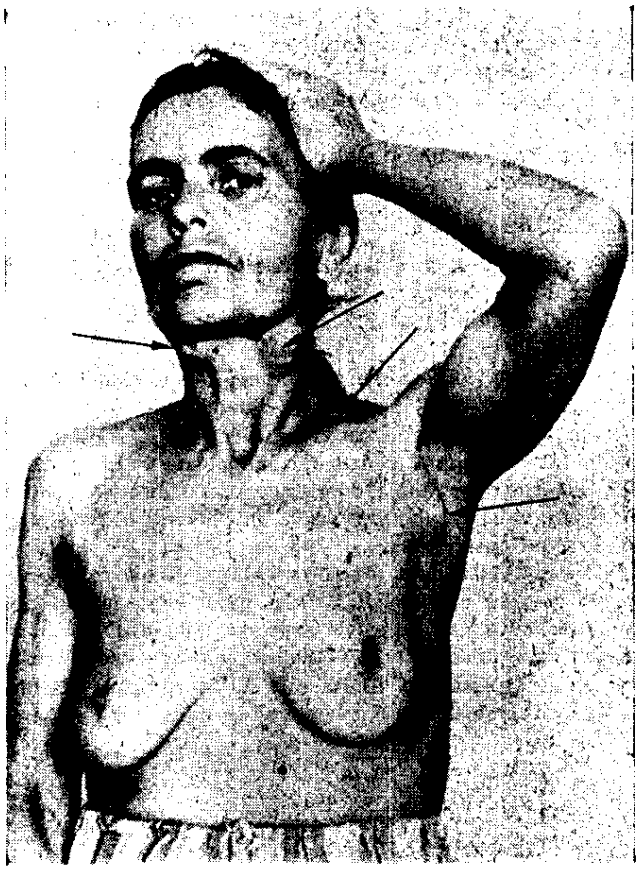
Dnia 12. IX. 54 r. stan chorej uległ znacznemu pogorszeniu. Miała silne dreszcze, bóle głowy i gardła, chora czuła się zupełnie rozbita, obficie się pociła, ciepłota ciała zaś podniosła się do 39°. Wezwany lekarz skierował chorą na Oddział Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Szczecinie z rozpoznaniem podejrzenia tularemii. Syn chorej, który pomagał przy zdzieraniu skóry z zająca zachorował również na tularemię, przebieg jej był jednak łagodny i choroba trwała zaledwie 10 dni, po czym chory wrócił do pracy. Znajomy chorej, biorący również udział w oprawianiu zająca, uległ też zakażeniu, jednak tularemia miała u niego przebieg łagodny i nie potrzebował przerywać pracy. Mąż chorej i sąsiad, którzy spożywali usmażonego zająca, nie chorowali w ogóle.

W dniu przyjęcia do szpitala wojewódzkiego (16. X. 54 r.) chora sprawia wrażenie średnio-ciężko chorej. Ciepłota ciała 38,2° tętno 100/min. skarży się na bóle głowy, lekki ból gardła, bóle w mięśniach, dreszcze i poty oraz uczucie ogólnego osłabienia. Na skórze grzbietu lewej ręki widać

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

sinawą blizenkę średnicy koło 3 mm. Węzły chłonne: pod kątem żuchwy z każdej strony stwierdza się obecność węzła chłonnego rozmiarów kasztana, twardego, zrośniętego z podłożem, bolesnego przy obmacywaniu. Skóra nad węzłami nie zmieniona. Nad lewym obojczykiem w środkowym jego



Ryc. 32. Chora K. J. (przypadek 11).

odcinku wyczuwa się węzeł chłonny rozmiarów jaja gołębiego, spoistości sprężystej, bolesny na ucisk i zrośnięty z tkankami otaczającymi. Skóra nad nim jest zaczerwieniona. Pod pachą lewą wyczuwa się pakiet węzłów chłonnych wielkości kasztana, spoistości sprężystej, bolesny na ucisk. Węzły te są zrośnięte z podłożem, jednak skóra nad nimi jest nie zmieniona (ryc. 32).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Migdałki zaczerwienione, szczególnie po stronie lewej. Nie dostrzega się jednak nalotów. W innych narządach nie stwierdza się odchyleń od stanu prawidłowego.

Chora pozostała w szpitalu do dnia 27. X. 54 r. Ogólne samopoczucie jej uległo w tym czasie stopniowej poprawie, a począwszy od 21. X. 54 r. chora przestała gorączkować poza kilkoma krótkotrwałymi zwyżkami do 37,4°.

Leczenie chloromycetyną racemiczną rozpoczęto dnia 20. IX. 1954 r. tj. w 43 dniu choroby, nie wpłynęło już na rozwój dymienic, które stopniowo powiększały się osiągając pod kątem żuchwy prawej rozmiary małego jabłka, po stronie lewej rozmiary śliwki, podobnie nad obojczykiem lewym i pod pachą lewą osiągnęły rozmiary małego jaja kurzego. Dymienice te uległy stopniowemu zropieniu.

Badania dodatkowe:

Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi:
17. IX. 54 r. 1 : 50 (++)
24. IX. 54 r. 1 : 50 (++)
14. X. 54 r. 1 : 50 (++)

Rozpoznanie kliniczne: tularemia o podwójnej postaci klinicznej: wrzodziejąco-dymieniczej i anginowo-dymieniczej.

Leczenie: chloromycetyna racemiczna łącznie 41,5 g, przy czym od 20. IX. do 29. IX. 54 r. po 4 g dziennie, a potem po 1,5 g dziennie. Dnia 27. IX. 54 r. nakłuto obustronnie dymienice podżuchwowe wydobywając po około 8 ml gęstej, zielonawej ropy. Tegoż dnia nakłucie dymienicy nadobojczykowej dało 1 ml gęstej ropy.

Dnia 1. X. 54 r. wyłuszczono w znieczuleniu miejscowym pakiet częściowo już rozpadłych węzłów chłonnych z dołu pachowego lewego. Następnego dnia nacięto dymienice podżuchwowe oraz rozpadłą dymienicę nadobojczykową usuwając dużą ilość gęstej zielonej ropy o spoistości kremu.

Chora w dniu wypisania z kliniki (27. X. 54 r.) czuła się dość dobrze mimo ogólnego osłabienia. Rany pooperacyjne goiły się dobrze. Chora nie gorączkowała.

B. TYP OCZNO-DYMIENICZY I WRZODZIEJĄCO-DYMIENICZY

Przypadek 12. Chory W. Wł. lat 17 (hist. chor. 4763/IV/52 r.). Pracownik fizyczny PGR. Skierowany do szpitala z rozpoznaniem duru brzusznego. Dnia 17. X. 52 r. spostrzegł w polu powoli uciekającego zająca. Z łatwością dogonił go i zabił uderzeniem kija w głowę. Broczącego krwią zająca chwycił za uszy i zaniósł do domu, gdzie zdarto z niego skórę, oprawiono i ugotowano. Dnia 23. X. 52 r. podczas pracy zachorował nagle wśród silnych dreszczy, bólów głowy i mięśni, uczucia ogólnego rozbicia i podniesienia ciepłoty ciała do 39,5°. Tegoż dnia został przewieziony do najbliższego szpitala powiatowego, skąd został skierowany do wojewódzkiego szpitala specjalistycznego z rozpoznaniem duru brzusznego.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Wywiad rodzinny ustalił, że w 5 dni przed nim zachorowali nagle jego dwaj młodsi bracia, którzy zdzierali skórę z zająca. Zostali oni przewiezieni do tegoż samego szpitala powiatowego, skąd skierowano ich z rozpoznaniem duru brzusznego do Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Szczecinie na oddział zakaźny dziecięcy. Ponadto jednocześnie z W. Wł. zachorowała nagle jego siostra, która poprawiała zająca, i została skierowana do szpitala w Szczecinie również z rozpoznaniem duru brzusznego.

W dniu przyjęcia do wojewódzkiego szpitala (24. X. 52 r.) sprawia wrażenie średnio-ciężko chorego. Skarży się na silne bóle głowy i mięśni, zwłaszcza w krzyżu, uczucie ogólnego osłabienia i rozbicia, poci się obficie, ciepłota ciała dochodzi do 39,5°, tętno 100/min. Skóra bez wykwitów. Na skórze grzbietu prawej ręki strupek średnicy 1 cm, nieco bolesny przy ucisku, spoczywający na lekko nacieczonym podłożu. Skóra dookoła strupa zaczerwieniona. W okolicy stawu łokciowego prawego po stronie przyśrodkowej wyczuwa się kilka powiększonych węzłów chłonnych, wielkości od ziarna grochu do jaja gołębiego, twardych, nie zrośniętych z podłożem, łatwo przesuwalnych, tkliwych na ucisk. Skóra nad nimi nie zmieniona. W dole pachowym prawym wymacuje się jeden powiększony węzeł chłonny wielkości jaja gołębiego, spoistości sprężystej, łatwo przesuwalny, nieco bolesny przy obmacywaniu, skóra nad nim nie zmieniona. W pozostałych narządach nie stwierdza się odchyleń od normy.

Stan chorego utrzymuje się bez zmian w ciągu 8 dni. Krzywa gorączkowa waha się w granicach 39,5—37°, chory skarży się na bóle głowy i ogólne rozbicie. Dnia 3. XI. następuje polepszenie ogólnego samopoczucia, bóle głowy słabną, uczucie ogólnego rozbicia ustaje, ciepłota ciała spada do normy. Czuje się jednak osłabiony. Tegoż dnia stwierdza się zaczerwienienie spojówki powiekowej dolnej oka prawego z dwiema punkcikowatymi nadżerkami wielkości łebka szpilki, barwy żółtawej oraz wąskiej nadżerki długości około 1 cm, o nieprawidłowo wyciętych brzegach. Tym zmianom na spojówce towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych przedusznych, podszczękowych i szyjnych po tejże stronie, wielkości od ziarna grochu do fasoli, spoistości twardej, łatwo przesuwalnych, nie zrośniętych z podłożem. Skóra nad nimi nie zmieniona.

Chory pozostał w szpitalu do 6. XII. 52 r. Ogólny jego stan ulegał ciągłej poprawie, od dnia 3. XI. 52 nie gorączkował. Po odpadnięciu strupa na skórze grzbietu ręki prawej pozostało powoli gojące się owrzodzenie. Powiększone węzły chłonne łokciowe i pachowe po stronie prawej powoli się zmniejszały samoistnie. Zmiany na spojówce dolnej powieki oka prawego dobrze się zagoiły. Powiększone węzły chłonne przeduszne, podszczękowe i szyjne po tejże stronie ulegały stopniowo wsysaniu. W dniu wypisu ze szpitala (6. XII. 52) samopoczucie chorego było dość dobre, nie gorączkował, narzekał jedynie na uczucie ogólnego osłabienia.

Owrzodzenie na grzbiecie ręki prawej całkowicie się zagoiło. Zmiany na spojówce dolnej powieki oka prawego całkowicie się wyleczyły. Powię-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

kszone węzły chłonne łokciowe, pachowe i przeduszne, podszczękowe i szyjne znacznie się zmniejszyły, nie przekraczały wielkości małej fasoli, spoistości twardej.

Badania dodatkowe:

a. Próba śródskórna z tularyną PZH rozcieńczoną 1/1000. 20. XI. 52 odczytana po 24, 48 i 72 godzinach — wynik wyraźnie dodatni: zaczerwienienie, naciek średnicy 2 cm, pęcherzyk.

b. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego:

4. XI. 52 — ujemny
10. XI. 52 — dodatni 1/200
17. XI. 52 — „ 1/800
9. II. 52 — „ 1/400.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach zewnętrznych, typ mieszany: oczno-dymieniczy i wrzodziejąco-dymieniczy.

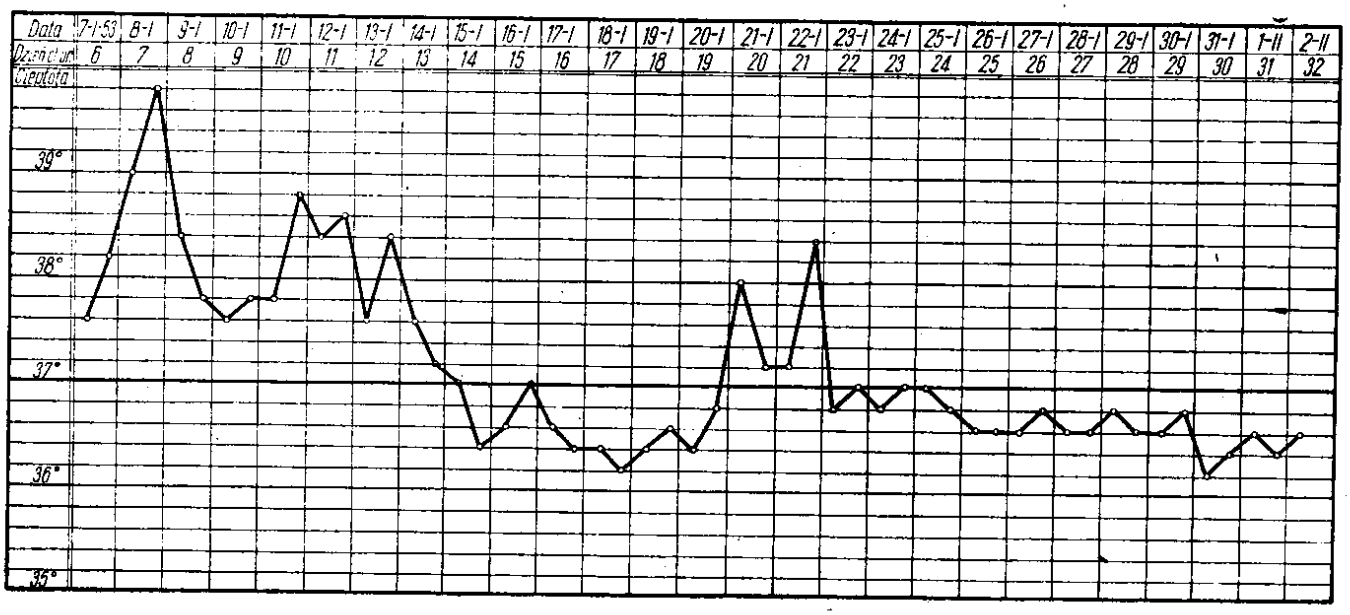
Leczenie: objawowe.

C. TYP OCZNO-DYMIENICZY I ANGINOWO-DYMIENICZY

Przypadek 13. Chora W. D., 4 lata (hist. chor. 94/IA/53). Zamieszkuje przy rodzicach na wsi. Skierowana do szpitala z rozpoznaniem błonicy gardła i oka. Dnia 29. XII. 52 r. była obecna przy zdzieraniu skóry z zająca, przy czym niejednokrotnie dotykała tego zająca. Dnia 2. I. 1953 r. zachorowała nagle wśród dreszczy, „wysokiej gorączki" (ciepłoty nie mierzono) i ogólnego rozbicia. Jednocześnie z tym wystąpiło silne zaczerwienienie oka prawego. W dniu następnym samopoczucie chorej jeszcze bardziej się pogorszyło, miała napad drgawek trwający około 3 minut. Do silnego przekrwienia oka prawego dołączył się obrzęk powiek tego oka. Dziecko było leczone ambulatoryjnie penicyliną. Ponieważ stan chorej nie ulegał poprawie, lekarz ośrodka zdrowia po stwierdzeniu białego nalotu na lewym migdałku, skierował chorą w dniu 7. I. 1953 do szpitala wojewódzkiego z rozpoznaniem błonicy gardła i oka. W dniu przyjęcia chorej na oddział dziecięcy zakaźny lekarz dyżurny podejrzewając błonicę zlecił niezwłoczne wstrzyknięcie 42 000 j. surowicy przeciwbłoniczej oraz 200 000 j. penicyliny (4 × 50 000). Podczas badania w dniu następnym (8. I. 53) stwierdza się co następuje: dziecko sprawia wrażenie ciężko chorego, ciepłota ciała 39,8°, uderza silny obrzęk powiek i całej połowy twarzy po stronie prawej. Spojówki powiekowe oraz białkówka oka prawego silnie nastrzyknięte i obrzękłe. Na spojówce powieki dolnej owrzodzenie wielkości ziarna soczewicy, o ostrych brzegach, pokryte białawym nalotem włóknikowym. Tym zmianom na spojówce towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych przedusznych, podszczękowych i szyjnych po tejże stronie. Węzły wielkości od ziarna grochu do orzecha laskowego, spoistości twardej, nie zrośnięte z podłożem, łatwo przesuwalne, bolesne przy obmacywaniu. Skóra nad nimi nie zmieniona. Lewy migdałek pokryty w całości szarobiałym nalotem, dającym się łatwo zdjąć

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4



Ryc. 33. Krzywa ciepłoty chorej W. D. (przypadek 13).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

i rozetrzeć. Prawy migdałek i błona śluzowa gardzieli zaczerwienione. Zmianie na lewym migdałku towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych podszczękowych, szyjnych, nadobojczykowych i pachowych po stronie lewej. Węzły wielkości od ziarna soczewicy do fasoli, łatwo przesuwalne, spoistości twardej, bolesne przy ucisku. Skóra nad nimi bez zmian. W pozostałych narządach nie stwierdza się odchyleń od stanu prawidłowego.

Chora pozostała w szpitalu do 2. II. 53 r. Do dnia 14. I. 53 r. samopoczucie ogólne, jak również zmiany miejscowe nie ulegały poprawie; była całkowicie rozbita, skarżyła się na ból oka prawego i gardła, ciepłota ciała wahała się w granicach 38,8—37,4°. Wyraźne polepszenie tak w sensie objawów ogólnych, jak miejscowych nastąpiło po rozpoczęciu podawania streptomycyny w dniu 12. I. 53 r.

Już dnia 14. I. 1953 r. ciepłota ciała spadła do normy i utrzymywała się na tym poziomie bez przerwy do chwili wypisania ze szpitala z wyjątkiem dwóch dni — 21 i 22 stycznia, kiedy wystąpił przejściowy podskok ciepłoty do 38° w związku z krótkotrwałą chorobą posurowiczą (ryc. 33). Samopoczucie chorej zaczęło się poprawiać. Przekrwienie i obrzęk spojówek i białkówki oka prawego zaczęły się cofać, owrzodzenie zaś na spojówce powieki dolnej — szybko się goić. Podobnie szybko zaczęły się cofać zmiany na migdałku lewym. Powiększone węzły chłonne: przeduszne po stronie prawej, podszczękowe i szyjne po obu stronach oraz nadobojczykowe i pachowe po stronie lewej zaczęły się zmniejszać. W dniu wypisania ze szpitala (2. II. 53) stan dziecka był dobry. Nie gorączkowała, czuła się dobrze, obrzęk powiek i twarzy po stronie prawej zupełnie znikł, przekrwienie spojówek oka prawego ustąpiło, owrzodzenie na spojówce dolnej powieki tegoż oka całkowicie się wygoiło. Nalot na migdałku lewym znikł. Węzły chłonne przeduszne, podszczękowe i szyjne po stronie prawej uległy znacznemu zmniejszeniu; wielkość ich wahała się od ziarna soczewicy do pestki od wiśni. Po stronie lewej węzły chłonne podszczękowe, szyjne, nadobojczykowe i pachowe w znacznej mierze się wessały, wymacywaniem wyczuwało się pojedyncze małe, twarde węzły wielkości nie przekraczającej pestki od wiśni.

Badania dodatkowe:

a. Próba śródskórno-alergiczna z tularyną PZH w rozcieńczeniu 1/50: w dniu 27. I. 53 r. — odczyn słabo dodatni (zaczerwienienie średnicy 1 cm, bez pęcherzyka).

b. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorej:

16. I. 53 — dodatni 1/400.

23. I. 53 — dodatni 1/800.

Rozpoznanie: Tularemia postać o zmianach zewnętrznych, typ mieszany: oczno-dymieniczy i anginowo-dymieniczy.

Leczenie: surowica przeciwbłonicza — 42 000 j. (7. I. 53); penicylina: 6. I. — 14. I. 53 r. ogółem 1 200 000 j.; streptomycyna: 12. I. — 25. I. 53 r. — ogółem 5,6 g (0,4 g dziennie).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

B. POSTAĆ O ZMIANACH PRZEWAŻNIE W NARZĄDACH WEWNĘTRZNYCH

1. Typ oddechowy, odmiana górna

Przypadek 14. Chora K. K., lat 22 (hist. chor. nr 1745/IV/53). Pracownica fizyczna PGR. Skierowana do szpitala 2. IV. 53 r. z rozpoznaniem: „podejrzenie tularemii". W drugiej połowie marca 1953 r. pracowała przy omłotach starego stogu zboża, który pozostał w polu przez jesień i zimę nie zabezpieczony rowem ochronnym przed dostępem drobnych gryzoni polnych. W stogu tym „roiło się" od trupów polników. Nie będąc zaopatrzona w respirator wdychała podczas pracy kurz, który się unosił ze zboża przy młóceniu. Zachorowała pod koniec marca (dokładnej daty nie mogła podać) wśród bólów głowy, ogólnego rozbicia, dreszczy i „wysokiej gorączki" (ciepłoty nie mierzyła), pracy jednak nie przerwała. W kilka dni później uległa lekkiemu urazowi nadgarstka prawego i zgłosiła się ambulatoryjnie do chirurga o poradę. Skarżyła się przy tym również na uczucie ogólnego rozbicia, podwyższoną ciepłotę ciała (38°), bóle głowy, dreszcze oraz suchy kaszel i lekkie bóle w klatce piersiowej. Na podstawie tych objawów i okoliczności, że na kilka dni przed zachorowaniem pracowała przy omłotach starego stogu w PGR, gdzie około miesiąca przedtem zanotowano przypadek tularemii — chirurg pomyślał o możliwości postaci oddechowej tularemii u tej chorej i z tym rozpoznaniem skierował ją do wojewódzkiego szpitala specjalistycznego.

W dniu przyjęcia do szpitala (2. IV. 53) sprawia wrażenie średnio-ciężko chorej. Skarży się na ogólne osłabienie i ból głowy. Chwilami kaszle, nie odpluwa. Ciepłota ciała 38,6°. Tętno odpowiednie do temperatury. Skóra bez wykwitów. Węzły chłonne nie powiększone. Wypuk klatki piersiowej jawny. Osłuchowo stwierdza się po stronie prawej miejscami lekkie furczenia. Poza tym brak odchyleń od normy. Wywiad osobisty i rodzinny — bez znaczenia. Sześć tygodni przedtem traktorzysta tego samego PGR zachorował na tularemię po zdzieraniu skóry z upolowanego zająca w pobliżu PGR. Poza tym przypadkiem nikt z otoczenia nie chorował ostatnio.

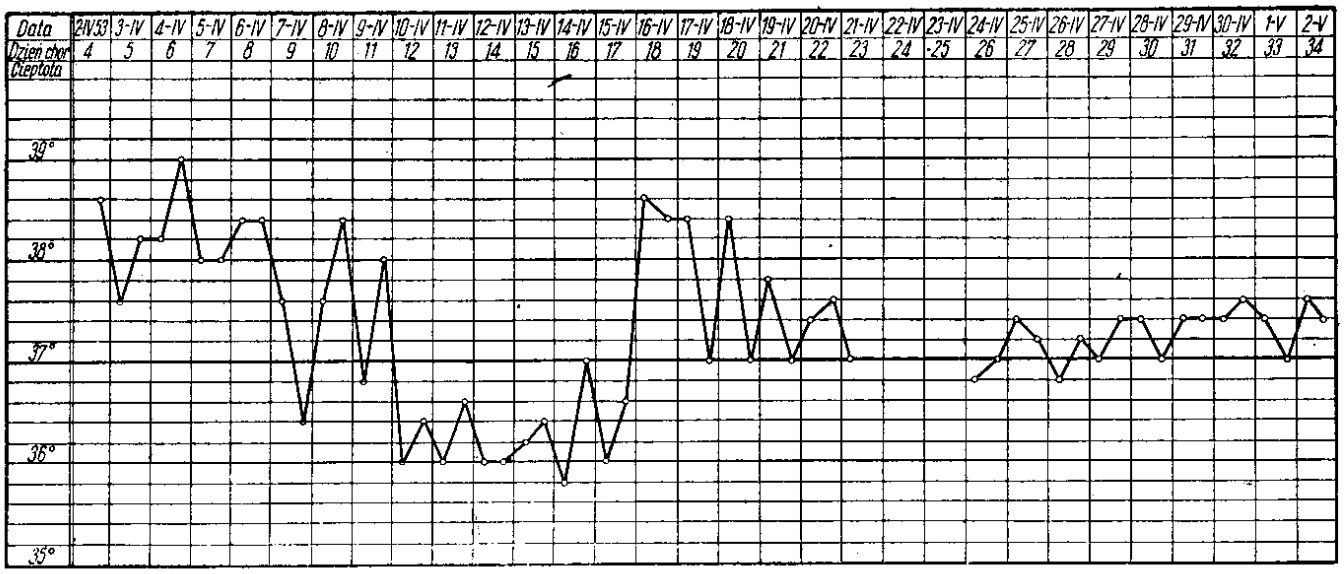
Pozostała w szpitalu z krótką, 4-dniową przerwą (21. IV. — 25. IV.) do dnia 2. V. 53 r. W ciągu tego czasu temperatura wahała się w granicach 36—39°, przy czym krzywa ciepłoty nie miała cech charakterystycznych (ryc. 34). Opuszczając szpital na własne życzenie czuła się lepiej, suchy kaszel i ból w klatce piersiowej znikły. Przy osłuchiwaniu klatki piersiowej nie stwierdzono odchyleń od normy. Ciepłota ciała była jednak podwyższona (37,6°).

Badania dodatkowe:

a. Prześwietlenie klatki piersiowej: 16. IV. 53 — nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4



Ryc. 34. Krzywa ciepłoty chorej K. K. (przypadek 14).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

b. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi:

13. IV. 53	około 15	dnia	choroby	wynik dodatni	1/1600
21. IV. 53	„ 23	„	„	„ „	1/200
27. IV. 53	„ 29	„	„	„ „	1/1600

a. Próba śródskórna z tularyną PZH (nie rozcieńczoną), wykonana dnia 4. IV. 1953, odczytana po 48 i 72 godzinach. Wynik wyraźnie dodatni: skóra zaczerwieniona, naciek średnicy 3 cm, po środku pęcherzyk średnicy 2 mm.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach w narządach wewnętrznych, typ oddechowy (odmiana górna).

Leczenie: antybiotyki (streptomycyna) — rozpoczęto leczenie 7. IV. 53 1 g dziennie, ogółem 9 g.

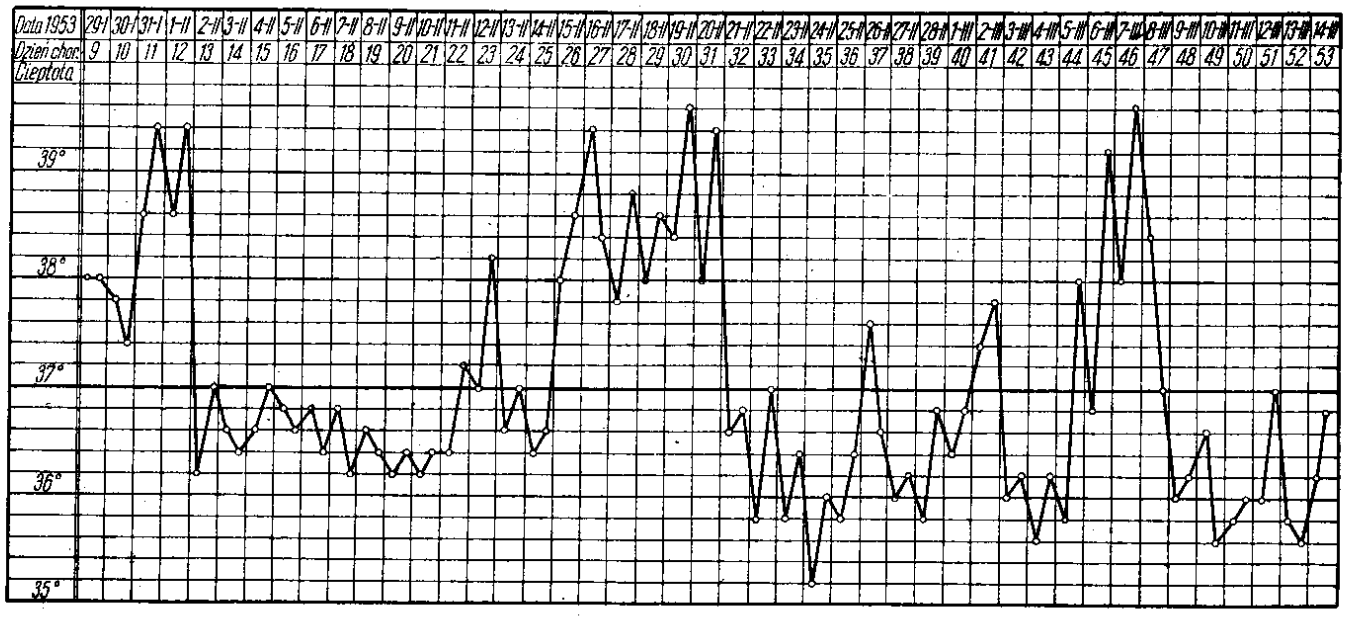
2. Typ przełykowy

Przypadek 15. Chora W. T. lat 20 (hist. chor. nr 811/IV/53). Skierowana do szpitala dnia 29. I. 53 r. z rozpoznaniem tularemii. Z zawodu urzędniczka, zamieszkuje w miasteczku. Dnia 15. I. 1953 r. spożyła lekko przysmażone, na wpół surowe mięso zająca, podarowanego rodzinie przez „myśliwego". Zachorowała nagle w dniu 21. I. 1953 r. wśród dreszczy, bólów głowy, ogólnego rozbicia oraz bólu za mostkiem podczas i po połykaniu zwłaszcza suchych lub gęstych pokarmów. Ciepłota ciała podniosła się do 40°. Stan ten utrzymywał się bez znacznych wahań przez 8 dni. Wywiad rodzinny wykazuje, że w tym samym czasie zachorowali wśród objawów ostrej choroby gorączkowej matka, siostra i brat.

W dniu przyjęcia do szpitala (29. I. 53) robi wrażenie średnio-ciężko chorej. Ciepłota ciała 38°, tętno 100/min., miarowe, dobrze wypełnione. Skóra bez wykwitów, węzły chłonne nie powiększone. W innych układach nie stwierdza się odchyleń od stanu prawidłowego. Chora pozostała na leczeniu w szpitalu do dnia 14. III. 53 r. Przez cały ten czas bóle za mostkiem, zwłaszcza podczas i po przełykaniu pokarmów o gęstej spoistości, utrzymywały się, przy czym promieniowały często ku tyłowi, między łopatki, jak przy wrzodach przełyku. Pod koniec pobytu w szpitalu, poczynając od dnia 9. III. 53 r., nasilenie bólów zaczęło się stopniowo zmniejszać. Stan ogólny chorej przez okres pobytu w szpitalu ulegał wahaniom. Na tle uczucia ogólnego osłabienia, które trwało bez przerwy, występowały okresowo kilkudniowe okresy zaostrzenia ogólnych objawów; miewała wówczas dreszcze, silne bóle głowy, przy czym ciepłota ciała podnosiła się do 38 i 39°. W przerwach między tymi falami zaostrzenia obrazu chorobowego temperatura opadała poniżej 37°, przebieg krzywej gorączkowej (ryc. 35) pokrywał się z obrazem ogólnego stanu chorej. Ezofagoskopia nie wykryła owrzodzenia przełyku. Badania radioskopowe klatki piersiowej, włączając również przełyk, nie wykazały odchyleń od stanu prawidłowego. W dniu opuszczenia szpitala (14. III. 53 r.), samopoczucie chorej uległo znacznej poprawie: czuła się silniejsza, bóle głowy ustały, ciepłota spadła do normy, bóle za mostkiem znacznie osłabły.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4



Ryc. 35. Krzywa ciepłoty chorej W. T. (przypadek 15).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Badania dodatkowe:

a. Badania laryngologiczne. Ezofagoskopia: 6. II. „Zmian w gardle i przełyku nie stwierdza się, jedynie w pewnym miejscu przełyku, śluzówka rozpulchniona nieco krwawi. Trudno orzec, czy w tym miejscu chodzi o przerwanie ciągłości śluzówki, czy też o uraz spowodowany wprowadzeniem ezofagoskopu" (dr *Kowalski).*

b. Prześwietlenie klatki piersiowej: 6. II. odchyleń od normy nie stwierdza się. 2. III. „Narządy klatki piersiowej, również i przełyk, bez zmian chorobowych" (prof. dr *Cz. Murczyński).*

c. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi:

3. II. 53	— 14	dzień choroby	— wynik	dodatni	1/100
23. III.	62	„ „	„	„	1/1600
30. III.	69	„ „	„	„	1/1600

d. Próba śródskórna z tularyną PZH w rozcieńczeniu 1/10, wykonana 9. III. 53 r., odczytana po 24, 48 i 72 godzinach — wynik ujemny.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach w narządach wewnętrznych, typ przełykowy.

Leczenie: antybiotyki (streptomycyna) — leczenie rozpoczęto 31. I. 1953 r., 1 g dziennie, ogółem 28 g.

3. Typ żołądkowo-jelitowy

Przypadek 16. Chora J. I. lat 14 (hist. chor. nr 4977/IV/52 r.). Uczennica, zamieszkuje na wsi z rodzicami; ojciec pracownik fizyczny spółdzielni produkcyjnej. Skierowana w dniu 6. XI. 52 r. do szpitala z rozpoznaniem: „podejrzenie duru brzusznego". Dnia 4. XI. 1952 psy schwytały ledwie uciekającego zająca. Ojciec odpędził psy, dobił jeszcze żyjącego zająca, po czym dwaj bracia chorej zdarli z zająca skórę, matka zaś oprawiła go i ugotowała. Cała rodzina spożyła tego zająca. J. I. pomagała matce w zmywaniu naczyń, na których leżał pokrojony zając. Zachorowała nagle 6. XI. 1952 r. wśród dreszczy, ogólnego rozbicia, bólów głowy, podwyższonej ciepłoty ciała (39°) oraz uciążliwych nudności i silnych bólów brzucha. Wywiad rodzinny wykazuje, że obaj bracia i matka zachorowali prawie jednocześnie z chorą wśród objawów „ostrej choroby gorączkowej".

W dniu przyjęcia do szpitala (7. XI. 52) robi wrażenie ciężko chorej, jest nieco zamroczona, skarży się na nudności, bóle brzucha, głowy i ogólne osłabienie. Ciepłota ciała 38,6°, tętno 100/min. Skóra bez wykwitów, węzły chłonne nie powiększone. Język obłożony brudnym nalotem. Powłoki jamy brzusznej miękkie, wątroba i śledziona nie powiększone; okolica dołka podsercowego i pępka tkliwe na ucisk. W innych narządach z wyjątkiem powiększonej tarczycy (od kilku lat) brak odchyleń od normy.

Pozostała w szpitalu do 29. X. 52 r. Stan jej ulegał stopniowo poprawie. Przebieg krzywej gorączkowej (ryc. 36) nie był charakterystyczny: do dnia 11. XI. ciepłota ciała wahała się w granicach 37,2—38,2°, później stany

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

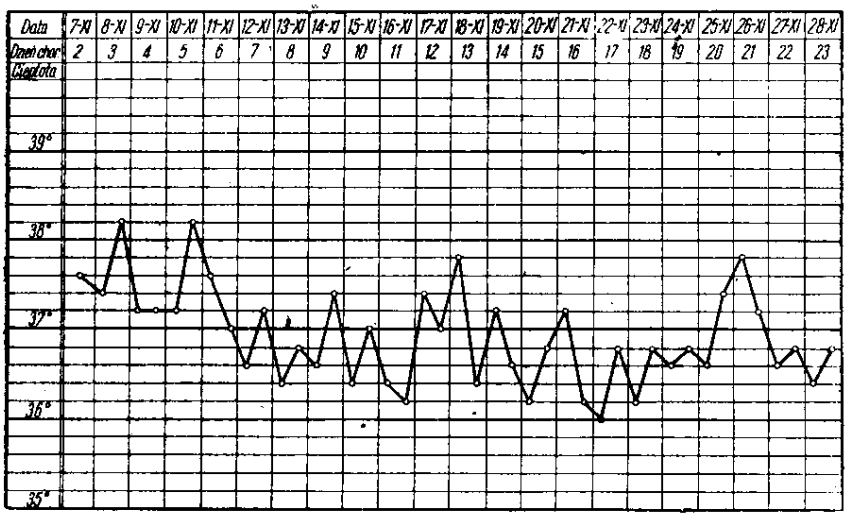
Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

podgorączkowe przeplatały się z okresami spadku ciepłoty poniżej 37°. W dniu 18. XI. 52 r. śledziona była lekko macalna na szczycie wdechu pod łukiem żebrowym.

Opuszczając szpital czuła się dobrze; bóle brzucha ustały, nie gorączkowała.

Badania dodatkowe:

a. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi:
18. XI. 52 13 dzień choroby — wynik dodatni 1/50
25. XI. 20 dzień choroby — wynik dodatni 1/400



Ryc. 36. Krzywa ciepłoty chorej J. I. (przypadek 16).

b. Próba śródskórna z tularyną PZH w rozcieńczeniu 1/1000, wykonana 23. XI. 52 r., odczytana po 48 i 72 godzinach — wynik wyraźnie dodatni: naciek średnicy 3 cm, skóra zaczerwieniona, w środku pęcherzyk średnicy 2 mm.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach w narządach wewnętrznych, typ żołądkowo-jelitowy.

Leczenie: objawowe.

4. Typ bez wyraźnego umiejscowienia, tzw. septyczny

Przypadek 17. Chora W. G. lat 7 (hist. chor. nr 408/1c/53). Skierowana do szpitala w dniu 12. III. 53 r. z rozpoznaniem tularemii. Mieszka z rodzicami na wsi. W dniu 28. II. 53 r. ojciec, pracownik fizyczny spółdzielni produkcyjnej, dobił widłami w polu ledwie uciekającego zająca.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tegoż dnia stała przy tym, jak matka oprawiała zająca i dotykała go. Po ugotowaniu zająca cała rodzina spożyła go. Zachorowała nagle 3. III. 53 r. wśród dreszczy, „gorączki" (ciepłoty nie mierzono), bólów głowy, ogólnego rozbicia i braku łaknienia. Żadnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego nie miała. Stan ten trwał do dnia 8. III. 53 r., po czym nastąpiła dość szybko poprawa — bóle głowy ustąpiły, łaknienie powróciło, „gorączka" spadła.

Wywiad rodzinny: cała rodzina zachorowała w tym samym czasie na tularemię.

W dniu przyjęcia do szpitala (12. III. 53 r.) nie sprawia wrażenia chorego dziecka — przytomna, wesoła, nie gorączkuje, łaknienie dobre. Skóra bez wykwitów. Węzły chłonne nie powiększone. Żadnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego ani innych układów się nie stwierdza. Stan ten utrzymywał się bez zmian przez cały czas pobytu w szpitalu, z wyjątkiem dnia 19. III., kiedy ciepłota pd wieczór podskoczyła do 37,4°. Opuściła szpital w dobrym stanie w dniu 28. III. 53 r.

Badania dodatkowe:

a) Odczyn zlepny z pałeczką tularemii we krwi:

15. V. 53 r. (po powrocie do domu), 74 dzień choroby — wynik dodatni 1/1600.

b. Próba śródskórna z tularyną PZH rozcieńczoną 1/20: wykonana 14. III. 53 r. — odczytana po 24, 48 i 72 godzinach — wynik ujemny.

Rozpoznanie: tularemia, postać o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnej lokalizacji, tzw. typ septyczny.

Leczenie: antybiotyki (streptomycyna) — leczenie rozpoczęto 13. III. 53 r., 0,4 g dziennie, później 0,3 i 0,2, razem 5 g.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ROZPOZNANIE TULAREMII

Tadeusz Rozowski

Podobnie jak we wszystkich chorobach zakaźnych, rozpoznanie tularemii opiera się na trzech zasadniczych danych: objawach klinicznych, epidemiologicznych i badaniach pomocniczych.

A. OBJAWY KLINICZNE

a. Objawy ogólne. Cechą charakterystyczną typowych postaci tularemii jest nagły początek choroby wśród dreszczy, potów, silnych bólów głowy i mięśni, zwłaszcza krzyża i łydek, ogólnego rozbicia oraz podwyższenia ciepłoty ciała, która może sięgać 40° i wyżej. Ponadto znaczenie rozpoznawcze mają niecharakterystyczny tor krzywej ciepłoty, zwolnienie tętna w stosunku do gorączki, zwłaszcza na początku choroby *(A. N. Bierinska)*, oraz charakterystyczne sinoczerwone zabarwienie twarzy z przekrwieniem spojówek *(Bierinska, Rudniew)* — tzw. *facies tularemica*. W pewnym odsetku przypadków (8—20% wg różnych autorów) ukazuje się na skórze wysypka różnego typu: pokrzywkowego, plamisto-grudkowego, guzkowego, rumieniowego lub pęcherzykowego. Swoistą cechą charakterystyczną tej wysypki jest jej symetryczność. Śledziona może być lekko powiększona.

b. Objawy miejscowe. Są nimi zmiany pierwotne na skórze lub widocznych śluzówkach oraz towarzyszące tym zmianom powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Szczegółowy opis tych zmian podaliśmy przy omawianiu objawów poszczególnych postaci klinicznych tularemii. Jeśli chodzi o umiejscowienie zmiany pierwotnej na skórze, to najczęściej stwierdza się je na rękach, i to przede wszystkim na palcach, co jest łatwo zrozumiałe, gdyż rękami, a przede wszystkim palcami, człowiek naj-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

częściej dotyka się materiału zakaźnego. Zmiana pierwotna na spojówkach umiejscawia się przeważnie na dolnej spojówce powiekowej, i to przeważnie z jednej strony. Na migdałkach zmiany również umiejscawiają się najczęściej jednostronnie.

Powiększenie węzłów chłonnych dotyczy w większości przypadków górnej połowy ciała, tj. węzłów przedusznych, podszczękowych, szyjnych, nadobojczykowych, pachowych i łokciowych. Powiększenie węzłów chłonnych pachwinowych należy do rzadkości.

Dymienice tularemijne mogą również występować pierwotnie, bez zmian na skórze lub widocznych śluzówkach. Stwierdzamy je w typie klinicznym dymieniczym czystym, jak również przy przerzutach do powierzchownych węzłów chłonnych zarazków z innych ognisk tularemii w ustroju.

B. DANE EPIDEMIOLOGICZNE

Z uwagi na niecharakterystyczny obraz kliniczny tularemii niejednokrotnie wyniki wywiadu epidemiologicznego mają wprost decydujące znaczenie dla ustalenia właściwego rozpoznania tej choroby. Z uwagi na to, że — jak wynika z naszych własnych badań nad tularemią w województwie szczecińskim — przyczyną zakażenia człowieka w Polsce jest przede wszystkim kontakt z chorym zającem, celem wywiadu epidemiologicznego powinno być ustalenie, czy chory w ciągu dwóch tygodni, które poprzedziły zachorowanie, nie zetknął się pośrednio lub bezpośrednio z łatwo dającym się upolować zającem. Oprócz zająca w rachubę mogą wchodzić również drobne gryzonie domowe lub polne, norniki, piżmowce, szczury wodne, dzikie zwierzęta leśne, które również mogą być zakażone tularemią.

Nie należy zapominać i o ukąszeniu przez stawonogi krwiossące, zwłaszcza przez kleszcze, które są jednocześnie przenosicielami i nosicielami zarazków tularemii w przyrodzie.

Doniosłe znaczenie epidemiologiczne dla rozpoznania tularemii ma stwierdzenie faktu, że wraz z chorym zachorowali jednocześnie inni członkowie jego rodziny. Ten charakter „rodzinny" jest bardzo znamienny dla tularemii *(V. de Lavergne)*.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Ponieważ tularemia jest chorobą przede wszystkim mieszkańców wsi, stwierdzenie, że chory pochodzi ze środowiska wiejskiego, czyni rozpoznanie tularemii bardziej prawdopodobnym, zwłaszcza jeśli chory jest zatrudniony w magazynach zbożowych, składach mąki i młynach gdzie bywa wiele myszy i szczurów, wśród których mogą szerzyć się epizootie tularemii. Wyjątkowo ważne znaczenie epidemiologiczne ma fakt, że chory w ciągu 2 tygodni przed zachorowaniem był zatrudniony przy omłotach starych stogów nie zabezpieczonych przed dostępem drobnych gryzoni polnych. Wdychanie kurzu z tych stogów podczas omłotów może być przyczyną zachorowania pracowników na tularemijne zapalenie płuc.

Z innych pracowników narażonych szczególnie na zakażenie tularemią należy wymienić myśliwych, pracowników zatrudnionych przy zdzieraniu, transporcie, skupie i obrabianiu skór gryzoni i zwierząt futerkowych, służbę weterynaryjną zatrudnioną przy badaniu odstrzelonych sztuk oraz pracowników laboratoriów bakteriologicznych. Ponadto specjalnie narażeni na zakażenie pałeczką tularemii są kłusownicy. Te dane dotyczące zawodu lub zajęcia chorego mają doniosłe znaczenie rozpoznawcze.

Wreszcie przy zakażeniach masowych typu wodnego wywiad epidemiologiczny może ustalić, że masowe zachorowania nastąpiły na skutek czy to picia wody surowej, czy to mycia się lub kąpania w wodzie zakażonej pałeczkami tularemii w miejscowości, gdzie stwierdza się wiele drobnych gryzoni, wśród których z łatwością szerzą się epizootie tularemii.

C. BADANIA POMOCNICZE

Zasadniczo stosowane są cztery rodzaje badań pomocniczych: bezpośrednie posiewy materiału zakaźnego na sztucznych podłożach, próba biologiczna, próba śródskórno-alergiczna i badania serologiczne.

1. Bezpośrednie posiewy materiału zakaźnego na sztucznych podłożach. Materiałem zakaźnym może być krew chorego w ciągu pierwszych pięciu dni choroby, kiedy to zarazek tularemii krąży we krwi *(Francis)*, wydzielina ze zmiany pierwotnej na skórze, punktat z węzła chłonnego, plwocina, płyny wy-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

siękowe z jam ciała, płyn mózgowo-rdzeniowy, wydzielina z worka spojówkowego oraz popłuczyny z gardła.

W większości przypadków bezpośrednie posiewy pozostają jałowe i badanie to nie jest szeroko stosowane w praktyce w celach diagnostycznych.

2. Próba biologiczna. Polega ona na zakażaniu dootrzewnowym zwierząt laboratoryjnych, jak białych myszek i świnek morskich materiałem zakaźnym pobranym od chorego człowieka oraz na wyosobnieniu pałeczki tularemii z narządów miąższowych padłych zwierząt.

3. Próba śródskórno-alergiczna. Technika tej próby jest analogiczna do tej, jaką stosujemy w gruźlicy (odczyn Mantoux) lub w brucelozie (odczyn Burneta). Polega ona na wprowadzeniu śródskórnym na jednym przedramieniu 0,1 ml zawiesiny zabitych zarazków tularemii, tzw. tularyny. Jako próbę kontrolną wprowadza się śródskórnie na drugim przedramieniu 0,1 roztworu fizjogicznego soli. Największe nasilenie odczynu występuje po 48 godzinach, wtedy też odczytujemy wynik próby. W przypadkach dodatnich stwierdza się w miejscu wstrzyknięcia tularyny przekrwienie skóry i naciek o średnicy dochodzącej nieraz do 8 cm. Najbardziej charakterystyczną cechą dodatniego odczynu jest jeden lub kilka pęcherzyków w środku nacieku *(V. de Lavergne)*.

4. Badania serologiczne. a. Badanie na odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi. Odczyn ten jest swoisty, lecz zjawia się zwykle dopiero w 3 tygodniu choroby. Na 71 przypadków tularemii przez nas obserwowanych odczyn ten zjawiał się między 16 a 27 dniem choroby, w jednym przypadku odczyn ten wystąpił już w 9 dniu choroby. Dolna granica miana dodatniego tego odczynu nie jest jednakowo oceniana przez różnych autorów. Podczas gdy autorzy radzieccy uważają za dolną granicę miano 1 : 100, *Girard* i in. autorzy są zdania, że granica ta jest niższa i wynosi od 1 : 20 do 1 : 50. Mieliśmy możność obserwowania typowego przypadku tularemii, gdzie trzykrotne badania surowicy krwi chorej na odczyn zlepny z pałeczką tularemii dały wynik dodatni jedynie przy mianie 1 : 50, przy wyższych mianach odczyn ten był ujemny. Na ogół miano odczynu zlepnego stopniowo narasta, osiąga-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

jąc najwyższy swój poziom średnio w 6 tygodniu choroby, po czym stopniowo się obniża, utrzymując się jednak powyżej 1 : 25 w ciągu wielu lat po wyleczeniu klinicznym.

Przy ocenie wyniku odczynu zlepnego z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorych należy brać pod uwagę fakt, że surowica krwi chorych na tularemię współaglutynuje z antygenem brucelowym. Ta współaglutynacja jednak występuje w słabszym mianie, średnio $^1/_5$—$^1/_8$ miana tularemijnego. Nie należy jednak zapominać, że mogą się zdarzyć przypadki podwójnego zakażenia: tularemią i brucelozą. W tych przypadkach surowica chorych będzie aglutynować tak z pałeczką tularemii, jak i z brucelami w jednakowo wysokich mianach.

b. Badanie na odczyn odchylenia dopełniacza z antygenem tularemijnym. Zdaniem *Girarda* badanie to ma raczej znaczenie czysto teoretyczne i nie znajduje szerszego zastosowania praktycznego. Według *J. Parnasa* i współprac. odczyn wiązania dopełniacza należycie wykonany ma doniosłe znaczenie rozpoznawcze w tularemii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE TULAREMII

Tadeusz Rozowski

Szeroki wachlarz postaci i typów klinicznych tularemii — uwarunkowany różnorodnością sposobów zakażenia i różnym umiejscowieniem wrót wtargnięcia pałeczki tularemii do ustroju człowieka — wymaga różnicowania z szeregiem chorób o przebiegu ostrym lub przewlekłym. Omówimy to zagadnienie kolejno dla poszczególnych typów klinicznych tularemii, ograniczając się przy tym do najbardziej istotnych danych, nie wchodząc w szczegóły.

A. POSTAĆ O ZMIANACH ZEWNĘTRZNYCH

I. Typy: dymieniczy i wrzodziejąco-dymieniczy

W przypadkach tych dwóch typów klinicznych tularemii należy różnicować je z następującymi chorobami:

a) dżumą dymieniczą,

b) „chorobą Debré-Mollareta" lub „kociego pazura",

c) nieswoistymi procesami zapalnymi skóry powikłanymi zapaleniem okolicznych węzłów chłonnych,

d) ziarnicą złośliwą,

e) białaczkami: limfatyczną i szpikową,

f) kiłą — objawem pierwotnym o umiejscowieniu pozapłciowym,

g) chorobą Nicolasa i Favre'a albo ziarniniakiem pachwinowym.

A. DŻUMA DYMIENICZA

Nagły początek tej choroby z dreszczami, silnym bólem głowy, gwałtownym wzrostem ciepłoty ciała (do 40° i wyżej), ogólnym

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

rozbiciem; powiększenie i bolesność węzłów chłonnych oraz występująca w 5% przypadków zmiana pierwotna na skórze — przypominają obraz kliniczny typów dymieniczego lub wrzodziejąco-dymieniczego tularemii i mogą nasuwać, zwłaszcza w przypadkach dżumy o lżejszym przebiegu, tzw. *pestis minor*, poważne trudności rozpoznawcze. Jednak umiejscowienie zmiany pierwotnej na skórze oraz dymienic jest zasadniczo różne w tych 2 chorobach. W dżumie powodowanej przez ukąszenie zakażonej pchły zmiana pierwotna umiejscawia się w większości przypadków na skórze kończyn dolnych (na grzbiecie stopy lub w okolicy kostek), dymienice zaś obejmują w 55—70% przypadków węzły chłonne pachwinowe. Natomiast w tularemii w przytłaczającej większości przypadków zmiana pierwotna na skórze występuje w obrębie ręki, dymienica zaś dotyczy przede wszystkim węzłów chłonnych łokciowych i pachowych. Ponadto w dżumie węzły chłonne szybko się powiększają, zrastają się z podłożem oraz skórą i są od samego początku choroby bardzo bolesne. W tularemii zaś powiększają się one powoli. Jeśli nie dochodzi do ich zropienia, pozostają przeważnie wolne, nie zrośnięte z podłożem i skórą; są albo w ogóle niebolesne, albo lekko bolesne przy obmacywaniu. O ostatecznym rozpoznaniu decydują następujące badania pomocnicze:

1. Badanie bakterioskopowe rozmazu punktatu powiększonego węzła chłonnego.

W przypadkach dżumy w preparacie barwionym metodą Grama widać wielką liczbę Gram-ujemnych małych pałeczek *(Pasteurella pestis)*, zabarwionych na swych biegunach. W przypadkach tularemii natomiast w punktatach z gruczołów nie stwierdza się zarazków.

2. Posiew punktatu powiększonego węzła chłonnego na agarze.

W przypadkach dżumy już po 24 godzinach pojawiają się małe kolonie, okrągłe, gładkie, przeźroczyste, zawierające *Pasteurella pestis*. Po kilku dniach kolonie te są bardziej obfite, o wyglądzie śluzowym. W przypadkach tularemii zaś posiew punktatu dymienic na agarze zwykłym pozostaje jałowy.

3. Próba śródskórna z tularyną.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

W przypadkach dżumy próba ta jest zawsze ujemna, w przypadkach tularemii natomiast daje często, a według autorów radzieckich (*Chateniewier* i in.) i francuskich (*V. de Lavergne, Girard* i in.) stale, wynik dodatni już w 3—6 dni od początku zachorowania.

4. Odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi. Występuje on stale w tularemii, poczynając od 3 tygodnia choroby, w dżumie zaś jest zawsze ujemny.

B. CHOROBA DEBRÉ-MOLLARETA LUB „KOCIEGO PAZURA"

Różnicowanie z tą chorobą może nastręczyć wielkie trudności. Podobnie jak tularemia, może ona mieć początek nagły — wśród dreszczy, bólów głowy, mięśni i stawów, ogólnego rozbicia i gorączki. Ponadto jak w tularemii może wystąpić owrzodzenie w miejscu wtargnięcia zarazka do ustroju oraz powiększenie okolicznych węzłów chłonnych ze skłonnością do rozpadu.

O ostatecznym rozpoznaniu decydują:

1. Wywiad epidemiologiczny, który w przypadkach „choroby kociego pazura" pozwala stwierdzić podrapanie przez kota na kilka dni lub tygodni przed zachorowaniem, w przypadkach zaś tularemii — kontakt z zającem łatwo upolowanym lub padłym, lub też z drobnymi gryzoniami, ewentualnie pokąsanie przez kleszcza.

2. Próba śródskórna z alergenem Mollareta (ropa z rozpadłych węzłów chłonnych chorych na tę chorobę, poddana tyndalizacji). Wynik jej jest dodatni w „chorobie kociego pazura", ujemny w tularemii.

3. Próba śródskórna z tularyną oraz odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorych. Wyniki tych badań będą dodatnie w tularemii, ujemne natomiast w chorobie Debré-Mollareta.

C. NIESWOISTE PROCESY ZAPALNE SKÓRY POWIKŁANE ZAPALENIEM OKOLICZNYCH WĘZŁÓW CHŁONNYCH

W tych przypadkach zmianę na skórze cechują objawy ostrego procesu zapalnego oraz wyraźny ból, zwłaszcza przy obmacywaniu. Zmiana pierwotna w tularemii natomiast z reguły nie jest

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

zbyt bolesna, jeśli nie ulega wtórnymu zakażeniu. Ponadto w przypadkach zbyt pospolitych procesów zapalnych węzłów chłonnych, wikłających ostre nieswoiste zmiany zapalne na skórze, węzły są od początku choroby bardzo bolesne, szybko się powiększają; zropienie, jeśli do tego dochodzi, szybko postępuje. Nadto towarzyszy im z reguły mniej lub więcej zaznaczone zapalenie naczyń chłonnych *(lymphangoitis)* w postaci różowych powrózków łączących zmianę zapalną na skórze z węzłami chłonnymi. W tularemii natomiast węzły chłonne powiększają się powoli, zropienie, jeśli do tego dochodzi, następuje stopniowo, nieraz po wielu tygodniach lub miesiącach. Bolesność ich jest daleko mniejsza, a w szeregu przypadków nie ma jej w ogóle, nawet przy obmacywaniu, zapalenie zaś naczyń chłonnych *(lymphangoitis)* należy do rzadkości.

Badanie bakterioskopowe punktatu dymienic po zabarwieniu metodą Grama wykazuje w nieswoistych dymienicach obecność gronkowców, paciorkowców lub innych pospolitych zarazków wywołujących ostre procesy zapalne, w przypadku zaś tularemii z reguły w obrazie mikroskopowym punktatu dymienic bakterii nie stwierdza się.

Ponadto w nieswoistych dymienicach początek zachorowania nie jest tak burzliwy jak w tularemii.

Wywiad epidemiologiczny oraz wynik próby śródskórnej z tularyną i odczynu zlepnego z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego decydują o ostatecznym rozpoznaniu.

D. ZIARNICA ZŁOŚLIWA

Różnicowanie z ziarnicą złośliwą może nastręczyć trudności rozpoznawcze w przypadkach przewlekającej się tularemii. Jednak początek ziarnicy złośliwej jest z reguły powolny. Choroba ta nigdy się nie zaczyna nagle i burzliwie, jak to ma miejsce w typowych przypadkach tularemii. Krzywa ciepłoty nierzadko ma wygląd falisty, jak w gorączce maltańskiej *(Tarejew)*. Chory chudnie, miewa zlewne poty, cierpi na dokuczliwy świąd skóry. Ponadto dymienice w ziarnicy złośliwej są liczne, obustronne, obejmują różne grupy węzłów chłonnych. Przy tym węzły te nigdy nie ulegają zropieniu. W tularemii natomiast dy-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

mienice w większości przypadków są jednostronne, obejmują najczęściej węzły chłonne kończyn górnych, szyi i głowy oraz wykazują w wielkim odsetku przypadków skłonność do rozpadu. Obraz krwi w ziarnicy złośliwej nie zawsze jest charakterystyczny, pozwalający na odróżnienie od tularemii. W typowych przypadkach stwierdza się zmniejszenie odsetka limfocytów, nieznaczne powiększenie liczby krwinek białych z przewagą obojętnochłonnych oraz eozynofilię dochodzącą nieraz do 40—60% ogólnej liczby leukocytów *(E. M. Tarejew)*. W tularemii natomiast występuje przeważnie limfocytoza i lekka eozynofilia, przy niecharakterystycznej leukocytozie ogólnej *(T. Rozowski* i *J. Markowicz)*.

Dane epidemiologiczne, próba śródskórna z tularyną i odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego decydują o ostatecznym rozpoznaniu. Sa one zawsze ujemne w ziarnicy złośliwej. W wypadkach wątpliwych badanie histopatologiczne wyciętego węzła chłonnego lub punktatu powiększonych gruczołów jest bardzo pomocne dla wyjaśnienia właściwej natury procesu chorobowego. W ziarnicy złośliwej typowe utkanie węzła chłonnego jest zastąpione przez polimorficzną ziarninę, w której stwierdza się obecność charakterystycznych dużych komórek, tzw. komórek Sternberga; w miarę postępowania procesu chorobowego na pierwsze miejsce wysuwa się martwica.

E. BIAŁACZKI PRZEWLEKŁE: SZPIKOWA I LIMFATYCZNA

W przypadkach przewlekającej się tularemii z licznymi dymienicami, przejściowymi okresami podwyższonej ciepłoty ciała i ogólnym osłabieniem, różnicowanie z przewlekłymi białaczkami staje się konieczne. Powiększenie jednak węzłów chłonnych w tych chorobach występuje obustronnie i obejmuje wiele grup tych węzłów, bez skłonności do rozpadu w odróżnieniu od dymienic tularemijnych, ograniczających się najczęściej do jednostronnego powiększenia węzłów chłonnych, przeważnie w górnej połowie ciała, z wyraźną skłannością do zropienia. Ponadto białaczkę szpikową cechuje bardzo znaczne powiększenie śledziony, dochodzącej nieraz do spojenia łonowego, jak również znaczne powiększenie wątroby, czego nie stwierdza się w takim stopniu

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

w tularemii. Dodajmy jeszcze do tego objawy skazy krwotocznej tak częste w białaczkach, a nie występujące w tularemii. Ostateczne rozpoznanie ustala się na podstawie wyniku badania morfologicznego krwi oraz próby śródskórnej z tularyną i odczynu zlepnego z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego.

F. KIŁA — OBJAW PIERWOTNY O UMIEJSCOWIENIU POZAPŁCIOWYM

Charakterystyczne zmiany dla kiły pierwotnej, wrzód i towarzysząca mu dymienica, przypominają zmiany miejscowe typu wrzodziejąco-dymienicznego tularemii i wymagają różnicowania klinicznego w przypadkach pozapłciowego umiejscowienia wrzodu pierwotnego, zwłaszcza na palcach rąk. Wrzód kiłowy jednak spoczywa na twardym, nacieczonym podłożu, czego nie stwierdza się w owrzodzeniu tularemijnym. Nadto początek kiły pierwotnej jest z reguły powolny w odróżnieniu od charakterystycznego dla tularemii nagłego początku zachorowania. O ostatecznym rozpoznaniu decydują: wywiad epidemiologiczny oraz wyniki następujących badań dodatkowych: próby śródskórnej z tularyną, badania na odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorych, badania w ciemnym polu wysięku z owrzodzenia na obecność krętków bladych oraz odczyn Wassermanna przy dłużej utrzymujących się (2—3 tyg.) owrzodzeniach pierwotnych.

G. ZIARNINIAK PACHWINOWY ALBO CHOROBA NICOLASA I FAVRE'A

W przypadkach starych ropiejących dymienic tularemijnych z licznym przetokami skórnym przy różnicowaniu nie należy pominąć tzw. „czwartej choroby wenerycznej", tj. ziarniniaka pachwinowego.

Również i ona przejawia się w postaci dymienic o powolnym rozwoju ze skłonnością do zropienia zajętych węzłów chłonnych i przebicia się ich gęstej ropnej treści na zewnątrz, po czym pozostają liczne, trudno gojące się przetoki. Ale początek tej choroby jest z reguły powolny bez żadnych ogólnych objawów, w jaskrawym przeciwieństwie do tularemii. Ponadto dymienice w chorobie Nicolasa-Favre'a prawie zawsze dotyczą węzłów chłonnych

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

pachwinowych, stąd też jej nazwa — ziarniniak pachwinowy. W wyjątkowych tylko przypadkach choroba ta umiejscawia się w obrębie innych gruczołów chłonnych, jak pachowych, łokciowych lub szyjnych. Dymienice tularemijne natomiast w przytłaczającej większości przypadków dotyczą węzłów chłonnych górnej połowy ciała. Ostateczne rozpoznanie dają wyniki 3 prób:

1. Próba śródskórna z antygenem Freia (ropa z dymienicy ziarniniaka pachwinowego poddana trzykrotnej tyndalizacji).
2. Próba śródskórna z tularyną.
3. Badanie na odczyn zlepny z pałeczką tularemii.

W ziarniniaku pachwinowym wynik pierwszej próby jest dodatni, dwóch następnych zaś ujemny, w tularemii odwrotnie.

II. Typ oczno-dymieniczy

Charakterystyczny zespół zmian chorobowych spostrzeganych w tym typie klinicznym tularemii, tj. guzkowato-wrzodziejące zapalenie spojówek i towarzyszące mu powiększenie węzłów chłonnych, przedusznych, podszczękowych i szyjnych, przypomina na tyle zmiany cechujące zespół Gałęzowskiego-Parinauda, że szereg autorów zamiast różnicować wysuwa przypuszczenia, iż zespół ten jest niczym innym, jak postacią oczno-dymieniczą tularemii (*Krutowa, Bryn* i *Herrenschwand* i in.). Sprawa ta nie została jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta. Ponadto ten typ tularemii należy różnicować z gruźliczym zapaleniem spojówek, umiejscowieniem ocznym „choroby kociego pazura" lub ziarniniaka pachwinowego. O ostatecznym rozpoznaniu decydują dane epidemiologiczne oraz wyniki badań dodatkowych: próby śródskórnej z tularyną oraz odczynu zlepnego z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego.

III. Typ anginowo-dymieniczy

W przypadkach tularemii tego typu należy różnicować z następującymi chorobami: a) błonicą, b) anginą Plaut-Vincenta, c) kiłą — pierwotna zmiana na migdałku, d) ostrą białaczką, e) agranulocytozą, f) mononukleozą zakaźną, g) gruźlicą węzłów chłonnych szyjnych.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Zmiany tularemijne na migdałkach mogą tak dalece przypominać swym wyglądem zmiany błonicze, że częstokroć jest rzeczą niemożliwą na podstawie samego wyglądu migdałków ustalić właściwą naturę tych zmian, jak to mieliśmy możność stwierdzić w kilku przypadkach przez nas spostrzeganych. Rozpoznanie różnicowe opieramy na następujących danych:

1. Początek choroby. W błonicy jest on zazwyczaj powolny; ogólne objawy chorobowe, jak złe samopoczucie, osłabienie, ogólne rozbicie i gorączka, narastają powoli. Nierzadko się zdarza w błonicy, że gorączki w ogóle brak albo jest niska. W tularemii natomiast początek zachorowania zazwyczaj jest nagły, burzliwy, z dreszczami, gwałtownym podskokiem ciepłoty ciała, silnymi bólami głowy i ogólnym rozbiciem. Jednak w postaciach złośliwych błonicy gardła początek choroby może być dość burzliwy, z ogólnym rozbiciem, silnym bólem głowy, szybkim podskokiem ciepłoty ciała do 39° i wyżej, co może być przyczyną błędnego rozpoznania. W ciężkich przypadkach błonicy rzuca się w oczy bladość twarzy chorego, czego nie stwierdza się w tularemii.

2. Zmiany na migdałkach. W przytłaczającej większości przypadków zmiany na migdałkach w błonicy nie ograniczają się do jednego migdałka; są one obustronne ze skłonnością do szerzenia się na podniebienie miękkie. W tularemii natomiast są one najczęściej jednostronne i ograniczone wyłącznie do danego migdałka. Zapach z ust w błonicy jest słodkawy, ckliwy *(St. Wszelaki)*, czego nie stwierdza się w anginie tularemijnej.

3. Ból gardła. W błonicy migdałków, nawet w lżejszych postaciach, ból gardła, zwłaszcza przy połykaniu, występuje zawsze; jest on podstawowym objawem podmiotowym, którego nasilenie idzie w parze z nasileniem zmian chorobowych w gardle. W tularemii natomiast uderzającą i charakterystyczną cechą obrazu chorobowego jest brak całkowity albo słabe nasilenie bólów w gardle, nawet przy rozległych zmianach na migdałkach *(Bierinska)*.

4. Okoliczne węzły chłonne podszczękowe i szyjne. W błonicy na ogół, z wyjątkiem ciężkich postaci klinicznych, nie

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ulegają one znacznemu powiększeniu i rzadko kiedy ulegają zropieniu. Natomiast w anginie tularemijnej mogą one dochodzić do wielkich rozmiarów i mają często skłonność do stopniowego rozmiękania oraz rozpadu.

5. Badanie rozmazu nalotu z migdałków (pobranego przed podaniem surowicy przeciwbłoniczej i penicyliny). Po zabarwieniu można często wykryć w błonicy maczugowce, czego nie stwierdza się w tularemii. Nie należy jednak podchodzić do tego zagadnienia zbyt dogmatycznie, gdyż bywają przypadki tularemii u nosicieli maczugowców błonicy, gdzie badanie bakterioskopowe rozmazu z nalotu na migdałkach daje wynik dodatni.

6. Posiew nalotu na sztucznych podłożach. Daje on w błonicy bardzo często hodowlę maczugowców, w tularemii natomiast pozostaje ujemny, z wyjątkiem, rzecz prosta, przypadków zdrowych nosicieli tych maczugowców.

O ostatecznym rozpoznaniu decydują: wywiad epidemiologiczny: wyniki badania na odczyn śródskórny z tularyną oraz odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorych. Niestety badania te dają wyniki dodatnie dość późno: odczyn śródskórny z tularyną najwcześniej od 3 do 6 dnia choroby, odczyn zlepny zaś w surowicy krwi, chorego dopiero w 3 tygodniu choroby. Dlatego też wszyscy klinicyści są zdania, że w przypadkach wątpliwych, gdzie ustalenie rozpoznania napotyka trudności, należy nie zwlekając wstrzyknąć choremu surowicę przeciwbłoniczą, której wynik działania w błonicy zależy przede wszystkim od szybkości jej zastosowania. W przypadkach rozpoznawania tularemii surowica ta pozostaje bez wpływu na przebieg anginy, jak mieliśmy możność stwierdzić w kilku przypadkach przez nas obserwowanych; ma to również znaczenie dla rozpoznawania anginy tularemijnej.

B. ANGINA PLAUT-VINCENTA

Charakterystyczne, najczęściej jednostronne, zmiany na migdałkach w przypadkach anginy Plaut-Vincenta, jak białoszarawy nalot na początku zachorowania, który ustępuje po kilku dniach, ra jego zaś miejscu pojawiające się mniej lub bardziej

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

głębokie owrzodzenia o brudno-szaro-żółtym dnie utworzonym przez martwicze tkanki, przypominają bardzo obraz anginy tularemijnej i niejednokrotnie są przyczyną trudności rozpoznawczych. Jednak początek tej anginy, w odróżnieniu od anginy tularemijnej jest zawsze powolny. Chory nierzadko w ciągu kilku tygodni przed wystąpieniem zmian w gardle czuje się osłabiony, może mieć lekki stan podgorączkowy (37,5—37,9°), aczkolwiek z reguły zajęć swoich nie przerywa. Zgoła inaczej przedstawia się początek zachorowania w anginie tularemijnej, który jest w przytłaczającej większości przypadków gwałtowny. Węzły chłonne okolicy kąta żuchwy i szyjne bywają powiększone w anginie Plaut-Vincenta, jednak wielkość ich nigdy nie dochodzi do rozmiarów, jakie notuje się w tularemii. Ponadto po wyleczeniu zmian na migdałkach ulegają one z reguły szybkiemu wessaniu, podczas gdy w tularemii bardzo często węzły chłonne w dalszym ciągu się powiększają po całkowitym wyleczeniu zmian na migdałkach, a nie leczone wcześnie antybiotykami (streptomycyną, chloromycetyną i aureomycyną) ulegają często zropieniu.

Badanie morfologiczne rozmazu nalotu ze zmienionego migdałka po zabarwieniu metodą Grama pozwala w anginie Plaut-Vincenta stwierdzić obecność charakterystycznych krętków i wrzecionowców *(Treponema Vincenti* i *Fusiformis Vincenti)*. Nie jest to jednak dowód pewny, mający decydować o rozpoznaniu, albowiem w gardle i jamie ustnej żyją jako saprofity zarówno te krętki, jak i wrzecionowce, można je zatem stwierdzić również i w rozmazach z nalotów z migdałków przy anginie tularemijnej. O ostatecznym rozpoznaniu decyduje wywiad epidemiologiczny, wynik próby śródskórnej z tularyną i badanie na odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego.

C. KIŁA — ZMIANA PIERWOTNA NA MIGDAŁKU

Pierwotna zmiana kiłowa na migdałku bardzo przypomina swym wyglądem zmiany przy anginie tularemijnej. Występuje ona z reguły jednostronnie i wyraża się bądź brudnoszarawym nalotem rzekomobłoniastym, bądź owrzodzeniem o szaroróżowym dnie pokrytym brudnożółtawą wydzieliną. Migdałek przy tym z reguły jest przekrwiony i obrzękły, większy od migdałka

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

po stronie przeciwnej. Zmianie tej na migdałku towarzyszy zawsze dymienica węzłów chłonnych pod kątem żuchwy, utworzona na początku przez jeden większy węzeł, któremu towarzyszy kilka mniejszych. Węzły chłonne są gładkie, twarde, dające się przesuwać. Są one nieco tkliwe przy obmacywaniu, zwłaszcza największy *(R. Maduro)*. Po 10—12 dniach od chwili wystąpienia pierwotnej zmiany kiłowej na migdałku spostrzegamy ogólne nieznaczne powiększenie węzłów chłonnych, *„microadénopathie généralisée"* autorów francuskich. Obmacywaniem stwierdza się wówczas węzły chłonne, drobne jak ziarna śrutu, twarde, przesuwalne na podłożu, niebolesne *(R. Maduro)*, czego nie stwierdza się w tularemii. Jeśli nie dołączy się dodatkowe wtórne zakażenie, kiłowa zmiana pierwotna na migdałku nie powoduje wielkich dolegliwości ze strony gardła. Ból gardła nawet przy połykaniu jest nieznaczny, tak samo jak w anginie tularemijnej. Początek zachorowania natomiast jest zupełnie odmienny w tych dwóch cierpieniach. Podczas gdy kiłowa zmiana pierwotna w gardle rozwija się stopniowo, początek anginy tularemijnej, jak już było wyżej wspomniane, jest z reguły burzliwy, bez zwiastunów, występuje w pełni zdrowia.

O ostatecznym rozpoznaniu decydują: wywiad chorobowy, wywiad epidemiologiczny oraz następujące badania dodatkowe:

1. Badanie w ciemnym polu wysięku z migdałka albo lepiej z punktatu sąsiedniego powiększonego węzła chłonnego na obecność krętków bladych *(R. Maduro)*.

2. Badanie na odczyn Wassermanna krwi chorego, najwcześniej w 15 dni od chwili wystąpienia zmiany na migdałkach. Dodatni wynik tej próby, rzecz prosta, nie ma decydującego znaczenia dla rozpoznania natury zmiany na migdałku, gdyż może chodzić o człowieka cierpiącego na przewlekłą kiłę, a który zaraził się ponadto tularemią. Dodatni odczyn Wassermanna ma jednak swoje znaczenie rozpoznawcze jako argument pomocniczy.

3. Próba biologiczna. Zwierzętom laboratoryjnym wszczepia się wysięk ze świeżego wrzodu na migdałkach. W przypadkach tularemii udaje się wyosobnić *Past. tularensis* za pierwszym razem lub przez „ślepe pasaże".

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

4. Próba na odczyn śródskórny z tularyną.
5. Badanie na odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego.

D. OSTRA BIAŁACZKA

Nagły początek zachorowania bez zwiastunów, w pełni zdrowia, z dreszczami, podskokiem gorączki, ogólnym rozbiciem i osłabieniem oraz zmiany wrzodziejąco-martwicze na migdałkach, występujące w około $^1/_3$ przypadków (w 27,2% wg *Nowodworskiego*, cyt. wg *A. Ch. Mińkowskiego*) przy powiększeniu węzłów chłonnych szyjnych — oto charakterystyczne cechy ostrej białaczki, które z uwagi na ich wielkie pokrewieństwo do objawów spostrzeganych w anginie tularemijnej nastręczają na początku choroby trudności w rozpoznawaniu. Jednak szereg innych objawów, wchodzących w skład ogólnego obrazu klinicznego ostrej białaczki, przemawia za rozpoznaniem tej choroby. Przede wszystkim wygląd chorego w ostrej białaczce jest uderzający. Chory leży nieruchomo w stanie prostracji, jest bardzo blady, skarży się na duszność i szum w uszach *(Tarejew)*, czego nie widzimy w anginie tularemijnej. Ponadto chory ma objawy szybko rozwijającej się skazy krwotocznej, które na samym początku zachorowania przejawiają się w postaci rozległych wybroczyn krwawych na skórze w miejscach wstrzyknięć. Należy również dodać, że często występują wówczas wymioty i biegunka, czego brak w anginie tularemijnej. Co do samych zmian na migdałkach w ostrej białaczce — to nie są one zawsze obustronne i po krótkim, nieraz kilkugodzinnym okresie anginy nieżytowej przechodzą szybko w stan rozległych zmian wrzodziejąco-martwiczych, obejmujących nie tylko migdałki, łuki podniebienne i języczek, lecz całą jamę ustną. Zmianom na migdałkach towarzyszą zawsze silne i ciągle narastające bóle gardła, zwłaszcza przy połykaniu, czego na ogół nie stwierdza się — jak już wyżej było kilkakrotnie podkreślone — w anginie tularemijnej.

O ostatecznym rozpoznaniu decyduje badanie morfologiczne krwi, które w ostrej białaczce daje charakterystyczny obraz.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

W przypadkach wątpliwych badanie szpiku uzupełnia badanie krwi obwodowej. Dodatnia próba śródskórna z tularyną oraz wynik dodatni odczynu zlepnego z pałeczką tularemii świadczą o tularemii.

E. AGRANULOCYTOZA

Wrzodziejąco-martwicze zmiany na migdałkach przy nagłym, gwałtownym początku choroby, ze znacznym podskokiem ciepłoty ciała, dreszczami, ogólnym upadkiem sił — cały ten charakterystyczny obraz kliniczny agranulocytozy przypomina obraz ciężkiej anginy tularemijnej i wymaga na początku choroby przeprowadzenia rozpoznania różnicowego między tymi dwoma schorzeniami. Przy poddaniu jednak głębszej analizie porównawczej obrazu klinicznego obu tych chorób stwierdza się szereg rozbieżności. Przede wszystkim umiejscowienie zmian na migdałkach w agranulocytozie jest zawsze obustronne, podczas gdy w anginie tularemijnej jest ono najczęściej jednostronne. W tularemii zmianom na migdałkach z reguły towarzyszy powiększenie okolicznych węzłów chłonnych, zwłaszcza pod kątem żuchwy; w agranulocytozie natomiast węzły chłonne albo w ogóle nie ulegają powiększeniu, albo są bardzo nieznacznie powiększone. Zmianom na migdałkach w agranulocytozie z reguły towarzyszy coraz bardziej narastający ból przy połykaniu, w anginie tularemijnej natomiast — bólów gardła albo w ogóle się nie stwierdza, albo są one bardzo nieznaczne, w uderzającym niestosunku do nasilenia zmian na migdałkach.

Ostateczne rozpoznanie ustala badanie morfologiczne krwi, które w agranulocytozie ma charakterystyczny obraz.

F. MONONUKLEOZA ZAKAŹNA (CHOROBA FIŁATOWA-PFEIFFERA)

W pewnym odsetku przypadków, zwłaszcza u osób dorosłych, schorzenie to miewa ostry, gwałtowny początek z szybkim podskokiem gorączki, dreszczami, bólami głowy, ogólnym rozbiciem, przy czym tym ogólnym objawom towarzyszą zmiany na migdałkach, przeważnie typu anginy włóknikowej lub rzekomobłoniastej oraz powiększenie okolicznych węzłów chłonnych, przede wszystkim podżuchwowych i szyjnych, które mogą dochodzić do

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

rozmiarów orzecha włoskiego lub jaja kurzego. Powyższy zespół objawów ogólnych i miejscowych przypomina tak dalece obraz anginy tularemijnej, że rozpoznanie właściwej natury schorzenia wyłącznie na podstawie obrazu klinicznego może napotykać poważne trudności. Za rozpoznaniem mononukleozy zakaźnej przemawia uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, które obejmuje różne ich grupy po obu stronach ciała, podczas gdy w anginie tularemijnej dymienice ograniczają się w większości przypadków do węzłów chłonnych okolicznych, przede wszystkim podżuchwowych i szyjnych po stronie chorej. Wywiad epidemiologiczny daje bardzo cenne dane dla ustalenia rozpoznania.

Ostateczne rozpoznanie opiera się na wyniku następujących badań pomocniczych:

1. Badanie morfologiczne krwi obwodowej. W mononukleozie zakaźnej obraz krwi obwodowej jest bardzo charakterystyczny. Stwierdza się powiększenie ogólnej liczby krwinek białych w granicach od 10 000 do 30 000 w mm^3; w wyjątkowych przypadkach leukocytoza może dochodzić do 80 000 *(D. N. Janowski)*. Główne zmiany dotyczą jakościowego obrazu krwinek białych. Zasadniczą cechę stanowi obecność w krwi obwodowej tzw. mononuklearów, których odsetek może dochodzić do 90% wszystkich krwinek białych *(D. N. Janowski)*. Mononuklear nie jest ściśle określonym typem komórki. Jest to pojęcie zbiorowe dla różnych rodzajów komórek: małych i dużych limfocytów, limfoblastów, limfocytów monocytoidalnych, stanowiących główną cechę morfologiczną leukogramu, monocytów, komórek plazmatycznych o typie limfatycznym oraz komórek nie dających się zaliczyć do żadnej z wymienionych powyżej grup *(T. Tempka)*.

Obraz krwi obwodowej w tularemii natomiast nie ma cech charakterystycznych, z wyjątkiem lekkiej limfocytozy i nieznacznej eozynofilii, jak mogliśmy stwierdzić w przypadkach przez nas spostrzeganych *(T. Rozowski* i *J. Markowicz)*.

2. Badanie na odczyn Paul-Bunnela w surowicy krwi chorych. Daje ono wynik dodatni w przypadkach mononukleozy zakaźnej, ujemny natomiast w anginie tularemijnej.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

3. Dodatnie wyniki próby śródskórnej z tularyną i odczynu zlepnego z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorych przemawiają za tularemią.

G. GRUŹLICA WĘZŁÓW CHŁONNYCH SZYJNYCH

Gruźlica węzłów chłonnych obejmuje najczęściej węzły szyi, które późno lub nienależycie leczone powoli się powiększają i ulegają zropieniu, pozostawiając po sobie trudno gojące się przetoki. W pewnym odsetku przypadków anginy tularemijnej po wygojeniu się zmian na migdałkach towarzyszące im węzły chłonne podżuchwowe lub szyjne mogą powiększać się w dalszym ciągu i ulec zropieniu, po czym masa ropna tych rozpadłych węzłów przebija się na zewnątrz, pozostawiając po sobie trudno gojące się przetoki, jak to ma miejsce w gruźlicy węzłów chłonnych szyi. W tych przypadkach ustalenie właściwej natury tych dymienic może napotykać wielkie trudności. Nagły początek choroby z dreszczami, bólem głowy, wysoką gorączką, ogólnym rozbiciem przemawia za tularemią. Gruźlica węzłów chłonnych rozwija się z reguły powoli, bez znacznego ogólnego odczynu ustroju.

Badanie mikroskopowe wycinka zmienionego węzła chłonnego lub jego punktatu w przypadkach gruźlicy może być bardzo pomocne dla ustalenia rozpoznania. W typowych przypadkach przed zropieniem gruczołu stwierdza się obok zwykłych elementów komórkowych, cechujących obraz histologiczny węzła chłonnego, charakterystyczne dla gruźlicy komórki nabłonkowate oraz wielojądrzaste komórki olbrzymie, których wielkość dochodzi do 90 μ i więcej, tzw. komórki Langhansa. Po odpowiednim zabarwieniu można stwierdzić w preparacie prątki gruźlicy.

W przypadkach tularemii w cytogramie wycinka gruczołu lub jego punktatu stwierdza się, zanim dochodzi do rozpadu, różne typy komórek: limfocyty wielojądrzaste, obojętnochłonne leukocyty, pojedyncze monocyty, komórki nabłonkowate oraz komórki olbrzymie. W miarę jak węzeł ulega rozpadowi, zaczynają przeważać leukocyty obojętnochłonne. Prątków Kocha się nie

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

stwierdza. Bardzo cenne dane rozpoznawcze daje wywiad epidemiologiczny.

Ostateczne rozpoznanie opiera się na wynikach próby śródskórnej z tularyną i badania na odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego, które są dodatnie w przypadkach dymienic tularemijnych, ujemne w gruźlicy węzłów chłonnych.

B. POSTAĆ O ZMIANACH PRZEWAŻNIE W NARZĄDACH WEWNĘTRZNYCH

I. Typ żołądkowo-jelitowy

W przypadkach tularemii tego typu klinicznego nie stwierdza się żadnych charakterystycznych zmian pierwotnych na skórze lub na widocznych śluzówkach ani też powiększenia powierzchownych węzłów chłonnych. Zaburzenia żołądkowo-jelitowe — nudności, wymioty, biegunki, bóle w jamie brzusznej, jakie stwierdzamy w tym typie, również nie przedstawiają żadnych swoistych cech, pozwalających na postawienie właściwego rozpoznania. Cały obraz kliniczny, zwłaszcza w początkowym okresie choroby, ogranicza się zasadniczo do ogólnego, nietypowego odczynu ustroju, jaki spotykamy w szeregu innych ostrych chorób zakaźnych. Należy różnicować przede wszystkim z takimi ostrymi chorobami zakaźnymi, jak durem brzusznym, durami rzekomymi, salmonelozą, leptospirozą, ostrą postacią brucelozy, durem plamistym i grypą. W stosunkowo nieczęstych przypadkach tularemii, w których występuje charakterystyczna, ściśle symetryczna osutka tularemijna, może ona naprowadzić na właściwe rozpoznanie. Bardzo cenne dane może wnieść wywiad epidemiologiczny, który niejednokrotnie może zadecydować o rozpoznaniu tularemii.

Ostateczne rozpoznanie jednak daje wynik próby śródskórnej z tularyną, a zwłaszcza badanie na odczyn zlepny z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorych, które w tularemii są dodatnie. Z drugiej strony w przypadkach tularemii inne badania serologiczne, jak odczyn zlepny z zarazkami grupy salmonelli i leptospir, odczyn Weil-Felixa oraz odczyn odchylenia dopełniacza

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

z antygenem riketsjowym są stale ujemne. Jeśli chodzi o odczyn zlepny z pałeczką Banga albo innymi brucellami, to z uwagi na pokrewieństwo antygenowe, jakie istnieje między pałeczką tularemii a tą grupą zarazków, może on być lekko dodatni w surowicy chorego na tularemię, ale miano jest już daleko mniejsze niż z pałeczką tularemii ($^1/_5$—$^1/_8$ miana tularemijnego).

II. Typ oddechowy

A. ODMIANA GÓRNA

Różnicowanie z procesami zapalnymi w krtani, tchawicy lub oskrzeli innego pochodzenia napotyka na bardzo wielkie trudności. Za rozpoznaniem tularemii przemawiają: nagły początek zachorowania wśród dreszczy, bólów głowy, szybkiego podwyższenia ciepłoty ciała, ogólnego rozbicia oraz towarzyszące stale zmianom w górnych drogach oddechowych dymienice okolicznych węzłów chłonnych. Jeśli chodzi jednak o te dymienice, to obejmują one trudno albo wcale niedostępne dla bezpośredniego badania klinicznego grupy węzłów chłonnych, a mianowicie — szyjne głębokie przy zmianach w krtani, tchawicy i górnego odcinka oskrzeli, węzły chłonne oskrzelowe i płucne — przy zajęciu dolnego odcinka oskrzeli. Bardzo cenne dane rozpoznawcze natomiast może wnieść wywiad epidemiologiczny, zwłaszcza jeśli się twierdzi, że chory w ciągu 14 dni przed zachorowaniem wdychał kurz, który miał zawierać pałeczki tularemii (przy omłotach starych stogów, w pracowni bakteriologicznej itd.).

Ostateczne rozpoznanie opiera się na wyniku próby śródskórnej z tularyną i odczynu zlepnego z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorego, które w tularemii są dodatnie.

B. ODMIANA DOLNA ALBO TULAREMIJNE ZAPALENIE PŁUC

Z uwagi na nietypowy obraz kliniczny, tak z punktu widzenia symptomatologii ogólnej, jak i objawów miejscowych w płucach, rozpoznanie tularemijnego zapalenia płuc jest zawsze bardzo trudne. Należy różnicować, zwłaszcza na początku zachorowania, z całym szeregiem różnych chorób zakaźnych, jak grypa, dur

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

brzuszny i rzekomy, dur osutkowy, leptospiroza, bruceloza, papuzica, gruźlica płuc oraz wszélkie ostre lub podostre procesy zapalne płuc. Za tularemijnym zapaleniem płuc przemawiają następujące dane:

1. Wynik wywiadu epidemiologicznego — stwierdzenie, że chory w ciągu ostatnich 2 tygodni przed zachorowaniem oddychał powietrzem mogącym zawierać pałeczki tularemii (przy omłotach starych stogów, przy pracy w laboratorium bakteriologicznym).

2. Nagły początek zachorowania *(Bierinska, Rubinstejn)* z późnym występowaniem objawów ze strony płuc (przeważnie w trzecim tygodniu choroby).

3. Słaby kaszel z odkrztuszaniem skąpej plwociny.

4. Długi czas trwania choroby (średnio 4—8 tygodni).

5. Niecharakterystyczny obraz rentgenowski: w pewnym odsetku przypadków stwierdza się różnej wielkości zagęszczenia miąższu płuc jedno lub obustronne, w innych zaś przypadkach wyłącznie powiększenie węzłów chłonnych oskrzelowych bez zmian w płucach, przy mocnym wysyceniu cieni naczyń i oskrzeli w obrębie wnęk płucnych.

6. Badanie bakterioskopowe plwociny nie wykazuje obecności prątków gruźlicy, natomiast przez zaszczepienie jej wrażliwym na tularemię zwierzętom laboratoryjnym można bądź bezpośrednio, bądź przez ślepe pasaże wyosobnić pałeczkę tularemii.

Ostateczne rozpoznanie ustala się przez wykluczenie wyżej wymienionych chorób oraz na podstawie wyników próby śródskórnej z tularyną i odczynu zlepnego z pałeczką tularemii w surowicy krwi chorych.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

SPOSOBY WYKONYWANIA PRÓB ROZPOZNAWCZYCH W TULAREMII I ICH OCENA

Józef Parnas

Rozpoznawanie pracowniane tularemii ludzkiej oparte jest na następujących badaniach:

1) mikroskopowym i bakteriologicznym,
2) biologicznym,
3) odczynach serologicznych,
4) obliczeniu wskaźnika opsonofagocytowego,
5) odczynie śródskórno-alergicznym z tularyną.

BADANIE MIKROSKOPOWE

Badanie mikroskopowe w rozpoznawaniu tularemii ma ograniczone znaczenie. Zazwyczaj trudno jest wykryć w rozmazach pałeczki tularemii na skutek obecności licznej wtórnej flory bakteryjnej. Mimo to badanie mikroskopowe należy zawsze wykonywać, czasem bowiem udaje się dostrzec pałeczki tularemii. Materiałem do badań może być treść dymieniczo zmienionego węzła chłonnego, treść owrzodzenia na skórze, w gardle, wydzielina spojówek dotkniętych procesem tularemijnym, plwocina w przypadkach tularemii płuc. Sporządza się większą liczbę preparatów, które barwi się metodami Grama i Giemsy.

Większe znaczenie ma b a d a n i e p o s i e w ó w. Również i ta metoda zawodzi czasem na skutek zmienności pałeczki tularemii i rozwoju wtórnej flory bakteryjnej hamującej ich wzrost. Jako materiału do posiewów pobiera się treść zmian pierwotnych na skórze, śluz lub nalot z gardła, krew, wydzieliny worka spojówkowego, treść nakłutego węzła chłonnego, plwocinę,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

płyn opłucnowy, płyn mózgowo-rdzeniowy, wysięk otrzewnowy. U nosicieli materiał do posiewu pobiera się z jamy ustnej i gardła.

Materiał badany wysiewa się na podłoża proste (agar zwykły, agar z krwią, agar Drigalskiego, bulion cukrowy) i podłoża wybiórcze dla pałeczki tularemii (podłoża Francisa i McCoya). Aby uniknąć wzrostu kolonii ziarniaków, można dodać do materiału badanego penicylinę. Szczepy pałeczek tularemii rosną wyłącznie na podłożach wybiórczych, co odróżnia je od pałeczek dżumowych oraz innych pałeczek z grupy *Pasteurella* i *Brucella*. *Girard* (1950) wyosobnił szczep pałeczki tularemii bezpośrednio z owrzodzenia pierwotnego; w tym przypadku wysoce zjadliwy szczep utrzymywał się w owrzodzeniu jeszcze w 19 dniu choroby. Zauważono, że dodatek penicyliny do pożywki wstrzymuje wzrost ziarniaków i nie wywiera ujemnego wpływu na wzrost pałeczki tularemii. Ta metoda powinna być stosowana w wysiewach z owrzodzeń tularemijnych, co nie wyklucza oczywiście konieczności szczepienia zwierząt doświadczalnych. *Francis* zaleca następujący sposób wykonywanych posiewów materiału pobranego od zwierząt padłych na skutek działania pałeczek tularemii. Możliwie szybko po śmierci pobiera się krew z serca cienką pipetą i 5—6 dużych kropel krwi wprowadza się na powierzchnię pożywki stałej skośnie ściętej w probówkach. Materiał pozostawia się na powierzchni podłoża w pozycji leżącej w ciągu 30 min., aby nasycić podłoże krwią zwierzęcia i obecnymi w niej pałeczkami. Wycinki śledziony i wątroby (3 mm) wciera się długo w powierzchnię podłoża, a resztę umieszcza w płynie kondensacyjnym. Wzrost pałeczek tularemii stwierdza się zwykle po 2—7 dniach. Następne pasaże przyśpieszają wzrost pałeczek (24—48 godz.). *Francis* wskazuje na duże różnice wyglądu hodowli wyosobnionej z krwi myszki oraz z narządów i krwi świnki oraz królika. Wysiew z krwi myszki przedstawia się w postaci rozlanego, śluzowatego nalotu, Natomiast wysiewy z krwi i narządów świnki morskiej i królika rosną w postaci odosobnionych kolonii.

U człowieka krew na posiew pobiera się w okresie gorączki w ilości 5 ml i rozlewa po 0,5—1 ml ściśle jałowo do

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

probówek i na płytki Petriego z podłożem Francisa i McCoya oraz do próbówki z półpłynnym podłożem Muromcewa. *Francis* pozostawia krew na pewien czas na powierzchni podłoża, a następnie rozprowadza ją na całą powierzchnię. Pałeczki tularemii należą do tlenowców. Temperatura optymalna 37° (konieczna stała temperatura, bez wahań). Hodowlę trzymamy w cieplarce przez 14—21 dni. Z krwi nie zawsze jednak udaje się wyhodować pałeczki tularemii. Częściej uzyskuje się wzrost hodowli, gdy krew pobiera się między 3 a 12 dniem choroby (*Francis* i *Lake*, 1922) oraz w przypadkach ciężkich lub śmiertelnych.

PRÓBY BIOLOGICZNE

Badanie biologiczne ma większe znaczenie, ponieważ jest próbą pozwalającą częściej na wykrycie pałeczki tularemii. Materiałem pobranym od chorego człowieka szczepi się możliwie szybko świnki morskiej i białe myszy; 0,2—0,5 ml zawiesiny pobranego materiału wprowadza się tym zwierzętom podskórnie. Jeżeli we wstrzykiwanym materiale są żywe pałeczki tularemii, zwierzęta padają w ciągu kilku dni (3—10). Niekiedy jednak konieczne jest stosowanie tzw. ślepych pasaży. Polegają one na tym, że szczepi się myszki białe materiałem badanym i nie czekając na ich śmierć po 2—3 dniach zabija się je, a zawiesinę z ich narządów (wątroba, śledziona) przenosi się na następne myszki i świnki morskie metodą opisaną przez *Dorofiejewa*. W ten sposób można łatwiej wykryć pałeczki tularemii.

Nowoczesna metodyka badania biologicznego została wzbogacona przez zastosowanie do hodowli pałeczek tularemii zarodka jaja kurzego. Szczepi się zarodki 5-dniowe, wprowadzając do woreczka żółtkowego zawiesinę badanego materiału poddanego uprzednio działaniu penicyliny. Materiał badany można też wprowadzać na błonę kosmówkowo-omoczniową 12—14-dniowego zarodka jaja kurzego. Pod wpływem pałeczek tularemii zarodek kurzy obumiera; na błonie omoczniowo-kosmówkowej powstają ogniska martwicy w wyniku działania zarazków. Można też stosować ślepe pasaże na zarodkach kurzych.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ODCZYNY SEROLOGICZNE

Odczyny serologiczne mają podstawowe znaczenie w rozpoznawaniu tularemii ludzi. Stosuje się następujące odczyny serologiczne:

a) odczyn zlepny i odczyny uzupełniające (hemoaglutynacji),
b) odczyn wiązania dopełniacza,
c) odczyn strącania (precypitacji).

Odczyn zlepny. Ma on zasadnicze znaczenie rozpoznawcze w badaniu chorych podejrzanych o tularemię, jak również w retrospektywnych dociekaniach epidemiologicznych. Wykonuje się go dwoma metodami: a) probówkową, b) z pełną kroplą krwi.

Metoda probówkowa. Metoda ta jest dosyć pewna, prosta i może wskutek tego każdorazowo znaleźć zastosowanie w przypadkach podejrzenia tularemii. Do wykonania odczynu potrzebna jest surowica chorego i antygen zlepny. Surowica powinna być świeża, uzyskana z krwi niehemolizowanej i pobranej jałowo. Surowice nie odpowiadające tym warunkom nie nadają się do badań. Surowicę rozcieńczamy 0,89 i 10% roztworem NaCl w 2 rzędach probówek w stosunku: 1/25, 1/50, 1/100, 1/200, 1/400, 1/800, 1/1600. Użycie 10% NaCl ma na celu usunięcie strefy zahamowania zlepnego, wywołanego niekompletnymi przeciwciałami zlepnymi. Ważną sprawą w technice ujednostajnionego odczynu zlepnego w kierunku tularemii stanowi standartowy antygen zlepny. W różnych pracowniach używane są różne antygeny zlepne. W naszej pracowni stosujemy 2 antygeny zlepne: żywą zawiesinę szczepu niezjadliwego (radzieckiego) i zawiesinę zjadliwych pałeczek tularemii zabitych w temp. 80° (60 min.). Oba antygeny zawierają 10 miliardów pałeczek w 1 ml obliczonych według skali Browna. Pałeczki używane do przygotowania antygenu są kontrolowane na czystość fazy wzrostowej *S* za pomocą odczynu termoaglutynacji Burneta. Zabieg ten polega na ogrzaniu zawiesiny pałeczek do temp. 100° na łaźni wodnej w ciągu 60 min.

Girard i *Chevalier* (1949) zwracają uwagę na konieczność używania do odczynu zlepnego ujednostajnionych zawiesin pałeczek

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

tularemii. Przygotowują oni zawiesinę z hodowli 3-dniowej na podłożu Francisa z dodatkiem baktopeptonu Difco, który sprzyja wzrostowi pałeczek tularemii. Zawiesina macierzysta zawiera około 10 miliardów pałeczek w 1 ml. Do zawiesiny dodaje się 20% roztwór alkoholu absolutnego i zostawia się na 12 dni. Tak przyrządzona zawiesina w ampułkach nadaje się do odczynu zlepnego w ciągu 18 miesięcy.

W probówkach kontrolnych odczynu zlepnego umieszcza się:

a) w analogicznych rozcieńczeniach ujemną surowicę kontrolną i antygen,

b) w analogicznych rozcieńczeniach dodatnią surowicę kontrolną i antygen.

c) antygen w roztworze fizjologicznym soli w takiej samej gęstości jak w powyższych próbach (1—2 krople na probówkę).

Stelaże z probówkami po wstrząśnięciu umieszcza się w cieplarce w temp. 37° na 16—18 godzin, po czym w temperaturze pokojowej na 6—8 godzin. Wyniki odczytuje się po 24 godzinach. Ocena odczynu zlepnego oparta jest na następującej skali:

a) +++ (100%) = pełne przejaśnienie płynu nad ziarnistym osadem zlepnym (silnie dodatni),

b) ++ (75%) = prawie pełne przejaśnienie płynu nad osadem zlepnym (dodatni),

c) + (50%) = częściowe przejaśnienie płynu nad ziarnistym osadem zlepnym (wątpliwy),

d) — = brak odczynu zlepnego.

Ostateczna ocena odczynu zlepnego na podstawie miana zlepnego jest podana w tabeli 20.

Tabela 20

1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	Ocena
+	—	—	—	—	—	wątpliwa
++	+	—	—	—	—	"
+++	+	+	—	—	—	słabo dodatnia
+++	+++	++	+	—	—	dodatnia
+++	+++	+++	++	+	—	silnie dodatnia
+++	+++	+++	+++	++	++	wybitnie dodatnia

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Interpretacja wyników odczynu zlepnego. Ocena miana zlepnego w przebiegu tularemii jest różna i na razie nie ujednostajniona. *Chiari, Martin* i *Smith, Girard* oraz *Chevalier* uznają u ludzi za dodatnie miano 1/20. Inni autorzy stawiają wyższe wymagania (1/40). Autorzy radzieccy uznają za dodatnie miano 1/100 i wyżej. Wszyscy autorzy podnoszą konieczność powtarzania odczynu zlepnego u chorych; w przebiegu tularemii odczyn ten nasila się, miano jego wzrasta. Zlepniki pojawiają się w surowicy chorego często między 8 a 15 dniem choroby; od tej chwili można opierać rozpoznanie na odczynie zlepnym, uważanym przez *Friedewalda, Hunta, Foshaya, Sinaja* i *Rozowskiego* za najpewniejszy. Według *Sinaja* zlepniki dla pałeczek tularemii występują u ludzi chorych:

w 1 tygodniu w 12,5%, w 2 tygodniu w 63,2%, w 3 tygodniu w 81%, w 4 tygodniu w 93,2%.

Dane te są bardzo ważne dla oceny odczynu zlepnego w pierwszych tygodniach choroby. Przeważnie między 4 a 6 tygodniem choroby odczyn zlepny wypada najsilniej, po tym czasie miano odczynu powoli spada.

Francis badał 175 chorych na tularemię za pomocą odczynu zlepnego. Badania te wykazały, że w 1 tygodniu choroby brak jeszcze zlepników dla pałeczki tularemii, natomiast w 2 tygodniu choroby występują już one regularnie. W 3 tygodniu choroby miano zlepne wzrasta, osiągając szczyt w 4, 5, 6 lub 7 tygodniu choroby. W 8 tygodniu następuje zazwyczaj spadek miana zlepnego. Miano dodatnie utrzymuje się czasem długo; w 17 przypadkach *Francis* spostrzegał miano przeciętne 1 : 136 w ciągu roku; w 10, 14 i 18 roku po przechorowaniu spostrzegał jeszcze ten autor zlepniki swoiste dla pałeczki tularemii.

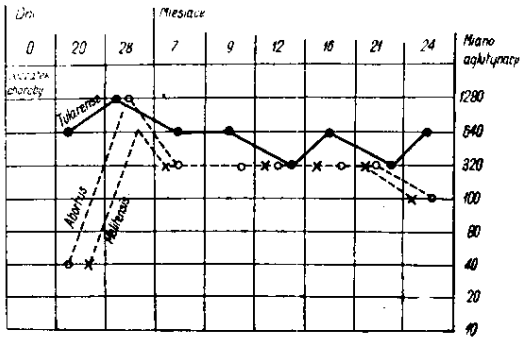
O swoistości odczynu zlepnego z pałeczką tularemii świadczą próby wykonane przez *Francisa*, polegające na wykonaniu odczynu z różnymi surowicami pochodzącymi od ludzi wolnych od tularemii bądź też dotyczące odczynów wykonywanych z surowicą przeciwtularemijną i różnymi antygenami heterologicznymi. Surowice przeciwtularemijne nie zlepiały pałeczek duru brzusznego, pałeczek salmonelli (A i B), czerwonki, dżumy, odmieńca OX 19, meningokoków i pneumokoków. Niektóre surowice kon-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

trolne z dodatnim odczynem Wassermanna zlepiały pałeczki tularemii w mianach co najwyżej od 1 : 10 do 1 : 20.

Francis i *Evans* zwrócili uwagę na pokrewieństwo serologiczne pałeczek tularemii i pałeczek brucelozy. Spostrzeżenia późniejszych autorów potwierdziły występowanie współaglutynacji między obu tymi pałeczkami. Różni autorzy opisują podobne przypadki. *Ruge i* współprac. stwierdzali często występowanie współaglutynacji w mianie 1/320. Miana odczynu z pałeczką brucelozy są zazwyczaj niższe 2—8 razy od mian odczynu zlepnego z pałeczką tularemii.



Ryc. 37. Wykresy miana współaglutynacji z pałeczką tularemii oraz z pałeczkami *B. bovis i B. melitensis (Francis).*

Taka różnica w mianach zlepnych pozwala już na właściwą ocenę współaglutynacji. *Evans, Smith* i *Martin* spotykali przypadki, w których miana zlepne były równie wysokie z pałeczką tularemii i pałeczką brucelozy. Przypadki takie występują również i na terenach, w których endemicznie występuje bruceloza.

Francis zwrócił szczególną uwagę na zjawiska współaglutynacji między pałeczką tularemii i pałeczką brucelozy. Wśród 83 surowic przeciwtularemijnych, które zlepiały pałeczkę tularemii w mianach 320, 640, 1280 i 2560, 42 surowice zlepiały również pałeczkę brucelozy. *Francis* powtarzał wielokrotnie odczyn zlepny u niektórych chorych na tularemię, a jej wyniki przedstawia tabela 21.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 21

Chory	Czas, jaki upłynął od zachorowania remię	*Pasteurella tularensis*	*Brucella bovis*	*Brucella melitensis*
R. R. S.	18 dni	640	40	40
	26 „	1280	1280	640
	7 miesięcy	640	320	320
	9 „	640	320	320
	1 rok	320	320	320
	1 rok 4 miesiące	640	320	320
	1 rok 9 miesięcy	320	320	320
	2 lata	640	160	160
B. F. T.	3 dni	0	0	0
	9 „	80	0	0
	16 „	1280	160	320
	23 „	320	160	320
	42 „	320	160	160
E. W. M.	5 dni	0	0	0
	11 „	160	0	0
	18 „	320	160	160
	25 „	1280	320	160
	71 „	320	80	160
	87 „	320	80	80
J. W. G.	40 dni	640	160	160
	53 „	640	160	160

Zauważył też, że surowice przeciwbrucelozowe zlepiają pałeczki tularemii. Przedstawia to tabela 22.

Tabela 22

Chory	Czas, jaki upłynął od zachorowania na tularemię	*Pasteurella tularensis*	*Brucella bovis*	*Brucella melitensis*
B. T. S.	8 dni	20	640	1280
D. Z.	30 dni	80	2560	—
W. 180	30 dni	160	1280	2560
L. W.	—	160	2560	2560

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Ze względu na zjawisko współaglutynacji pałeczek tularemii i pałeczek brucelozy należy w każdym dodatnim i wątpliwym przypadku wykonać równocześnie odczyn zlepny z pałeczką brucelozy. Często miano odczynu narasta wraz z rozwojem procesu zakażenia i choroby. W przypadkach równoczesnego występowania odczynu zlepnego z pałeczką tularemii i pałeczką brucelozy, gdy objawy kliniczne przemawiają za tularemią lub brucelozą, wykonuje się krzyżowy odczyn wiązania zlepników wg *Castellaniego*. Do surowicy badanej dodaje się oddzielnie gęstą zawiesinę pałeczek tularemii i pałeczek brucelozy; następnie po 24 godzinach odciąga się z obu probówek surowicę i podaje ją krzyżowo aglutynacji z antygenem tularemijnym i brucelozowym. Surowica chorego na tularemię z dodanymi pałeczkami brucelozy wykaże zdolność zlepienia pałeczek tularemii. Surowica chorego na brucelozę zadana pałeczkami tularemii będzie zlepiać pałeczki brucelozy.

U ozdrowieńców w miarę upływu czasu następuje powolniejsze lub szybsze wygasanie odczynu zlepnego. W badaniach odległych, retrospektywnych, nawet miana dodatnie 1/25 są brane pod uwagę — w zestawieniu z zespołem innych objawów przemawiających za przebyciem zakażenia pałeczką tularemii.

Foshay spostrzegał odosobnione przypadki dodatnich odczynów zlepnych w 34 lata po przebyciu tularemii. Wielu autorów spostrzegało zlepniki swoiste w ciągu wielu lat po przechorowaniu. *Lee, Foshay* i *Kilburg* tłumaczą te zjawiska tym, że zarazki tularemii często pozostają w rozmaitych tkankach ustroju przez dłuższy czas, nawet w ciągu lat. Stosowanie odczynu zlepnego jest zatem uzasadnione również w badaniach retrospektywnych.

De Lavergne, Corwin, Stubbs, Sohier i inni stwierdzili, że u chorych na tularemię występuje czasem dodatni odczyn Paula-Bunnela, właściwy dla mononukleozy zakaźnej. Zauważono też, że surowice ludzi chorych na mononukleozę wykazują dodatni odczyn zlepny z pałeczkami tularemii. Zastosowanie wysycenia zlepników przeciw krwinkom czerwonym barana w surowicy chorego na tularemię przyczynia się do wyjaśnienia swoistości odczynu zlepnego z pałeczkami tularemii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Metoda szkiełkowa odczynu zlepnego. Na dobrze odtłuszczone i suche szkiełko podstawowe daje się kroplę krwi. Odczyn wykonuje się od razu ze świeżą krwią albo później z wysuszoną kroplą krwi. Dodaje się 1 kroplę antygenu. Antygen składa się z zawiesiny pałeczek tularemii o gęstości 5 miliardów w 1 ml zabitych 0,5% roztworem formolu. Pod wpływem antygenu występuje hemoliza krwinek i widoczne gołym okiem zlepianie się pałeczek. Odczyn szkiełkowy nadaje się do orientacyjnych prób terenowych.

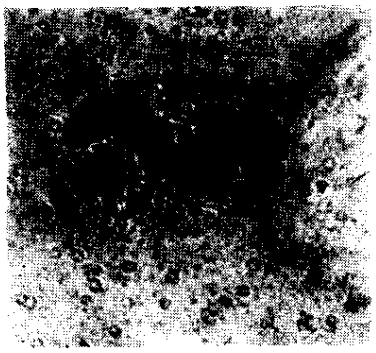
Chateniewier porównał wyniki odczynów probówkowych i szkiełkowych na 74 surowicach i stwierdził zgodność obu metod.

Także *Levis* zaleca odczyn zlepny z pełną krwią bezpośrednio przy łóżku chorego. Przez innych autorów jednak odczyn taki został uznany za niepewny, podobnie jak szybkie metody szkiełkowej aglutynacji wg *Henningera* i *Tovara*.

Metoda szkiełkowa oddaje pewne usługi i zasługuje na stosowanie, oczywiście z zastrzeżeniem, że każdy wynik dodatni powinien być skontrolowany metodą probówkową.

ODCZYN OPSONOFAGOCYTOWY W PRZEBIEGU TULAREMII

Odczyn opsonofagocytowy znalazł również zastosowanie w rozpoznawaniu tularemii u ludzi. Wypada on dodatnio i swoiście w przypadku dłużej trwającej choroby. Wysoki wskaźnik opsonofagocytowy stwierdza się również u ludzi i zwierząt szczepionych. Stan taki jest wyrazem odporności.



Ryc. 38. Dodatni odczyn opsonofagocytowy.

Antygen jest zawiesiną żywych lub zabitych pałeczek tularemii. W 1 ml antygenu znajduje się około 2 miliardów pałeczek żywych lub 4 miliardy pałeczek zabitych. Antygen żywy jest lepszy. Stosujemy zawiesinę niezjadliwego szczepu pałeczek tularemii — szczepionkę Majskie-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

go. Wybiera się kolonie fazy *S*, co sprawdza się odczynem termoaglutynacji wg metody Burneta.

Do wykonania odczynu przygotowuje się:

a) probówki o średnicy 10—12 mm ze szkła obojętnego, których ścianki pokrywa się równą warstwą parafiny,

b) cytrynian sodu 10% w fizjologicznym roztworze soli kuchennej, przygotowany jałowo, przechowywany w ciemnej butelce; przygotowuje się raz na miesiąc,

c) zawiesinę pałeczek tularemii o gęstości 2 miliardów bakterii w 1 ml,

d) pipetki pasterowskie,

e) szkiełka szlifowane, dobrze odtłuszczone (przechowywane w mieszaninie alkoholu i eteru),

f) alkohol metylowy 96° (w ciemnej butelce),

g) barwniki: błękit toluidyny lub barwnik wg *Giemsy*.

Błękit toluidyny przygotowuje się następująco:

0,5 g błękitu toluidyny
10 mg alkoholu etylowego
3,0 g fenolu
100 ml wody destylowanej

W y k o n a n i e o d c z y n u. Do probówki zawierającej 0,08 ml roztworu cytrynianu sodu pobiera się jałowo 1 ml krwi badanego i wstrząsa lekko, aby krew nie skrzepła. Do probówki dadaje się 1 ml zawiesiny antygenu i lekko wstrząsa, wstawia się ją do łaźni wodnej o temp. 37° na 35 min. i wstrząsa lekko co 3—4 min. Po wyjęciu z łaźni probówkę wstrząsa się lekko jeszcze raz, miesza pipetką i bierze kroplę na szkiełko przedmiotowe, a oszlifowaną krawędzią drugiego szkiełka wykonuje się rozmaz. Z jednej próbki krwi wykonuje się kilka cieńszych i kilka nieco grubszych rozmazów. Preparaty suszy się szybko i utrwala alkoholem metylowym 96° w ciągu 5 min., barwi się przez 20 min. (poprzez bibułę, aby uniknąć strątów barwnika). Następnie liczy się liczbę pałeczek tularemii w 25 krwinkach białych.

O c e n a o d c z y n u. Wyniki oceniamy następująco:

Średnia liczba pałeczek sfagocytowanych w 25 białych krwinkach:

0—5	= (—)	20—40	= (++)
5—10	= (±)	40—60	= (+++)
10—20	= (+)	60—80—100	= (++++)

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

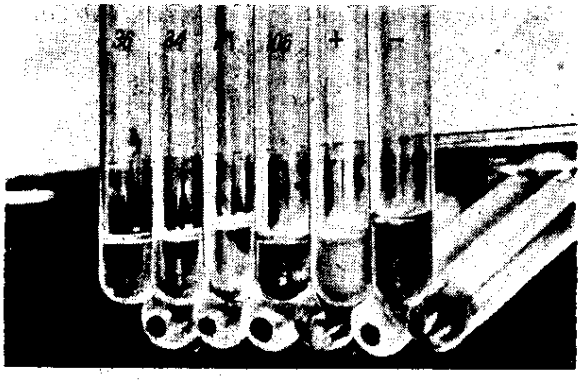
Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Hunt i *Gradwohl* stosowali z powodzeniem odczyn opsonofagocytowy i potwierdzili jego wartość rozpoznawczą. *Chateniewier, Gajski* i *Elbiert* wykazali również wartość rozpoznawczą tego odczynu, stosując go przy sprawdzaniu odczynowości ustroju i narastaniu odporności pod wpływem szczepień.

ODCZYN WIĄZANIA DOPEŁNIACZA W TULAREMII

Odczyn wiązania dopełniacza jest cennym wskaźnikiem stanu zakażenia pałeczką tularemii, wymaga jednak ujednostajnienia techniki i metody wykonania.

Koślak i *Parnas* (1955) opracowali 2 sposoby wykonywania tego odczynu, oba sposoby są bardzo swoiste i jednakowo czułe.



Ryc. 39. Dodatni odczyn wiązania dopełniacza przy tularemii.

Ponieważ różne pracownie wykonują odczyn wiązania dopełniacza w tularemii różnymi sposobami i używają do tego celu różnych antygenów, otrzymują wyniki zmienne.

Wykonujemy odczyn dwiema następującymi metodami:

Metoda I

Czynności przygotowawcze:

1. Inaktywowanie surowicy dodatniej i ujemnej w temp. 56° przez 30 min.
2. Miareczkowanie własnego antygenu (tularyny U).
3. Miareczkowanie dopełniacza.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ad 2. Miareczkowanie antygenu własnego wykonano według schematu:

Surowica	+ —	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I
Roztwór fizjolog.		0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	—	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1
Dopełniacz		0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Rozcieńczenie antygenu							1 : 200								1 : 20		
Dawka		0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8
% antygenu		0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1	2	3	4	5	6	7	8

Łaźnia wodna 20 min. w temp. 37°. Następnie dodajemy po 1 ml (4% krwinki baranie + amboceptor według miana aa), wstawiamy na 15 min. w łaźnię wodną o temp. 37°.

Miareczkowany antygen własny wykazuje aktywność w granicy najniższej 6%. Właściwości hamujące antygenu są bardzo małe, własności hemolizujących nie spostrzeżono.

ad 3. Miareczkowanie dopełniacza:

Surowice + i —	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I	0,I
Roztwór fizjologiczny	0,85	0,8	0,75	0,7	0,65	0,6	0,55
Dopełniacz 1/10	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35
Antygen własny	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Łaźnia wodna 37° — 20 min.

Krwinki 4% + amboceptor aa wg miana	1	1	1	1	1	1	1

Łaźnia wodna 37° — 15 min.

Właściwy odczyn wiązania dopełniacza wykonany wg schematu:

	Surowica dodatnia	Kontrola surowic (+)	Kontrola surowic (—)
Surowica	0,05	0,5	0,5
Roztwór fizjologiczny	0,2	0,45	0,2
Dopełniacz	0,25	0,25	0,25
Antygen własny	0,25	0	0,25

Łaźnia wodna 37° — 20 min.

Krwinki 4% + amboceptor — aa wg miana	0,5	0,5	0,5

Łaźnia wodna 37° — 15 min.

Kontrola antygenu własnego	I	2	3
Surowica	—	—	—
Roztwór fizjologiczny	0,25	—	0,25
Dopełniacz	0,25	0,25	—
Antygen własny	0,25	0,5	0,5

Łaźnia wodna 37° — 20 min.

Krwinki 4% + amboceptor — aa wg miana	0,5	0,5	0,5

Łaźnia wodna 37° — 15 min.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Rozcieńczenie surowicy dodatniej i ujemnej w OWD

Surowica	+				—	
Dawka	0,05	0,25	0,15	0,05	0,05	0,25
		1 : 10				1 : 10
Roztwór fizjologiczny	0,2	—	0,1	0,2	0,2	—
Dopełniacz	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Antygen własny	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25

Łaźnia wodna 37° — 20 min.

Krwinki 4% + amboceptor — aa wg miana	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Łaźnia wodna 37° — 15 min.

W ten sposób wykonany odczyn z surowicą dodatnią wypada dodatnio w dawce surowicy 0,005.

Metoda II (na zimno)

Czynności wstępne

a) inaktywowanie surowicy dodatniej oraz ujemnej w temp. 56° przez 30 min.,

b) miareczkowanie amboceptora hemolitycznego

c) miareczkowanie antygenu własnego (tularyny U),

d) miareczkowanie dopełniacza.

ad b. Miareczkowanie amboceptora hemolitycznego

	1	2	3	4	5	
Rozcieńczenie amboceptora	1 : 1000	1 : 2000	1 : 3000	1 : 4000	1 : 5000	...
Dawka amboceptora	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	
Dopełniacz 1 : 30	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	
Roztwór fizjologiczny	0,75	0,75	0,75	0,75	0,75	
2% zawiesina krwinek barana	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	

Łaźnia wodna 37° — 60 min.

Za jednostkę amboceptora przyjęto najwyższe rozcieńczenie dające pełną hemolizę. Do odczynu wiązania dopełniacza użyto 2 jednostki zawarte w 0,25 ml.

ad c. Miareczkowanie antygenu własnego

Do miareczkowania antygenu użyto surowicy dodatniej i ujemnej.

Użyto surowicy ujemnej nie rozcieńczonej i rozcieńczonej 1 : 5 i 1 : 10.

Rozcieńczenie surowicy dodatniej:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Rozcieńczenie antygenu	nie rozc.	1 : 2	1 : 4	1 : 8	1 : 16	1 : 32	1 : 64	1:128	1:256
Dawka antygenu	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Surowica dodatnia nie-rozcieńczona	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Surowica rozcieńczona									
1/5	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
1/10	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
1/20	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
1/40	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
1/80	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
1/16	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Dopełniacz 1/30	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25

Lodówka 20 godz., następnie łaźnia wodna 37° — 20 min.

Amboceptor 2 jednostki	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Krwinki barana 2%	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25

Łaźnia wodna 37° — 60 min.

Najwyższe rozcieńczenie antygenu dające pełne zahamowanie hemolizy stanowi jedną jednostkę. Do odczynu użyto 2 j.

Antygen własny posiadał miano 2 j. w rozcieńczeniu 1 : 8.

Sprawdzono również właściwości antykomplementarne surowic króliczych, tj. dodatniej i ujemnej.

Surowica dodatnia i ujemna	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Roztwór fizjologiczny	1,35	1,30	1,25	1,20	1,15	0,10	
Dopełniacz 1/10	0,05	0,1	0,15	0,20	0,25	0,30	

Łaźnia wodna 37° — 15 min.

ad d. Miareczkowanie dopełniacza

	1	2	3	4	5	6
Dopełniacz 1/30	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35
Antygen własny 2 j.	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Roztwór fizjologiczny	0,65	0,60	0,55	0,50	0,45	0,40

Łaźnia wodna 37° — 60 min.

Amboceptor 2 j.	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Krwinki barana 2%	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25

Łaźnia wodna 37° — 60 min.

Najwyższe rozcieńczenie dopełniacza dające pełną hemolizę stanowi jedną jednostkę. Do wiązania dopełniacza użyto 2 j. w 0,5 ml.

- Odczyn wiązania dopełniacza właściwy

	1	2	3	4	5	6	7	8
Rozcieńczenie surowicy	nie rozc.	1 : 5	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Dawka surowicy	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Antygen własny 2 jednostki	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Dopełniacz 2 jedn.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Roztwór fizjologiczny	0	0	0	0	0	0	0	0

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Kontrola surowicy

Surowica	nie rozcieńczona	1 : 5
Dawka	0,25	0,25
Antygen własny 2 j.	0	0
Dopełniacz 2 j.	0,5	0,5
Roztwór fizjologiczny	0,25	0,25

Kontrola antygenu i dopełniacza

Surowica	0	0	0
Antygen własny 2 j.	0,25	0,25	0
Dopełniacz 2 j.	0,5	0	0,5
Roztwór fizjologiczny	0,25	0,75	0,75

Odczyn właściwy, kontrola surowicy oraz pozostałe kontrole nastawia się jednocześnie oraz wstawia się do lodówki na 20 godz. po czym na łaźnię wodną 37° przez 20 min.; następnie dodaje się:

Amboceptor 2 j.	0,25	0,25	0,25
Krwinki baranie 2%	0,25	0,25	0,25

wstawia się do łaźni wodnej na 15 min. i odczytuje wynik.

ODCZYN HEMOAGLUTYNACJI WEDŁUG *DUBOSA* I *MIDDLEBROOCKA*

Podobnie jak to stwierdzono w badaniu odczynu zlepnego przy brucelozie, zjawiska zahamowania aglutynacji zachodzą również w przebiegu tularemii. Przyczyną tych zjawisk są przeciwciała niekompletne, występujące w badanych surowicach. Przeciwciała te łączą się z antygenem nie wywołując zjawiska zlepiania. Zjawisko strefowego zahamowania zdarza się w 2 odmianach, w sposób następujący:

1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600
—	—	—	+	+	+	+

albo:

1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600
+	+	+	—	—	—	+

W miarę rozcieńczania badanej surowicy zjawisko zahamowania znika. Stwierdziliśmy, że zastąpienie fizjologicznego roztworu soli kuchennej 10% roztworem NaCl usuwa zjawisko strefowego hamowania aglutynacji. *Spencer* (1930) stwierdził w 19,7% badanych surowic pochodzących od ludzi i zwierząt zakażonych

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

pałeczką tularemii zjawisko hamowania odczynu zlepnego. Zjawisko to ma duże praktyczne znaczenie w badaniach rozpoznawczych i retrospektywnych.

Antygen jest frakcją wielocukrową pałeczek tularemii. Badania te wykazały, że odczyn hemoaglutynacji jest metodą czułą, prostą i łatwą w użyciu. Próba ta ujawnia swoiste przeciwciała zarówno u ludzi chorych, jak też u ozdrowieńców i osób szczepionych. Jest to odczyn przewyższający swoistością odczyn zlepny. Okazało się bowiem, że surowice pochodzące od chorych na brucelozę, zlepiające nieswoiście pałeczki tularemii, nie wykazywały dodatniego odczynu hemoaglutynacji z antygenem tularemijnym. *Wright* i *Feinberg* (1952) wykonali z powodzeniem odczyn hemoaglutynacji biernej z surowicami dodatnimi. Krwinki ludzkie grupy 0 lub krwinki barana były uczulane frakcją antygenową uzyskaną z pałeczek tularemii. Tą drogą uzyskano dodatnie wyniki hemoaglutynacji z surowicami ludzi i zwierząt zakażonych pałeczką tularemii.

ODCZYNY PRECYPITACJI W TULAREMII

Odczyn strącania (precypitacji) odgrywa dużą rolę w rozpoznawaniu tularemii. Odczyn ten służy do ujawniania substancji antygenowych pałeczek tularemii w materiale badanym. Zasada tego odczynu jest ta sama jak i odczynu termoprecypitacji Ascoliego w wągliku. Zastosował go po raz pierwszy *Zarchi* (1928). Odczyn termoprecypitacji w tularemii został potem udoskonalony przez *Foshaya, Chateniewiera, Tołstuchina, Jemielianową* i *Karpowa*. Do odczynu potrzebna jest surowica precypitacyjna i antygen.

Siłę precypitującą surowicy można określać znanym antygenem. Próbę tę zastosował *Foshay*, który próbował użyć odczynu strącania dla rozpoznawania tularemii ludzi. Antygenem do tej próby jest frakcja wielocukrowa pałeczek tularemii. *Aleksander* (1949) stosował ten odczyn do oceny odporności poszczepiennej.

Posiadając znaną i wysokowartościową surowicę można wykrywać substancje antygenowe zawarte w badanym materiale zakaźnym.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Otrzymanie surowicy strącającej. Do hiperimmunizacji nadaje się królik, owca lub pies. Wielokrotne szczepienie tych zwierząt pałeczką tularemii (szczep immunogenny) i frakcją wielocukrowo-białkową pałeczki tularemii (podskórnie, domięśniowo i dożylnie) wywołuje w surowicy zwierzęcia hiperimmunizowanego przeciwciała strącające, swoiste dla pałeczek tularemii. Surowica o wysokim mianie strącania jest przechowywana w lodówce i nadaje się do prób w ciągu 1 roku.

Przygotowanie antygenu do odczynu strącania. Antygen przygotowuje się z badanego materiału (ropa dymienicza, inne materiały pobrane od chorych ludzi, śledziona i wątroba zwierząt padłych na tularemię, część skóry zwierzęcej, osad mułu rzecznego itp.).

Według metody Zarchiego ogrzewa się zawiesinę takiego materiału na łaźni wodnej w temp. 100° w ciągu 5—8 min., a następnie sączy. Uzyskany przesącz zawiera aktywne serologicznie substancje wyciągowe, które są frakcją wielocukrową pałeczek tularemii.

Według modyfikacji metody Karpowa postępuje się następująco: do wyciągu antygenowego dodaje się jako wskaźnik 4 krople 0,02% czerwieni krezolowej i 10% roztwór HCl aż do wystąpienia barwy różowej. Następnie umieszcza się na 12 min. na łaźni wodnej o temp. 100°. Po tym czasie zobojętnia się antygen 4% NaOH aż do wystąpienia zabarwienia słabofioletowego i sączy się przez bibułę.

Wykonanie odczynu strącania. Do małych probówek precypitacyjnych daje się 0,5 ml antygenu i nawarstwia ostrożnie po ścianie probówki surowicę strącającą. W miejscu stykania się antygenu i surowicy występuje w ciągu kilku minut białawy pierścień (precypitat). Odczyn ten znalazł zastosowanie w różnych badaniach w kierunku tularemii. Oddaje on duże usługi. Znalazł on również zastosowanie w punktach skupu skórek zwierzęcych w związku z ochroną robotników.

Dorofiejew i *Graczewa* (1955) zbadali w ten sposób 1816 prób skórek zwierząt futerkowych (królików, zajęcy, chomików, jagniąt, łasic, lisów, szczurów wodnych). Kawałki skór, wielkości 5 × 5 cm, wyjaławiano w autoklawie (30 min. pod ciśnieniem 1½ atm.) i po pocięciu na drobne kawałki przygotowywano

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

z nich wyciąg przy użyciu 0,85% roztworu NaCl z dodatkiem 0,3% krystalicznego fenolu w stosunku 1 : 10. Wyciąg 16—20-godzinny sączono przez watę azbestową. W miejscu zetknięcia surowicy precypitacyjnej z wyciągiem powstawał w ciągu 1—5 min. pierścień strątu. Próba ta okazała się swoistą i cenną pod względem rozpoznawczym. Odczyny kontrolne wypadały ujemnie.

ODCZYN ALERGICZNO-SKÓRNY Z TULARYNĄ

Odczyn alergiczno-skórny odgrywa dużą rolę w rozpoznawaniu tularemii u ludzi i zwierząt z uwagi na:

a) wczesne występowanie u chorych na tularemię (w 4—5 dniu),

b) długotrwałe utrzymywanie się u ozdrowieńców i ludzi uodpornionych szczepionką,

c) swoistość odczynu.

W różnych krajach stosowane są różne preparaty alergenowe — komórkowe i bezkomórkowe. Alergeny komórkowe wywołują późniejsze pojawianie się odczynów (24—48 godz.), dłuższe ich utrzymywanie się i silniejsze odczyny miejscowe i ogólne. Alergeny bezkomórkowe działają szybciej (około 6—10 godz.) wywołując odczyn krótkotrwały, bez większych zmian miejscowych i ogólnych. Wydaje się, że alergeny komórkowe są bardziej swoiste i czulsze niż bezkomórkowe.

Pierwszym, który zastosował odczyn z tularyną, był *Wherry* (1917). Próba ta została potem dokładniej opracowana przez *Freia* (1931), który użył jako alergenu ropy z węzła chłonnego zmienionego zapalnie na tle tularemii. Badania *Foshaya, Wolfierca, Chateniewiera* spowodowały duży postęp w technice prób z tularyną.

T u l a r y n a F o s h a y a jest alergenem, na który działa się kwasem azotowym celem zniszczenia części toksycznej antygenu. Wywołuje ona powolny rozwój odczynu, który osiąga swój szczyt po 48—72 godz. i utrzymuje się w ciągu 5—6 dni.

T u l a r y n a W o l f i e r c a jest zawiesiną pałeczek tularemii zabitych przez ogrzewanie. Alergen ten wywołuje swoisty odczyn skórny już od 6 dnia choroby. Według *Rudniewa* i *Cha-*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

teniewiera występuje on w blisko 100% przypadków tularemii u ludzi i może utrzymywać się przez kilka lat po przebytej chorobie.

Szuchow opisał przypadek wystąpienia dodatniego odczynu w 34 lata po przechorowaniu. Zwolennicy tularyny Foshaya zarzucają tularynie Wolfierca, że zawiera grupę toksyczną, co przyczynia się do wywołania silniejszych odczynów miejscowych i ogólnych. Tularynę Wolfierca stosuje się podobnie jak próbę Pirqueta w gruźlicy.

Tularyna zastosowana w ZSRR w r. 1931 przyczyniła się do szybkiego rozpoznania tularemii. Jest ona stosowana również w badaniach retrospektywnych. Większa część ludzi po przebytej tularemii reaguje na tularynę. Czasem spostrzega się odczyny burzliwe, wyrażające się podniesieniem ciepłoty ciała do 38—39°, trwającym od 3 do 7 dni. Towarzyszy temu pogorszenie samopoczucia, bóle głowy, bezsenność, ogólne osłabienie i niezdolność do pracy. U wielu badanych tularyna wywołuje odczyn miejscowy, martwicę utrzymującą się w ciągu 2—3, a nawet 4 i 5 tygodni. W miejscu tym pozostaje czerwona blizna. W niektórych przypadkach spostrzega się zapalenie okolicznych naczyń krwionośnych i węzłów chłonnych. Są to ujemne strony tularyny. Niekorzystną cechą tularyny jest również i to, że odczyn tularynowy zjawia się późno (zazwyczaj po 48 godzinach) i utrzymuje długo. Przy zastosowaniu tularyny w badaniach masowych, retrospektywnych oraz w badaniach poprzedzających szczepienia zapobiegawcze, ta spóźniona faza odczynu alergiczno-skórnego utrudnia obserwację.

Tularyna de Lavergne'a jest zawiesiną pałeczek tularemii przechowywaną w temp. 37° w ciągu 20 dni. Po upływie tego czasu zbiera się płyn znad osadu, rozcieńcza i standaryzuje. Preparat ten cechuje się łagodnym działaniem.

Szipicina i *Majski* uzyskali z pałeczek tularemii alergen wielocukrowo-białkowy i nazwali go tulalergenem. Celem zbadania jego jadowitości wprowadzali go świnkom morskim o wadze 250—300 g w dawce 1—4 mg. U zwierząt spostrzegano jedynie ledwie widoczne powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Nie zauważono spadku wagi ani zwyżki ciepłoty ciała. Właściwości alergenowe tulalergenu badano na 14 świnkach morskich

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

uodpornionych żywą szczepionką tularemijną. Tulalergen wprowadzono śródskórnie w dawce 0,1—0,3 ml rozcieńczenia 1/1000, dla kontroli zaś tularynę w ilości 0,1 ml preparatu o gęstości 100 i 1000 milionów pałeczek w 1 ml.

Tularyna U wytwarzana jest w sposób następujący: niezjadliwy szczep pałeczek tularemii w czystej fazie *S* wysiewany jest na podłoże Francisa we flaszkach Roux. Hodowlę spłukuje się po 3 dniach wzrostu w cieplarce w temp. 37° fizjologicznym roztworem soli, tak aby uzyskać zawiesinę zawierającą 12—15 miliardów pałeczek w 1 ml. Zawiesinę poddaje się działaniu ultradźwięków o sile 2800 kc/sek. w temperaturze do 30° w ciągu 120 min. (2-krotnie). Fotografia elektronowa przedstawia masy rozbitych komórek pałeczek tularemii. Tak rozbitą zawiesinę pałeczek tularemii rozcieńcza się do gęstości 100 milionów bakterii w 1 ml. Tularynę U bada się na świnkach morskich i myszach na toksyczność. Tularyna U wstrzyknięta świnkom morskim dootrzewnowo w ilości 2—4 ml, a myszkom 0,5—1 ml, nie wywołuje prawie żadnych objawów toksycznych. Mianuje się ją na królikach i świnkach morskich uczulonych na działanie alergenu tularynowego przez zakażenie dożylne lub dootrzewnowe szczepem pałeczek tularemii *(J. Parnas* i *N. Łazuga).*

Trautmann, Schneemann, Fuchs, Holler, Gaede i in. stwierdzili, że odczyn alergiczno-skórny z tularyną wypada dodatnio już w 5 dniu choroby. Na tym polega wartość rozpoznawcza odczynu. Odczyn jest swoisty; tularyna nie wywołuje odczynu dodatniego w przebiegu brucelozy i innych zakażeń, brucelina zaś i inne alergeny nie wywołują dodatniego odczynu w przebiegu tularemii. W przypadkach ciężkich, u osób wyniszczonych, odczyn z tularyną może wypaść ujemnie, co pozostaje w związku ze stanem anergii.

Odczyn z tularyną może powodować wystąpienie swoistych zlepników. Dlatego też wykonujemy zawsze odczyn z tularyną dopiero po pobraniu krwi na badanie serologiczne. Pamiętać należy również, że w ciągu 6—8 tygodni od chwili wykonania odczynu z tularyną nie można uwzględnić wyników odczynów serologicznych. Prawdopodobnie wytwarzanie przeciwciał w następstwie stosowania tularyny nie jest zjawiskiem stałym. *Doepfmer* (1952) powtarzał wykonanie odczynu w odstępach co 3—4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

tygodnie, z następującym po nim odczynem zlepnym. Odczyn zlepny pozostawał mimo to ciągle ujemny. Badania na królikach nie wykazały, aby tularyna wywoływała powstawanie swoistych przeciwciał *(Parnas, Łazuga* — 1954). Być może, że różne alergeny tularemijne zachowują się różnie. Tak czy inaczej, trzeba taką możliwość brać pod uwagę w rozpoznawaniu tularemii u ludzi.

Dzięki swoistości i długotrwałemu utrzymywaniu się odczynu alergiczno-skórnego z tularyną jest on również wykorzystywany w badaniach retrospektywnych. Wielu autorów podaje, że tylko w nielicznych przypadkach odczyn tularynowy wypada u ozdrowieńców ujemnie. *Schulten* spostrzegał w jednym tylko przypadku wygaśnięcie odczynu z tularyną po upływie $2^1/_2$ lat.

WYTWARZANIE TULARYNY U

Szczep służący do wytwarzania tularyny U. Ze względu na bezpieczeństwo pracy użyto do produkcji żywego, niezjadliwego i immunogennego szczepu pałeczek tularemii otrzymanego z ZSRR w postaci szczepionki Elberta i Gajskiego przeciw tularemii ludzi. Szczep ten występuje w czystej fazie *S*, jest dla zwierząt doświadczalnych niechorobotwórczy. Szczep jest przechowywany w lodówce w temp. od +3 do +5° na podłożu McCoya i Chapina. Ujednostajniona receptura podłoża McCoya i Chapina: 60% żółtka kurzego oraz 40% roztworu fizjologicznego soli.

Uzyskanie rozbitej masy bakteryjnej. Należycie skontrolowany szczep standartowy wysiewa się na pożywkę McCoya ściętą skośnie w dużych probówkach. Po 3—5 dniach wzrostu w cieplarce w temp. 37° następuje spłukanie zawiesiny jałowym płynem odżywczym; tak namnożoną zawiesinę pałeczek tularemii przenosi się jałowo do flaszek Roux (przetrzymywane są uprzednio w ciągu 24 godzin w cieplarce w celu kontroli jałowości podłoża).

Po wysianiu materiału na flaszki Roux, przetrzymaniu w cieplarce w ciągu 3—5 dni, a następnie skontrolowaniu czystości hodowli spłukuje się ją roztworem fizjologicznym soli.

Tak uzyskaną zawiesinę pałeczek tularemii, o gęstości około 10 miliardów w 1 ml, poddaje się działaniu ultradźwięków o sile około 2400 kc/sek., w temperaturze nie przekraczającej 37° w ciągu 90 minut.

Działanie ultradźwięków kontroluje się mikroskopem elektronowym. Rozbitą masę bakteryjną ogrzewa się następnie do temp. 60° w ciągu 30—40 minut, po czym rozcieńcza się ją do gęstości 100 milionów ciał bakteryjnych na 1 ml w skali Browna i dodaje się 0,5% fenolu. Tularyna U jest alergenem dla ludzi.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Podobny preparat dla zwierząt „tularyn U Wet." zawiera w 1 ml 1 miliard ciał bakteryjnych.

Kontrola wewnętrzna tularyny U. Kontrola wewnętrzna tularyny U dokonana w Instytucie Medycyny Pracy i Higieny Wsi (Zakład Antropozoonoz oraz Dział Kliniczny Chorób Zaw. Wsi), jak też w Klinice Zakaźnej A. M. w Poznaniu (dr *Neyman*, dr *Zahradnik*) polegała na wykonaniu następujących prób:

a) kontroli jałowości,
b) kontroli jadowitości,
c) kontroli skuteczności na królikach i świnkach morskich,
d) kontroli nieszkodliwości, swoistości i czułości na ludziach.

a. Kontrolę jałowości wykonujemy na pożywce Mc Coya i pożywce Francisa, a także w bulionie cukrowym, pożywce Tarozzi i agarze słupkowym w warunkach tlenowych i beztlenowych.

b. Kontrolę jadowitości wykonujemy na świnkach morskich (4 szt.) i myszkach białych (4 szt.). Połowa świnek otrzymuje 2 ml, druga połowa — 4 ml tularyny U dootrzewnowo. Połowa myszy białych otrzymuje 0,1 ml, druga połowa 0,2 ml dootrzewnowo. Zwierzęta obserwowane w ciągu 3 tygodni nie wykazują objawów toksycznych.

c. Kontrola działania tularyny U na królikach i świnkach morskich wykonywana jest częściowo przy użyciu szczepu zjadliwego, częściowo zaś szczepu żywego pełnoantygenowego niezjadliwego.

Pięć królików oraz pięć świnek morskich dorosłych i dobrze odżywionych zakaża się oddzielnie szczepem zjadliwym pałeczek tularemii (0,5 ml podskórnie zawiesiny zawierającej 100 milionów w 1 ml); grupę pięciu królików i pięciu świnek morskich zakaża się podskórnie (świnki morskie) i dożylnie (króliki) dawką 0,5 i 1 ml zawiesiny niezjadliwego szczepu pałeczek tularemii o gęstości 1 miliarda w 1 ml. Po 6—8 tygodniach od zakażenia wykonuje się u wszystkich zwierząt odczyn aglutynacji i wiązania dopełniacza w kierunku tularemii, a następnie stosuje się śródskórnie, po należytym wystrzyżeniu i ogoleniu skóry, 0,1 tularyny U.

Niestety, u królików i świnek morskich odczyn tularynowy nie występuje tak regularnie i wyraźnie, jak to ma miejsce u królików i świnek morskich zakażonych brucelozą po użyciu bruceliny P. D. Jednakże u większości zwierząt zakażonych stwierdza się dodatni odczyn tularynowy w postaci nacieku 0,5 cm i więcej oraz zaczerwienienia.

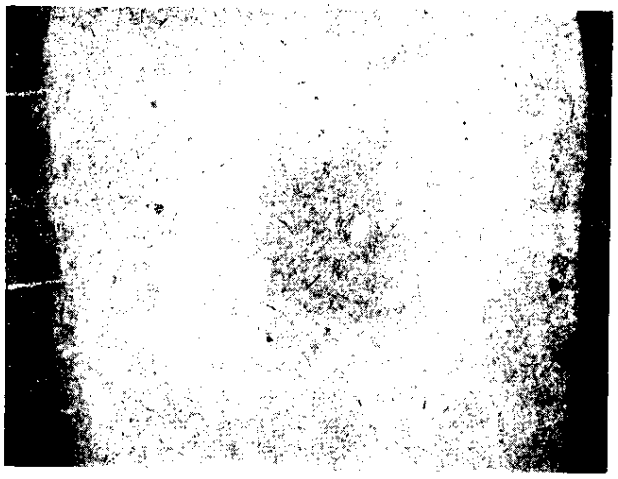
d. Oczywiście najważniejsze miejsce w kontroli tularyny U zajmuje badanie swoistości i czułości działania oraz nieszkodliwości wykonane na ludziach. W tym celu wykonano szereg prób na ludziach wolnych od tularemii. Próby te wykazały, że tularyna U jest alergenem zupełnie nieszkodliwym i nie wywołującym odczynów dodatnich u ludzi kontrolnych.

Tularyna U została wypróbowana w przypadkach tularemii u ludzi w Klinice Chorób zakaźnych A. M. w Poznaniu. We wszystkich przypadkach stwierdzono tularemię na podstawie wywiadu, badania klinicznego oraz do-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

datkowych odczynów serologicznych. We wszystkich przypadkach tularyna U podana w ilości 0,1 ml śródskórnie wywołała odczyn dodatni cechujący się wystąpieniem pęcherzyka oraz nacieku (1 cm i więcej), jak też zaczerwienienia. Podobny wynik otrzymano w innych szpitalach (ryc. 40).



Ryc. 40.

Przechowywanie tularyny U. Po zakończeniu kontroli tularyny U jest ona rozlewana do ampułek jałowych, które następnie zatapia się. Ampułki zatopione kontroluje się raz jeszcze na:

a) jałowość (trzydniowe umieszczenie w cieplarce oraz wysiewy w warunkach tlenowych, beztlenowych i w środowisku 10% CO_2).

b) szczelność ampułek (zanurzanie ampułek w roztworze barwnika).

Po tej czynności ampułki zaopatruje się w etykietki i przetrzymuje w lodówce w temp. +2 +3°.

Tularynę U przechowywaną w lodówce kontroluje się co 3 miesiące z punktu widzenia:

a. Wyglądu preparatu po wstrzyknięciu (zawiesina homogenna). Występowanie kłaczków dyskwalifikuje preparat.

b. Czułości i swoistości działania (na zakażonych zwierzętach doświadczalnych i na ludziach).

ZASADY STOSOWANIA, ODCZYTYWANIA I INTERPRETACJI ODCZYNU Z TULARYNĄ U U LUDZI

Odczyn alergiczno-skórny z tularyną U należy stosować w każdym przypadku podejrzenia tularemii. Bardzo często już w pierwszych dniach choroby występuje odczyn dodatni. Ponadto stosujemy odczyn z tularyną U w bada-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

niach retrospektywnych, epidemiologiczno-zawodowych. Odczyn tularynowy ma następnie zastosowanie u chorych przed przystąpieniem do wakcynoterapii. Służy on wówczas do określania stanu alergicznego uczulenia. Wreszcie u osób szczepionych przeciw tularemii odczyn tularynowy jest wyrazem stanu odporności, łącznie z odczynami serologicznymi i wskaźnikiem opsonofagocytowym.

Tularynę U wprowadza się ściśle śródskórnie, po wewnętrznej stronie prawego przedramienia, w dawce 0,1 ml, po uprzednim wstrząśnięciu ampułki. Dla uniknięcia przedawkowania konieczne jest użycie precyzyjnie wykalibrowanej strzykawki i cienkiej krótkiej igły. Tularynę należy wprowadzać śródskórnie, co poznaje się po wystąpieniu małego guzka tuż po zastrzyku. Dla kontroli można w podobny sposób wprowadzić na przedramieniu lewym 0,1 ml roztworu fizjologicznego soli (kontrola traumatyczna) i 0,1 ml roztworu peptonu (kontrola białkowa). Dodatni odczyn tularynowy cechuje się wystąpieniem na 2—3 lub 4 dzień pęcherzyka około 1 cm oraz rumienia 1—2 cm. Zmianom tym rzadko towarzyszą zmiany w okolicznych naczyniach i węzłach chłonnych (nieznaczne zaczerwienienie i bolesność) oraz zmiany ogólne (podwyższona ciepłota ciała do 37,5—38°).

Słabo dodatni wynik cechuje się wystąpieniem nacieku około 1 cm i zaczerwienieniem. Wynik wątpliwy cechuje się wystąpieniem zaczerwienienia.

Interpretacja odczynu tularynowego dotyczy jego właściwości w kompleksie z odczynem zlepnym, wiązania dopełniacza i wskaźnikiem opsonofagocytowym.

*

* *

Zbierając powyższe trzeba stwierdzić, że rozpoznanie immunobiologiczne tularemii wymaga zespołu badań serologicznych, alergicznych i mikrobiologicznych w każdym przypadku podejrzenia tularemii.

Należy podkreślić ważność ujednolicenia metod rozpoznawczych: badania bakteriologicznego, biologicznego, odczynu zlepnego, odczynu wiązania dopełniacza, opsonofagocytowego i alergiczno-skórnego. Brak ujednolicenia metodyki badań, wytwarzania składników antygenowych do prób rozpoznawczych przyczynia się do otrzymywania mylnych wyników w różnych pracowniach rozpoznawczych kraju. Komponenty odczynowe powinny być standaryzowane i centralnie wytwarzane dla całego kraju przy stałej i należytej kontroli mikrobiologicznej. Celowe jest tworzenie oddzielnych pracowni rozpoznawania tularemii i brucelozy w niektórych instytutach i stacjach sanitarno-epidemiologicznych.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

LECZENIE TULAREMII

Tadeusz Rozowski

A. LECZENIE OGÓLNE

Początkowo leczenie ogólne tularemii ograniczało się do stosowania pospolicie używanych środków przeciwgorączkowych i przeciwbólowych, jak aspiryna, antypiryna, fenacetyna, piramidon i in. Ponieważ środki te nie dawały dodatnich wyników, zaczęto następnie stosować leki, które miały działać bezpośrednio na pałeczkę tularemii w chorym ustroju. Takimi lekami miały być urotropina, merkurochrom, metafen, neosalwarsan, połączenia jodowe itp. Związki te okazały się również nieskuteczne. Z grupy związków metali ciężkich przez pewien czas pokładano wielkie nadzieje w bizmucie, zwłaszcza gdy *Jackson* doniósł o dobrych wynikach, które miał otrzymać w leczeniu 264 chorych na tularemię, dożylnym wstrzykiwaniem 2% bizmutu. Leczenie to miało znacznie poprawiać stan ogólny, jak również powodować szybkie zmniejszanie się dymienic. Jednak metoda ta stosowana na szerszą skalę przez innych autorów okazała się nieskuteczna i została zaniechana. Gdy pojawiły się połączenia sulfonamidowe, spodziewano się, że nareszcie znajdzie się jakiś związek sulfonamidowy o swoistym działaniu na pałeczkę tularemii w ustroju. Nadzieje te nie spełniły się: połączenia sulfonamidowe, aczkolwiek niektóre z nich hamują wzrost pałeczki tularemii *in vitro*, okazały się bez wpływu na przebieg kliniczny tularemii. Jedynie nieliczni autorzy, jak *Chateniewier, Curtis, Lawlus, Johnson, Smith*, mieli otrzymać zadowalające wyniki przy stosowaniu sulfonamidów tylko we wczesnym okresie choroby. Miano spostrzegać szybki spadek ciepłoty i cofanie się dymienic.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Równolegle do usiłowania znalezienia swoistej chemioterapii szły badania w kierunku znalezienia swoistego leczenia biologicznego tularemii. Badania te zapoczątkował w r. 1932 *Foshay*, wprowadzając do leczenia swoistą surowicę odpornościową otrzymaną od kóz uodpornionych przeciw tularemii szczepionką z pałeczek tularemii zabitych formaliną. W roku 1940 autor ten ogłosił wyniki leczenia tą surowicą 600 chorych. Metoda ta miała zmniejszać znacznie śmiertelność, powodować polepszenie ogólnego samopoczucia chorych, jak również cofanie się dymienic, przy czym najlepsze wyniki otrzymywano wtedy, gdy leczenie rozpoczynano przed upływem 12 dni od początku choroby. W Związku Radzieckim dobre wyniki w leczeniu tularemii surowicą odpornościową uzyskali *Grzebina* (1934), *Popow* (1934), *Danisenko* (1940), *Bilibin* (1946) i in. Metoda ta jednak nie spełniła pokładanych w niej nadziei.

Daleko większe uznanie zyskała inna metoda leczenia biologicznego tularemii wprowadzona w r. 1942 przez badacza radzieckiego *Chateniewiera*. Autor ten zaczął stosować leczenie swoiste bodźcowe szczepionką przeciwtularemijną, otrzymując dobre wyniki tak w sensie szybkiej poprawy ogólnego stanu chorych, jak cofania się dymienic. Szczepionka Chateniewiera zawierała zawiesinę zabitych pałeczek tularemii w roztworze fizjologicznym z dodatkiem 3% glicerolu. 1 ml tej szczepionki zawierał 50 milionów zabitych bakterii. Ze wszystkich sposobów wprowadzenia tej szczepionki do ustroju najbardziej skuteczną okazała się droga dożylna. Jednorazowo wstrzykiwano 1—5—10—15 milionów zarazków. Kuracja składała się z 6—8 wstrzyknięć w przerwach 5—6-dniowych. Odczyn ustroju na wprowadzenie szczepionki przypominał typowy napad zimnicy z jego trzema charakterystycznymi okresami: ziębienia, pałania i zlewnych potów *(Rudniew)*. Ta metoda swoistego leczenia bodźcowego szczepionką przeciwtularemijną była stosowana z dobrymi wynikami we wszystkich postaciach klinicznych tularemii przez różnych badaczy radzieckich (*Chateniewier, Cwetkowa, Rudniew, Bilibin* i in.). Słabą stronę tej metody stanowił silny odczyn ustroju, dochodzący niejednokrotnie do typowego wstrząsu, co powodowało, że lekarze niechętnie stosowali tę metodę.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Znaczne osłabienie tego odczynu otrzymali badacze radzieccy *Rudniew* i *Uchałowa* przez wprowadzenie tzw. wakcynoterapii dwuetapowej, tj. metody polegającej na wprowadzeniu dożylnym szczepionki swoistej w dwóch wstrzyknięciach z przerwą $1^1/_2$—2 godzin. Dzięki mechanizmowi sumowania się bodźców można było bardzo znacznie zmniejszyć ilość jednorazowo wprowadzanych ciał bakteryjnych, zachowując jednocześnie całkowicie skuteczność tego leczenia. Ilość ciał bakteryjnych kolejno wprowadzanych można było bez obawy silnych odczynów stopniowo powiększać, od 25—50 ciał bakteryjnych do 500 000.

Metoda „dwuetapowego" wprowadzania dożylnego swoistej szczepionki bodźcowej była po raz pierwszy zastosowana przez *Rudniewa* w r. 1945 z dobrymi wynikami w leczeniu brucelozy.

W roku 1953 *Uchałowa* podsumowała wyniki leczenia wakcynoterapią dwuetapową w 9 przypadkach tularemii. Kuracja składała się z 3—8 dwuetapowych dożylnych wstrzyknięć, przy czymi z reguły każde następne wprowadzenie szczepionki miało miejsce po całkowitym ustąpieniu odczynu po poprzednim wstrzyknięciu, co najczęściej powodowało przerwy w stosowaniu szczepionki od 3 do 5 dni. Rozpoczynano od wprowadzania $\frac{25}{25}$—$\frac{50}{50}$ ciał bakteryjnych, podnosząc stopniowo tę ilość i dochodząc nawet do $\frac{500\,000}{500\,000}$ bakterii. W dwóch przypadkach *Uchałowa* otrzymała bardzo dobre wyniki. W pierwszym przypadku, u chorego lat 35, u którego zaczęto leczenie wakcynoterapią dwuetapową w 23 dniu choroby, kiedy dymienica szyjna sięgała już wielkości jaja kurzego, po zastosowaniu 8 dwuetapowych wstrzyknięć szczepionki uzyskano znaczną poprawę stanu ogólnego i zmniejszenie się dymienicy do wielkości fasoli. Zawartość ciał bakteryjnych w zastosowanej szczepionce była następująca: $\frac{50}{50}, \frac{50}{50}, \frac{500}{500}, \frac{5\,000}{5\,000}, \frac{50\,000}{50\,000}, \frac{100\,000}{100\,000}, \frac{200\,000}{200\,000}, \frac{500\,000}{500\,000}$. Przerwy między dwuetapowymi wstrzyknięciami wahały się od 2 do 3 dni.

W drugim przypadku chodziło o chorego w wieku 44 lat, u którego rozpoczęto kurację w 98 dniu choroby. W chwili rozpo-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

częcia leczenia u chorego stwierdzono dymienicę wielkości śliwki w okolicy łokcia lewego oraz wielkości jaja kurzego w okolicy pach. Całość kuracji obejmowała 5 dwuetapowych wstrzyknięć szczepionki w przerwach 3—5-dniowych: $\frac{25}{25}, \frac{50}{50}, \frac{50}{50}, \frac{100}{100}, \frac{200}{200}$. W 13 dniu po zakończeniu kurącji chory opuścił szpital w dobrym stanie ogólnym, przy czym dymienica łokciowa niemal całkowicie się wessała, dochodząc do wielkości ziarna grochu, dymienica pachowa zaś nie przekraczała wielkości ziarna bobu.

Niewątpliwie wyniki osiągnięte przez *Uchałową* metodą dwuetapowego stosowania szczepionki przeciwtularemijnej są bardzo wyraźne i z tego względu metoda ta zasługuje na bardzo wielką uwagę i szersze zastosowanie w leczeniu tularemii.

Obecnie szeroko jest stosowane leczenie ogólne tularemii antybiotykami. Początkowo stosowano penicylinę, która jednak okazała się całkowicie nieskuteczna w leczeniu tej choroby. W roku 1944 *Heilman* po raz pierwszy zaczął stosować streptomycynę, otrzymując bardzo dobre wyniki, zwłaszcza w przypadkach wczesnego zastosowania tego leku, tj. w ciągu pierwszych 2 tygodni choroby. Uzyskał on znaczny spadek śmiertelności, szybkie polepszenie stanu ogólnego oraz zmniejszanie się dymienic. Wyniki te zostały całkowicie potwierdzone przez innych autorów w różnych krajach świata. Streptomycynę stosuje się 1—2 g dziennie domięśniowo. Ogólna dawka na kurację u dorosłych wynosi średnio 10—20 g. Niektórzy autorzy zalecają podawanie mniejszych dawek tego leku. *Foshay* przepisuje 0,5 g streptomycyny dziennie przez pierwsze 2 dni, później po 0,25 g przez 4 dni, lub też 0,5 g dziennie w ciągu następnych 6 dni. Autor ten zaleca wprowadzanie tego leku drogą domięśniową, rozbijając ogólną dawkę dzienną na 3 wstrzyknięcia co 8 godzin. Przy dymienicach, których średnica przekracza 5 cm, *Foshay* zaleca przedłużenie kuracji oraz powiększenie dawki dziennej tego antybiotyku. *Taylor* otrzymał dobre wyniki w postaci wrzodziejąco-dymieniczej, stosując wyłącznie jednorazową dawkę 2 g streptomycyny. Jednak w postaci płucnej tularemii autor ten zaleca stosowanie tego leku w dawce 0,25 g, co 3 godziny, na całość kuracji zaś 22 g. *Th. E. Woodward, W. T. Raby, W. Eppes,*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

W. A. Holbrook, J. A. Hightower spostrzegali dobre wyniki przy leczeniu postaci płucnej aureomycyną w dawce 0,25 g co 4 godziny aż do spadku gorączki. Na ogół w leczeniu tularemii stosuje się obecnie aureomycynę doustnie w dawkach 1—3 g dziennie, przy czym na całość kuracji przypada 20—30 g.

R. T. Parker, L. M. Lister, R. E. Bauer, H. E. Hall i *Th. E. Woodward* otrzymywali dobre wyniki również przy leczeniu tularemii chloromycetyną. Obecnie stosuje się chloromycetynę naturalną doustnie w dawce 1—2 g dziennie (0,25—0,5 g 4 razy dziennie), na całość kuracji zaś 15—20 g. Chloromycetynę racemiczną stosuje się w dawkach 2 razy większych.

Wyniki leczenia aureomycyną i chloromycetyną, podobnie jak i streptomycyną, są zależne przede wszystkim od chwili rozpoczęcia kuracji. Im wcześniej się rozpoczyna leczenie, tym pewniejsze są wyniki. Najlepsze wyniki otrzymuje się rozpoczynając stosowanie tych antybiotyków w ciągu pierwszych 10—12 dni choroby.

Niezależnie od swoistego leczenia bodźcowego szczepionką przeciwtularemijną oraz stosowania antybiotyków w leczeniu tularemii wskazane jest systematyczne stosowanie środków nasercowych, zwłaszcza w ciężkich przypadkach *(Rudniew)*. W ostrym okresie choroby powinien pozostawać w łóżku, przy czym odżywianie jego powinno być strawne i wysoko kaloryczne *(Rudniew)*. Ponadto należy przepisywać dostateczną ilość witamin.

Przy nawrotach stosujemy takie same leczenie jak w ostrych okresach choroby.

B. LECZENIE MIEJSCOWE

a. Owrzodzenie pierwotne na skórze. Niektórzy autorzy zalecają stosowanie różnych maści jak: tranowej, ichtiolowej i in. w celu przyspieszenia gojenia się owrzodzeń. Działanie tych środków jednak nie jest pewne, zwłaszcza że pierwotna zmiana tularemijna na skórze goi się z reguły samoistnie po krótszym lub dłuższym czasie.

b. Zmiany na spojówkach. Spośród różnych środków o działaniu miejscowym stosowanych w zmianach tularemij-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

nych na spojówkach najbardziej skuteczne jest wkraplanie do worka spojówkowego roztworu streptomycyny.

c. Zmiany na śluzówce jamy ustnej i migdałkach. Najczęściej stosowane środki o działaniu miejscowym sprzyjające gojeniu się nieswoistych zmian zapalnych na śluzówce jamy ustnej i migdałkach nie mają wyraźnego wpływu na przebieg zmian tularemijnych, które z reguły goją się samoistnie w stosunkowo szybkim czasie.

d. Dymienice. Najlepsze wyniki w leczeniu miejscowym niezropiałych dymienic tularemijnych dają wg *Rudniewa* okłady z szarej maści. Podobnie dobrze mają działać naświetlania lampą kwarcową, soluksem oraz diatermią. *Bilibin* opierając się na własnych spostrzeżeniach odnosi się bardzo sceptycznie co do skuteczności wszystkich powyższych środków miejscowych w leczeniu dymienic tularemijnych. W pewnym odsetku przypadków natomiast stosując naświetlanie promieniami Roentgena uzyskiwał on wspólnie z *Sobiniakowem* i *Kołobkową* szybsze wsysanie się powiększonych węzłów chłonnych oraz zabliźnianie się przetok po nacięciu zropiałych dymienic.

Praktycznie największe znaczenie w leczeniu miejscowym dymienic ma leczenie chirurgiczne, a zwłaszcza wyłuszczanie powiększonych węzłów chłonnych. Zdania jednak autorów są rozbieżne, jeśli chodzi o wskazania do tego zabiegu. Jedni, bardziej powściągliwi, są zdania, iż wkroczenie chirurgiczne jest wskazane jedynie w przypadkach, gdzie stosowanie środków zapobiegawczych nie dało wyników i dymienice zaczęły ulegać rozpadowi. Drudzy natomiast stoją na stanowisku, że z uwagi na to, iż działanie środków zachowawczych, włączając antybiotyki i swoiste leczenie bodźcowe, nie zawsze jest skuteczne, należy systematycznie wyłuszczać wszystkie dymienice tularemijne trwające od kilku tygodni, a nie wykazujące skłonności do zmniejszania się lub zatrzymania w swym rozwoju. Ci ostatni autorzy motywują swoje stanowisko tym, że wynik wczesnego wyłuszczania powiększonych węzłów tularemijnych jest podwójnie korzystny: albowiem z jednej strony usuwa ono radykalnie ogniska zakażenia tularemijnego w ustroju, stałe potencjonalne źródło nawrotów i wysiewów zarazka do krwi z przerzutami do różnych narządów ustroju, z drugiej zaś skraca ono

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

okres leczenia chorego i przyspiesza jego powrót do normalnej pracy zawodowej, co nie jest obojętne ze społecznego punktu widzenia.

W przypadkach zropienia dymienic tularemijnych stosuje się nakłucie z wypuszczaniem rozpadłej treści dymienic, lub też nacinanie, nie czekając aż treść ropna samoistnie przebije się na zewnątrz, co pozostawia z reguły trudno gojące się przetoki, tak jak w gruźlicy węzłów chłonnych.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Tabela 23

Zestawienie 70 przypadków tularemii spostrzeganych w województwie szczecińskim w latach 1952—1953

Ognisko nr	Środowisko	L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Hospitalizowany	Zajęcie	Kontakt i data	Data zachorowania	Badania serologiczne: data pobrania krwi	Badania serologiczne: dzień choroby	Badania serologiczne: miano aglutynacji	Postać kliniczna
I	wiejskie	1	W. E.	10 l.	tak	przy rodzicach, ojciec felczer weterynarii	zając 17.X.52	18.X.52	4.XI.52 11.XI. 17.XI. 29.XI. 9.II. 53	18 25 31 43 115	1/100 1/800 1/800 1/1600 1/400	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy
	wiejskie	2	W. H.	5 l.	tak	przy rodzicach, ojciec felczer weterynarii	zając 17.X.52	18.X.52	4.XI.52 11.XI. 29.XI.	18 25 43	1/100 1/800 1/800	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy
	wiejskie	3	W. W.	17 l.	tak	pracownik fizyczny PGR	zając 17.X.52	23.X.52	4.XI.52 10.XI. 17.XI. 9.II. 53	13 19 26 110	ujem. 1/200 1/800 1/400	I — o zmianach zewnętrznych typ oczno-dymieniczy i wrzodziejąco-dymieniczy
	wiejskie	4	W. Z.	13 l.	tak	pracownik fizyczny PGR	zając 17.X.52	23.X.52	4.XI.52 10.XI. 17.XI. 9.II. 53	13 19 26 110	ujem 1/200 1/400 1/400	I — o zmianach zewnętrznych, typ dymieniczy
	wiejskie	5	W. K.	20 l.	nie	pracownik fizyczny PGR	zając 17.X.52	23.X.52	11.XI.52 27.XI. 9.II. 53	20 36 110	1/25 1/400 1/800	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych, typ żołądkowo-jelitowy
	wiejskie	6	W. R.	42 l.	tak	gospodyni domowa, mieszka w PGR	zając 17.X.52	24.X.52	4.XI.52 10.XI. 17.XI. 9.II. 53	12 18 25 109	ujem. 1/100 1/200 1/800	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	wiejskie	7	W. B.	49 l.	nie	felczer weterynarii	zając 17.X.52	22.X.52	11.XI.52 29.XI. 9.II. 53	21 39 111	ślad ślad 1/800	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

(Ciąg dalszy tabeli 23)

Ognisko nr	Środowisko	L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Hospitalizowany	Zajęcie	Kontakt i data	Data zachorowania	Badania serologiczne			Postać kliniczna
									data pobrania krwi	dzień choroby	miano aglutynacji	
II	wiejskie	8	J. J.	44 l.	nie	gospodyni domowa, mąż pracownik spółdz. produkc.	zając 4.XI.52	9.XI.52	27.XI.52	19	1/100	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrzych, typ żołądkowo-jelitowy
	wiejskie	9	J. I.	14 l.	tak	uczennica, pomaga w gospodarstwie, córka poprzedniej chorej	zając 4.XI.52	6.XI.52	18.XI.52 25.XI.	13 20	1/50 1/400	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrzych, typ żołądkowo-jelitowy
	wiejskie	10	J. J.	12 l.	tak	uczeń, brat poprzedniej chorej	zając 4.XI.52	9.XI.52	12.XI.52 17.XI. 20.XI. 25.XI. 13.XII.	4 9 12 17 36	ujem. ujem. ujem. 1/200 1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ angi-nowo-dymieniczy
	wiejskie	11	J. J.	20 l.	nie	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając 4.XI.52	9.XI.52	25.XI.52	17	1/400	I — o zmianach zewnętrznych, typ wzo-dziejaco-dymieniczy
III	wiejskie	12	P. B.	46 l.	tak	kolejarz na małej wiejskiej stacji kolejowej	zając 28.XI.52	2.XII.52	28.I.53 12.II. 17.II.	58 73 78	1/800 1/400 1/200	I — o zmianach zewnętrznych, typ wzo-dziejąco-dymieniczy
IV	wiejskie	13	Ż. S.	19 l.	tak	pracownik fizyczny PGR	zając 2.XII.52	6.XII.52	7.I.53 24.I. 23.III. 8.IV. 13.IV. 21.IV. 27.IV.	33 50 108 124 129 137 143	1/400 1/400 1/1600 1/800 1/1600 1/800 1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ oczno-dymieniczy
	wiejskie	14	Ż. A.	32 l.	tak	pracownik fizyczny PGR	zając 2.XII.52	4.XII.52	7.I. 53 24.I.	35 52	1/800 1/800	I — o zmianach zewnętrznych, typ wzo-dziejąco-dymieniczy

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

	wiej-skie	15	Ż. A.	18 l.	tak	gospodyni domowa, żona poprzedniego chorego	zając 6.XII.52	15.XII.52	7.I.53 24.I.	24 41	1/800 1/800	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
V	wiej-skie	16	I. J.	46 l.	tak	pracownik fizyczny w nadleśnictwie	zając 14.XII.52	20.XII.52	22.I.53	34	1/400	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
VI	wiej-skie	17	W. D.	4 l.	tak	przy matce (matka pracownica fizyczna ośrodka zdrowia)	zając 29.XII.52	2.I.53	16.I.53 25.I.	15 22	1/400 1/800	I — o zmianach zewnętrznych, typ oczno-dymieniczy i anginowo-dymieniczy
	wiej-skie	18	W. H.	13 l.	tak	uczeń, brat poprzedniej chorej	zając 29.XII.52	2.I.53	15.I.53 3.I.	14 22	1/400 1/800	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy
	wiej-skie	19	W. Z.	6 l.	tak	brat poprzedniego chorego	zając 29.XII.52	4.I.53	15.I.53 23.I.	12 20	1/50 1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy
	wiej-skie	20	W. A.	10 l.	tak	uczennica, siostra poprzedniego chorego	zając 29.XII.52	3.I.53	15.I.53 23.I.	13 21	1/25 1/800	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy
	wiej-skie	21	Ł. H.	39 l.	tak	rolnik	zając 29.XII.52	2.I.53	27.I.53 2.II.	26 32	1/400 1/200	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	wiej-skie	22	B. K.	13 l.	tak	uczeń, pasierb poprzedniego chorego	zając 29.XII.52	2.I.53	16.I.53 23.I.	15 22	ujem. 1/400	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy
VII	wiej-skie	23	W. L.	20 l.	tak	pracownica fizyczna PGR	zając 7.I.53	16.I.53	3.II.53 12.II.	19 28	1/400 1/800	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	wiej-skie	24	W. A.	22 l.	tak	pracownik fizyczny PGR	zając 7.I.53	18.I.53	30.I.53 2.II.	13 16	ujem. 1/200	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
VIII	miej-skie	25	W. A.	46 l.	tak	pracownica umysłowa	zając 14.I.53	21.I.53	2.II. 53	13	1/100	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

(Ciąg dalszy tabeli 23)

Ognisko nr	Środowisko	L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Hospitalizowany	Zajęcie	Kontakt i data	Data zachorowania	Badania serologiczne: data pobrania krwi	odczyn chorobowy	miano aglutynacji	Postać kliniczna
	miejskie	26	W. B.	20 l.	tak	pracownica biurowa, córka poprzedniej chorej	zając 14.I.53	21.I.53	2.II.53	13	1:200	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	miejskie	27	W. T.	20 l.	tak	pracownica biurowa, siostra poprzedniej chorej	zając 14.I.53	21.I.53	3.II.53 22.III. 29.III.	11 [illegible] [illegible]	[illegible] [illegible] [illegible]	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych, typ przełykowy
	miejskie	28	W. K.	12 l.	tak	uczeń, brat poprzedniej chorej	zając 14.I.53	21.I.53	2.II.53	[illegible]	[illegible]	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy
IX	wiejskie	29	D. J.	29 l.	tak	rolnik	zając 11.I.53	18.I.53	[illegible]	55	1:200	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	„	30	D. M.	30 l.	nie	gospodyni domowa, żona poprzedniego chorego	zając 11.I.53	21.I.53	9.II.53 17.III.	[illegible] [illegible]	[illegible] 1:800	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
X	„	31	B. B.	53 l.	tak	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając 30.I.53	3.II.53	9.[illegible] 12.II	7 14	1:25 1:[illegible]	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych, bez wyraźnego umiejscowienia
	„	32	B. M.	25 l.	nie	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając 30.I.53	3.II.53	16.II. 53	17	ujemny	I — o zmianach zewnętrznych, typ dymieniczy
	„	33	D. W.	25 l.	tak	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając 30.I.53	6.II.53	9.II. 53 12.II. 1.II.	[illegible] [illegible] 19	1:25 ujemny 1:[illegible]	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

	wiej-skie	34	S. J.	4 l.	tak	przy rodzicach, ojciec pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając 30.I.53	4.II.53	10.II.53 26 II.	10 [illegible]	ujem. 1:600	I — o zmianach zewnętrznych, typ oszno dymieniczy	
	„	35	P. J.	55 l.	nie	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając 30.I.53	8.II.53	19.II.53 24.III.	15 45	ujem. 1:160[illegible]	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrzych bez wyraźnego umiejscowienia	
XI	wiej-skie	36	S. W.	24 l.	nie	gospodyni domowa, żona następnego chorego	zając 29.I.53	8.II.53	24.II.53	17	1:400	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy	
	„	37	S. C.	34 l.	tak	kolejarz, na małej stacji wiejskiej	zając 29.I.53	1.II.53	27.II.53 4.III. 23.III. 30.III. 13.IV. 21.IV.	27 [illegible] 51 [illegible] [illegible] [illegible]	1:800 1:1600 1:1600 1:[illegible] 1:400 1:400	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy	
XII	wiej-skie	38	Ch. A.	30 l.	tak	pracownik fizyczny spółdz. produkc. hodowli koni	zając 9.II.53	17.II.53	21.II.53 24.II. 23.III. 8.IV. 12.IV. 21.IV.	5 9 25 31 [illegible] 64	ujem śląc 1:[illegible] 1:100 1:1[illegible] 1:100	I — o zmianach zewnętrznych, typ usnodymieniczy	
	„	39	Ch. E.	27 l.	tak	gospodyni domowa, żona poprzedniego chorego	zając 9.II.53	17.II.53	24.II.53 11.III. 23.III. 12.IV. 21.IV. 27.IV.	8 25 [illegible] 56 [illegible] [illegible]	śląc 1:[illegible] 1:160 1:16[illegible] 1:80[illegible] 1:160[illegible]	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy	
	„	40	Ch. Z.	4 l.	tak	przy rodzicach, córka poprzedniej chorej	zając 9.II.53	17.II.53	24.II.53 14.III.	3 [illegible]	[illegible] 1:800	I — o zmianach zewnętrznych, typ dymieniczy	

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

(Ciąg dalszy tabeli 23)

Ognisko nr	Środowisko	L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Hospitalizowany	Zajęcie	Kontakt i data	Data zachorowania	Badania serologiczne: data pobrania krwi	Badania serologiczne: dzień choroby	Badania serologiczne: miano aglutynacji	Postać kliniczna
	wiejskie	41	Ch. M.	7 l.	nie	przy rodzicach, siostra poprzedniej chorej	zając 9.II.53	16.II.53	24.II.53 11.III.	9 24	ślad 1/1600	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia
	„	42	Ch. J.	6 l.	nie	przy rodzicach, brat poprzedniej chorej	zając 9.II.53	17.II.53	24.II.53 11.III.	8 23	ślad 1/1600	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia
XIII	wiejskie	43	R. I.	35 l.	tak	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	?	17.II.53	24.II.53 26.II. 11.III. 13.III. 30.III. 13.IV. 20.IV. 27.IV.	8 10 23 25 42 56 63 70	ujem. ujem. 1/1600 1/160 1/1600 1/800 1/800 1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
XIV	wiejskie	44	W. F.	44 l.	tak	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając 28.II.53	6.III.53	14.III.53 20.III. 28.III.	9 15 23	1/400 1/400 1/80[illegible]	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	„	45	W. K.	42 l.	tak	gospodyni domowa, żona poprzedniego chorego	zając 28.II.53	3.III.53	0 III.53 28.III.	18 26	1/100 1/400	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy
	„	46	W. P.	16 l.	tak	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając 28.II.53	7.III.53	14.III.53 20.III. 28.III.	8 14 22	ujem. ujem 1/400	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

	wiejskie	47	W. G.	7 l.	tak	przy rodzicach, córka poprzedniego chorego	zając 28.II.53	3.III.53	15.V.53	71	1/1600	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia
	„	48	K. B.	13 l.	tak	pracownica fizyczna spółdz. produkc., siostra poprzedniej chorej	zając 28.II.53	6.III.53	14.III.53 20.III. 27.IV.	9 15 53	ujem. ujem. 1/800	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia
	„	49	K. Z.	20 l.	tak	pracownik fizyczny spółdz. produkc., mąż poprzedniej chorej	zając 28.II.53	9.III.53	14.III.53	6	ujem.	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia
XV	miejskie	50	Sz. J.	32 l.	tak	pielęgniarka	zając 6.III.53	11.III.53	24.III.53 13.IV. 22.IV.	14 34 43	ślad 1/1600 1/200	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	„	51	B. J.	39 l.	tak	pracownik fizyczny	zając 6.III.53	9.III.53	24.III.53	16	1/800	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
XVI	wiejskie	52	Sz. Z.	25 l.	nie	traktorzysta PGR	zając 1.II.53	11.II.53				I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
XVII	miejskie	53	C. M.	50 l.	nie	pracownica umysłowa	zając 22.II.53	25.II.53	23.II.53	27	1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	„	54	C. G.	13 l.	tak	uczeń, syn poprzedniej chorej	zając 22.II.53	26.II.53	18.III.53. 24.III. 30.III. 3.IV. 13.IV. 21.IV. 27.IV.	21 2[illegible] 33 37 47 55 61	ujem. 1/1600 1/160[illegible] 1/1600 1/1600 1/1600 1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	„	55	C. P.	49 l.	tak	gospodyni domowa, bratowa C. M.	zając 22.II.53	5.III.53	30.III.52	26	1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

(Ciąg dalszy tabeli 23)

Ognisko nr	Środowisko	L. p.	Nazwisko i imię	Wiek	Hospitalizowany	Zajęcie	Kontakt i data	Data zachorowania	Badania serologiczne: data pobrania krwi	Badania serologiczne: dzień choroby	Badania serologiczne: miano aglutynacji	Postać kliniczna
	miejskie	56	M. M.	77 l.	tak	pomaga w gospodarstwie domowym, matka poprzedniej chorej	zając 22.II.53	9.III.53	24.III.53 30.III. 8.IV. 13.IV.	16 22 31 36	1/1600 1/1600 1/800 1/200	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
XVIII	wiejskie	57	Cz. J.	45 l.	tak	pracownica fizyczna spółdz. produkc.	zając około 2.X.52	12.X.53	2.IV.53 8.IV. 13.IV. 21.IV. 23.IV.	173 179 184 192 194	1/400 1/1600 1/400 1/100 1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
XIX	wiejskie	58	K. F.	32 l.	tak	hydraulik	zając 17.I.53	21.I.53	2.I. 53	72	1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
XX	wiejskie	59	W. B.	28 l.	tak	pracownik fizyczny PGR	zając 17.III.53	18.III.53	7.IV.53 9.IV. 13.IV. 21.IV. 27.IV.	21 23 27 35 41	1/400 1/1600 1/1600 1/800 1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	wiejskie	60	L. S.	18 l.	tak	pracownik fizyczny PGR	zając 17.III.53	30.III.53	8.IV.53 13.IV. 21.IV.	10 15 23	ujem. ślad 1/400	I — o zmianach zewnętrzych, typ anginowo-dymieniczy i dymieniczy
XXI	miejskie	61	W. W.	18 l.	nie	urzędniczka	zając 1.IV.53	9.IV.53	21.IV.53 25.IV.	13 17	ujem. 1/200	I — o zmianach zewnętrzych, typ anginowo-dymieniczy
	„	62	W. J.	52 l.	nie	gospodyni domowa, matka poprzedniej chorej	zając 1.IV.53	9.IV.53	28.IV.53	20	1/1600	II — o zmianach w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

	„	63	W. Z.	20 l.	nie	urzędnik, syn poprzedniej chorej	zając 1.IV.53	13.IV.53	28.IV.53	16	1/1600	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia
	miejskie	64	W. Cz.	16 l.	tak	uczennica, siostra poprzedniego chorego	zając 1.IV.53	6.IV.53	27.IV.53	22	1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
XXII	wiejskie	65	K. K.	22 l.	tak	pracownica fizyczna PGR	polnik; pracowała przy omłotach stogów połowa marca 1953	koniec marca 1953 r.	13.IV.53 21.IV. 27.IV.	ok. 15 ok. 23 29	1/1600 1/200 1/1600	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrzych, typ oddechowy
XXIII	„	66	S. F.	45 l.	tak	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając około 25.III.53	początek kwietnia 1953	30.V. 53	ok 60	1/1600	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	„	67	S. W.	38 l.	nie	gospodyni domowa, żona poprzedniego chorego	zając około 25.III.53	„	9.VI.53	ok. 70	1/400	I — o zmianach wewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
	„	68	Z. Z.	40 l.	nie	kowal, prac. fizyczny, brat poprzedniej chorej	„	„	24.VI.53	ok. 85	1/1600	II — o zmianach przeważnie w narządach wewnętrznych bez wyraźnego umiejscowienia
XXIV	„	69	G. A.	34 l.	tak	pracownik fizyczny spółdz. produkc.	zając około 25.V.53	3.VI.53	29.VI.53	27	1/400	I — o zmianach zewnętrznych, typ wrzodziejąco-dymieniczy
XXV	„	70	S. S.	15 l.	tak	pomaga w gospodarstwie rolnym	przypuszczalnie zając około 10.V.53	21.V.53	26.VI.53 8.VII.	37 49	1/400	I — o zmianach zewnętrznych, typ anginowo-dymieniczy

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ZAPOBIEGANIE I ZWALCZANIE TULAREMII

Józef Parnas

Profilaktyka tularemii stanowi zagadnienie złożone i wymaga szerszego omówienia. Na szczególne podkreślenie zasługuje tularemia jako choroba ludności wiejskiej, mająca często charakter zawodowy — związany z pracami rolnymi i leśnymi.

Profilaktykę tularemii dzielimy na 2 działy: 1) lekarską, 2) weterynaryjno-agrotechniczną.

1. Postępowanie medyczno-profilaktyczne obejmuje:

a) kontrolę zdrowotności ludności wiejskiej, ze zwróceniem szczególnej uwagi na zawodową profilaktykę tularemii,

b) bezpieczeństwo i higienę pracy pracowników leśnictwa, myśliwych, pracowników skupu i przetwórstwa surowca pochodzenia zwierzęco-leśnego i wodnego,

c) bezpieczeństwo i higienę pracy pracowników rolnictwa,

d) bezpieczeństwo i higienę pracy pracowników zootechniki i weterynarii,

e) bezpieczeństwo i higienę pracy w pracowniach naukowych i rozpoznawczych,

f) bezpieczeństwo przeciwtularemijne jednostek wojskowych,

g) szczepienie ochronne ludzi narażonych na zakażenie tularemią.

2. Postępowanie weterynaryjno-profilaktyczne obejmuje:

a) kontrolę zdrowotności zwierząt hodowlanych na obszarach tularemijnych,

b) kontrolę higieny mięsa, mleka i surowców pochodzenia zwierzęcego,

c) kontrolę ekologiczno-zoologiczną i epizootiologiczną rozple-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

mu i wędrówek gryzoni polnych, wodnych, leśnych i domowych oraz zabiegi agrotechniczne,

d) kontrolę epizootiologiczną stawonogów na obszarach tularemijnych,

e) deratyzację i dezynsekcję obszarów tularemijnych,

f) szczepienie ochronne zwierząt wrażliwych na zakażenie pałeczką tularemii.

Osobnego omówienia wymaga sprawa współdziałania służby zdrowia, służby weterynaryjno-zootechnicznej i agrotechniczno-leśnej w zakresie zwalczania i profilaktyki tularemii ludzi i zwierząt.

A. POSTĘPOWANIE MEDYCZNO-PROFILAKTYCZNE

Kontrola zdrowotności ludności wiejskiej narażonej na zakażenie tularemią

Spostrzeżenia *Wysockiej, Rozowskiego* i *Kicińskiej* wskazują na to, że tularemia występuje u nas głównie jako choroba ludności wiejskiej. Zaznacza się również często charakter zawodowy tularemii, związany z zakażeniem w związku z rodzajem wykonywanej pracy. Tak samo przedstawia się sprawa w innych krajach, a zwłaszcza w ZSRR. Zbierając spostrzeżenia opisane w piśmiennictwie zagranicznym i krajowym możemy wymienić następujące rodzaje pracy rolnej i leśnej oraz pracy w przetwórstwie, w związku z którymi występować mogą pojedyncze lub gromadne zakażenia ludzi na wsi na obszarach zagrożonych tularemią:

a) myśliwstwo, oprawianie skórek zwierząt łownych, przetwórstwo mięsa, dziczyzny,

b) prace leśne (leśnicy, robotnicy leśni, pasterze, kobiety i młodociani zajmujący się zbieraniem jagód),

c) prace polne (żniwa, sianokosy, orka i wykopki),

d) prace melioracyjne, budowa kanałów, rowów, prace torfowe,

e) omłoty, zwózka zboża i słomy, niszczenie chwastów,

f) tępienie myszy i stawonogów,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

g) prace zootechniczne i weterynaryjne w stadach wypasowych i w gospodarstwach wiejskich,

h) praca w przetwórstwie (mięsnym, zbożowym, futrzarskim itp.).

Ołsufjew, Pronina i *Sawjeljewa* (1955 — tabela 24) przytaczają odsetkowe zestawienie chorych na tularemię spostrzeganych w terenie zakażonym zarazkiem typu mysiego.

Tabela 24

Wiek	Odsetek	Zawód	Odsetek
1—6 lat	3,7	dzieci kołchoźników	57
7—14 lat	11,5	dzieci robotników oraz robotnicy sowchozów i POM	10,7
15—19 „	6,8	robotnicy przetwórstwa	5
20—29 „	15,5	inni pracownicy	3,7
30—39 „	18,1	gospodynie domowe	6
40—49 „	19,2	uczniowie	13,9
50—59 „	15,1	inni	3,9
60 i starsi	10,1		

Do najważniejszych zadań przeciwtularemijnych stacji sanitarno-epidemiologicznych należą:

a) prowadzenie szczepień przeciw tularemii,

b) badanie krajowej epidemiologii tularemii, badanie liczebności gryzoni, ujawnianie enzootii wśród gryzoni, opracowywanie epizootiologicznego i epidemiologicznego rokowania tularemii,

c) podnoszenie wiadomości lekarzy terenowych w zakresie rozpoznawania, leczenia i zapobiegania tularemii,

d) organizowanie akcji tępienia gryzoni na polach i w zagrodach wiejskich,

e) przeprowadzenie ogólnosanitarnych prac na terenie wiejskim,

f) oświata sanitarna.

Pracownicy służby sanitarno-przeciwepidemicznej na obszarach zagrożonych tularemią prowadzą okresową, systematyczną i planową kontrolę zdrowia ludzi wykonujących wymienione powyżej prace. Taka kontrola ujawnia wczesne przypadki tula-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

remii, a równocześnie przyczynia się do zmniejszenia zapadalności na tularemię. W ramach tej działalności personel służby zdrowia prowadzi na wsi szeroko zakrojoną oświatę sanitarną. Należyte pouczanie ludności wiejskiej, ulotki, afisze, audycje radiowe — przyczyniają się do wzmożenia czujności i ostrożności całej ludności w pracy w środowisku zagrożonym tularemią. Zwiększa się również personel wiejskiej służby zdrowia, podnosi jego kwalifikacje w zakresie rozpoznawania i profilaktyki tularemii.

W akcji przeciwdziałania zarazie biorą również udział pracownicy służby bhp państwowych gospodarstw rolnych, państwowych ośrodków maszynowych itd.

Bezpieczeństwo i higiena pracy pracowników leśnictwa i przetwórstwa zwierząt łownych

Sprawa ta dotyczy znacznej liczby ludzi pracy, a mianowicie: pracowników służby leśnej, robotników leśnych, myśliwych ze wsi i miast, pracowników przetwórstwa zwierząt łownych (przedsiębiorstwo „Las").

Należy zaznaczyć, że działalność tych grup zawodowych bardzo się u nas nasiliła w związku z powołaniem specjalnego resortu w Ministerstwie Leśnictwa. Na terenie kraju dokonywane są duże odłowy dziczyzny, w tym zajęcy około 1 500 000 sztuk rocznie. W ten sposób spożywanie mięsa i użytkowanie skóry zwierząt łownych znacznie wzrosło na wsi i w mieście. W Ministerstwie Leśnictwa działa główny inspektor bezpieczeństwa i higieny pracy, który ma swoje placówki w terenie. Placówki te obsługuje część wiejskiej służby zdrowia, włączając pracowników stacji sanitarno-epidemiologicznych, którzy sprawują opiekę sanitarną nad pracownikami leśnictwa. Wśród pracowników szerzona jest oświata sanitarna; umieszcza się na drogach polnych i leśnych napisy ostrzegawcze. Pracownicy leśnictwa wyposażeni są w odzież ochronną i środki zapewniające czystość osobistą w czasie pracy i po pracy. Zwracana jest szczególna uwaga na zwierzęta padłe lub słabe znalezione w lasach lub na polach. Podnoszenie tych zwierząt, dotykanie bosymi stopami miejsca, na którym one leżały itp. jest niebezpieczne. Zwierzęta

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

takie należy usuwać w rękawicach gumowych, przenosić w naczyniu zamkniętym i przekazywać do najbliższego leśnictwa lub gajówki, stąd zaś w szczelnym opakowaniu do pracowni badawczej.* Zające i inne gryzonie leśne, znajdowane w stanie osłabienia, należy również wysyłać do pracowni badawczych. Miejsce, na którym leżało zwierzę chore lub padłe należy przesypywać wapnem. To samo dotyczy prócz gryzoni także dzików, lisów, sarn, ptactwa i in., oczywiście w odniesieniu do obszarów tularemijnych.

Polowania gospodarskie na obszarach tularemijnych są wzbronione. Natomiast stacje sanitarno-epidemiczne organizują przy pomocy służby leśnej i kółek łowieckich polowania sanitarne, mające na celu wybicie największej ilości zajęcy i innych zwierząt. Upolowane zwierzęta są badane bakteriologicznie i serologicznie w kierunku tularemii.

Polowania sanitarne urządza się u nas według następujących przepisów Ministerstwa Rolnictwa i Ministerstwa Zdrowia:

Na każde polowanie sanitarne deleguje się odpowiednio kwalifikowanego przedstawiciela służby zdrowia i służby weterynaryjnej, którzy przed rozpoczęciem polowania powinni w sposób przystępny i zrozumiały pouczyć tak myśliwych, jak i naganiaczy o niebezpieczeństwie zakażenia tularemią, o sposobach i środkach ostrożności, jakie powinny być stosowane przez cały czas trwania polowania, jak należy postępować z upolowaną zwierzyną lub ze zwierzyną chorą dobitą lub padłą, albo też z innymi padłymi gryzoniami spotykanymi w czasie polowania sanitarnego w polu.

Obowiązkiem przedstawicieli służby zdrowia i służby weterynaryjnej obecnych na polowaniu sanitarnym jest dokonanie dokładnych oględzin wszystkich zajęcy odstrzelonych i padłych, czuwanie, by uczestnicy polowania nie przekraczali zasad osobistej profilaktyki, oraz dopilnowanie, aby gromadzone na wozach zające nie mogły stać się źródłem ewentualnego rozsiewania zarazków tularemii. Powinni oni również dopilnować, by

* Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej (Gdańsk), PZH (Warszawa), Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi (Lublin) oraz wojewódzkie zakłady weterynaryjne.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

sztuki podejrzane zostały należycie zapakowane i z zachowaniem niezbędnych środków ostrożności przesłane do wyznaczonej pracowni rozpoznawczej w celu zbadania.

Uczestnikom polowania sanitarnego, zarówno myśliwym, jak i osobom spośród nagonki, nie wolno dotykać gołymi rękami ani podnosić upolowanej zwierzyny lub znalezionych w czasie polowania padłych zajęcy lub innych drobniejszych gryzoni.

Do zbierania napotkanych w czasie polowania zajęcy padłych lub dobitych w związku z osłabieniem spowodowanym chorobą, albo też innych znalezionych padłych gryzoni należy wyznaczyć potrzebną ilość osób, nie mających żadnych uszkodzeń naskórka na rękach. Osoby te powinny być zaopatrzone w niezbędną odzież ochronną, rękawice i obuwie gumowe, które po zakończeniu polowania należy dokładnie oczyścić i odkazić 2% roztworem sody żrącej lub 5% roztworem kreoliny, kwasu karbolowego lub lizolu, albo też 2% wapnem chlorowanym. Do zbierania zajęcy normalnie odstrzelonych w toku polowania sanitarnego należy wyznaczyć inne osoby, które również powinny być zaopatrzone w odzież ochronną oraz rękawice gumowe odkażane po ukończonym polowaniu.

Odstrzelone w czasie polowania zające powinny być okazane przez zbierających uczestniczącym w polowaniu przedstawicielom służby zdrowia i służby weterynaryjnej, a dopiero potem gromadzone na zaopatrzone w odpowiednie drążki szczelne wozy, które powinny posuwać się za postępującymi naprzód myśliwymi. Dno takich wozów powinno być grubo wysypane zwilżoną 2% roztworem NaOH warstwą trocin lub torfu dla wchłaniania posoki wyciekającej z rozwieszonych na drążkach zajęcy. Po odwiezieniu zabitych zajęcy na wyznaczony punkt badania trociny lub torf należy zebrać i spalić, a wozy dokładnie oczyścić i odkazić 2% roztworem sody żrącej (NaOH), 2% roztworem wapna chlorowanego lub 3—5% lizolem. Jeden lub więcej szczelnych i należycie przygotowanych wozów należy przeznaczyć wyłącznie na padłe zające lub inne gryzonie znalezione w polu podczas polowania, jak również na zające dostrzelone lub dobite z powodu osłabienia wywołanego chorobą. Zające takie i inne padłe gryzonie, zbierane przy zachowaniu wyżej podanych środków ostrożności, podlegają szczegółowym oględzinom zewnętrznym,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

niezbędnemu oznakowaniu (tabliczka z numerem bieżącym) i specjalnemu zarejestrowaniu z odnotowaniem numeru bieżącego, stwierdzonych zmian, bliższego określenia rejonu, w którym zostały znalezione itp. danych. Oględziny te i rejestrację przeprowadzają przedstawiciele służby zdrowia i służby weterynaryjnej przed umieszczeniem takich sztuk na oddzielnym wozie, Wóz ten należy pod specjalnym nadzorem skierować do punktu, w którym nastąpi odpowiednie opakowanie podejrzanych zwierząt i przesłanie do badania.

Przy oględzinach zajęcy upolowanych na polowaniach sanitarnych szczególną uwagę należy zwracać na obecność pasożytów w sierści, na wyciek z nozdrzy, obrzęk węzłów chłonnych i wychudzenie; oznaki te łącznie z ewentualnie obserwowanymi za życia objawami osłabienia nasuwają w takich okolicznościach uzasadnione podejrzenie o tularemię.

Zajęcy podejrzanych o tularemię, ani też innych gryzoni znalezionych w polu padłych nie należy sekcjonować, lecz po należytym opakowaniu, z uwzględnieniem przy tym ogólnie obowiązujących zasad środków ostrożności, przesłać w całości wraz z odpowiednim pismem przewodnim, najlepiej przez osobnego posłańca, do pracowni badawczej celem zbadania.

Mięso zajęcy i dzikich królików upolowanych na terenach uznanych za zakażone tularemią, o ile nie wykazuje żadnych zmian wzbudzających podejrzenie o tularemię, może być spożywane w stanie tylko dobrze ugotowanym lub upieczonym. Tusze zwierząt takich mogą być zużyte do przerobu na konserwy (np. na pasztety lub konserwy gotowane).

Zające odstrzelone na polowaniach sanitarnych w poszczególnych rejonach zakażonych, zwłaszcza gdy ujawniono sztuki chore lub podejrzane o zakażenie tularemią, przed ewentualnym oddaniem ich do spożycia powinny być oddzielnie przechowywane w pomieszczeniach wyznaczonych przez prezydium PRN, a dalsze postępowanie z nimi należy uzależnić od wyników badania laboratoryjnego. W razie ujemnego wyniku badania laboratoryjnego mięso takich zajęcy należy uznać za zdrowe, w razie wyniku dodatniego, całą izolowaną partię zajęcy należy w całości zniszczyć, wraz ze skórą i turzycą (sierścią), oczywiście przy zastosowaniu odpowiednich środków ostrożności.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Osoby zatrudnione przy zdejmowaniu skóry i rozbieraniu zajęcy i dzikich królików odstrzelonych na polowaniach sanitarnych powinny pracę swą wykonywać w odzieży ochronnej, w ochronnych maskach i rękawicach gumowych, zachowując przy tym wszelkie niezbędne środki ostrożności, jak np. częste odkażanie rąk itd.

Pomieszczenia, przedmioty i sprzęty, z którymi pośrednio lub bezpośrednio stykała się zwierzyna chora lub podejrzana o tularemię, podlegają dokładnemu oczyszczeniu i odkażeniu. Do odkażenia pomieszczeń, przedmiotów i sprzętu należy stosować 2—3% roztwór sody żrącej lub 5% roztwór kreoliny, lizolu, kwasu karbolowego, albo też 2% roztwór wapna chlorowanego, do odkażania zaś obnażonych części ciała osób — 1% roztwór NaOH lub 3% roztwór kreoliny, kwasu karbolowego, lub też lizolu. Odzież zanieczyszczoną krwią należy odkazić w 1% roztworze NaOH lub wygotować w wodzie.

Po zakończeniu polowań sanitarnych przedstawiciele służby zdrowia i służby weterynaryjnej sporządzają wspólny protokół.

Polowania sanitarne osiągają tylko wówczas zamierzony cel, jeżeli na takich zagrożonych terenach przeprowadzone zostaną równocześnie inne zabiegi profilaktyczne, z których na pierwsze miejsce wysuwają się: powszechna na danym terenie akcja odszczurzania i odmyszania oraz akcja tępienia dzikich królików.

W pracach leśnych konieczna jest ochrona przed stawonogami. Mężczyźni i kobiety oraz młodociani muszą być tak ubrani, aby jak najmniejsza część ciała była odsłonięta. Stanowi to dostateczną ochronę przed kleszczami. Stosowane są równocześnie środki odstraszające owady. Jeśli zachodzi potrzeba, pracownicy leśnictwa na obszarach zagrożonych poddawani są szczepieniu zapobiegawczemu przeciw tularemii.

Te same przepisy bhp obowiązują pracowników wodnych (jeziora, stawy) w okolicach lesistych i polnych zagrożonych tularemią.

Bezpieczeństwo i higiena pracy pracowników rolnictwa

Rolnicy narażeni są również na zakażenie w obszarach tularemijnych. Zdarzają się zakażenia bytowe i zawodowe. Zakażenia bytowe występują najczęściej wskutek nieprzestrzegania

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

przez ludność zasad higieny lub w razie braku należytego uświadomienia w tej dziedzinie. Okoliczności, w jakich może powstać zakażenie, mogą być różne, np. obróbka zwierząt łownych, spożywanie mięsa, wyprawianie skórek, noszenie skórek pochodzących od zwierząt padłych na tularemię, zbieranie jagód w lesie itp. Epidemie bytowe zdarzają się na wsi w związku z zawleczeniem tularemii przez gryzonie (zakażenie studzien, mąki, kasz itp.).

Zawodowe zakażenia pracowników rolnictwa mogą występować w następujących okolicznościach: przy sianokosach i żniwach, orce i wykopkach, omłotach i pracach młynarskich, przy pracach melioracyjnych, torfowych, wodnych i rybołóstwie.

W takich warunkach może powstać również epidemia tularemii.

Na obszarach tularemijnych lub zagrożonych tularemią należy wzmóc akcję bhp wśród pracowników rolnictwa. Oświata sanitarna stanowi tu podstawowe zadanie służby zdrowia. Należy przestrzegać następujących wskazań higieny pracy:

a. Roboty polne: należy unikać pracy boso, pić tylko wodę przegotowaną, unikać kąpieli w zbiornikach podejrzanych o zakażenie pałeczką tularemii, nie dotykać padłych myszy gołymi rękami, chronić ciało przed stawonogami.

b. Omłoty i prace młynarskie: należy zaopatrzyć się w odzież ochronną, okulary ochronne, respirator (kilka warstw waty i gazy); w razie stwierdzenia myszy w stogu lub stercie konieczne są rękawice gumowe do ujmowania snopów zboża; pić wodę przegotowaną, unikać mycia rąk lub twarzy śniegiem, z ziemi z pobliża stogu,

W terenach zagrożonych przed omłotami należy przeprowadzić kontrolę sanitarną chorych gryzoni na terenie gospodarstwa. W razie wykrycia większej ilości padłych gryzoni należy wysłać je do badań bakteriologicznych celem ustalenia przyczyny śmierci. W razie stwierdzenia tularemii omłoty i prace przy wialniach zboża mogą być dozwolone jedynie w razie zabezpieczenia pracowników maskami i odzieżą ochronną. Przed tym należy poddać ich szczepieniu ochronnemu.

c. Prace melioracyjno-wodne: konieczne są wysokie buty gumowe, unikanie picia wody stojącej, która czasem

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ulega zakażeniu przez zwierzęta myszowate, ochrona ciała przed stawonogami, picie wody przegotowanej, mycie rąk po pracy.

Zakażone pałeczką tularemii zboże, mąka, kasza, chleb itp. muszą ulec zniszczeniu. Studnie i wodopoje zakażone pałeczką tularemii powinny być należycie odkażane i oczyszczone mechanicznie. Odkażać należy również ziemię wokół stogów i stert w polu, jak też miejsca, w których stały stogi, po spaleniu słomy i znalezionych tam padłych gryzoni, a także w obejściach gospodarstw wiejskich. W przypadkach szczególnego zagrożenia epidemicznego wskazane są szczepienia ochronne pracowników rolnictwa i ich rodzin.

Bezpieczeństwo i higiena pracy pracowników weterynarii i zootechniki

Pracownicy ci narażeni są na zawodowe zakażenie tularemią w następujących okolicznościach: gdy stykają się ze zwierzętami gospodarskimi zakażonymi tularemią, a także ze zwierzętami hodowlanymi rzadziej spotykanymi, jak zwierzęta futerkowe — króliki, świnki morskie itp.; gdy wykonują zabiegi weterynaryjne i sekcje zwłok padłych zwierząt gospodarskich lub dziko żyjących; gdy badają mięso zwierząt podejrzanych o zakażenie przez stawonogi żyjące w pomieszczeniach zwierzęcych i w polu.

Pracowników zootechniki i weterynarii obowiązują te same środki ostrożności i środki ochrony osobistej co i pracowników leśnictwa i rolnictwa. W przypadkach zagrażającego wybuchu epidemii wskazane jest przeprowadzenie szczepień zapobiegawczych tej grupy pracowników hodowli.

Bezpieczeństwo i higiena pracy w pracowniach naukowych i rozpoznawczych

Przypadki zakażenia pracowniczego zdarzają się często wśród pracowników naukowych i bakteriologów zajmujących się rozpoznawaniem tularemii, wytwarzaniem szczepionek itp. Pracownicy ci ulegają zakażeniu nie tylko w pracowniach, lecz również

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

w terenie podczas badań w ogniskach tularemii. Można by wymienić następujące okoliczności, w których dochodzi do zakażenia w pracowniach: rozpakowywanie, sekcja i niszczenie zwłok gryzoni i innych zwierząt padłych na skutek tularemii; rozpakowywanie i badanie próbek mięsa i skórek pochodzących od zwierząt chorych na tularemię; przesiewanie szczepów pałeczek tularemii; przygotowywanie zawiesin zarazka dla celów produk-

Ryc. 41. Warunki B. H. P. w pracowni tularemijnej.

cyjnych; zakażanie zwierząt doświadczalnych, pielęgnowanie, żywienie i badanie tych zwierząt i przebywanie w wiwarium, czyszczenie klatek itp.

Ze względu na duże niebezpieczeństwo zakażenia i ciężkość choroby konieczne są następujące środki ochrony:

a) specjalne przystosowywanie pracowni i wiwariów do pracy nad pałeczkami tularemii (pracownie zakażeń wysokochorobotwórczych),

b) środki ochrony osobistej w pracowni i wiwarium (ryc. 41).

c) czystość miejsc pracy i ich odkażanie,

d) nie palenie papierosów w czasie pracy i spożywanie pokarmów w oddzielnym pomieszczeniu,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

e) niezbędne są przymusowe szczepienia zapobiegawcze.

W razie zauważenia pierwszych objawów zakażenia konieczne jest stosowanie antybiotyków w dużych dawkach.

Bezpieczeństwo przeciwtularemijne jednostek wojskowych

Dla jednostek wojska i obozów młodzieżowych sprawa ta ma duże znaczenie. Pojedyncze lub gromadne przypadki zachorowań na tularemię mogą zdarzyć się w następujących okolicznościach:

W razie ćwiczeń wojskowych na obszarach leśnych i polnych, zagrożonych tularemią, podczas obozów wojskowych i młodzieżowych, w razie spożywania mięsa i wody zakażonej, styczności ze zwierzętami chorymi lub padłymi, ukłuć przez stawonogi, styczności z małymi gryzoniami, z ziemią zakażoną moczem i kałem gryzoni w rowach, okopach, bunkrach w czasie ćwiczeń i na froncie. Żołnierze i młodzież, harcerze itp. udzielający pomocy ludności wiejskiej w sezonowych pracach rolnych mogą również ulegać zakażeniu łącznie z ludnością miejscową.

Dlatego też wojskowe władze sanitarne, w ścisłej łączności z władzami cywilnymi, zwracają baczną uwagę na profilaktykę na obszarach tularemijnych. Do najważniejszych przepisów zapobiegawczych należy:

a) picie wody przegotowanej i spożywanie mięsa ze zwierząt zdrowych,

b) unikanie stawonogów (ochrona ciała, środki odstraszające),

c) zwalczanie gryzoni w miejscu stacjonowania wojska i odkażanie,

d) szczepienia zapobiegawcze.

Szczepienia zapobiegawcze ludzi przeciw tularemii

Badania nad uodpornianiem ludzi, prowadzone przede wszystkim w ZSRR i Stanach Zjednoczonych, zostały zapoczątkowane w r. 1932. Doświadczenia *Elberta, Gajskiego* i innych radzieckich badaczy wykazały, że szczepienia żywym, niezjadliwym zarazkiem tularemii powodują dość trwałą odporność. Wyniki te pozwoliły na masowe uodpornienie ludności przeciw tularemii w ZSRR. Dowiedziono następnie, że żywą szczepionkę można

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

stosować naskórnie w sposób prosty i wygodny. Szczepienia w ZSRR były przeprowadzane nawet w czasie epidemii i stwierdzono, że u szczepionych w okresie wylęgania choroba przebiega lżej. *Gajski, Ałtariew* i *Linnik* potwierdzili odporność powstałą przez jednorazowe wprowadzanie szczepionki w 100% przypadków. Odporność uzyskaną stwierdzali oni jeszcze po 3½ latach po szczepieniu. Obok szczepionki żywej i płynnej została wprowadzona do użycia w ZSRR szczepionka sucha *(Fajbicz)*. Odporność poszczepienną określa się w ZSRR wskaźnikiem opsonofagocytowym i próbą śródskórną z tularyną. U osób szczepionych miano zlepników wynosi zwykle 1 : 100 — 1 : 200, dlatego wobec szeroko prowadzonej akcji szczepiennej w razie choroby miano rozpoznawcze jest przyjmowane od 1 do 100. W przypadkach wątpliwych konieczne jest uwzględnienie wywiadu i przebytych szczepień *(Silczenko)*. Do omówienia sprawy szczepień w ZSRR wrócimy.

W Stanach Zjednoczonych *Downs* i współprac. (1947) wykonali doświadczenia na zwierzętach z różnymi szczepionkami w oparciu o hodowle na różnych podłożach. Prace ich są kontynuacją badań *Foshaya*.

Doświadczenia *Coriella* i współprac. (1948) z 4 różnymi szczepionkami dowodzą, że szczepionka z hodowli na hydrolizacie żelatynowym zabita kwasem karbolowym jest najbardziej czynna. Okazało się jednak, że szczepionka nie chroni młodych małp przed zakażeniem masywnym, a tylko u dorosłych wywołuje odporność częściową w stosunku do małych dawek zakażających. *Bell, Larson* i współprac. (1953) utrzymują, że udaje się uchronić człowieka przed zakażeniem szczepionką składającą się z zawiesiny pałeczek tularemii zabitych eterem. *Eigelsbach* i współprac. (1952) znaleźli różnice immunogeniczne pomiędzy fazą *S* i *R* hodowli zarazka tularemii. Podkreślają, że tylko postać gładka szczepu jest zdolna do wyraźniejszego działania uodparniającego, co stanowi wskazówkę do przygotowywania szczepionki. Przydatność fazy szorstkiej do tego celu jest wielokrotnie mniejsza.

O skuteczności, choć nie absolutnej, szczepień zarazkiem zabitym piszą *Foshay, Hesselbrock, Wittenberg* i *Rodenberg* (1942). W latach 1933—1941 zaszczepiono 7939 osób. Z grupy tej zachorowało tylko 14 osób, przy czym przebieg choroby był lekki

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

i wszyscy chorzy wyzdrowieli. Spośród nie szczepionych zachorowało 357 osób i zmarło 7,6%. Tak więc na dużej ilości ludzi zostało dowiedzione, że szczepionka Foshaya jest wartościowa. Szczepienia zastosowane przez *Fashaya* wyraźnie obniżały występowanie choroby i zmniejszały nasilenie objawów zakażenia. U osoby uodpornionej, niezależnie na jakiej drodze odporność się rozwinęła, na skutek styczności ze zjadliwym zarazkiem tularemii w miejscu zranienia skóry może rozwinąć się grudka, w której stwierdza się zarazki, nie powodujące jednak uogólnienia zakażenia. *Foshay, Alexander* podają, że frakcja wielocukrowa wyosobniona z pałeczek tularemii wydaje się odgrywać rolę w uodpornieniu ludzi. Stężenie przeciwciał określane metodą precypitacyjną lub hemaglutynacją służy jako wskaźnik nabytej odporności. Sposób ten stosuje się dla poznania skuteczności szczepionek ochronnych. Miano hemaglutynacji jest nieco wyższe u ozdrowieńców niż u osób uodparnianych dostępnymi szczepionkami.

Doświadczalne próby uodparniania prowadzone w Turcji przez *Gotschlicha* i współprac. (1940) doprowadziły do wniosku, że pewniejsze zabezpieczenie przed zakażeniem tularemią uzyskuje się przez uodpornianie żywym słabo zjadliwym zarazkiem niż zabitym zjadliwym zarazkiem.

Autorzy belgijscy *Nelis, Lafontaine* (1953) utrzymują, że szczepienie zarazkiem zabitym nie wywołuje odporności u ludzi i zwierząt.

Tak więc badania nad wartością różnych szczepionek zabitych nie dały zadowalających wyników. Dobre wyniki odpornościowe otrzymano natomiast w ZSRR po zastosowaniu szczepionek żywych. Fakt ten wywarł duży wpływ na osiągnięcia w zwalczaniu i zapobieganiu tularemii.

Żywa niezjadliwa szczepionka radziecka

Gajski (1943) sporządził pierwszą żywą, niezjadliwą i skuteczną szczepionkę przeciw tularemii. Szczepionka ta odegrała dużą rolę w zapobieganiu tularemii w ZSRR; była ona wynikiem wieloletnich prac *Gajskiego* i współprac. (1935—1940). Szczepion-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ka wstrzykiwana królikom i świnkom morskim wywoływała przestrojenie ustroju i chroniła je przed zakażeniem śmiertelną dawką zjadliwego szczepu pałeczek tularemii. Odporność ta utrzymywała się u królików w ciągu 3—6 miesięcy. Pierwsza próba szczepionki, wykonana na 50 ludziach, wykazała, że wywołuje łagodny odczyn i silną odporność. U 40% ludzi szczepionych stwierdzono odczyn miejscowy (wrażliwość i bolesność, zaczerwienienie i obrzęk); u ludzi szczepionych spostrzegano odczyn ogólny (nieznaczne podniesienie ciepłoty ciała, powiększenie wątroby, trwające 2—4 dni, powiększenie węzłów chłonnych i śledziony). Zastosowanie szczepionki u ludzi mieszkających na terenach objętych endemią tularemii nie wykazało w żadnym przypadku nawrotu zjadliwości szczepu. U 77% ludzi szczepionych występowały dodatnie odczyny alergiczno-skórne.

Szczepionka Gajskiego stanowi niewątpliwie duże osiągnięcie w skali światowej. Dalszy postęp w dziedzinie czynnego uodpornienia ludzi przeciw tularemii stanowi szczepionka Elberta. Niezjadliwe pałeczki tularemii, hodowane w środowisku 10% zawiesiny żółtka jaja w roztworze fizjologicznym soli tworzą szczepionkę stosowaną naskórnie (podobnie jak krowianka). Szczepionka Elberta stosowana naskórnie chroni zwierzęta doświadczalne przed śmiertelnymi dawkami zjadliwych pałeczek tularemii, a u ludzi wywołuje powstanie odporności. Autor uważa, że wprowadzenie naskórne szczepionki ma tu szczególnie ważne znaczenie immunobiologiczne. Ujemną stroną płynnej szczepionki Gajskiego i Elberta jest krótki okres ważności szczepionki (20 dni do 3 miesięcy). W szczepionce przechowywanej źle szybko następuje obumieranie znacznej ilości pałeczek.

Fajbicz i *Tamarina* uzyskali szczepionkę liofilizowaną. Szczepionka ta ma jeden rok ważności i cechuje się niezmienną siłą antygenową.

Szczepionka przeciwtularemijna stosowana była szeroko w praktyce przez radziecką służbę zdrowia na terenach dotkniętych tularemią. Po próbach wykonanych przez *Gajskiego* i *Kosmaczewskiego* (1944) na 50 ludziach szczepionych sprawdzono szczepionkę na większym materiale w latach 1944 i 1945 (*Gajski* i współprac.). Próby te wykazały zupełną nieszkodliwość szczepionki i duże własności immunogenne. *Elbert, Tinkier, Puczkowa*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

ł in. zastosowali szczepionkę płynną w 24 miejscowościach endemicznych. U 98—99% ludzi szczepionych naskórnie spostrzegano odczyn miejscowy, u 20% powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. U niektórych ludzi występowała zwyżka ciepłoty ciała 37,2—37,8° w ciągu 1—2 dni. Nikt z ludzi nie przerwał pracy w związku ze szczepieniem. U ludzi szczepionych stwierdzono zjawianie się zlepników (1/80—1/320) i stanu alergii. Dane statystyczne wykazały, że zachorowalność spada 6—8-krotnie w grupach ludzi szczepionych w porównaniu z ludźmi nie szczepionymi.

Sjelezniewa (1946) stosowała suchą szczepionkę liofilizowaną u ludzi zamieszkałych w rejonie, w którym od lat 9 rokrocznie notowano przypadki tularemii. Po przeszczepieniu 92,8% ludzi stwierdzono, że wśród nich zachorowało na tularemię zaledwie 0,0048%, nie szczepionych zaś 17,8%. U ludzi szczepionych stwierdzano alergię oraz dodatni odczyn zlepny, który wygasał do 6 miesięcy.

Majski (1953) wykonał badania dotyczące działania żywej, niezjadliwej szczepionki przeciwtularemijnej (płynnej i liofilizowanej); badania przeprowadzono na terenach dotkniętych tularemią zwierząt i ludzi. U większości szczepionych zjawiają się na 4—5 dzień po zastosowaniu szczepionki zmiany odczynowe w miejscu wstrzyknięcia; czasem zjawiają się one później (6—8 dzień) lub wcześniej (2—3 dzień) u ludzi z przebytą tularemią. Są to zmiany następujące: obrzęk, rumień, pęcherzyki w miejscu szczepienia, zamieniające się około 10—15 dnia w krosty. U ludzi szczepionych sposobem naskórnym spostrzegano w 34% powiększenie węzłów chłonnych. Ponadto spostrzegano podniesienie ciepłoty ciała, bóle głowy, osłabienie itp.

U ludzi z przebytą tularemią spostrzegano po szczepieniach podniesienie ciepłoty ciała.

Zjawisko to jest wynikiem uczulenia na alergen tularemijny w wyniku przebycia choroby.

Porównanie działania suchej szczepionki liofilizowanej i płynnej wykazało wyższość pierwszej. Była ona w ciągu roku zdatna do użycia, wywoływała u 93,5% dodatni odczyn tularynowy, a u 73% dodatni odczyn zlepny. Szczepionka płynna o ważności

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

do 8 tygodni wywoływała odczyn alergiczny u 38% szczepionych. Szczepionkę suchą wypróbowano potem w rejonach zagrożonych tularemią. W jednej miejscowości zaszczepiono 103 ludzi, stwierdzając dodatni odczyn z tularyną u 96 osób. W innych miejscowościach zaszczepiono 707 ludzi dorosłych i 432 dzieci. U wszystkich po jednym miesiącu spostrzegano dodatni odczyn tularynowy. Szczepionki wysuszone i płynne wykazały w tym badaniu następujące wyniki odczynu tularynowego:

Szczepionka wysuszona	Szczepionka płynna
10% = (—)	44% = (—)
29% = (+)	20% = (–)
31% = (++)	21% = (++)
30% = (+++)	15% = (+++)

W grupie, w której zastosowano szczepionkę wysuszoną, miano odczynu zlepnego wypadało w granicach 1/20—1/80, w grupie drugiej zaś — 1/10—1/20. Wyniki badań ludzi szczepionych wysuszoną szczepionką w 3 i 18 miesięcy po zaszczepieniu przedstawia tabela 25.

Tabela 25

Czasokres	Odczyn tularynowy			Odczyn zlepny		
	zbadano osób	odczyn wystąpił u osób (+)	% odczynów (+)	zbadano osób	odczyn wystąpił u osób (+)	% odczynów (+)
3 miesiące	92	83	91	61	49	81,5
18 miesięcy	74	55	78,5	19	6	63,5

Badania ludzi szczepionych w 24 miesiące potem wykazały około 90% dodatnich odczynów alergicznych (szczepionka wysuszona i 64% szczepionka płynna).

Skuteczność szczepionki tularemijnej była w ZSRR wielokrotnie potwierdzona badaniami terenowymi. *Majski* przytacza m. in. co następuje: „Przeszukując sterty i stogi w rejonie zagrożonym stwierdzono w nich wiele myszy. W jednym stogu wykryto

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

myszy zakażone pałeczką tularemii. Omłoty tego stogą zboża rozpoczęto wcześniej. Brało w nich udział 37 ludzi; 3 osoby zachorowały w ciągu 3—5 dni na tularemię. W grupie tych 37 ludzi 22 osoby były przedtem szczepione wysuszoną szczepionką, 4 zaś ludzi chorowało dawniej na tularemię. W grupie szczepionych i z przebytą tularemią nikt nie zachorował; w grupie pozostałych rolników (11) zachorowało 5 osób."

Na terenie ogniska endemicznego tularemii na Syberii zachodniej *Isakow, Samarowa* i współprac. zbadali 2087 osób, wśród których u 1134 stwierdzono dodatnie odczyny alergiczne i zlepne jako dowód przebytej tularemii. Spośród 953 osób z odczynem ujemnym 598 osób poddano szczepieniu, 355 osób zaś stanowiło grupę kontrolną. Wkrótce potem, w jesieni, zachorowało na tularemię 58 osób, jedynie w grupie osób nie szczepionych. W grupie osób szczepionych nie było ani jednego przypadku zachorowania.

Podobne wyniki zapobiegawcze notowano w różnych obszarach tularemijnych. Wszyscy badacze potwierdzają dużą skuteczność szczepionki.

Stosowanie radzieckiej szczepionki przeciwtularemijnej

I. Odpowiednie instrukcje Ministerstwa Ochrony Zdrowia ZSRR zawierają następujące wytyczne w sprawie stosowania szczepionki przeciwtularemijnej: ampułki zawierające wysuszoną szczepionkę wypełnia się jałową wodą destylowaną według danych zawartych na etykietce. Przez wstrząsanie uzyskuje się równomierną zawiesinę pałeczki tularemii. Szczepionkę upłynnioną przygotowuje się na świeżo; w tym stanie może ona pozostać tylko 12 godzin.

II. Skórę na plecach (górna $^1/_3$) przemywa się alkoholem i eterem. Następnie pipetką oczną nabiera się nieco szczepionki i nanosi na skórę w 2—3 miejscach w odległości 3—4 cm od siebie. Każdy taki punkt powinien mieć długość 1 cm i szerokość 0,5 cm. Za pomocą skaryfikatora wykonuje się w miejscu nałożenia szczepionki nacięcie skóry długości 1—2 mm; nie powinno być przy tym krwi w postaci wylewu, natomiast powinna ona ukazać się w postaci małych kropelek. Następnie wciera się treść szcze-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

pionki i czeka się aż do całkowitego wyschnięcia (10—15 min.). Skaryfikator powinien być każdorazowo wyjaławiany.

III. W wyniku szczepienia zjawia się odczyn miejscowy i ogólny bez upośledzenia zdolności do pracy. Odczyn miejscowy występuje począwszy od 4 do 8 dnia. Do tego czasu zadrapania nieznacznie puchną, są zaczerwienione, swędzące. Wzdłuż linii zadrapań tworzą się guzki, które zamieniają się w pęcherzyki wielkości ziarna prosa, otoczone obwódką różową. Czasem pęcherzyki te zlewają się. Niekiedy wokoło tego powstaje silne zaczerwienienie skóry, średnicy 1—2 cm. Na 8—15 dzień pęcherzyki przechodzą w krosty, obrzęk skórny w tym miejscu zaś nasila się. Po 2—4 dniach (10—19 dzień po szczepieniu) krosty pokrywają się strupkami. Odtąd zmiany miejscowe cofają się. Czasem w 10 dniu pęcherzyki znowu powstają i cofają się. W 10—15 dniu tworzą się niekiedy pojedyncze pęcherzyki na skórze, ale dalej od miejsca wprowadzenia szczepionki. W pojedynczych przypadkach spostrzega się w 8—15 dniu bolesność i powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. W przypadkach odczynu ujemnego w miejscu szczepienia powstaje tylko odczyn urazowy, który znika w ciągu 2 dni. U ludzi z przebytą tularemią stwierdza się często odczyn alergiczny w postaci obrzęku, zaczerwienienia, trwający 3—5 dni. Odczyn ogólny występuje rzadko, wówczas spostrzega się osłabienie oraz nieznaczną zwyżkę ciepłoty ciała.

IV. Ludzie szczepieni pozostają pod kontrolą lekarską; miejsce szczepienia jest badane w 8 i 15 dniu od zaszczepienia. Przeciwwskazanie dla szczepienia przeciwtularemijnego stanowią: ostre choroby zakaźne, niewyrównane wady serca, stany charłactwa, ciężkie schorzenia narządów wewnętrznych, czynna gruźlica, niedorozwój, choroby węzłów chłonnych i druga połowa ciąży.

Duże znaczenie ma sprawa rewakcynacji. Szczepionka wysuszona daje u ludzi odporność trwającą około 3—4 lat (czasem do 7 lat). Rewakcynację stosuje się u ludzi wykazujących zanik dodatniego odczynu alergicznego z tularyną. Rewakcynacja wywołuje u ludzi odczyny miejscowe, rzadziej ogólne i na ogół słabsze aniżeli przy pierwszym szczepieniu.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

B. POSTĘPOWANIE WETERYNARYJNO-PROFILAKTYCZNE

Kontrola zdrowotności zwierząt hodowlanych

Z punktu widzenia epizootiologii tularemii rozróżnia się następujące obszary:

1) obszar epizootyczny, w którym wykryto rezerwuar zarazka, jak również warunki dla rozwoju gryzoni i stawonogów,

2) obszar warunkowo wolny od tularemii, w którym znaleziono gryzonie i stawonogi nie zakażone pałeczką tularemii, lecz stwarzające potencjalne możliwości zakażenia się tularemią,

3) obszar wolny od tularemii, w którym nie ma stawonogów, przenoszących tularemię, albo też nie ma rezerwuaru tularemii, nie stwarzający warunków dla masowego rozplemu gryzoni i stawonogów.

Lekarze weterynarii lub felczerzy sprawują kontrolę zdrowotności zwierząt w gospodarstwach hodowlanych. Polega ona na rejestracji przypadków zachorowania zwierząt i przypadków padnięcia na skutek tularemii, kontroli rozplemu gryzoni i dynamiki tego procesu na pastwiskach, wypasach leśnych, wokół wodopojów; polega ona również na kontroli stanu zakleszczenia zwierząt domowych.

Wszystkie zwierzęta hodowlane znajdujące się na obszarze zagrożonym tularemią są poddawane okresowej kontroli weterynaryjnej. Kontrola ta dotyczy owiec i jagniąt, świń, bydła, koni, psów i kotów, zwierząt futerkowych, gryzoni hodowlanych i ptactwa domowego. Zwierzęta są badane klinicznie, serologicznie i za pomocą odczynów alergicznych. W badaniu klinicznym szczególne znaczenie ma stwierdzenie stanu węzłów chłonnych i mierzenie ciepłoty ciała. Zwierzęta padłe są sekcjonowane i badane bakteriologicznie. Sekcja zwłok zwierząt podejrzanych o tularemię odbywa się z pełnym zabezpieczeniem tylko na grzebowisku. Głęboki dół, posypanie zwłok wapnem, zakrycie grzebowiska zapobiega przedostawaniu się psów i wilków oraz roznoszeniu padliny zakażonej pałeczką tularemii. Sekcję wykonuje wyłącznie lekarz weterynarii lub felczer przestrzegając przepisów bhp.

Niedozwolone jest dopuszczanie do sekcji zwłok osób spoza personelu weterynaryjnego.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Nosicielstwo pałeczki tularemii wykrywa się u zwierząt gospodarskich za pomocą odczynu zlepnego i odczynu alergiczno-skórnego z tularyną. Zwierzęta chore na tularemię są natychmiast usuwane z hodowli i zabijane na grzebowisku oraz głęboko zakopywane wraz ze skórą. Zwierzęta będące bezobjawowymi nosicielami pałeczki tularemii powinny być odosobnione w izolatorium i w miarę możności przekazywane na ubój. Mięso i skóry takich zwierząt nadają się do użytku po wyjałowieniu. Ubój takich zwierząt odbywa się w oddziale sanitarnym rzeźni. Robotnicy rzeźni dokonujący uboju powinni być pouczeni o przepisach bhp i zaopatrzeni w odzież ochronną, buty gumowe, rękawice itp. Miejsce uboju jest dokładnie odkażane. W pomieszczeniach dla zwierząt i w obejściu gospodarskim przeprowadzana jest dokładna dezynfekcja, deratyzacja i dezynsekcja, dotyczy to również studzien i wodopojów. Gospodarstwa, w których stwierdzono tularemię zwierząt, są znakowane napisami ostrzegawczymi. Wywóz zwierząt, mięsa, wełny i innych środków pochodzenia zwierzęcego jest niedozwolony bez specjalnego zezwolenia nadzoru sanitarno-weterynaryjnego. Personel obsługujący zwierzęta gospodarskie (oborowi, dojarki, masztalerze, pasterze, owczarze itd.) jest zabezpieczony przed zakażeniem tularemią według wyżej opisanych przepisów bhp. Sprowadzane do kraju zwierzęta wrażliwe na tularemię, wełna, skóry i mięso powinny być zaopatrzone w certyfikaty zdrowotności z zaznaczeniem, że obszar, z którego zwierzęta lub produkty zwierzęce wywieziono, jest wolny od tularemii.

Kontrola mięsa, mleka, skór i wełny na obszarach tularemijnych

Kontrola mięsa i mleka powinna na obszarach zagrożonych tularemią obejmować również badanie żywca i mięsa oraz mleka w kierunku tularemii. W badaniu takim stosuje się posiewy, szczepienie zwierząt i odczyn termoprecypitacji. Badaniu podlega mięso wołowe, wieprzowe i zajęcze (mięso dziczyzny).

Mięso pochodzące od zwierząt chorych na tularemię jest niszczone. Mleko pochodzące od krów i owiec wykazujących dodatnie odczyny serologiczne i alergiczne powinno być badane bakteriologicznie. Mleko nie wykazujące w takich przypadkach pałe-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

czek tularemii może być dopuszczone do spożycia lub przetwórstwa dopiero po dokładnym przegotowaniu. Wełnę z rejonów dotkniętych tularemią można wywozić:

a) po przeprowadzeniu przed strzyżą całkowitego odkleszczenia owiec,

b) po zapakowaniu wełny do całych, nie dziurawych worków,

c) po wytępieniu gryzoni w składach i 4-miesięcznym przechowywaniu wełny w warunkach pełnego zabezpieczenia przed gryzoniami.

Kontrola ekologiczno-zoologiczna i epizootiologiczna rozplemu i wędrówek gryzoni oraz zabiegi agrotechniczne

Niezmiernie ważnym zadaniem profilaktycznym jest systematyczna kontrola ekologiczno-zoologiczna i epizootiologiczna rozplemu i wędrówek gryzoni. Nasilenie rozplemu małych ssaków, głównie gryzoni, gatunki występujące w danej okolicy i ruchy populacji mysich — to ważne wskaźniki potencjalnych możliwości epizootiologicznych i epidemiologicznych na obszarach zagrożonych tularemią. Obserwacje ekologiczne dotyczą stosunków biotopowych, meteorologicznych, hydrologicznych, nasłonecznienia itp. Obserwacje zoologiczne dotyczą różnorodności gatunkowych małych ssaków, środowiska polnego, wodnego, leśnego i osiedlowego. Obliczenie ilości nor mysich przypadających na 1 ha ziemi (pól ornych, łąk, pastwisk, nieużytków, ugorów, zagajników i lasu) oraz liczebności miotów w norach stanowi obraz rozplemu mysiego. Obserwacje tego rodzaju prowadzi się od wczesnej wiosny do późnej jesieni, łącznie z obserwacją ruchu gryzoni i ich migracji ku osiedlom ludzkim, stertom, stogom. Odłowy małych ssaków pozwalają na dokonanie badań bakteriologicznych i biologicznych w kierunku tularemii. Ujawnienie epizootii tularemii w populacji gryzoni albo przypadków nosicielstwa pałeczki tularemii wśród gryzoni myszowatych jest wskazaniem do energicznej akcji odmyszania i odszczurzania w polu i osiedlach wiejskich. Dlatego zachodzi konieczność przekazywania do zakładów higieny weterynaryjnej gryzoni padłych, chorych lub podejrzanych o zakażenie tularemią.

Czynnikiem decydującym w ograniczeniu rozplemu gryzoni są

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

zabiegi agrotechniczne przeprowadzane równocześnie z akcją służby zdrowia i służby weterynaryjnej, celem których jest likwidacja ognisk naturalnych i osiedlowych tularemii. Braki i niedociągnięcia w pracy służby agrotechnicznej wywierają ujemny wpływ na sytuację epizootiologiczną i epidemiologiczną, jeśli chodzi o tularemię (i inne zakażenia odzwierzęce). Braki te bywają następujące:

a) pozostawianie ugorów i nieużytków w polu,

b) rozrost chwastów polnych,

c) niedokładność orki i bronowania,

d) pozostawianie w polu zbóż i innych kultur oraz niedokładność sprzątania zbiorów,

d) pozostawianie w ciągu długiego czasu stert i stogów w polu bez zabezpieczenia przed gryzoniami,

e) rozsypywanie ziarna i słomy po drogach,

f) brak porządku na podwórzach w gospodarstwach wiejskich i brak zabezpieczenia stodół przed gryzoniami,

g) braki czystości i zabezpieczenia studzien i wodopojów,

h) brak należytej uprawy łąk i pastwisk,

i) niewystarczająca walka z gryzoniami i stawonogami.

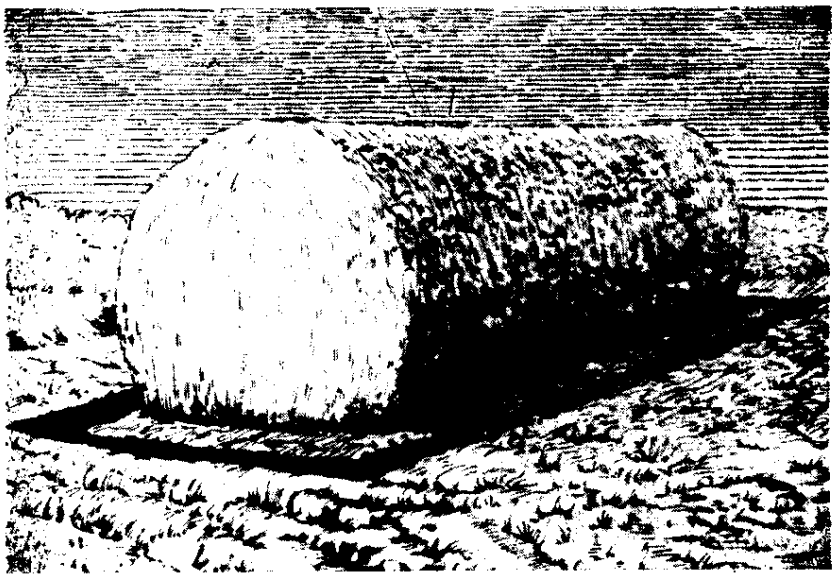
Wymienione tu braki porządku agrotechnicznego w gospodarstwach państwowych i spółdzielczych oraz chłopskich przyczyniają się do rozplemu gryzoni i stawonogów oraz ich wędrówki, w związku z czym sprzyjają wybuchom epizootii i epidemii tularemii.

Służba agrotechniczna ma w tym zakresie do spełnienia bardzo ważne i aktualne zadania. Chodzi tu o należyte uporządkowanie gospodarki domowej i podwórzowej, gospodarki polnej i leśnej. Pomieszczenia służące dla składowania ziarna, mąki, kasz, otrąb, słomy winny być zabezpieczone przed dostępem gryzoni. Ściany, podłogi, dachy i drzwi tych pomieszczeń powinny być wolne od szczelin i dziur. To samo dotyczy okien. W razie dużej liczby gryzoni myszowatych należy te składy otaczać rowami o głębokości 60 cm, szerokości 50 cm (ryc. 42). Zebrane podczas czyszczenia tych pomieszczeń śmiecie i padłe gryzonie trzeba spalać. Na obszarach tularemijnych martwe gryzonie przekazuje się do zakładów higieny weterynaryjnej celem przeprowadzenia badań w kierunku tularemii.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Ziarno przechowywane w składach powinno być dokładnie przetrząsane i uwalniane od gryzoni. Pasza objętościowa w gospodarstwach zagrożonych tularemią musi być również zabezpieczona przed gryzoniami. W razie zauważenia myszy należy paszę przetrząsnąć, padłe gryzonie zaś spalić. Dużą uwagę należy



Ryc. 42. Ochrona stogu przed gryzoniami *(Kamiński)*.

zwrócić na transport środków pochodzenia roślinnego z obszarów tularemijnych. Wagony przeznaczone dla przewozu ziarna, mąki, kasz, otrąb, słomy, siana i innych środków roślinnych powinny być uszczelnione celem zabezpieczenia ich przed gryzoniami. Przed rozładowaniem wykonuje się dokładne oczyszczenie i odkażenie. W czasie postoju wagonów nie wolno przystawiać do nich desek i drabin, po których gryzonie polne i domowe mogą się przedostawać do wnętrza. Wagony nie powinny długo stać z towarem.

Duże zadania w tym okresie przypadają państwowym ośrodkom maszynowym. Mechanizacja i chemizacja rolnictwa przyczynia się coraz bardziej do szybszego usuwania wymienionych tu

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

braków i zaniedbań oraz do podniesienia na wysoki poziom agrotechniki.

Duże zadania przypadają również służbie melioracyjno-wodnej. Naprawa starych, a częstokroć zaniedbanych urządzeń melioracyjnych i budowa nowych przyczynia się poważnie do poprawy sytuacji agrotechnicznej, a tym samym tworzy warunki niekorzystne dla masowego rozplemu gryzoni i rozprzestrzeniania się epizootii tularemii. Służba zdrowia na wsi jest inicjatorem tych działań i uświadamia agrotechników o ważności tej sprawy dla zdrowotności publicznej na wsi.

Kontrola epizootiologiczna stawonogów

W okolicach lesistych i przyleśnych konieczna jest kontrola stanu rozplemu stawonogów. Począwszy od maja aż do jesieni niezbędne są obserwacje nad pojawem kleszczy oraz łowienie ich dla celów rozpoznawczych. Łowienie kleszczy odbywa się na skórze bydła rogatego, koni i owiec, wypasających się na terenach zagrożonych tularemią; zbiór kleszczy odbywa się za pomocą flaneli, którą przeciąga się między krzakami zarośli, przyleśnych zagajników i w lasach lub na polanach. Tego rodzaju kontrola przyczynia się do stwierdzenia:

a) stopnia zakleszczenia zwierząt,
b) masowości pojawu kleszczy na roślinach,
c) gatunków kleszczy,
d) stanu zakażenia kleszczy pałeczką tularemii.

Stan zakażenia kleszczy bada się dwoma sposobami:

a) przystawiając kleszcze do skóry świnek morskich,
b) miażdżąc je i badając masę bakteriologicznie oraz przeszczepami na myszach białych.

W ślad za kontrolą epizootiologiczną stawonogów prowadzona jest akcja dezynsekcji.

Deratyzacja i dezynsekcja

Historia epizootii i epidemii tularemii pochodzenia mysiego na wsi w ZSRR, Rumunii i innych krajach daje przykłady rozmiarów, jakie może osiągać zagrożenie tularemią ludności wiejskiej.

Przytoczymy dane epidemii opisanej przez *Chateniewiera*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

(1940—1941) w okręgu stawropolskim. W roku 1938 zanotowano tu epidemię tularemii, po czym do r. 1940 przypadków zachorowań nie stwierdzano.

W roku 1940 wiosną i latem zauważono masowy rozplem gryzoni na polach i łąkach. Stwierdzono wówczas około 220 sztuk myszy na 1 ha ziemi. Tego roku jesienią liczba nor mysich na 1 ha doszła do 100 000. W jednej wsi w ciągu jednej nocy złowiono pułapką 240 myszy; w stodole jednego chutoru naliczono 150 padłych myszy w ziarnie, w następnym zaś dniu 80 sztuk. Z jednego składu zboża wywieziono 12 taczek myszy. W jednym rejonie tego obwodu zniszczono 74 centnarów myszy (w wyniku 10-dniowego odmyszania). Pałeczkę tularemii stwierdzono: 24 razy u szczurów, 16 razy u myszy polnych, 10 razy u zajęcy, 3 razy u chomików oraz u wilków, łasic, myszy leśnych, psów, kotów, owiec, kur, gołębi oraz u kleszczy. Następnie pałeczkę tularemii wyosobniono 18 razy z wody, 1 raz z chleba, a także z mąki, kasz, ziarna, stwierdzono ją na owocach, słonecznikach, papierosach. W jednym kołchozie zanotowano w ciągu 10 dni 1000 roboczodni absencji chorobowych na skutek tularemii. Dane te wskazują, jakie straty może wywołać tularemia pochodzenia mysiego. Stąd wyjątkowa ważność badania rozplemu gryzoni i akcji odmyszania.

Na obszarach zagrożonych tularemią należy prowadzić planowe i systematyczne zwalczanie gryzoni polnych i żyjących w domostwach (odmyszanie, odszczurzanie) oraz niszczenie stawonogów. Jest to główne zadanie w walce z epidemią tularemii. Osiągnięcia tej walki zależą od dokładności wykonywania tych zabiegów. Wykonanie tych zabiegów należy do służby zdrowia przy współdziałaniu ze służbą weterynaryjną i agrotechniczną.

Współpraca taka jest konieczna ze względów sanitarno-zdrowotnych i gospodarczych. Czynnikiem zalecającym tę akcję i kontrolującym jest państwowa inspekcja sanitarna.

Zwalczanie gryzoni polnych

Sposoby chemiczne polegają na stosowaniu zatrutych przynęt i środków gazowych. Wymienimy najważniejsze z nich (*Kamiński*, 1947).

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Fosforek cynku. Działa zabójczo na wszystkie gatunki gryzoni; szczury giną w ciągu 6—12 godzin, myszy do 6 godzin. Zatrute ziarno przygotowuje się w dwojaki sposób:

a. Pszenicę lub pszenicę z żytem suszy się w temp. 60—70° w ciągu 2 godzin. Następnie wsypuje się do zaprawiarki i na każde 100 kg ziarna daje się około 1 kg oleju rzepakowego lub lnianego, miesza się, po czym dodaje się 1,5 kg fosforku cynku i znów miesza się dokładnie. Ziarno takie nie traci własności trujących i jest chętnie spożywane przez gryzonie.

b. Pszenicę wsypuje się do kotła, zalewa się taką ilością wody, aby $^1/_3$ część ziarna była zanurzona w wodzie. Następnie gotuje się ziarno pod przykryciem aż do wrzenia, odcedza, przesypuje do skrzynki i dodaje na 100 kg ziarna 1,5—2,0 kg trucizny. Ziarno takie nie może być długo przechowywane.

Zatrute ziarno rozkłada się łyżką jak najgłębiej do nor w ilości do 0,5 g na 1 norę. Niezależnie od tego rozkłada się ziarno w pustakach lub rurach drenowych na polu.

Arsenin sodu (Na_3AsO_3) jest białoszarym proszkiem, rozpuszcza się w wodzie. Jest bardzo silną trucizną dla ludzi i zwierząt. Do zatrucia jednej myszy wystarczy 1 mg lub 2—3 zatrute ziarna. Ziarno zatruwa się następująco: w naczyniu drewnianym lub żelaznym sporządza się roztwór arseninu sodu biorąc na każdy litr wody 50 g preparatu. W tym roztworze miesza się pszenicę, kukurydzę lub inne ziarna zbożowe, tak aby ziarna były całkowicie zanurzone w płynie. W miarę wchłaniania się trucizny dolewa się nowych porcji roztworu arseninu sodu. Ziarno należy przetrzymać w tym roztworze przez 24 godziny, mieszając co 3—4 godziny. Następnie ziarno suszy się. Na jedną norę daje się głęboko do środka 0,5 g ziarna (ponad 10 ziarn). Trutkę kładzie się jedynie w norach, w których stwierdzono myszy. Dla norników, które karmią się najchętniej zielenizną, przygotowuje się zatrutą marchew.

Nasz przemysł chemiczny przygotowuje gotowe ziarno zatrute, tzw. arwiko-ziarno. Jest to pszenica zatruta fosforkiem cynku, zabarwiona na kolor fioletowoszary.

Podane tu środki chemiczne są silnymi truciznami, wywołującymi śmierć wszystkich gryzoni. Zachodzi jednak zawsze obawa

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

zatruć ludzi i zwierząt, dlatego wymagane są szczególne środki ostrożności.

Środkiem gazowym są świece gazowe lub dymne, stosowane z dobrym skutkiem do tępienia wszystkich gryzoni zarówno w polu, jak i w zabudowaniach. Po zapaleniu świecy i umieszczeniu jej w aparacie wylot aparatu, którym wydala się trujący dym, umieszcza się w wylocie nory. Świeca taka pali się około 20 minut i wystarcza do wytrucia gryzoni w około 10 norach.

Środkiem biologicznej walki z gryzoniami polnymi są hodowle bakterii myszobójczych. Hodowlę taką przygotowuje ze szczepu *Salmonella Danysz* (Instytut Pasteura) Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach. Szczep ten, wypróbowany w Instytucie Pasteura, jest chorobotwórczy dla gryzoni myszowatych, a dla innych zwierząt i ludzi jest niezjadliwy. Według instrukcji Państwowego Instytutu Weterynarii środek ten stosuje się w sposób następujący: butelkę 1-litrową zawierającą hodowlę salmoneli wstrząsa się silnie, po czym całą zawartość wlewa się do 2-litrowego naczynia glinianego, w którym umieszczono 1 kg ziarna uprzednio zagotowanego i przecedzonego. Tę czynność wykonuje się rano, po czym na 6—8 godzin ustawia się naczynie w chłodzie, z dala od dzieci i zwierząt. O zmierzchu, w dzień pogodny i suchy, przy temperaturze powyżej 0° wkłada się łyżką ziarno zakażone jak najgłębiej do nor i w miejscach, w których się spostrzega najwięcej myszy, w odległości około 2 km od osiedli. Przynętę wykłada się wzdłuż miedz, na brzegach lasów i zarośli oraz pól nieuprawianych, na skarpach rowów i nasypów. Na 1 ha pola przeznacza się 11 hodowli bakteryjnych. Najlepszą porą tępienia myszy jest wczesna wiosna, po zejściu pokrywy śnieżnej, oraz późna sucha jesień, przed nastaniem mrozów.

Niemniejsze znaczenie mają sposoby gospodarcze. Zasadniczym warunkiem zwalczania myszy polnych jest niedopuszczanie do utrwalenia ich bytowania w norach, w których gromadzą zapasy i rozmnażają się. Skutecznym środkiem zwalczania myszy jest uprawa mechaniczna roli, podorywki po zbiorach, zaorywanie odłogów, nieużytków, staranna uprawa łąk i pastwisk, prawidłowy płodozmian z dużym udziałem okopowych oraz syste-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

matyczne zwalczanie chwastów. Bardzo ważne są takie zabiegi, jak sprzątanie pól z resztek pożniwnych, starej słomy, chwastów, palenie ich lub kompostowanie.

Szczególną uwagę należy zwrócić na miejsca gromadzenia zbiorów w polach (sterty, stogi, kopce). Miejsca te zabezpiecza się przed myszami za pomocą rowków o szerokości około 40 cm i głębokości 50 cm. Ściany rowka powinny być ukośne, tak aby szerokość rowka na dnie była większa od szerokości wylotu. W odstępach co kilkanaście metrów wykonuje się na całej powierzchni rowka studzienki lub wkopuje się pionowo rurki drenowe (pustaki) i umieszcza wewnątrz nich trutki. Podobne rowki kopie się wzdłuż dróg, którymi myszy wędrują.

Z innych sposobów stosuje się pułapki (w polu na dnie rowków, w stertach, na skarpach dróg i rowów, w spichrzach).

Do tępienia susłów, chomików i karczowników nadają się najlepiej świece dymne. Systematyczna i planowa walka z plagą gryzoni wymaga czasem równoczesnego stosowania kilku metod, w ten sposób uzyskuje się najlepsze wyniki. Stosowanie jednego tylko sposobu lub niedokładne przeprowadzanie akcji tępienia gryzoni nie daje należytych wyników i zniechęca robotników do dalszej systematycznej walki. Walkę tę należy prowadzić możliwie równocześnie we wszystkich gospodarstwach danej wsi lub gminy *(Kamiński)*. Tępienie gryzoni rozpoczyna się w ich siedliskach zimowania (miedze, koniczyska, odłogi i nieużytki przylegające do pól uprawnych, skarpy rowów), zanim gryzonie nie przeniosły się na oziminy i inne uprawy. W miarę jak na polach ukazuje się wiosną młoda roślinność, trutki tracą coraz bardziej swe znaczenie w walce z gryzoniami.

Zwalczanie gryzoni w zabudowaniach gospodarskich

Do tępienia szczurów i myszy w zabudowaniach gospodarskich stosuje się następujące trucizny:

1. Pasta sporządzona na fosforku cynku. Truciznę tę w ilości 100 g miesza się z 250 g gotowanych ziemniaków, mięsa siekanego, odpadków kuchennych i in. z dodatkiem tłuszczu albo smaruje się nią kostki chleba. Przynętę roz-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

kłada się w miejscach występowania gryzoni. W podobny sposób stosuje się preparaty talowe.

2. W ę g l a n b a r u ($BaCO_3$) jest to biały proszek, nierozpuszczalny w wodzie, pozbawiony zapachu i smaku, nie odstraszający gryzoni. Jest to środek o umiarkowanych właściwościach trujących, wolno działający.

3. C e b u l a m o r s k a *(Scilla maritima rubra)* jest bardzo skuteczną i nie odstraszającą gryzoni trucizną.

Ludzie biorący udział w deratyzacji powinni przestrzegać następujących zasad ostrożności:

a) unikać wdychania pyłu trucizny, nie dotykać brudnymi rękoma ust, oczu i twarzy,

b) pracować w maskach przeciwpyłowych, okularach i odzieży ochronnej,

c) nie palić tytoniu, po pracy myć dokładnie ręce i twarz wodą i mydłem,

d) nie gubić trutek w obejściu gospodarskim i w polu; trutki trzymać w osobnym, zamkniętym miejscu,

e) naczynia użyte do przyrządzania trutek (drewniane) palić po użyciu; naczynia metalowe szorować roztworem ługu sodowego, płukać i przechowywać do następnego odszczurzania,

f) w ciągu 35—40 dni nie paść bydła na polu, na którym rozłożono trutki na gryzonie, i nie kosić paszy,

g) wszelkie opakowania zawierające trutki powinny być oznakowane napisem ostrzegawczym.

Osoby biorące udział w akcji deratyzacji powinny być pouczone o sposobach udzielania pierwszej pomocy w przypadkach zatruć. To samo dotyczy pracowników służby zdrowia, jeśli chodzi o leczenie zatruć trutkami służącymi do odmyszania i odszczurzania.

Zwalczanie stawonogów

Ważnym zadaniem związanym z akcją przeciwtularemijną na obszarach zagrożonych jest planowe i systematyczne zwalczanie stawonogów, a szczególnie kleszczy. Tępienie gryzoni pozbawia kleszcze ważnego dla nich siedliska rozwoju, zwłaszcza w okresie zimy. Duże znaczenie ma tępienie kleszczy na skórze

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

bydła rogatego, owiec i innych zwierząt domowych. Czynimy to za pomocą środków owadobójczych (azotoksu, gameksanu, DDT); roztworami tych środków smarujemy skórę zwierząt, odpadłe zaś kleszcze zbiera się i spala.

Odkleszczenie bydła, koni i owiec ma też duże znaczenie weterynaryjne, przyczynia się bowiem do zapobiegania chorobom tych zwierząt (piroplazmoza, niedokrwistość zakaźna, zakażenia wirusowe mózgu). Duże znaczenie ma systematyczne tępienie kleszczy na roślinach, w zaroślach i w lesie. Wycinanie zarośli i oczyszczanie lasów ze zbędnych krzewów pozbawia kleszcze siedliska letniego, skąd dostają się na skórę zwierząt i ludzi. Do walki z kleszczami znajdującymi się na roślinach stosowane jest rozpylanie środków owadobójczych. Niszczenie kleszczy w gospodarstwach odbywa się:

a) na zwierzętach za pomocą 10% roztworu DDT lub 5% roztworu heksachloranu,

b) w pomieszczeniach za pomocą zawiesiny zawierającej 10% roztwór solwentu lub lizolu i 4% nafty z mydłem. Następnie używany jest gorący roztwór sody żrącej, natomiast ściany, sufit oraz podłogę bieli się wapnem.

Celem niszczenia kleszczy *Ixodes ricinus* (i innych) w przyrodzie i tworzenia im niekorzystnych warunków rozwoju należy:

a) zaorywać zakleszczone łąki i pastwiska oraz zasiewać ponownie trawą,

b) w okresie wiosennym (w kwietniu) oczyszczać tereny zakażone z zeschłych chwastów i ściółki, w nich bowiem o tej porze roku kryją się kleszcze; zgrabione liście i suche podszycie należy palić,

c) krzewy rosnące na pastwiskach należy niszczyć i spalić,

d) w miarę możliwości zabronić wypasania bydła rogatego i owiec na zakażonych polach; w czasie pędzenia zwierząt na pastwiska należy unikać dróg leśnych — w ten sposób zapobiega się również przenoszeniu kleszczy przez bydło i owce na tereny nie zakleszczone,

e) zbierać systematycznie kleszcze przyczepione do zwierząt domowych (w czasie od kwietnia do czerwca i w końcu sierpnia do połowy września) i spalać je. Krowy smaruje się DDT lub

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

heksachloranem, przy czym na jedną krowę zużywa się około 50 g DDT w 10% roztworze. Krowy smaruje się lub opyla co 10 dni (zalecenia ekspedycji naukowej w woj. szczecińskim).

Szczepienie ochronne zwierząt

Szczepienia ochronne zwierząt gospodarskich nie znalazły dotąd szerszego zastosowania. *Beli* uważa tego rodzaju szczepienia za ważny czynnik w walce z tularemią. Szczepienia takie dać mogą następujące korzyści epizootiologiczne i epidemiologiczne:

a) podnoszą odporność zwierząt hodowlanych i chronią je przed tularemią, ograniczając również ilość zwierząt nosicieli zarazka i jego siewców w środowisku osiedlowym i na wypasach,

b) sprawiają to, że kleszcze pijące krew zwierząt wprowadzają wraz z nią do ustroju przeciwciała przeciwtularemijne. Wydaje się, że stosowanie w okręgach tularemijnych szczepień zwierząt hodowlanych może być korzystne. Stosowane być mogą szczepionki z zabitych lub żywych niezjadliwych pałeczek tularemii.

Współpraca służby zdrowia i służby weterynaryjnej

Można przytoczyć następujące sposoby zacieśnienia współpracy medycyny z weterynarią w sprawie zwalczania tularemii, wzajemnej koordynacji działań i planowości akcji przeciwtularemijnej:

1) stała współpraca naukowa między PZH i innymi instytutami (Instytut Medycyny Morskiej, Instytut Medycyny Pracy Wsi) a Państwowym Instytutem Weterynaryjnym, wymiana doświadczeń naukowych, zespołowe opracowywanie tematów według planu badawczego;

2) stała współpraca między zarządem sanitarno-epidemiologicznym a centralnym zarządem weterynarii oraz na szczeblu wojewódzkim między wojewódzką stacją sanitarno-epidemiologiczną a wojewódzkim zakładem higieny weterynaryjnej;

3) wymiana publikacji między pracownikami służby weterynaryjnej i służby zdrowia na łamach prasy medycznej i weterynaryjnej;

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

4) centralne, wojewódzkie i powiatowe kurso-konferencje epidemiologów i epizootiologów oraz lekarzy i lekarzy weterynarii pracujących na wsi;

5) ujednostajnienie metod rozpoznawania tularemii u ludzi i zwierząt, sposobów wytwarzania składników do odczynów serologicznych, alergicznych, szczepionek;

6) wspólne prowadzenie oświaty sanitarnej na wsi;

7) okresowe oceny sytuacji w zakresie tularemii ludzi i zwierząt na terenie kraju i dyskusja nad wytycznymi dla dalszej pracy w terenie, w ramach np. Komisji Współpracy Medycyny z Weterynarią Rady Naukowej przy ministrze zdrowia i in.;

8) wzajemne sygnalizowanie ognisk tularemii zwierząt i ludzi między kierownictwem medycyny i weterynarii na wszystkich szczeblach;

9) wspólne działanie w celu podniesienia zoohigieny, higieny mleka i mięsa oraz stanu higieny i bezpieczeństwa pracy ludzi narażonych na zakażenie w hodowli i przetwórstwie.

Wiele już osiągnęliśmy na tej drodze, jednak stają przed nami poważne zadania, które wymagają dużego wysiłku ze strony służby zdrowia na wsi, jak również czujności i ostrożności.

Zwalczanie tularemii w ogniskach epidemicznych lub endemicznych

Aczkolwiek w myśl obowiązujących przepisów sanitarno-epidemiologicznych nie istnieje u nas przymus leczenia szpitalnego chorych na tularemię, to jednak ze względu na konieczność przeprowadzania badań dodatkowych i stosowania leczenia specjalnego zaleca się kierowanie chorych na oddziały zakaźne szpitali lub klinik. Mimo że chory człowiek nie przedstawia niebezpieczeństwa jako źródło zakażenia, możliwości tej nie wolno lekceważyć *(Gromaszewski)*. Ponadto przebywanie chorych na tularemię w szpitalach i klinikach ułatwia dalsze poznanie tej mało jeszcze u nas zbadanej choroby. Przypadki tularemii zgłasza się i rejestruje tak samo jako inne choroby zakaźne. W ognisku zakażenia przeprowadza się dokładne dochodzenie epidemiologiczne ze szczególnym uwzględnieniem badania i obserwacji ludzi z otoczenia chorego. Nie chodzi tu o zakażenie od chore-

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

go, lecz o to, że ludzie ci stykając się z tym samym źródłem zakażenia mogli również ulec zakażeniu. Obserwacja ta trwa aż do całkowitej likwidacji ogniska. Analogiczny nadzór epidemiologiczny roztacza się nad ludnością zagrożonego obszaru, podobnie jak w przypadkach dżumy *(Gromaszewski)*. W ogniskach zakażenia przeprowadza się dezynfekcję i deratyzację.

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

PIŚMIENNICTWO

Józef Parnas, Tadeusz Rozowski, Felicja Wysocka

I. PIŚMIENNICTWO POLSKIE

A. Podręczniki i monografie

Abramowicz J.: Podręcznik okulistyki, Warszawa 1947. *Aleksandrowicz J.:* Hematologia chorób zakaźnych, Warszawa 1951.

Dehnel A. i *Kamiński:* Najpospolitsze gryzonie i sposoby zwalczania, Warszawa 1947.

Gerner K.: Tularemia — w podręczniku „Choroby wewnętrzne" pod red. Semerau-Siemianowskiego, Warszawa 1952. *Gromaszewskij L. W.* i *Wajndrach G. M.:* Epidemiologia szczegółowa (tłum. z rosyjskiego), Warszawa 1952.

Jakóbkiewicz J.: Tularemia w podręczniku „Ostre choroby zakaźne" pod red. St. Wszelakiego, Warszawa 1954.

Kacprzak M.: Tularemia w podręczniku „Choroby zakaźne" pod red. Karwackiego i Malinowskiego t. II, Warszawa 1937. *Kozar Z.:* Ostre choroby zakaźne, podręcznik pod red. St. Wszelakiego, Warszawa 1954.

Pawłowskij E. N.: Parazytologia (tłum. z rosyjskiego), Warszawa 1954.

Skuratowicz W.: Klucz do oznaczania krajowych zwierząt ssących, Poznań 1947.

Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego, Warszawa 1951.

B. Prace różne

Chodkowski W.: Med. Weteryn. 1951, 6. *Chodźko W.:* Lek. Polski, 1937, 7 i 8.

Gelber J.: Pediat. Pol. — 1953, 7, 699. *Geldner M.:* Pol. Tyg. Lek., 1950, 7, 266 i 8, 345. *Geysztor J.:* Łowiec Polski, 1937, 20.

Hoppe R.: Wiad. Weter., 1936, 19.

Jakóbkiewicz J.: 1) Warsz. Czasop. Lekarskie — 1938, 19/20, 377; 2) Medycyna, 1938, 10, 428; 3) Wiad. Lek., 1950, 8; 4) Przegl. Lek., 1949, t. 5, nr 15/16, 465—468.

Kasprzak, Pieniążek i *Serafimowicz:* Med. Weteryn., 1950, 6. *Kassur B.:* 1) Wykład dla epidemiologów wojewódzkich, Warszawa 1951; 2) Pol. Arch. Med. Wewn., 1951, 3, 374. *Kassur B.* i *Naróg F.:* Klin. Oczna, 1951, 16/2, 73. *Kicińska H.:* Przegl. Epidem. 1954, 1 i 3. *Kicińska H., Kostrzewski J.*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

i *Łęczycka A.*: Przegl. Epidem., 1954, 1, 37. *Krawczyk Z.*: Klin. Oczna 1951, 161 i 1952, 22, 161—169.

Lachmajer J.: Biul. P. I. M. M. i T., 1952, 4.

Markowicz J., Rozowski T. i *Świerczewski S.*: Przegl. Epidem., 1953, 3, 163.

Parnas J.: 1) Med. Pracy 1953, 46; 2) Referat na IX Zj. Mikrobiol. i Epid. we Wrocławiu, 1948. *Parnas J., Łazuga K., Mierzejewski T.* i *Feltynowski A.*: Ann. U. M. C. S., T. D., 1955. *Pieniążek, Serafimowicz* i *Kasprzak*: Przegl. Lek., 1951, 13—14

Rafałowicz A.: Pol. Tyg. Lek., 1954, 6, 177. *Rozowski T.*: 1) Pol. Tyg. Lek., 1954, 38, 1219. 2) Badania nad tularemią w woj. szczecińskim, Ann. U. M. C. S. (w druku).

Siliczenko W. S.: Pol. Tyg. Lek., 1953, 1653. *Simm K.*: 1) Biuletyn PAN, 1948, 10; 2) Przegl. Lek., 5, 1949, 15/16, 465. *Simm K., Skuratowicz W.* i *Fitinger*: Badania nad Polską Zach., 1950. *Skrodzki E.*: Przegl. Epid 1954, 3, 193. *Skrodzki E.* i *Lachmajer J.*: Przegl. Epid., 1954, 3, 149. *Skrodzki E., Łazuga K., Sokołowska B.* i *Tworek R.*: Przegl. Epidem., 1954, 3, 179. *Skrodzki E.* i *Tomaszunas S.*: Przegl. Epidem., 1954, 3, 189. *Skrodzki E., Tomaszunas S., Wójcik K.* i *Hryniewicz H.*: Przegl. Epidem., 1954, 173. *Skrodzki E., Wójcik K.*: Przegl. Epidem., 1954, 185. *Sojka J., Rozowski T.* i *Markowicz J.*: Pol. Tyg. Lek., 1954, 6, 165.

Wyrwicka W.: Prace Przyr. Pozn. Tow. P. N. T. Z., 1947, 4. *Wysocka F.*: 1) Przegl. Epid., 1954, 3, 167; 2) Badania nad epidemiologią tularemii w woj. szczecińskim, Ann. UMCS (w druku).

Zembrzuski K.: Przegl. Epidem., 1954, 1, 31. *Zwierz J.* i *Niewiadomska Z.*: Streszcz. refer. wygł. na XI Zj. Mikrobiol. Pol. Kraków 1951.

II. PIŚMIENNICTWO OBCE

A. Podręczniki i monografie

Berteau L. J.: La tularémie, Paris 1953. *Berinskaja A. N.*: Tuljaremija, Medgiz, Moskwa 1946. *Berinskaja A. N.*: Klinika tuljaremii, Medgiz, 1950. *Brugsch T.*: Lehrbuch der inn. Medizin, Berlin 1950. *Brumpt* i współprac.: Traité de médecine, Paris 1948.

Chateniewer L. M.: 1) Tuljaremija. Bolsz. Med. Encikł. t. 33, 1936. 2) Tuljaremija i jej profilaktika, Medgiz, 1942. *Chateniewer* i współprac.: Tuljaremija, Moskwa, 1946.

Dorofiejew N. A.: Tuljaremija żiwotnych, Moskwa, 1951.

Franci P.: Tularemie w podr. „Handb. d. Mikrobiol.", 1927. *Francis E.* i współprac.: Handb. der Path. Mikroorg., t. VI, Wien 1929. *Foshay L.*: Tularemie w książce „Streptomycin, its nature a. application", Baltimore 1949.

Harries H. R. i *Mitman M.*: Clin. Pract. in Inf. Dis., Edynbourgh 1947. *Hegler C.* i współpr.: Infektionskrankh., Berlin 1934. *Hoeden van der*: Zoonosen, Amsterdam 1950. *Holmes W. H.*: Bacillary and Rickettsial Infections,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

New York, 1944. *Hull:* Transmissibles dis. of. Man and Animas, New York 1949.

Karsner H. T.: Human pathology, Philadelphia 1943.

Majskij Z. M.: Immunologia tuljaremii, Moskwa 1953. *Miller A.* i *Stradomskij B. N.:* Tuljaremija, 1934.

Olsufew N. G.: Tuljaremija, Moskwa 1952.

Pekrowskaja M. P.: Tuljaremija, Moskwa 1940.

Rosenau i *Milton J.:* Preventive medecine and higiene, New York 1940. *Rudnew G. P.:* Zoonozy, Moskwa 1951. *Ruge R.* i współpr.: Krankheiten u. Hygiene der warmen Länder, Leipzig 1938.

Smith D. T. i *Martin D. S.:* Bacteriology, New York 1948. *Strong R. P.:* Diagn. prev. Treatment of trop. Diseases, Philadelphia 1945.

Topley i *Wilson:* Principles of bacteriology and immunity, London.

Wyszelenskij S. N.: Czastnaja epizootołogija, Moskwa 1948.

B. Prace różne

Andreus J.: Eye Instit. Bull., 1950. *Andrien O.* i współpr.: Presse Medic., 62, 1954, 9, 198. *Aleksander M. J.:* Experim. Medic., 1950, 1, 51. *Aleksander M. J.* i współpr.: J. Exper. Med., 1950, 6, 561. *Anderson A.:* Off. Intern. Hyg. Publ., 1938, 30, 2224. *Azim-Azar:* Off. Intern. Hyg. Publ., 1937, 1918. *Azim-Azar:* Off. Intern. Hyg. Publ., 1938, 30, 2226. *Avi-Dor Y.* i *Yaniv H.:* Bull. Inst. Pasteur, 1953, 9, 985. *Avi-Dor* i *Yaniv H.:* J. Bacter., 1952, 63, 751.

Bablet J. i współpr.: Bull. Inst. Past. 1949, 3. *Barthelms P. L.:* Zbl. Ref., 1938, 9, 10. *Basset J.:* Bull. Acad. Veter. Franc. 1947, 20, 92, 334. *Basset J.:* Rev. Path. Comp., 1949, 604, 178. *Batsch O.:* Wien. Klin. Wschr., 1938, 481. *Baszkow C. W.* i *Prenina:* Żurn. Mikr. Epid. Imm. 1955, nr 1, 92. *Beigbock W.:* Zbl. Ref., 1938, 3, 14. *Bell J. F.:* J. Inf. Dis. 1945, 76, 2, 83. *Bell J. F.:* J. Can. M. A., 1944, 14. *Bell* i współpr.: J. Immun., 1952, 69, 515. *Berlin L.* i *Petterson P. D.:* Lancet, 1950, 1. 70, 97. *Bernhof F. G.:* Żurn. Mikrob. Epid. Immun., 1946, 63. *Betz-Bareau M.:* Rev. Medic. de Liege, 1950, 5, 14.500. *Berinskaja A. N.:* Sow. Med., 1941, 15, 16, 25. *Berinskaja A. N.:* Klin. Med., 1947, 12. *Bilek F.:* Voj. Zdrav., 1938, I. *Bilibin A. F.:* Klin. Med. 1943, 6. *Bilibin A. F.:* Trudy klin. Bol. im. Botkina, 1947. *Bilibin A. F.:* Tuljaremija, Medgiz, 1946, 57. *Bizzari M.:* Zbl. Ref., 1938, 3, 4. *Blackford S. D.* i *Casey C. J.:* Arch. Int. Med., 1941, 67, 1, 43. *Bloch S.* i *Wackenheim A.:* Bull. Inst. Past., 1953, 9. *Bogendorfer S.:* Münch. Med. Woch., 1951, 93, 16, 833. *Bost R. B.* i współpr.: JAMA, 1948, 138, 352. *Brandstätter S.:* Zentral Ref., 1939, 15, 16. *Brown N. C.* i *Magle N.:* Zentralbl. Ref., 1938, 3, 4. *Burleson N. M.:* i *Miller J. H.:* Bull. Inst. Past., 1953, 9. *Buuroughs Al.* i współpr.: J. inf. Dis., 1945, 76, 2, 115. *Bvim A.* i *Muller J.:* Arch. Ophtalm., 1954, 11, 5, 462—669.

Calisow J. A. i *Spesskaja M. C.:* Zentralbl. Ref., 1950, 18, 19. *Caramanian M.:* Gaz. Med. de France, 1950, 57, 20, 1099. *Cauchyl:* Conc. Med., 1950, 72,

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

50, 3927. *Chateniewer L. M.:* Żurn. Mikr. Epid. Imm., 1945, 7, 8, 38. *Chateniewer L. M.:* Żurn. Mikr. Epid. Imm., 1941, 12. *Chateniewer L. M.:* Westn. Wen. Derm., 1941, 11, 12. *Chateniewer L. M.:* Klin. Med.. 1943, 22, 6. *Chateniewer L. M.:* Żurn. Epid. Mikr. Imm., 1943, 7, 8. *Cherenard M.:* Rev. Medic. de Nancy, 1951, 76, 1—15, 558. *Chiari H.:* Wien. Med. Wsch., 1937, 40, 1015. *Coriell* i współpr.: Bull. Inst. Past., 1949, 47, 3—16. *Corwin W. C.* i *Stubbe S. P.:* JAMA, 1952, 149, 343. *Cumming Hugh S.:* Off. Intern. Hyg. Publ., 1937, 29, 2532.

Dagradi A. E.: J. of Medec., 1950, 50, 16, 1970. *David H.:* Wien. Arch. Inn. Med., 1937, 30, 5. *David H.:* D. Tierärztl. Wschr., 1939, 333. *Davis* i współpr.: Publ. R. Rep., 1937, 281. *Delafontaine P.* i *Damiens P.:* Sem. Hop. de Paris, 1949, 25, 4027. *Direk Kemal:* Zentral. Ref., 1940, 21, 22. *Doepfmer R.:* Med. Klin., 1952, 23, 768. *Doepfmer R.:* Bull. Inst. Past., 1953, 9. *Dorofeew K. A.* i *Grawina M. S.:* Żurn. Mik. Epid. Imm., 1953, 6, 62. *Downs O. M.* i współpr.: J. Imm., 1949, 63, 117. *Downs C. M.* i współpr.: J. Imm., 1947, 56, 217. *Downs C.* i współpr.: J. Bact., 1947, 54, 84. *Drbohlav J.:* Pres. Medic., 1937, 11, 59, 1086. *Drbohlav J.:* Zentralbl. Ref., 1938, 9, 10. *Drbohlav J.:* Off. Int. Hyg. Publ., 1937, 27, 1905. *Drbohlav J.:* Cas. Lek. Ces., 1937, 9. *Dresel E. C.:* Zentralbl. Ref., 1938, 9, 10. *Drieux* i współpr.: Rec. Med. Vet., 1949, 125, 816. *Dujarric R.* i *de la Riviere:* Bull. Inst., Past.,1949, 3.

Ecke D. i *Holdenried R.:* Publ. H. Rep., 1953, 67, 588. *Eckel J.:* Wien. Klin. Wschr, 1946, 58, 6, 575. *Eigelsbach H. T.* i współpr.: J. Inf. Dis., 1952, 1, 85. *Elbert B. J.:* Żurn. Mikr. Epid. Imm., 1945, 12, 87. *Elbert B. J.* i *Gajskij N. A.:* Żurn. Mikr. Epid. Imm., 1945, 7, 8, 55. *Elbert i Gajskij:* Żurn. Mikrob. Epid. Imm.,, 1941, 12.

Fajbicz M. M. i *Tamarina T. S.:* Żurn. Mikr. Epid. Immun., 1946, 7, 59. *Fillmore A. J.:* Arizona Med., 1951, 8, 6, 27—33. *Foshay L.:* Medecine, 1949, 19. *Foshay L.:* JAMA, 1933, 1447. *Foshay L.* i współpr.: A. J. Publ. Health, 1942, 32, 10, 1131. *Foshay L.* i *Pasternack A. B.:* JAMA, 1946, 130, 7, 393. *Francis E.:* Publ. Health Rep., 1937, 103. *Francis E.:* JAMA, 1925, 84. *Francois R.:* Scalpel, 1951, 104, 28, 790—795. *Francis E.* i współpr.: Handb. d. Path. Mikr., 1929. *Fuhs H.:* Zentralbl. Ref., 1941, 9, 10. *Fulmer S. C.* i współpr.: JAMA, 1937, 89, 1661.

Gajskij N. A. i współpr.: Żurn. Mikr. Epid. Imm., 1947, 7, 46. *Galli-Valerio B.:* Schw. Med. Wschr.: 1938, 1206. *Gibby J. W.* i współpr.: J. Bact., 1948, 55, 855. *Girard G.:* Bull. Inst. Past., 1949, 3. *Girard G.:* Presse Méd., 1949, 66, 968. *Girard G.:* Paris Méd., 1949, 38, 25, 315. *Girard G.:* Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1949, 65, 5/6, 171. *Girard G.:* Ann. Ins. Past., 1950, 6, 786. *Girard G.:* Rev. Méd. Moyen Orient, 1951, 8, 3, 289—300. *Girard G.:* Conc. Méd., 1951, 73, 5, 385. *Girard G.:* Ann. Inst. Past., 1950, 79, 359. *Girard G.:* Rev. Path., Comp., 1949, 172. *Girarad G.* i *Callut J.:* Ann. Inst. Past., 1951, 80, 5, 557. *Girard J.* i *Chevalier:* Comp. Rend. Soc. Biol., 1949, 143, 833. *Girard G.* i *Chevalier A.:* Exc. Med., 1951, 4, 2. *Giuntini J.* i *Girard C.:* Ann. Inst. Past., 1948, 74, 412. *Gordon A. M.:* JAMA, 1946, 131, 1, 21. *Gottschlich E.* i *Sdid-Bilal Golom:* Zentrbl. Ref., 1940, 21, 22. *Gott-*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

schlich E. i współpr.: Zentralbl. Ref., 1940, 21, 22. *Gudger J. R.*: C. J. Bact., 1934, 356. *Gradwohl R. B. H.* i *Kouri P.*: Clin. Lab. Meth. a. Diagn., London 1948. II.

Hamburger F.: Ann. Inst. Past., 1938, 350. *Hammersland H. L.* i *Joneschild E. M.*: JAMA, 96, 1940, 96. *Henninger E.*: D. Med. Wschr., 1942, 251. *Henninger E.*: Zentrbl. Ref., 1941, 13, 14. *Hillman C. C.* i *Morgan M. T.*: JAMA, 1937, 108, 538. *Hitsch J. M.* i *Smith D. C.*: Archiv. Dermat., 1938, 38, 859. *Hohle E.*: Zentrbl. Ref., 1941, 13, 14. *Holmes W. H.*: Bacillary a. Rickettsial Infect., New York 1944. *Hopla C. E.*: Am. J. Terap. Med., 1951, 31, 768.

Innhauser J.: D. Med. Wschr., 1953, 78, 1021—1022. *Isakow J. A.* i *Karpow S. P.*: Żurn. Mikr. Epid. Imm., 1945, 7, 8

Jackson W. W.: Am. J. Med. Scienc., 1947, 213, 3, 359. JAMA, 1949, 141, 4, 267; 1952, 148, 12, 1071. *Janiv J.* i współpr.: Experientia, 1953, 9, 33. *Janiv J.* i *Avi-Dor*: Nature, 1950, 169, 20. *Jellison W. L.* i współpr.: Publ. Health Rep., 1950, 65, 38, 1219. *Jemielianowa O. S.*: Żurn. Mikr. Epid. Imm., 1946, 10. *Jemielianowa O. S.*: Żurn. Mikr. Epid. Imm., 1953, 11, 37. *Jess A.*: Zntrlbl. Ref., 1938, 9, 10. *Jirovec O.* i współpr.: Cech. Hyg. Epid. Mikrob., 1953, 3, 228. *Jusatz H. J.*: Zschr. Hyg. Infekt. 1952, 134, 350.

Kadull P. J.: J. of Imm., 1950, 65, 4, 425, 435. *Kamil* i współpr.: Zentralbl. Ref., 1939, 15, 16. *Karcher F.*: Pres. Méd., 1950, 7, 96. *Karper S. P.* i *Antonow N. C.*: C. J. Bact., 1937, 249. *Keefer Ch. S.* i współpr.: J. A. Med. Ass., 1947, 132, 1, 5. *Kehl R.*: Med. Klin., 1952, 23, 765. *Kehl R.*: Med. Klin., 1951, 47, 765. *Kling C.*: Off. Intern. Hyg. Publ., 1937, 29, 2536. *Kollar K.*: Čas. Lek. Čes., 1951, 1136. *Koń J. S.*: Klin. Med., 1949, 12, 86—87. *Koonce D. H.*: Milit. Surg., 107, 1950, 3, 204—208. *Krutowa A. N.*: Sow. Medic., 1947, 11. *Kummstiel P.* i *Caldwell N. W.*: J. Path., 1939, 15, 127. *Kursban W. J.* i *Foshay L.*: J. A. M. A., 1946, 18. *Kuznecowa W. J.*: Centr. Inst. Usow. Wracz., 1953.

Labsolfsky N. A. i *Sprent J. A. F.*: Bull. Inst. Past, 1953. *Labsolfsky N. A. i Sprent J. A.*: J. A. Bull. Inst. Past. Ref., 1953, 989. *Lakay C.* i *Godbille M.*: Exc. Med., VI. 1951, 6. *Lakay G.* i *Godbille M.*: Rev. Med. de Liège, 5, 1950, 24, 827—828. *Larsen G. L.*: J. 1949, 42, 425. *Laun R. H.* i *Denle W.*: Bull. Inst. Past., 1953, 9. *De Lavergne V.* i współpr.: Bul. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1948, 64, 289. *De Lavergne V.* i współpr.: Bull. Mem., Soc. Méd. Hôp. Paris, 1950, 66, 24, 476. *De Lavergne V.* i współpr.: Com. Reed. Soc. Biol., 1950, 144, 23—24, 1689. *De Lavergne V.* i współpr. Exc. Med., 1951, IV, 2. *De Lavergne V.* i współpr.: Exc. Med., 1951, IV, 2. *De Lavergne V.*: Pres. Méd., 1950, 58, 22, 457—9. *De Lavergne V.* i współpr.: Rev. Med. de Nancy, 1950, 75, 244. *De Lavergne V.* i współpr.: Rev. Med. de Nancy, 1950, 75, 377. *De Lavergne V.* i współpr.: Sem. d. Hôp., 1950, 26, 76, 3978. *Lenz W.*: Aerztl. Wschr., 1951, 19, 6, 22, 523—525. *Leonow N. J.*: Weterin, 1949, 11. *Levy W. C.*: Exc. Med., IV, 1953, 6, 4, 374. *Lide T.*: Arch. Path., 1949, 165. *Lindeke H. J.*: J. Am. Med. Ass., 1950, 142, 99—100. *Lindsey W. R. N.* i *Scott J. W.*: J. Publ. Health. Rep., 1951, 42, 4, 146. *Lip-*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

szyc M. S. i *Siliczenko W. S.:* Klin. Med., 1951, 29, 7, 69—71. *Lorand N.* i *Chemiotis N.:* Bull. Soc. Path. Exet., 1939, 32, 385.

Maksimow A. A.: Żurn. Mikr. Epid. Imm. 1948, 18. *Martin R.* i współpr.: Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 1947, 63, 464. *Meredith H. C.:* Ann. Int. Med., 32, 1950, 4, 688—699. *Mickiewicz L. D.:* Russ. Oftałm. Żurn., 1931, 13, 5, 6. *Minden P.* i *Springer J. E.:* JAMA, 134, 1947, 1061. *Mollaret P.:* Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 63, 1947, 579. *Mołotkow W. G.:* Klin. 1943, 6. *Monnet P.:* Bull. Inst. Past., 1949, 3. *Morgan B. B.:* Exc. Med., 1950, IV, 3. *Majskij M.:* Klin. Med., 1947, 2. *Morgan B. B.:* Wiscons. Med. J., 1949, 48, 6, 508—510.

Nélis P.: Ann. Inst. Past., 1950, 79, 5, 749. *Nélis P.* i współpr.: Rev. Imm. 1952, 16, 4—5, 305. *Nowikowa E. J.* i *Łałasarow S. A.:* West. Mikr. Epidem. Parasitoł., 1940, 19, 27.

Olin G.: Off. Int. Hyg. Publ., 1938, 30, 2230. *Olin G.:* Off. Intern. Hyg. Publ., 1938, 30, 2804. *Olin G.:* Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1942, 19, 220. *Olson* i *Byron J.:* Off. Int. Hyg. Publ., 1938, 30, 2088. *Olsufiew N. G.:* Roob. Żurn. 1947, 255. *Olsufiew N. G.* i *Jemielianowa O. S.:* Żurn. Mikrob. 1954, nr 2/36. *Ołsunow N. G.* i współpr.: Żurn. Mikr., Epid. i Imm 1953, 6, 53. *Ota:* Arch. Exper. Med., 1950, 23, 37. *Oz Talat Vasfi:* Zentralbl. Ref., 1938, 5, 6. *Oz Talat Vasfi:* Bull. Acad. Science, 113.

Paille R.: Bull. Acad. Veter. Franc., 1947, 20, 97. *Pailler R. R.* i współpr.: J. Inf. Dis., 91, 1952, 231. *Parker R. T.* i współpr.: JAMA, 143, 1950, 1, 7—11. *Parker R. R.* i współpr.: J. Inf. Dis., 1952, 9, 231. *Peltier* i współpr.: Zentralbl. Ref., 1939, 15, 16. *Perrin M. G.:* Rev. Path., Comp., 1949, 604, 193. *Pessin S. B.:* Publ. H. Rep., 1938, 574. *Pesme* i *Dupin:* Exc. Med., 1951, IV, 8. *Philip C. B.:* Publ. H. Rep., 1938, 574. *Philip C. B.* i współpr.: J. Parasit., 1954, 4, 484. *Pillat A.:* Zentralbl. Ref., 1938, 9, 10. *Piotrowskaja C. A.:* Pediatrija 1952, 6, 43. *Piuvet J. B.* i współpr.: Endocr., 1949, 45, 135. *Du Pont Guerry:* Bull. Inst. Past., 1949, 3. *Postma C.:* Zentralbl.: 1938, 3, 4. *Postma C.:* Zentralbl. Ref., 1938, 13, 14. Popow H. A.: Trudy Wies. Konf. Microb. Epid. i Inf., 1940. *Postma C.:* Zentralbl. Ref., 1939, 15, 16. *Poston M. A.* i *Smith D. T.:* Bact. Proc., 1951, 80. *Poulet J.:* Bull. Medic., 64, 1950, 15—16, 345. *Pożarskij F. J.:* Klin. Med., 1946, 1—2. *Procharka L.:* Off. Intern. Hyg. Publ., 1937, 29, 2537. *Puntingam F.:* Wien. Klin. Wschr., 1946, 58, 75. *Puntingam F.:* Wien. Klin. Wschr., 1946, 58, 179.

Rabe H. H., Gruse C.: Med. Welt, 1951, 20, 29—30, 933. *Ray E. S.* i *Warren S.:* Bull. Inst. Past., 1953, 9. *Reiter:* Off. Intern. Hyg. Publ., 1937, 29, 2526. *Reebstein H.:* Zschr. f. Trompenmed. u. Parasitol., 1950, 199. *Rille J. H.:* Dermat. Wochsch. 1951, 123, 20, 463. *Robertson E. S.* i współpr.: Virg. Med. Mont., 78, 1951, 2, 71. *Rosenthal:* N. Orleans Med. a. Surg. J., 102, 1950, 11, 558. *Rosenthal J. W.:* N. O. Med. a. Surg. J., 1951, 103, 11, 477—9. *Rozanowa G. N.:* Sow. Med., 1951, 11, 16, 18. *Rudnew G. P.:* Klin. Med., 1944, 1, 2. *Rudnew G. P.:* C. Inst. Usow., 1953. *Ruge R.* i współpr.: Leipzig 1938.

Said Bilal Golem: Bull. Soc. Path., Ext., 1939, 32, 872. *Sajskij N. A.:* Weterin., 1951, 1. *Sawelew G. G.:* Weter., 1944, 46. *Sawelew G. G.:*

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Weter., 1944, 46. *Sawelewa R. A.* i *Ugłowoj G. P.*: Pol. Tyg. Lek., 1953. *Seghetti L.*: Bull. Inst. Pasteur, 1953. *Schlosser W.*: Wien. Klin. Wschr., 1937, 1179. *Schmidt H. W.*: Zentralbl. Ref. 1941, 13, 14. *Schimdt H. W.*: Exc. Med., 1951, IV, 11. *Schmidt H. W.*: Zschr., Tropenmed. Parasitol., 1952, 3, 408. *Schmidt H. W.*: Therapie der Gegenwart, 1951, 3, 92. *Schmidt H. W.*: Zbl. f. All. Path. Anat., 1951, 87, 4—5. *Sohnermann H.* i *Huttner K.*: Klin. Wschr., 1950, 28, 43, 44, 758. *Schopp G.*: D. Tierärztl. Wschr., 1942, 7, 8, 81. *Sekundant W. P.*: Klin. Med., 1951, t. 29, 3, 86. *Seleznewa A. A.*: Żurn. Mikr. Epid. Immun. 1950, 6. *Seleznewa A. A.*: Żurn. Mikr. Epid. i Imm. 1953, 6. *Sidnaj G.* i współpr.: Tularemija, Biomedgiz, 1936. *Sinical A. A.*: Am. J. Ophtalm., 29, 1946, 6, 698. *Smith D. T.* i *Martin D. S.*: Bacteriology, 1948. *Somow P. B.*: Izw. Rost. Inst. Mikr. i Epid., 1937, 16. *Spencer R. R.*: Publ. Health Rep., 1930, 238. *Starck H. J.*: Zbl. Allg. Path. u. Path. Anat., 1952, 6, 7. *Stiner O.*: Schw. Med. Wschr., 1937, 1212. *Stokes J. M.* i współpr.: A. J. Med. Scienc., 1950, 4, 435. *Szuchow J. N.*: Sow. Med. 1947, 10, 15.

Tamura J. i *Suyemoto W.*: J. Bacter., 1947, 54. *Taylor R. R.*: J. Asc. Med. Soc., 1950, 2, 47. *Thomson A. P.* i współprac.: Lancet, 1937, 11.

Uchałowa L. G.: Centr. Inst., Wraż., 1953.

Vergé J.: Zbl. Ref., 1938, 9, 10. *Volkmar S.*: B. T. W.: 1939, 131. *Vrla J.*: Zentralbl. Ref., 1938, 9, 10.

Wagner A.: Wien. Med. Wschr., 1948, 14, 341. *Welbaecker J. C.*: i *Moss E. S.*; J. Lab. Clinic. Med. 1938, 24, 34. *Willems R.*: Bull. O. I. E., 1951, 1. *Willems R.*: Off. Intern. Ep., 1951, 140. *Wimberley N. A.* jr.: Med. J., 1951, 7, 1251, 53. *Wood W. J.*: Manit Med. Rev., 1951, 31, 10, 641. *Wooderard T. E.* i współprac.: JAMA, 1949, 1301, 830.

Yaniw H. i współprac.: Bull. Inst. Past., 1953.

29
X1

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4

Cena zł 56.–

Approved For Release 2008/04/29 : CIA-RDP80T00246A003800210003-4