

9/5

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

TOM XXXV 1981

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny:
Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Zastępca redaktora naczelnego:
Doc. dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa

Sekretarz:
Doc. dr MIROŚŁAW WYSOCKI — Warszawa

9.804

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr Z. BRZEZIŃSKI — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa,
dr K. NEYMAN — Poznań, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, prof. dr H.
SZCZEPAŃSKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJ-
CIECHOWSKI — Warszawa

No inw. 4174



PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

SPIS PRAC
ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”
TOM XXXV — ROK 1981

Adojnało A.: Krztusiec	51
Adonajło A.: Ostre zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin w Polsce w latach 1974—1979	259
Adonajło A.: Płonica	55
Adonajło A.: Włośnica	157
Adonajło A.: Zatrucia pokarmowe	105
Aleksandrowicz J.: Procesy fizykochemiczne zachodzące w preparatach ludzkich normalnych immunoglobulin i niektóre problemy z nimi związane	437
Anusz Z.: Brucelozą i inne choroby odzwierzęce	141
Anusz Z.: Salmonelozę	89
Anusz Z.: Tężec	135
Anusz Z.: Zatrucia toksyną botulinową	111
Babiuch L., Poznańska H., Rychalska B.: Wpływ Catergenu na przebieg ostrych wirusowych zapaleń wątroby	471
Boroń P.: Aktualne problemy wirusowego zapalenia wątroby	339
Boroń-Kaczmarska A., Alvermann B., Püschel J., Spies K.: Dynamika zachowania się krążących kompleksów immunologicznych w wirusowym zapaleniu wątroby typu A	267
Gil J., Dąbrowski M. P., Dąbrowska-Bernstein B., Brzosko W. J., Szmigielski S., Jeljaszewicz J.: Immunoterapia przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B za pomocą preparatów bakteryjnych (<i>Propionobacterium granulosum</i> KP-45)	359
Gonera E.: Dur brzuszny i dury rzekome	83
Grajek S., Paradowski S., Cieślicka T.: Ocena zależności ciśnienia tętniczego od masy ciała przy użyciu różnych wskaźników wagowo-wzrostowych	489
Gutowska Z.: Charakterystyka chorych hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego w okresie 10 lat (1970—1979) na tle sytuacji epidemiologicznej kraju	455
Janeczko J., Babiuch L., Górska E., Olejnik Z.: Niektóre wskaźniki koagulologiczne w ocenie uszkodzenia czynności wątroby w przebiegu różnych form klinicznych wirusowego zapalenia wątroby. Część III. Przewlekające się, przetrwałe i przewlekłe postępujące zapalenie wątroby	203
Janeczko J., Olejnik Z., Wołodko T., Babiuch L.: Niektóre wskaźniki koagulologiczne w ocenie uszkodzenia czynności wątroby w przebiegu różnych form klinicznych wirusowego zapalenia wątroby. Część II. Ostra niewydolność wątroby z encefalopatią	25
Janeczko J., Babiuch L., Górska E., Olejnik Z.: Niektóre wskaźniki koagulologiczne w ocenie uszkodzenia czynności wątroby w przebiegu różnych form klinicznych wirusowego zapalenia wątroby. Część IV. Marskość wątroby	463
Jankowski A.: Niektóre aspekty zakażeń bakteryjnych u niemowląt	319
Jankowski M.: Problemy swoistości i czułości metod szybkiego wykrywania przeciwciał w zakażeniach wirusowych	413
Januszkiewicz J., Ereńska K., Kucharska-Demczuk K., Skrzypińska K.: Niektóre aspekty toksoplazmozy nabytej	9
Januszkiewicz J., Kostuch S., Miller D., Polewska-Jeske A., Waluszkiewicz H.: Epidemia czerwonki wywołanej <i>Shigella sonnei</i> w Szczecinie i w województwie szczecińskim w 1979 r.	211
Jarząbek Z.: Charakterystyka genetyczna szczepów <i>poliomyelitis</i> izolowanych w Polsce w latach 1978—1979, w okresie szczepień szczepionkami poliwalentnymi systemem ciągłym	221
Jarząbek Z., Najberg G.: Występowanie enterowirusów w Polsce w latach 1973—1979	429
Jędrzychowski W., Flak E., Garlińska J., Bruzgielewicz J.: Występowanie	

objawów przewlekłego nieżytu oskrzeli i dychawicy oskrzelowej wśród pracowników przemysłu chemicznego	479
Juszczak J.: Zmiany morfologiczne w wątrobie i ich patogeniza w przebiegu brucelozy człowieka	497
Kirschner H., Kopczyński J., Woroszyńska J.: Niedobory żelaza w wieku rozwojowym. II. Plan, materiał, zakres i organizacja badań	231
Knap J., Ziemka J., Zuber J.: Nie-A/nie-B hepatitis — współczesny stan badań	506
Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce w 1979 roku na tle sytuacji światowej	35
Kostrzewski J.: Szczepienia ochronne w programach Światowej Organizacji Zdrowia	373
Kostrzewski J. M.: Własny sposób przesyłania materiału do badań mikrobiologicznych	528
Krotochwil-Skrzypkowska M.: Kliniczno-epidemiologiczne problemy chorób wirusowych w wieku rozwojowym	327
Kryński S., Becla E., Pytasz Z., Malanowski J.: Masowe wystąpienie nosicielstwa gronkowców złocistych typu 187 pochodzenia psiego w oddziale noworodków	516
Kwast M.: Rola kadmu w powstawaniu osteopatii	510
Lipska L.: Zgony z powodu zaburzeń krążenia mózgowego w Krakowie w latach 1975—1977	249
Magdzik W.: Rola szczepień ochronnych w zapobieganiu i zwalczaniu chorób zakaźnych	365
Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D.: Sytuacja epidemiologiczna wirusowego zapalenia wątroby w ostatnim dziesięcioleciu	335
Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D.: Wirusowe zapalenie wątroby	119
Mercier P.: Postęp nauk biologicznych a medycyna zapobiegawcza	173
Naruszewicz-Lesiuk D.: Epidemiologiczna ocena odczynowości i skuteczności szczepień i szczepionek	377
Naruszewicz-Lesiuk D.: Odra	45
Nenycz-Grabiec Z., Fabian F.: Przypadek pierwotnie przewlekłej brucelozy z objawami stwardnienia rozsianego	521
Olejnik Z., Korniluk S.: Zapalenie wielokorzeniowo-nerwowe typu Landry w przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu B	524
Romanowski T., Reiss J., Sporzyńska Z., Siermontowska-Kryszczak E., Smaczna D., Cienciata A.: Zastosowanie odczynu hemaglutynacji HAp dla oceny odporności przeciwciałowej u hospitalizowanych osób w podszesnastym wieku	225
Rudnicka H.: Grypa	65
Rudnicka H.: Różyczka	69
Rudnicka H.: Szczepienia przeciw różyczce	403
Rudkowski Z.: Wpływ czynników zakaźnych w najwcześniejszym okresie rozwojowym	303
Rudkowski Z., Saraczyńska E.: Szczepienie jako profilaktyczny zabieg lekarski	381
Rydzewski A., Zemburowa K.: Interpretacja wyników badania serologicznego w toksoplazmozie	19
Semkow R.: Szczepionka przeciw grypie	395
Seroka D.: Szczepionki przeciw wściekliźnie, wskazania do szczepień i najczęściej spotykane błędy w podejmowaniu szczepień (dane za lata 1970—1979)	391
Seroka D., Łabuńska E.: Wścieklizna	149
Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajło A.: Czerwonka bakteryjna	97
Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajło A.: Struktura etiologiczna czerwonej bakteryjnej w Polsce w latach 1965—1979	443
Szczepańska H.: Aktualne problemy chorób zakaźnych u dzieci w Polsce	295
Szczepańska H., Jankowska H., Szczepańska-Putk M.: Aktualne problemy toksoplazmozy wrodzonej	1
Szkudlarek L.: Rola zwierząt w procesie epidemicznym grypy typu A człowieka	195
Taraszkiewicz F.: Niektóre problemy wirusowego zapalenia wątroby w wieku rozwojowym	351
Witczuk J.: Zapalenie stawu biodrowego i kości udowej wywołane przez <i>Salmonella cholerae suis</i>	271

Wojtyniak B., Goryński P.: Wielowymiarowa analiza zróżnicowania zawartości tłuszczu ogólnego i występowania otyłości u osób dorosłych	239
Zaremba M.: Epidemiologia jarsiniozy	181
Zawirska B.: Patomorfologia wybranych zakażeń u małych dzieci	309
Zembrzusi K.: Pasożyty jelitowe. I. Tasiemczyce. II. Inne pasożyty	159
Zabicka J.: Nagminne zapalenie przyusznicy (świnka)	61
Zabicka J.: Szczepienie przeciw poliomyelitis. Kształtowanie się odporności w oparciu o wyniki przeglądów serologicznych	385
Zabicka J.: Szczepionki i szczepienia przeciw śwince	399
Zabicka J.: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia mózgu. I. Zachorowania i zapadalność	73

INNE

Babiuch L.: Dr med. Alicja Malik-Grabowska (1929—1980)	533
Doc dr med. Zdzisław Dobrzański (1923—1980)	532
Neyman K.: Dr Eugenia Jabłkowska (1921—1980)	278
Neyman K.: Dr Antoni Paruzal (1919—1980)	277
Orzyński A.: Zofia Więclawska-Rams (1929—1980)	166
Sprawozdanie z działalności Oddziału Bydgosko-Toruńskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Bydgoszczy za okres od 6 września 1978 roku do 25 listopada 1980 roku	280
IV wykaz doniesień zgłoszonych na IX Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych we Wrocławiu	406

OCENY

Dzbeński T. H.: L. Molineaux, G. Gramiccia — The Harki Project, Geneva, 1980	275
Zabicki W.: Podstawy zwalczania trądu. WHO, Genewa, 1980	302

STRESZCZENIA

Artykuł redakcyjny. Zakażenia rotawirusami u niemowląt. Brit. Med. J. 1980, 1, Nov. 1162	282
Artykuł redakcyjny. Zatrucia pokarmowe wywołane żywnością w Stanach Zjednoczonych AP w latach 1972—1978. J. Inf. Dis., 1980, lipiec, 122	282
Bengtsson S., Hambræus A., Laurell G.: Zakażenie ran pooperacyjnych w nowoczesnym bloku operacyjnym, wynik badań klinicznych, bakteriologicznych i epidemiologicznych, J. Hyg. Camb. 1979, 83, 41	436
Bernander S., Hambræus A., Myrback K. K., Nyström B., Sundelöf B.: Występowanie zakażeń szpitalnych w pięciu szwedzkich szpitalach w 1975 roku. Sc. J. Inst. Dis. 1978, 10, 55	436
Blaser M. J., Laforce F. M., Wilson N. A., Wen Lan Lou Wang: Rezerwuar Campylobacter fetus u ludzi. J. Inf. Dis., 1980, 141, 5, 665	168
Choroba Kawasaki — Raport C.D.C. — Atlanta, Georgia, 25. VII. 1980	428
Hoefs J. C., Renner I. G., Ashcaval M., Redeker A. G.: Antygen HBs w soku trzustkowym i żółci. Gastroenterology 1980, 79, 2, 191	283
Guryčova D.: Biologiczne właściwości szczepów Francisella tularensis izolowanych w Słowacji. Čs. Epid. Mikrobiol. Immunol. 1980, 29, 4, 220	288
Lewina L. D., Projdakow M. A., Trapezoncewa R. A.: Układ kallikreina-kinina we krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby. Klin. Med. 1980, 5, 49	168
Mtnor L., Bockemuhl J., Rowe B.: Dodatek Nr 23/1979 do schematu Kauffmana-White'a Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur) 1980, 131 B, 185	287
Neftel K., Diem P., Gerber H., De Weck A. L., Stucki P.: Niedokrwistość immunohemolityczna wywołana przez +/-Cyanidanol-3 (Catergen). Schweiz. Med. Wschr. 1980, 110, 380	284
Postępowanie z przypadkami podejrzanymi o ospę prawdziwą w okresie po likwidacji tej choroby (wyciąg z maszynopisu Biura Światowej Organizacji Zdrowia w Genewie)	170
Park S. G., Brodow L. E., Burnacewa W. W., Bogin I. B.: Obraz kliniczny zapalenia wątroby wywołanego wirusem varicella-voster i niekorzystny wpływ półpaśca na przebieg wirusowego zapalenia wątroby. Klin. Med., 1980, 5, 47	169

Taraszkiewicz F. 351
Tarejew E. M. 169
Trapezoncewa R. A. 168
Travniček M. 288

Vobrazkova E. 285

Waluszkiewicz H. 211
Wen Lan Lou Wang
168
Wesseley S. A. 283

Wilcke B. W. 168
Wilson N. A. 168
Witczuk J. 271
Wojtyniak B. 239
Wołodko T. 25
Woroszyńska J. 231

Zakrzewski A. 285, 286,
287
Zaremba M. 181

Zawirska B. 309
Zembrzuski K. 159
Zembruowa K. 19
Ziemka J. 507
Zitek K. 285

Żabicka J. 61, 73, 385,
399
Żabicki W. 302
Żuber J. 507

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

I



9 804
TOM XXXV

WARSZAWA

ROK 1981

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

No. inv. 4174

nek, tworząc „cysty tkankowe”, które pękając uwalniają żywe trofozoity.

Jednocześnie ten sam autor jest zdania, że kobieta, która urodziła dziecko z toksoplazmozą wrodzoną może być pewna, że już nic nie grozi jej następnemu dziecku. Przeciwciała przeciwtoksoplazmowe stanowią ochronę w przypadku zaistnienia ponownego zakażenia w przyszłej ciąży. Autor uwzględnia więc możliwość uczynienia pasożyta, a mimo to nie zaleca leczenia kobiet seropozytywnych.

Piekarski wypowiada podobne zdanie. Według autora po ostrym stadium parazytemii może nastąpić „cofanie się” pasożytów do mięśni, również do mięśni macicy i przejście choroby z formy ostrej, w postać utajoną, bezobjawową.

Zagrożeniem dla płodu, według autora, jest jedynie ostra inwazja pasożytów w czasie ciąży, a zwłaszcza w II trymestrze ciąży. Autor zapewnia, że dodatnie odczyny serologiczne u kobiet przed okresem ciąży — świadczą o przebytej toksoplazmozie i wytworzeniu się odporności zabezpieczającej dziecko przed inwazją pasożytów, analogicznie do szczepień ochronnych.

Desmonts w swoich wcześniejszych pracach uwzględnia formę toksoplazmozy przewlekłej narządowej. W pracach późniejszych, wydanych łącznie z *Couvreur'em* twierdzi, że nie widział ani jednego uszkodzenia płodu, jeśli matka chorowała na toksoplazmozę przed ciążą.

Podobnie wypowiadają się *Frenkel*, *Jacobs* i inni. Twierdzą, że toksoplazmoza stanowi zagrożenie dla płodu tylko jeden raz w życiu kobiety (podobnie jak przebyta różyczka). Nie należy obawiać się uszkodzenia następnych ciąży i nie należy leczyć kobiet z przewlekłą toksoplazmozą.

Inni jednak autorzy, liczni w ostatnich kilku latach, są zdania, że toksoplazmoza stanowi zagrożenie dla płodu w kolejnych ciążach, co wiąże się z bezobjawową przewlekłą toksoplazmozą matki.

Awan w swej pracy z 1978 r. podaje dane dotyczące tragicznego losu kobiety, która urodziła troje kolejnych dzieci z objawami toksoplazmozy wrodzonej.

W pierwszej ciąży doszło do obumarcia płodu w VII miesiącu ciąży; z drugiej ciąży urodziło się dziecko z objawami toksoplazmozy ocznej (*chorioretinitis*), u którego stwierdzono obecność przeciwciał toksoplazmowych w klasie *IgM*. Po rozpoznaniu u niemowlęcia toksoplazmozy wrodzonej zapewniono seropozytywną matkę, że może spokojnie decydować się na następną ciążę. Kobieta ta urodziła więc dwoje następnych dzieci, u których wystąpiły objawy późno ujawnionej toksoplazmozy wrodzonej (postać oczna). Autor uważa, że kolejne zakażenie płodów powiązać należy etiologicznie z przewlekłą, bezobjawową chorobą matki i z lokalizacją toksoplazm w mięśniu macicy.

Stern i *Romano* opisują toksoplazmozę wrodzoną u rodzeństwa z opóźnionym rozwojem psychoruchowym i typowymi zmianami na dnie oka o charakterze *chorioretinitis*. Urodzenie dwojga chorych dzieci przedzieliło 5 poronień samoistnych.

Lou, *Kazdan*, *Basu* opisują toksoplazmozę oczną u trojga kolejnych dzieci jednej matki, co zdaje się również przemawiać za postacią wrodzoną toksoplazmozy.

Remington i wsp. przyjmują, że zejściem nie leczonej ostrej parazytemii jest przewlekła postać narządowa toksoplazmozy z dość częstą formą ogniskowego przewlekłego zakażenia macicy.

Stray-Pedersen i wsp. objęli badaniem grupę kobiet z nawykowymi poronieniami, u których, w wyskrobinach po poronieniu stwierdzali częstokroć toksoplazmy. Przeprowadzone leczenie u tych kobiet pozwalało im donosić ciążę.

Sarrut stwierdzał obecność pasożytów w ścianie naczyńniowej łożyska i błonach płodowych.

Jaki jest patomechanizm zakażenia płodu?

Większość autorów jest zdania, że chora na toksoplazmozę kobieta w ciąży może zakazić swoje dziecko w każdym okresie ciąży.

Langer przyjmuje, że zakażenie płodu w I trymestrze ciąży jest najczęściej następstwem inwazji pasożytów uwolnionych z cyst zlokalizowanych w ścianie macicy. Cysty te pękają pod wpływem czynników enzymatycznych, hormonalnych jak i mechanicznych, spowodowanych wzrostem macicy. Według autora ciąża może uczynniać przewlekłą toksoplazmozę i stanowi zagrożenie dla płodu w kolejnych ciążach. Zakażenie płodu w I trymestrze ciąży prowadzi w następstwie częściej do obumarcia zarodka, rzadziej do uszkodzenia jego organogenezy i przeżycia płodu, z powstaniem wad wrodzonych o typie embriopatii.

Zakażenie płodu w II i III trymestrze ciąży jest następstwem parazytemii krwiopochodnej i prowadzi do uogólnionej parazytemii, rozsięwu wielonarządowego pasożytów lub do straty ciąży.

O ile do zakażenia płodu doszło we wcześniejszym okresie ciąży — noworodek rodzi się częściej z utrwalonymi uszkodzeniami pozapalnymi, a więc: ze zmianami w objętości czaszki (wodogłowie lub małogłowie), które są następstwem zarośnięcia wodociągu Sylwiusza i zaburzeń w równowadze produkcji i wchłaniania płynu mózgowo-rdzeniowego, ze zmianami w obrębie gałki ocznej, a więc ze zmętnieniem soczewki i ciała szklistego, małowoczem, zaćmą i starymi ogniskami, świadczącymi o przebyciu zapalenia siatkówki i naczyńniówki w życiu płodowym.

Jeśli do zakażenia płodu doszło w końcowym okresie ciąży — noworodek rodzi się z objawami czynnej choroby, przypominającej posocznicę, z ciężką skazą krwotoczną, powiększeniem śledziony i wątroby, zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu.

Następstwa zakażenia płodu charakteryzują się zresztą ogromną różnorodnością objawów klinicznych.

Do klasycznych objawów toksoplazmozy wrodzonej należy triada Pinkertona, a więc: wodogłowie wewnętrzne lub małogłowie, zapalenie siatkówki i naczyńniówki, zwapnienia śródczaszkowe. Objawy te występują jednak w pełnym zespole rzadko, częściej są to objawy kliniczne ograniczone do pojedynczych narządów, stąd późno zidentyfikowane, a czasami ograniczone np. wyłącznie do zaburzeń w rozwoju psychoruchowym.

Do najczęstszych form toksoplazmozy wrodzonej należy toksoplazmoza oczna, która rozpoznawana jest wcześniej jeżeli objawy kliniczne są łatwe do uchwycenia np.: małowocze, zaburzenia w rozwoju gałek ocznych, ślepotą.

Rozpoznanie jest natomiast ustalane późno lub bardzo późno, jeżeli objawy kliniczne mogą być sprecyzowane jedynie przez lekarza okuli-

stę, np.: zapalenie siatkówki i naczyńiówki, zapalenie tęczówki i jagodówki, upośledzenie ostrości wzroku.

Toteż rozpoznanie toksoplazmozy wrodzonej jest częstokroć trudne; operamy je wyłącznie na wywiadzie, objawach klinicznych i badaniach laboratoryjnych pośrednich.

Wykrycie wolnych lub związanych w cystach toksoplazm, czy też izolacja pasożyta na drodze hodowli tkankowej lub drogą pasażu na wrażliwych zwierzętach laboratoryjnych — udaje się rzadko i praktycznie nie wchodzi w zakres naszych możliwości.

Wczesne rozpoznanie toksoplazmozy wrodzonej jest niezmiernie ważne, gdyż jedynie wczesnie rozpoczęte leczenie daje w pewnych przypadkach szansę poprawy. Pozytywnych wyników leczenia oczekujemy u dzieci w okresie czynnego jeszcze zakażenia i w przebiegu zaostrzeń choroby.

W naszym materiale klinicznym spostrzegaliśmy niemowlęta, u których odczyny serologiczne wykonane były po raz pierwszy już w pierwszym tygodniu lub pierwszym miesiącu życia. U tych najmłodszych niemowląt, u których możemy się jeszcze spodziewać przeciwciał matczynych, a które nie zawsze wykazują objawy kliniczne toksoplazmozy, podjęcie decyzji leczenia jest trudne, ułatwia je czasem, choć nie zawsze, wykonanie odczynu immunofluorescencyjnego z antygenem toksoplazmowym w klasie IgM.

Wydaje się, że wczesnie przez nas rozpoczęte leczenie tych niemowląt mogło zahamować postęp choroby. Ocena jednak wyników leczenia jest zawsze bardzo trudna.

W Klinice naszej stosujemy u dzieci leczenie skojarzone daraprimem (1 mg/kg/dobę), biseptolem i rovamycyną, stosując te leki łącznie przez 10—14 dni, zależnie od wieku dziecka a następnie jeszcze przez tydzień wyłącznie rovamycyną. Leczenie prowadzimy pod ścisłą kontrolą obrazu morfologicznego krwi. Częstokroć powtarzamy leczenie po upływie 1—3 miesięcy, zwłaszcza u dzieci z ciężkim zespołem objawów klinicznych i z wysokimi mianami przeciwciał.

Pełne leczenie prowadzimy u dzieci powyżej 4 miesiąca życia. U niemowląt do 4 miesiąca — podajemy jako pierwszą kurację jedynie rovamycynę, w dawce 50 mg/kg/dobę — przez okres 3 tygodni.

Wydaje nam się, że w leczeniu toksoplazmozy wrodzonej u dzieci uzyskujemy poprawę w przypadku nawrotu choroby i przy zaostrzeniu procesu zapalnego, natomiast w przypadkach utrwalonych zmian organicznych poprawy nie obserwujemy.

Dlatego tak poszukiwane są ciągle sposoby zapobiegania toksoplazmozie wrodzonej.

Wielu autorów zaleca w tym celu przeprowadzenie badań w kierunku toksoplazmozy u kobiet ze stratami ciąży i przy wynikach seropozytywnych, profilaktyczne ich leczenie przed planowanym zajściem w następną ciążę. Tak postępując udało się wielu autorom uzyskać zachęcające wyniki.

Nadal jednak są przeciwnicy leczenia profilaktycznego seropozytywnych kobiet; ich zdaniem płód może być uszkodzony tylko wtedy, gdy matka choruje na toksoplazmozę w okresie ciąży, a więc jeden raz w życiu kobiety.

Nieliczni autorzy z tego właśnie względu zalecają rutynowe wykonywanie odczynów serologicznych w kierunku toksoplazmozy u wszy-

stkich kobiet w ciąży. Brak jest jednak zgodności co do celowości leczenia w okresie ciąży kobiet, u których stwierdzono serokonwersję.

Rosignol (54) proponuje leczenie tych kobiet rovamycyną, *Lambotte* i wsp. rovamycyną i sulfadiazyną, *Thalhamer* i wsp. sulfonamidami i daraprimem, *Samochowicz* i *Norska* rovamycyną, daraprimem i sulfonamidami.

Nie ulega jednak wątpliwości, że każde leczenie kobiety w okresie ciąży, nawet rovamycyną, nie jest obojętne dla płodu, podczas gdy zagrożenie zakażeniem toksoplazmozą ocenia się w tej sytuacji na ok. 50%.

Większość autorów jest zdania, że podawanie daraprimu w ciąży powinno być zabronione.

W naszym Instytucie kobiet ciężarnych nie leczy się.

W ciągu ostatnich 2 lat obserwowaliśmy w naszej Klinice i Poradni 91 dzieci z toksoplazmozą lub z podejrzeniem toksoplazmozy, z których u 54 rozpoznaliśmy toksoplazmozę wrodzoną.

Obserwacją objeliśmy 15 noworodków seropozytywnych, u których, z powodu choroby matki lub złego stanu noworodka, pierwsze badania serologiczne wykonano z krwi pępowinowej lub w pierwszych 8 tygodniach życia.

Z tej grupy — u czworga dzieci z klinicznymi objawami choroby, rozpoznano toksoplazmozę wrodzoną, u 7 natomiast wykluczono możliwość zakażenia, stwierdzając wygasanie odczynów serologicznych na przestrzeni 4—10 miesięcy (przeciwciała matczyne).

Reszta dzieci pozostaje w comiesięcznej obserwacji. Część z nich ze względu na długotrwałe utrzymywanie się przeciwciał, wysokie miana odczynów lub obecność przeciwciał w klasie IgM, została poddana profilaktycznemu leczeniu, chociaż rozpoznanie nie było jeszcze ostateczne. Wszystkie dzieci są w wieku poniżej 1 roku.

W tabeli I przedstawiono wiek dzieci z toksoplazmozą wrodzoną, obserwowanych w naszej klinice.

W tabelach II, III i IV przedstawiono częstość występowania różnych objawów oraz zaburzenia okresu okołoporodowego u dzieci z toksoplazmozą wrodzoną.

Tylko w 2 przypadkach stwierdziliśmy typową triadę objawów (wodogłowie lub małogłowie, *chorioretinitis*, zwapnienia śródczaszkowe).

Najczęstszym objawem było opóźnienie rozwoju psychoruchowego (w 27 przypadkach). Zapalenie siatkówki i naczyniówki stwierdziliśmy u 19

Tabela I. Wiek dzieci z toksoplazmozą wrodzoną obserwowanych w okresie II 1978 — II 1980

Wiek w latach	Liczba dzieci
0—1	10
1 1/12—2	18
2 1/12—6	17
6 1/12—13	9
Ogółem	54

Tabela II. Objawy ze strony centralnego układu nerwowego u 54 dzieci z toksoplazmozą wrodzoną

Opóźnienie rozwoju psychoruchowego	27
Wodogłowie	8
Małogłowie	7
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	4
Drgawki	15
Wodniaki podtwardówkowe	1
Zaniki podkorowe mózgu	2
Zespół mózdkowy	2
Wzmoczone napięcie mięśniowe	8
Bezdech	2
Zwapnienia śródczaszkowe w obrazie rtg	5

Tabela III. Objawy ze strony narządu wzroku u 54 dzieci z toksoplazmozą wrodzoną

Zapalenie siatkówki i naczyńki	19
Małocze	3
Zez	15
Oczopląs	9
Zanik nerwu wzrokowego	6
Zaćma	4
Wysoka krótkowzroczność	5

dzieci, z których u 8 zmiany dotyczyły obu oczu. U 5 dzieci poza zmianami ocznymi (zapalenie siatkówki i naczyńki oraz zez ewentualnie krótkowzroczność) nie obserwowano innych objawów w obrazie klinicznym.

Pragniemy zwrócić uwagę, że zez jest łatwo dostrzegalnym i dlatego niezmiernie cennym objawem klinicznym toksoplazmozy ocznej, którego nie należy bagatelizować; jest bowiem często sygnałem zapalenia siatkówki i naczyńki w przebiegu zakażenia toksoplazmami.

W naszym materiale klinicznym zez stwierdzany był przez rodziców dużo wcześniej, nawet o kilka lat wcześniej, zanim lekarz powiązał ten objaw z toksoplazmozą oczną i zlecił pełne badanie okulistyczne; opóźniało to naturalnie znacznie ustalenie właściwego rozpoznania.

Stwierdzenie u dziecka zez jest wskazaniem do kontroli dna oka; zwracali już zresztą na to uwagę *Gerkowiczowie* w doniesieniu na Zjeździe Pol. Tow. Epid. i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Poznaniu w 1978 r.

Tabela IV. Zaburzenia okresu okołoporodowego u 54 dzieci z toksoplazmozą wrodzoną

Wcześnieactwo	3
Wylew śródczaszkowy	5
Zamartwica	4
Skaza krwotoczna	3
Hyperbilirubinemia	1
Inne wady wrodzone	2

Tabela V. Dane z wywiadu dotyczące rodzeństwa 54 dzieci z toksoplazmozą wrodzoną

Wywiad	Liczba dzieci	Sero-pozytywne	Sero-negatywne	Nie badane	Zmarło (nie badane)
Rodzeństwo starsze	27	11	6	8	2
Rodzeństwo młodsze	12	8	3	1	—
Brak rodzeństwa	18	x	x	x	x
Łącznie	57 *)	19	9	9	2

*) 3 dzieci miało młodsze i starsze rodzeństwo

W tabeli V przedstawiono dane z wywiadu dotyczące rodzeństwa dzieci z toksoplazmozą wrodzoną. Należy dodać, że 9 matek przeżyło w przeszłości od 1 do 4 poronień samoistnych.

W Instytucie Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie jesteśmy zdania, że:

1. Kobieta chora na toksoplazmozę — nie leczona — może zakażać swoje dzieci w kolejnych ciążach;

2. Celowe jest profilaktyczne leczenie kobiet zakażonych toksoplazmami i obciążonych ryzykiem uszkodzenia następnego płodu;

3. Leczenie toksoplazmozy wrodzonej u dzieci należy rozpoczynać możliwie wcześniej;

4. Wskazane jest wprowadzenie badań diagnostycznych u nowonarodzonych dzieci z zaburzeniami okresu okołoporodowego i urodzonych z matek seropozytywnych (odczyn immunofluorescencyjny z uwzględnieniem badania przeciwciał w klasie *IgM*).

X. Щепаньска, X. Янковска, M. Щепаньска-Путз

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ВРЕЖДЁННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА

Резюме

Представляется современное состояние знаний из области вопросов касающихся врождённого токсоплазмоза. Авторы считают, что женщина болеющая токсоплазмозом, не леченная, может заражать своих детей в течение последующих беременностей. Поэтому целесообразно проводить профилактическое лечение женщин зараженных токсоплазмозом; лечение детей следует предпринять как можно раньше; рекомендуется проводить серологическое исследование новорождённых с нарушениями, возникшими во время родового периода а также родившихся у матерей, у которых была установлена сероположительная реакция.

H. Szczepańska, H. Janowska, M. Szczepańska-Putz

CURRENT PROBLEMS OF CONGENITAL TOXOPLASMOSIS

Summary

Contemporary knowledge of congenital toxoplasmosis is presented. It is suggested that a woman with toxoplasmosis when not treated, may infect her babies on consecutive pregnancies. It is purposeful, therefore, to perform prophylactic therapy of women with toxoplasma invasion. The therapy in children should be applied as soon as possible; it is indicated to perform serological tests in newborns with perinatal disturbances and born seropositive mothers.

Piśmiennictwo u autorów

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37, Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM

Jerzy Januszkiewicz, Krystyna Ereńska, Katarzyna Kucharska-Demczuk,
Krystyna Skrzypińska

NIEKTÓRE ASPEKTY TOKSOPLAZMOZY NABYTEJ *

Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: prof. dr med. J. Januszkiewicz

i Klinika Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr med. Z. Pawłowski

Przedstawiono obraz kliniczny oraz opinie odnośnie metod leczenia chorych z postacią węzłową, oczną i oponowo-mózgową toksoplazmozy nabytej.

Wielki potencjał zakaźny toksoplazmozy upodabnia tę chorobę pierwotniakową do gruźlicy i kiły.

Rozbieżność pomiędzy rozpowszechnieniem zakażenia w populacji na całym świecie — 30 do 85%, a stosunkowo bardzo rzadkim rozpoznaniem, jak również otwarcie problemu na terenie USA tuż przed II Wojną Światową (Wolf i wsp. 1939), zaś na terenie Europy przez *Bamattera* w 1946 r. można objaśnić następująco:

- a) inwazja bardzo częsta — choroba bardzo rzadka,
- b) przebieg choroby jest najczęściej lekki i rzadko skłania lekarza do uwzględnienia w różnicowaniu,
- c) istnieje bariera psychologiczna przed uznaniem tego samego czynnika przyczynowego za powód choroby o przebiegu zagrażającym zdrowiu i życiu chorego i o przebiegu lekkim.

Nie ma takiego narządu lub układu w ustroju ludzkim, który nie mógłby być terenem działania *Toxoplasma gondii*. W tab. I ujęto etapy patogenetyczne toksoplazmozy nabytej z wyszczególnieniem zespołów, których związek z pasożytem został udowodniony.

Przedmiotem obecnego doniesienia będą postaci węzłowe, oczne i oponowo-mózgowe toksoplazmozy nabytej. Celowo pomijamy obszerny temat „toksoplazmoza a ciąża”, gdyż wymaga to osobnego omówienia, co zresztą organizatorzy obiecują w niedalekiej przyszłości.

Kouba i wsp. (1979) rozesłali przed przygotowaniem monografii o toksoplazmozie krótką ankietę do 12 wybitnych znawców zagadnienia z prośbą o odpowiedź na kilka zasadniczych pytań. Odpowiedzi znacznie różniły się, wobec czego poprosili o zezwolenie na opublikowanie odpowiedzi.

Respondenci (*Beverly, Desmonts, Feldman, Frenkel, Huldt, Kabelitz,*

* Referat na I Konferencji naukowo-szkoleniowej n.t. toksoplazmozy, Poznań, 22 marca 1980 r.

Tabela I. Toksoplazmoza nabyta

-
1. ZAKAŻENIE PIERWOTNE
 - Zapalenie węzłów chłonnych
 - Transplantacje lub autopsje
 2. PIERWOTNE UOGÓLNIENIE ODWEZŁOWE
 - Postać bezobjawowa
 - Postać gorączkowa bez zmian narządowych
 - Postać uogólniona ze zmianami narządowymi:
 - endometritis*
 - chorioretinitis*
 - meningoencephalitis, encephalomyelitis*
 - myocarditis*
 - hepatitis*
 - myositis*
 - pneumonitis?*
 3. ZAKAŻENIE PRZEWLEKŁE
 4. WZNOWY
 5. PIERWOTNE ZAJĘCIE OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO
BEZ UDZIAŁU WĘZŁÓW CHŁONNYCH
-

Kouba, Padelt, Piekarski, Remington, Roever-Bonnet i Thalhammer) zezwolili na to.

Kogo należy leczyć przyczynowo? Tylko jeden respondent sądzi, że oprócz tych, którzy mają objawy kliniczne należy leczyć osoby z wysokimi mianami odczynów serologicznych, jeden zaś sądzi, że nie należy leczyć tych, którzy nie mają gorączki i/lub powikłań innych, niż w węzłach chłonnych.

Leczenie postaci węzłowej wywołało wiele sprzecznych opinii. Obok zdecydowanej aprobaty znalazła się wypowiedź, że tylko w pierwszych 2 tygodniach objawów, a także, że choroba ulega samowyleczeniu, a nawet, że leczenie jest przeciwwskazane. Jako motywację tego ostatniego stanowiska podaje się, że odczyn węzłowy jest wyrazem odpowiedzi immunologicznej i dlatego nie należy wkraczać czynnie, bo może to przedłużyć rekonwalescencję.

Leczenie ocznej postaci choroby znalazło także przeciwstawne opinie. W świeżym zakażeniu większość uważa leczenie przyczynowe za potrzebne, ale w przypadkach z bliznami i wysokimi mianami odczynów serologicznych wielu jest przeciwnych lekom etiotropowym, ponieważ nie ma dowodu na to, że są efekty doraźne, a — co więcej, nie ma dowodu na to, że w ten sposób zapobiega się wznowom. Uzasadnieniem takiego stanowiska jest to, że w postaci latentnej wznowa następuje wskutek pęknięcia cyst i wywoływania odczynu z nadwrażliwości.

Nikt nie ma natomiast wątpliwości co do konieczności leczenia przyczynowego w postaciach uogólnionych zarówno z zajęciem jak i bez zajęcia narządów wewnętrznych oraz w neurotoksoplazmozie.

Wiele sprzecznych opinii dotyczy postępowania w różnych postaciach zakażenia toksoplazmozą w ciąży, nie jest to jednak przedmiotem naszych rozważań.

Tak duża rozbieżność opinii wśród wybitnych ekspertów wskazuje na konieczność dalszego gromadzenia materiału dowodowego, a według opinii *Piolino* (1971) wskazuje na konieczność poszukiwania nowych leków, które działałyby na postacie cyst. Dotychczas stosowane leczenie przyczynowe pirymetanią, sulfonamidami, spiramycyną zdaje egzamin wobec czynnych, wolnych postaci pasożyta, ale nie wobec cyst.

I jeszcze jedna uwaga dotycząca leczenia sulfonamidami i pirymetaminą. Tak często zalecane uzupełnienie tego leczenia kwasem foliowym jest postępowaniem niekonsekwentnym, dostarczającym tej substancji zarówno człowiekowi, jak i pasożytowi. A u podstaw leczenia leży przecież blokowanie syntezy kwasu foliowego i folinowego u pasożyta. Mianowcem zapewniającym prawidłową syntezę kwasów nukleinowych u człowieka jest uzupełnienie egzogennym kwasem folinowym, który nie jest dostępny dla pierwotniaka (*Frenkel 1957*). Kwas ten zawarty jest w świeżych drożdżach, a także jako leukoworyna w ampułkach do wstrzyknięć domięśniowych.

Tabela II. Płeć, wiek i postać choroby 166 chorych z toksoplazmozą nabytą leczonych w Klinice Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych AM w Poznaniu w okresie 1970—1979

Grupy i wiek chorych	Postać kliniczna i liczba chorych				Razem
	węzłowa	oczna	uogóln.	niepow. ciążowe	
kobiety	12	12	12	74	110
dorośli 14—68 lat					
mężczyźni	9	10	5	—	24
dzieci 1—14 lat					
dziewczęta	2	13	1	—	16
chłopcy	1	15	—	—	16
ogółem					
liczba	24	50	18	74	166
%	14,5	30,1	10,8	44,6	100,0

W konstrukcji obecnej pracy oparto się przede wszystkim na materiale poznańskim, liczącym 166 przypadków toksoplazmozy nabytej (tab. II), obserwowanych w latach 1970—1979.

Z materiału szczecińskiego wybrano tylko 9 przypadków, z których u 5 rozpoznano różne postacie neurotoksoplazmozy, zaś u 4 chorych uznano to rozpoznanie za prawdopodobne. W ten sposób uniknięto niejednorodności opracowań klinicznych i pracownianych, natomiast wykorzystano szczególne zainteresowania i techniki badawcze obu środowisk.

W materiale poznańskim 67% chorych pochodziło ze środowiska wiejskiego. Styczność z kotem podawało tylko 27,8%, natomiast zwyczaj spożywania surowego mięsa — 51%, co jest zgodne z aktualnymi opiniami innych badaczy o najczęstszym sposobie zakażenia. W ocenie wykorzystano 2 odczyny serologiczne: barwny *Sabina-Feldmana* oraz immunofluorescencji pośredniej, wykonywane przeważnie w Zakładzie Parazytologii Instytutu Mikrobiologii AM w Krakowie pod kierunkiem dr *K. Zemburowej* oraz częściowo w Zakładzie Biologii i Parazytologii Lekarskiej AM w Poznaniu pod kierunkiem dr. med. *A. Rydzewskiego*.

W materiale szczecińskim neurotoksoplazmozy z lat 1973—1979 posługiwano się m. in. badaniem cytologicznym płynu mózgowo-rdzeniowego w komorze osadowej własnej modyfikacji (Kucharska-Demczuk 1974) i elektroencefalografią, elektronystagmografią, a z odczynów serologicznych stosowano odczyn immunofluorescencji pośredniej oraz odczyn wiązania dopełniacza.

1. POSTAĆ WĘZŁOWA TOKSOPLAZMOZY NABYTEJ

Jak wykazały obserwacje zakażeń pracownianych (Mohr 1971) okres wylegania mieści się w granicach od kilku dni do kilku tygodni. W zakażeniu naturalnym nie jest on znany.

Objawy wstępne polegają na wyraźnie zaznaczonej astenii, niecharakterystycznych bólach stawowo-mięśniowych, a w części przypadków dołączają się luźne wypróżnienia. Towarzyszą im krótkotrwałe stany podgorączkowe lub gorączkowe, a u części chorych można stwierdzić niezbyt obfite wysypki, głównie o charakterze plamisto-grudkowym. Wkrótce dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych, głównie szyjnych i podżuchwowych, ale powiększenie może być również uogólnione. Węzły chłonne głębokie bywają wciągnięte w proces rzadziej, krezkowe w ok. 3%, śródpiersia w ok. 2% (Terragna 1971). U około 1/4 chorych stwierdza się powiększenie wątroby, nieco rzadziej — śledziony. Węzły chłonne są często niebolesne, a tkliwość przy ucisku ma wskazywać na zakażenie pierwotne (Lelong i wsp. 1960). Wielkość węzłów nie jest charakterystyczna, a ich powiększenie utrzymuje się przez tygodnie, a nawet do kilku miesięcy. Nigdy nie ropieją, a odczyn tkanki okołowęzłowej nie jest duży. W badaniu histologicznym węzła często spotyka się różnorodne ogniska proliferacji drobnoguzkowej zarówno w pasmach rdzeniowych, jak i w korze, charakterystyczne komórki epitelioidalne, proliferację histiocytołów w zatokach, nacieki zapalne w torebce. Taki obraz histologiczny przyjęto w Niemczech nazywać „Piringer-Kuchinka adenitis” (Piringer-Kuchinka, 1958). W bezpośrednim odczynie immunofluorescencyjnym istnieje możliwość znalezienia pierwotniaka w tkance takiego węzła (Terragna 1971), ale najbardziej dostępne jest potwierdzenie rozpoznania w dynamice odczynów serologicznych. Chodera i Zengteler (1976) przedstawili wyniki biopsji węzłów chłonnych w 7 przypadkach toksoplazmozy na Zjeździe PTP w Białymstoku. Należy podkreślić, że wynik samego badania histologicznego nie upoważnia do pewnego rozpoznania toksoplazmozy, jakkolwiek z dużym prawdopodobieństwem ukierunkowuje pełne postępowanie diagnostyczne (Chodera i Rydzewski, 1972).

W materiale ośrodka poznańskiego przedstawiamy 24 przypadki postaci węzłowej toksoplazmozy. Wszyscy zgłaszali wyraźną astenię, 20 narzekało na bóle mięśniowe. W 3 przypadkach wystąpiły stany gorączkowe do 39°C, w 2 — powiększenie wątroby. Lokalizacja powiększonych węzłów była następująca: u 20 — węzły szyjne i podżuchwowe, u 10 — pachowe, u 3 — pachwinowe. Węzły chłonne były bolesne przy palpacji, a bolesność i ich powiększenie utrzymywało się od 3 do 6 tygodni. Skóra nad nimi nie była zmieniona, były przesuwalne względem siebie i podłoża. U wszystkich uzyskano potwierdzenie etiologii toksoplazmowej przy pomocy odczynów serologicznych (barwny Sabina-Feldmana, wiązania dopełniacza, immunofluorescencji pośredniej lub aglutynacji). W tab. III

Tabela III. Miana odczynów *Sabina-Feldmana* i immunofluorescencji pośredniej przed leczeniem u 18 chorych z toksoplazmozą węzłową

Grupy	Miana odczynów serologicznych od — do		Liczba chorych
	<i>Sabina-Feldmana</i>	Immunofluorescencji	
I	1:50—1:1000	1:40—1:500	7
II	1:2000	1:200—1:2000	3
III	1:4000—1:8000	1:4000—1:8000	7
IV	1:32000	1:16000	1

zestawiono tylko 18 przypadków, u których wykonywano równoczesne odczyny *Sabina-Feldmana* (SF) i immunofluorescencji pośredniej (IF).

U 7 chorych odczyn barwny *Sabina-Feldmana* wynosił od 1:50 do 1:1000, zaś odczyn immunofluorescencji pośredniej od 1:40 do 1:500. Wszyscy ci chorzy byli badani w okresie ustępowania zmian klinicznych. W następnych przedziałach o wyższych mianach było odpowiednio 3, 7 i 1 chory; wszyscy oni byli obserwowani od wczesnego okresu choroby. Po leczeniu swoistym zauważono u 3 chorych wzrost zmian przeciwciał.

Badania histologiczne pobranych węzłów chłonnych wykonywano u 8 chorych. W 7 przypadkach stwierdzono zmiany przemawiające za toksoplazmozą, natomiast w 1 obraz histologiczny był nietypowy. Podkreśla to przydatność badań biopsyjnych, jakkolwiek nie o charakterze referencyjnym.

Brak czasu nie pozwala na omówienie sprawy reaktywacji toksoplazmozy latentnej w przebiegu chorób układowych i nowotworowych, u osób leczonych immunosupresyjnie i z upośledzeniem odporności w przebiegu np. białaczek i ziarnicy złośliwej. Wysokie miana odczynów serologicznych mogą w tych przypadkach być przejawem reaktywacji, mogą także stanowić efekt booster. Skrajne zapatrywania kierują myśl do wspólnego mianownika otologicznego, brak jest jednak na to dowodów.

2. POSTAĆ OCZNA TOKSOPLAZMOZY NABYTEJ

Spór o to, czy istnieje nabyta toksoplazmoza oczna, czy też ujawnienie się zmian w narządzie wzroku jest przejawem wznowy toksoplazmozy wrodzonej, nie jest ostatecznie zakończony. Prawdopodobnie jest to najczęściej wznowa, której towarzyszy wyraźna dynamika narastania zmian przeciwciał.

W każdym przypadku rozpoznanej i podejrzewanej toksoplazmozy nabytej badanie okulistyczne jest obowiązujące. Wcale nierzadko w badaniu dna oka stwierdza się przypadkowo zmiany, które są bezobjawowe, ale ze względu na ich charakter są wskazaniem do wykonania szczegółowych badań w kierunku toksoplazmozy. Będą to blizny siatkówki i naczyńki z naniesionym barwnikiem, bez cech zapalnych, ułożone najczęściej centralnie.

Chorioretinitis, najbardziej typowy zespół oczny toksoplazmozy nabytej, może występować jako jeden z objawów zmian wielonarządowych, może także być jedynym ujawnionym ogniskiem patologicznym. W obrazie oftalmoskopowym stwierdza się białe wysiękowe ognisko, czasem z drobnymi wybroczynami. Położone jest ono w obrębie plamki. Wystę-

pują zaburzenia widzenia o różnym nasileniu aż do całkowitej ślepoty włącznie. Stwierdzenie zmian w obu oczach przemawia za reaktywacją zmian wrodzonych. Zapalenie siatkówki i naczyńki jest procesem czynnym i z reguły powoduje wzrost mian w odczynach serologicznych. Trwa najczęściej kilka miesięcy i pozostawia bliznę, a zaburzenia widzenia ulegają poprawie. Wznowa zapalenia występuje najczęściej w otoczeniu istniejącej uprzednio blizny, nie jest to jednak regułą. Spotykano także zanik nerwu wzrokowego o charakterze podobnym do innych procesów zapalnych. Zapalenie jagodówki (*uveitis*) jest zwykle wtórne i może doprowadzić do odklejenia siatkówki. W niektórych przypadkach stan taki może przypominać retinopatię Coatsa i wymaga szczególnie dokładnego różnicowania z procesem gruźliczym lub kiłowym. Wysiłek w ciałku szklistym może towarzyszyć zapaleniu siatkówki i naczyńki lub być odosobniony, a proces czynny bywa wtedy stosunkowo mało dynamiczny, przewlekający się lub przewlekły. W tych przypadkach spostrzega się stosunkowo niskie miana odczynów serologicznych. Cennym uzupełnieniem badania oftalmoskopowego jest angiografia fluoresceinowa, pozwalająca na dokładną ocenę zmian w dnie oka.

W materiale poznańskim stwierdzono zmiany oczne u 50 chorych, do opracowania włączono jednak 40 ze względu na niejednorodność badań serologicznych u 10. Spośród 40 osób z różnymi zmianami ocznymi za-

Tabela IV. Analiza zmian ocznych w toksoplazmozie w zestawieniu z odczynami serologicznymi *Sabina-Feldmana* (SF) i immunofluorescencji pośredniej (IF) u 40 chorych

Grupy	Charakter zmian i liczba chorych	Miana odczynów		Liczba badanych
		SF	IF	
I	Zapalenie środkowe siatkówki 15 chorych *)	1:50—1:1000	1:40—1:1000	9
		1:4000	1:4000	2
		1:8000	1:8000	1
II	Wysiłek do ciałka szklistego 5 chorych	1:50—1:100	1:40—1:200	4
		1:2000	1:2000	1
III	Zapalenie siatkówki i naczyńki wysiękowe zewnętrzne Coatsa 2 chorych	1:1000	1:200	1
		1:4000	1:4000	1
IV	Zapalenie nerwu wzrokowego 1 chorey	1:4000	1:4000	1
V	Blizny zanikowe naczyńkowo-siatkówkowe nanesione barwnikiem 17 chorych	1:10—1:1000	1:10—1:500	17

*) — u 3 chorych nie wykonano odczynów SF i IF
 u 1 odczyn aglutynacji wynosił 1:1280
 u 1 odczyn wiązania dopełniacza 1:40 i u 1 — 1:1024.

burzenia widzenia podawało 26, zaś u 2 stwierdzono całkowitą ślepotę jednostronną. U 12 osób wykryto zmiany w narządzie wzroku przypadkowo podczas badań przeglądowych w szkole lub w zakładzie pracy, a także badając kobiety z niepowodzeniami ciążowymi. Osoby te nie podawały żadnych skarg dotyczących wzroku.

W tabeli IV przedstawiono wyniki analizy zmian narządu wzroku w porównaniu z odczynami serologicznymi.

Zapalenie środkowe siatkówki stwierdzono u 15 chorych, ale wybitnie wysokie miana odczynów serologicznych wystąpiły tylko u 5, natomiast u 10 mieściły się w przedziale od 1:50 do 1:1000 dla SF i IF oraz 1:40 dla OWD. Wiążemy to z późnym zgłoszeniem się tych chorych od początku dolegliwości.

W 5 przypadkach stwierdziliśmy wysięk do ciała szklistego, co na ogół wiąże się z procesem mało dynamicznym, przewlekającym się. U 4 chorych miana serologiczne były niskie. Jedynie u 7-letniego chłopca z obfitym wysiękiem, miana obu odczynów były wysokie (1:2000), ale szybko spadły w przebiegu leczenia.

Zapalenie siatkówki i naczyńówki wysiękowe zewnętrzne Coatsa stwierdzono w 2 przypadkach i w obu miana serologiczne były wysokie. Po wyłączeniu przede wszystkim kidy i gruźlicy oraz po stwierdzeniu utrzymywania się wysokich mian odczynów serologicznych barwnego i immunofluorescencji pośredniej przyjęliśmy etiologię toksoplazmową tych zmian. Potwierdza to przypuszczenia sprzed 20 lat (Sugar 1958) i wskazuje, że izolowanie *Toxoplasma gondii* z płynu podsiatkówkowego w próbie biologicznej (Matsubayashi i wsp. 1963, Frezzotti i wsp. 1965) nie było przypadkowe w tym zespole chorobowym. Jak wiadomo choroba Coatsa może doprowadzić do odklejenia siatkówki, wtórnej jaskry i całkowitej ślepoty.

W 1 przypadku u 6-letniego chłopca rozpoznano zapalenie nerwu wzrokowego z wysokimi odczynami toksoplazmowymi. Ostry proces zapalny ustąpił w przebiegu skojarzonego leczenia daraprimem i sulfametazyną, a po upływie 3 tygodni ograniczył się do trwałego następstwa pod postacią częściowego zaniku nerwu wzrokowego.

Wznowie towarzyszy zwykle satelitarny wysiew drobnych, świeżych ognisk zapalenia siatkówki w pobliżu blizny i przebiega ze wzrostem mian odczynów serologicznych. Nie jest to jednak regułą, jak mieliśmy możliwość zaobserwować u 31-letniej chorej.

3. NEUROTOKSOPLAZMOZA NABYTA

Liczba opisanych przypadków neurotoksoplazmozy nabytej u dzieci i u dorosłych jest niewspółmiernie mała wobec publikacji klasycznych obrazów toksoplazmozy wrodzonej. Płód nie może przeciwstawić takich mechanizmów obronnych po zakażeniu toksoplazmą, jak ustrój dojrzewający i dojrzały immunologicznie. Wobec tego penetracja pierwotniaka do ośrodkowego układu nerwowego wydaje się być u dorosłych rzadka, ale czy aż tak rzadka, jakby na to wskazywały doniesienia, opisujące pojedyncze przypadki (Wróblewski i wsp. 1979, Rabinowicz 1971, Kass i wsp. 1952, Scheideger 1957) czy też po kilka przypadków (Tolentino 1971, Engelbrecht 1971, Mohr 1971, Kocher i wsp. 1969, Kuchar-ska-Demczuk i wsp. 1974). Spotyka się w piśmiennictwie opisy chorych, u których w przebiegu ciężkich chorób o charakterze nowotworowym do-

chodziło do uogólnienia toksoplazmozy i wystąpienia objawów również ze strony układu nerwowego (Reynolds i wsp. 1966, Theologides 1966, Vietzke i wsp. 1965). Powstaje więc pytanie, jakie przypadki będą należały do wydzielonej grupy neurotoksoplazmozy nabytej. Według opinii Tolentino (1971), która zasługuje na szczególne uwzględnienie, pod pojęciem nabytej toksoplazmozy układu nerwowego należy rozumieć te postaci, które występują w bezpośrednim następstwie zakażenia pierwotnego lub w okresie wznowy i dotyczą głównie układu nerwowego, nie są zaś jednym z mniej znaczących objawów w przebiegu choroby uogólnionej o przewodzie symptomatologii z innych narządów.

Najczęściej opisywanymi postaciami neurotoksoplazmozy są postaci mózgowe o charakterze przewlekłym z zaostrzeniami i remisjami (także samoistnymi) z niewielkim komponentem oponowym lub w ogóle bez tego udziału. Niektóre z opisów przedstawiają obraz kliniczny guza mózgu z symptomatologią uzależnioną od lokalizacji. Często łącznie z narastaniem przedmiotowych objawów mózgowych, a w części przypadków w różnie długim czasie przed ich ujawnieniem występują zaburzenia osobowości, charakteropatie, brak samokontroli, trudności w skupieniu uwagi, niekiedy euforia. W niektórych przypadkach występowały nagle utraty przytomności i stupor naprzemiennie z okresami znacznego pobudzenia psychoruchowego. Z lokalizacji zmian w mózgu wynika, że wprawdzie zajęta może być każda jego część, ale najczęściej objawy kliniczne dotyczą nerwów okoruchowych i twarzowych oraz układu pozapiramidowego. Opisywano również niedowłady i porażenia kończyn o różnym zasięgu do połowicznych włącznie. Zaburzenia czucia występują rzadziej i nie mają charakterystycznego umiejscowienia. U części chorych występowały napady padaczkowe. Pojedyncze opisy dotyczą zapalenia wielonerwowego oraz zespołu Guillan-Barre (Pipkorn, 1960).

Charakter zmian mózgowych przypomina w układzie ziarniny zmiany gruźlicze lub kiłowe z tendencją do tworzenia wieloogniskowych martwic. Wykazano (Powell i wsp. 1978) replikację pasożyta w ludzkim mózgu.

W piśmiennictwie nie spotykano opisu postaci oponowej toksoplazmozy nabytej, jakkolwiek zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu zapalenia mózgu występują często i polegają na niewielkim wzroście poziomu białka oraz nieznacznej cytozie jednojądrzastej.

W materiale szczecińskim, którego opis będzie przedmiotem odrębnego doniesienia, rozpoznano postać oponową toksoplazmozy nabytej u 2 chorych, a u 4 chorych przyjęto takie rozpoznanie jako prawdopodobne, ale nie potwierdzone. Postać oponowo-mózgową rozpoznano u 3 chorych.

Piśmiennictwo u autorów.

И. Янушкевич, К. Эренська, К. Кухарска-Демчук,
К. Скшипиньска

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРИОБРЕТЁННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА

Резюме

Представляется клиническая картина и оценка методов лечения больных, у которых был установлен узловой, глазной и менингеально-мозговой вид приобретённого токсоплазмоза. Материал состоял из 166 случаев токсоплазмоза в Познани и 9 — в Щецине. Выражено мнение, что применяемое до настоящего времени причинное лечение пириметанином, сульфонамидами и спирамицином эффективно по отношению к активным, свободным видам паразита, но не по отношению к цистам.

J. Januszkiewicz, K. Ereńska, K. Kucharska-Demczuk,
K. Skrzyńska

SOME ASPECTS OF ACQUIRED TOXOPLASMOSIS

Summary

Clinical picture of acquired toxoplasmosis is presented, as well as opinions concerning the therapy of nodular, ocular, and meningocerebral forms of the disease. The material in Poznań included 166, and that in Szczecin — 9 cases. It is suggested that presently applied causative therapy with pyrimethamine, sulfonamides, and spiramycin is effective against active free forms of the parasite, but not against cysts.

Adres: 71-476 Szczecin, ul. Wojciechowskiego 30

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH
W 1979 ROKU

PIELEŃNIARKA I POŁOŻNA, 1979

- Z. Anusz: Higiena obiektów szpitalnych. (Nr 3, str. 2)
Z. Olejnik: Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 9, str. 3)
A. Prandota-Schoepp: Salmonelozy u dzieci. (Nr 12, str. 3)

PNEUMONOLOGIA POLSKA, 1979, 47

- K. Leowski, J. Leowski: Prognoza kosztów i korzyści programu leczenia gruźlicy w latach 1975—2000. (Nr 11, str. 3)
L. Szymaczek-Meyer, I. Westfal, M. Zawieja, W. Kędzia: Ocena działania wybranych środków dezynfekcyjnych z grupy jodoforów oraz preparatów zawierających chlorheksydynę na prątki gruźlicy typu ludzkiego. (Nr 1, str. 41)
H. Zduńczyk-Pawetek, G. Kochnowski, A. Połomska: Wczesne wyniki leczenia Rifampicyną w skojarzeniu z innymi lekami przeciwprątkowymi u chorych ze świeżą i przewlekłą gruźlicą płuc. (Nr 2, str. 97)
M. Robakiewicz, A. Paszkowska, W. Szczukowa: Epidemiologiczne i kliniczne aspekty lekooporności prątków gruźlicy u dzieci leczonych w latach 1961—1976. Cz. I. (Nr 2, str. 107)
S. Czajka, C. Kaleta, J. Górska-Kowalska, K. Trzciniński: Dwa przypadki zmian płucnych wywołanych przez prątki atypowe. (*Myc. gastrii*) (Nr 2, str. 121)
D. Byszewska, E. Rowińska-Zakrzewska, H. Grubek-Jaworska i inni: Zmiany w odczynowości immunologicznej chorych na raka oskrzela po jednorazowym szczepieniu BCG. (Nr 4, str. 231)
H. Halweg: Stopień immunizacji i dynamika odczynu precypitacji u chorych z grzybnikiem kropidlakowym płuc oraz u immunizowanych królików. (Nr 5, str. 289)
M. Wilk, B. Lubińska, E. Gezela: Flora bakteryjna w materiale diagnostycznym w przewlekłych nieżytach oskrzeli. (Nr 5, str. 311)
M. Korbecki, M. Maksymowicz, H. Horbowska: Ocena występowania przeciwciał wobec wirusa RS u dzieci z ostrymi chorobami dróg oddechowych. (Nr 5, str. 317)
Z. Araszkiewicz: Powikłania kliniczne spowodowane rifampicyną. (Nr 5, str. 349)
E. Rowińska-Zakrzewska, A. Ponahajba, S. Tylewska i inni: Immunoglobuliny klasy G, A i M w surowicy krwi osób z przewlekłymi chorobami układu oddechowego. Cz. I. Nieprawidłowe poziomy immunoglobulin w czasie leczenia glikokortykoidami. (Nr 6, str. 365)
Cz. II. Nieprawidłowe poziomy immunoglobulin w zależności od rozpoznania. (Nr 6, str. 373)
H. Żbikowski: Występowanie prątków atypowych a gruźlica. (Nr 6, str. 409)
T. Olakowski, J. Rogowski, H. Rudzińska, D. Hofman: Ocena realizacji programu zwalczania gruźlicy i chorób układu oddechowego ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji w 1977 roku. (Nr 7—8, str. 437)
T. Olakowski, J. Rogowski, I. Szczuka: Projekt programu zwalczania gruźlicy i opanowania chorób układu oddechowego w Polsce do 1990 roku. (Nr 7—8, str. 461)
T. Olakowski, H. Rudzińska, H. Gadomska i inni: Epidemiologia raka płuca w Polsce do roku 1977. (Nr 7—8, str. 553)
M. Nowacka, B. Lubińska, G. Bartkowska: Lekooporność bakterii chorobotwórczych izolowanych w przewlekłych mieszoistych chorobach oskrzelowo-płucnych. (Nr 9, str. 611)

Aleksander Rydzewski, Krystyna Zemburowa

INTERPRETACJA WYNIKÓW BADANIA SEROLOGICZNEGO W TOKSOPLAZMOZIE

Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Poznaniu
i Zakład Parazytologii Akademii Medycznej w Krakowie

Omówiono przydatność oraz zasady interpretacji odczynów serologicznych w toksoplazmozie, w zależności od postaci klinicznej tej inwazji.

Nie ulega obecnie wątpliwości, że serologiczne badanie w kierunku występowania przeciwciał toksoplazmowych, jest obok metody izolacji toksoplazm, główną pomocą klinicysty w rozpoznawaniu inwazji *Toxoplasma gondii*. W Polsce wykonuje się następujące badania serologiczne:

- 1) test barwny Sabina i Feldmana,
- 2) odczyn wiązania dopełniacza,
- 3) test immunofluorescencji pośredniej,
- 4) test hemaglutynacji pośredniej,
- 5) test aglutynacji bezpośredniej.

Test barwny Sabina i Feldmana, wykonywany głównie w Zakładzie Parazytologii Instytutu Mikrobiologii AM w Krakowie według modyfikacji *Desmontsa* (1), jest w zasadzie lizą toksoplazm pod wpływem swoich przeciwciał, które uszkadzając toksoplazmy, powodują zmianę ich barwności. Niekwestionowane walory diagnostyczne tego testu polegają na wykrywaniu bardzo małych ilości przeciwciał już w bardzo wczesnym okresie odpowiedzi immunologicznej na zakażenie *Toxoplasma gondii*. Ponieważ swoiste immunoglobuliny powstają w tej inwazji już na przełomie pierwszego i drugiego tygodnia inwazji, test ten daje dodatnie wyniki w bardzo świeżych inwazjach. Jednocześnie, wykrywając immunoglobuliny klasy G, które w zakażeniu toksoplazmami utrzymują się dość długo w przewlekłych inwazjach, pozwala na wykrycie szczątkowych ilości przeciwciał. Zatem test ten nadaje się do wykrywania świeżych inwazji, przebiegających nawet z niskim mianem przeciwciał, oraz przewlekłych inwazji, kiedy ilość krążących przeciwciał jest także mała. Dla oceny dynamiki procesu chorobowego, test ten, podobnie jak inne testy, wymaga kilkakrotnego powtórzenia badania. Wadą tego testu jest znaczny stopień trudności technicznej, oraz konieczność pracy z żywymi, zjadliwymi szczepami *Toxoplasma gondii*, a także używanie tzw. aktywatora. Dlatego też test ten może być wykonywany je-

dynie w specjalnych pracowniach w wyselekcjonowanych przypadkach.

Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem toksoplazmowym jest dość skomplikowanym testem, wymagającym przygotowania specjalnego antygeny, oraz posiadania innych komponentów tego testu, wolnych od przeciwciał toksoplazmowych, a także jest trudny do standaryzacji. Powyższe zastrzeżenia powodują, że test ten jest coraz rzadziej stosowany i zastępowany m. in. testem immunofluorescencji pośredniej.

Test immunofluorescencji pośredniej może być przygotowany fabrycznie i skompletowany w postaci zestawu odczynników, jak to ma miejsce także w naszym kraju, gdzie taki zestaw produkuje BIOMED. Zaletą testu poza powyższym, jest prostota wykonania i dobra powtarzalność wyników. Można nim wykrywać przeciwciała zarówno klasy *M* jak i klasy *G* (2, 3). Zatem wiedząc, że w początkowej fazie inwazji powstają w wyniku odpowiedzi immunologicznej przeciwciała głównie klasy *M*, a dopiero później narasta ilość przeciwciał klasy *G*, możemy ze stosunku *IgM* do *IgG* wnioskować w jakiej fazie inwazji znajduje się pacjent. Natomiast z poziomu przeciwciał i dynamiki ich narastania lub zanikania można wnioskować o reaktywności układu immunologicznego żywiciela.

Test hemaglutynacji pośredniej, polegający na obserwowaniu zjawiska aglutynacji krwinek opłaszczonych antygenem jest testem technicznie łatwym do wykonania. Jednakże w toksoplazmozie jest stosowany dość rzadko, ze względu na znaczne trudności przygotowania antygeny o odpowiednich właściwościach. Dlatego też jest stosowany jedynie w tych laboratoriach, które mogą przygotować taki antygen.

Test aglutynacji bezpośredniej, polegający na zlepianiu utrwalonych formaliną trofozoitów *Toxoplasma gondii* przez immunoglobuliny zawarte w surowicy krwi (4), jest testem prostym, nie wymagającym specjalnego oprzyrządowania, poza koniecznością posiadania odpowiednich płytek. Odczytanie testu nie wymaga specjalnych kwalifikacji. Wykrywa on przeciwciała zarówno klasy *G* jak i *M*. Wadą testu jest konieczność przygotowania go przez wyspecjalizowaną jednostkę, a zaletą możliwość skompletowania w zestawie odczynników, który może być produkowany komercyjnie.

Czułość testów opisanych wyżej została porównana przez Marc i wsp., (5) i przedstawia się następująco:

test immunofluorescencji	0,05—0,2 JM/ml
tset barwny Sabina i Feldmana	0,1 —0,5 JM/ml
test hemaglutynacji biernej	0,5 —0,7 JM/ml
test aglutynacji bezpośredniej	2,0 —3,0 JM/ml

W zestawieniu powyższym jako skali użyto tzw. jednostek międzynarodowych. Jest to ilość przeciwciał toksoplazmowych, jaka odpowiada 0,090967 mg/ml. Standard ten został opracowany przez Komitet Międzynarodowego Standardu WHO i jest dostępny w Statens Seruminstitut w Kopenhadze (6). Ponieważ standardem jest surowica ludzka, więc nadaje się on do wszystkich testów stosowanych w toksoplazmozie, w tym także do testu immunofluorescencji pośredniej. Wprowadzenie oznaczania miana surowic w jednostkach międzynarodowych umożliwiłoby porównywalność wyników podawanych przez różne pracownie. Jednakże w naszym kraju byłoby to możliwe, gdyby produkowane fabrycznie zestawy odczynników, zawierały standardowe surowice, mianowane w jednostkach międzynarodowych.

Znaczenie tej standaryzacji jest większe, niż to sobie na codzień wyobrażamy, a jej brak jest źródłem licznych nieporozumień, zarówno między poszczególnymi pracownikami, jak i między pracownikami i oddziałami klinicznymi.

Podobnie zasadnicze znaczenie ma możliwość wprowadzenia poza testem immunofluorescencji pośredniej, który już obecnie może być wykonywany w każdym laboratorium, dysponującym mikroskopem fluorescencyjnym i odpowiednio przeszkolonym personelem, drugiego testu, możliwego do stosowania przez laboratoria, które nie mają warunków do przygotowywania odczynników do testów serologicznych.

Naszym zdaniem, przy obecnym stanie wiedzy o przebiegu odpowiedzi immunologicznej na inwazję *Toxoplasma gondii*, diagnostyka serologiczna ma podstawowe znaczenie w następujących przypadkach:

- 1) podejrzenia o toksoplazmozę węzłową, kiedy trzeba przeprowadzić różnicowanie z innymi schorzeniami o podobnym przebiegu klinicznym,
- 2) w toksoplazmozie ocznej, kiedy ocena poziomu przeciwciał umożliwia ustalenie etiologii zmian w narządzie wzroku,
- 3) w ochronie dziecka w okresie płodowym, kiedy posiadanie przez ciężarną przeciwciał toksoplazmowych, lub ich brak, określa sposób postępowania położnika.

W tym ostatnim przypadku wiemy, że przebycie inwazji tym pasożytem powoduje powstanie odpowiedzi immunologicznej, zarówno typu komórkowego, jak i humoralnego i mimo możliwości trwania żywych cyst w organizmie człowieka, nie dochodzi do powtórnego wysiewu pasożyta i następnej parazytemii, z powodu istnienia krążących przeciwciał. Jednakże w przebiegu ciąży, może zaistnieć zaburzenie wytwarzania przeciwciał oraz dopełniacza i wtedy uwolnione z cyst pasożyty mogą przeniknąć przez łożysko i do płodu. Ponieważ ilość przeciwciał, jeżeli nawet są one już przez płód wytwarzane, w układzie nerwowym jest niewielka, główne zmiany zapalne i następne bliznowate, mają miejsce w mózgowiu i narządzie wzroku. Podobna sytuacja może zaistnieć wtedy, kiedy ciężarna kobieta, nieposiadająca przeciwciał, ulegnie zakażeniu w czasie ciąży. Nim nastąpi wytworzenie sprawnych mechanizmów odpornościowych, inwazja może dotrzeć do płodu.

Zatem w badaniach serologicznych, prowadzonych w czasie ciąży, nie tyle chodzi o ciężarną, ile o płód. Ta ochrona płodu powinna sięgać także noworodka, gdyż późno zakażony płód rodzi się pozornie zdrowy, a inwazja rozwija się w życiu pozapłodowym.

Dlatego też, naszym zdaniem, każda ciężarna powinna być kilkakrotnie badana. Stwierdzenie przeciwciał nie zwalnia od dalszego śledzenia ich zachowania się, ponieważ uczynniona inwazja może zagrażać płodowi. Dlatego też, w przypadku narastania poziomu przeciwciał, należy obserwować noworodka w kierunku toksoplazmozy. Natomiast pojawienie się przeciwciał u ciężarnej, która była poprzednio wolna od nich, może być dowodem rozpoczęcia się inwazji, niegroźnej dla ciężarnej, a niebezpiecznej dla płodu. Wg badań *Desmontsa* i *Couvreur* z 1965 roku (7) z 24 matek, które uległy inwazji w czasie ciąży, 12 dzieci uniknęło zakażenia, 2 zmarło z nieznanego powodu, 9 wykazywało asymptomatyczną inwazję, a u 1 rozwinęło się *chorioidoretinitis*. Zatem ryzyko przeniknięcia inwazji do płodu jest około 50%, a skutki jej nie są obojętne dla tych młodych organizmów. Wg *Desmontsa* (1978) (8), około 3/4 nowo-

rodków zarażonych *Toxoplasma gondii*, na skutek supresji *IgG*, przechodzących przez łożysko od matki do płodu, nie wytwarzają *IgM*.

Natomiast w odniesieniu do noworodków, uważamy, że każdy noworodek, urodzony przez matkę, u której w czasie ciąży stwierdzono podwyższenie poziomu przeciwciał, lub pojawienie się przeciwciał, powinien mieć badaną krew pępowinową, także metodą pozwalającą na stwierdzenie swoistych przeciwciał w klasie *M*. Wiemy bowiem, że przeciwciała klasy *G* mogą przechodzić przez łożysko od matki do płodu, a zatem ich obecność nie dowodzi inwazji *Toxoplasma*. Natomiast stwierdzenie u płodu swoistych immunoglobulin klasy *M*, jest dowodem powstania odpowiedzi immunologicznej płodu na inwazję. Jeżeli stwierdzimy u płodu obecność swoistych *IgM*, płód taki powinien być obserwowany w kierunku toksoplazmozy, kontrolowany serologicznie i leczony. Kiedy zaś stwierdzimy, że mimo podejrzenia o zakażenie nie stwierdza się w krwi pępowinowej przeciwciał, należy przeprowadzić kontrolne badania serologiczne, które wykluczą inwazję rozwijającą się w późniejszym okresie.

Reasumując, uważamy, że postępowanie lekarza klinicysty, w przypadku podejrzenia o inwazję *Toxoplasma gondii* powinno być zróżnicowane i powinno opierać się na następujących zasadach:

1. W przypadku każdej ciąży, należy trzykrotnie wykonać badanie serologiczne w kierunku toksoplazmozy. Jeżeli istnieje podejrzenie toksoplazmozy nabytej, lub toksoplazmozy ocznej, należy zwracać raczej uwagę na dynamikę narastania lub zanikania przeciwciał, niż na poziom przeciwciał, który może być nieproporcjonalnie niski, w stosunku do obrazu klinicznego.

2. W diagnostyce serologicznej toksoplazmozy należy stosować trzy różne techniki badawcze, tj. test barwny Sabina i Feldmana, który powinien być wykonywany jako test odwoławczy, decydujący zwłaszcza w toksoplazmozie ocznej oraz test immunofluorescencji pośredniej, także w modyfikacji Remingtona w celu ujawniania obecności przeciwciał klasy *M*. Drugim testem stosowanym rutynowo powinien być naszym zdaniem test aglutynacji bezpośredniej, jako ten, którego ocena jest obiektywna, a używany antygen jest pełnym antygenem powierzchniowym, łatwym do przygotowania. Test ten powinien być wykonywany także w modyfikacji Remingtona, w celu wykrywania *IgM*. Ma on znaczenie zwłaszcza w przypadku poszukiwania *IgM* u noworodków, gdzie *IgM* mają duże zdolności aglutynacyjne. Naszym zdaniem, OWD i TH ustępują testowi aglutynacji w diagnostyce toksoplazmozy z powodu dużych trudności w ich standaryzacji, oraz z powodu trudności w uzyskaniu odpowiednich antygenów.

3. Interpretacja wyników testów serologicznych jest zależna od postaci klinicznej tej inwazji:

- a) W toksoplazmozie nabytej klinicysta powinien kierować się nie tyle poziomem przeciwciał, ile dynamiką ich narastania. Oczywiście bardzo wysoki poziom przeciwciał jest także czynnikiem znaczącym;
- b) w toksoplazmozie ocznej, będącej właściwie późnym skutkiem zakażenia płodowego, każde miano odczynu serologicznego jest znaczące diagnostycznie, jeżeli koreluje z obrazem klinicznym. W tej postaci toksoplazmozy należy szukać potwierdzenia w teście barwnym Sabina i Feldmana, jako teście odwoławczym;
- c) w badaniach profilaktycznych ciężarnych konwersja miana odczynu

serologicznego z ujemnego na dodatnie, jest sygnałem niebezpieczeństwa dla płodu podobnie jak podwyższenie miana przeciwciał u ciężarnej;

d) w badaniach noworodków:

— jeżeli pochodzą one z ciąży o niepowikłanym obrazie serologicznym:

— w krwi pępowinowej nie stwierdza się przeciwciał, to można uznać, że dziecko jest zdrowe.

— w krwi pępowinowej stwierdza się przeciwciała:

— należy stwierdzić, czy są to przeciwciała *IgG*, czy *IgM*:

— jeżeli występują przeciwciała *IgM*, tzn., że noworodek jest zakażony i powinien być leczony,

— jeżeli występują przeciwciała *IgG*, to należy kontrolować krew noworodka po miesiącu i poszukiwać *IgM*. Jeżeli ich nie stwierdza się, a poziom *IgG* zmniejsza się, tzn., że dziecko nie zostało zakażone,

— jeżeli pochodzą one z ciąży podejranej o zakażenie:

— to brak *IgM* możliwy jest na skutek supresji *IgG* matczynymi i konieczna jest wtedy kontrola serologiczna i okulistyczna podczas pierwszego roku życia, oraz leczenie, jeżeli są wskazania kliniczne,

— stwierdzenie *IgM* jest dowodem inwazji *Toxoplasma gondii*, a zatem konieczne jest postępowanie terapeutyczne.

4. W transplantologii inwazja toksoplazmowa dochodzi do głosu jako powikłanie immunosupresji, podobnie jak w chorobie nowotworowej i musi być zawsze brana pod uwagę.

Piśmiennictwo u autorów.

A. Рыдзевски, К. Зембурова

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ТОКСОПЛАЗМозЕ

Резюме

Обсуждается пригодность а также принципы интерпретации серологических реакций при токсоплазмозе, в зависимости от клинического вида этого заболевания. Было показано, что серологическая диагностика имеет первостепенное значение в случае подозрения в узловом токсоплазмозе, в глазном токсоплазмозе а также в случае контроля состояния ребёнка во время эмбрионального периода.

Для диагноза следует применять цветной тест Сабина и Фельдмана (тест сравнения, решающий в случае глазного токсоплазмоза), тест непрямой иммунофлуоресценции, также в модификации Ремингтона, для выявления наличия *IgM* а также тест прямой агглютинации.

A. Rydzewski, K. Zemburowa

INTERPRETATION OF SEROLOGICAL RESULTS IN TOXOPLASMOSIS

Summary

Applicability and principles of interpretation of serological tests in toxoplasmosis are discussed, depending on clinical form of the invasion. It is concluded that serological diagnosis is of fundamental importance in cases of suspected nodular form, in ocular toxoplasmosis, and in protection of fetus.

The following tests should be applied for diagnosis: Sabin-Feldman dye test (reference test decisive for ocular toxoplasmosis), indirect immunofluorescence tests including Remington's modification for demonstration of IgM, and direct agglutination test.

Adres: 61-701 Poznań, ul. Fredry 10.

Jerzy Janeczko, Zbigniew Olejnik, Teresa Wołodko, Lidia Babiuch

NIEKTÓRE WSKAŹNIKI KOAGULOLOGICZNE W OCENIE USZKODZENIA CZYNNOSCI WĄTROBY W PRZEBIEGU RÓŻNYCH FORM KLINICZNYCH WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

II. OSTRA NIEWYDOLNOŚĆ WĄTROBY Z ENCEFALOPATIA

Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor: doc. dr med. L. Babiuch

Autorzy analizują zachowanie się dynamiki osoczowych czynników krzepnięcia pochodzenia wątrobowego, aminotransferazy alaninowej i asparaginianowej oraz bilirubiny całkowitej u chorych z ostrą niewydolnością wątroby i encefalopatią w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. Uważają że kompleksowe oznaczenie osoczowych czynników krzepnięcia ma istotne znaczenie dla rozpoznawania ostrej niewydolności wątroby i posiada wartość prognostyczną. Znaczenia takiego nie ma określanie aktywności aminotransferazy alaninowej asparaginianowej i poziomu bilirubiny całkowitej.

Przedstawione w części I (7) wyniki badań niektórych osoczowych czynników krzepnięcia potwierdziły celowość kompleksowego ich oznaczania, głównie zespołu protrombiny, dla oceny ciężkości przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby (wzw). Obniżenie wskaźnika protrombinowego i wskaźnika czynników VII+X do 60%, a wskaźnika czynnika V poniżej 80% wartości prawidłowej przemawiało zawsze za ciężkim uszkodzeniem komórki wątrobowej. Wykazano także, że oznaczanie osoczowych czynników krzepnięcia nie miało praktycznego znaczenia diagnostycznego dla wzw, ale posiadało pewną wartość prognostyczną.

W części II przedstawiamy zachowanie się dynamiki osoczowych czynników krzepnięcia pochodzenia wątrobowego i aktywności aminotransferazy alaninowej (AlAt) i asparaginianowej (AspAt) oraz stężenia bilirubiny całkowitej u chorych z ostrą niewydolnością wątroby (onw) w przebiegu wzw. Metodyka badań została szczegółowo opisana w części I (7).

MATERIAŁ KLINICZNY

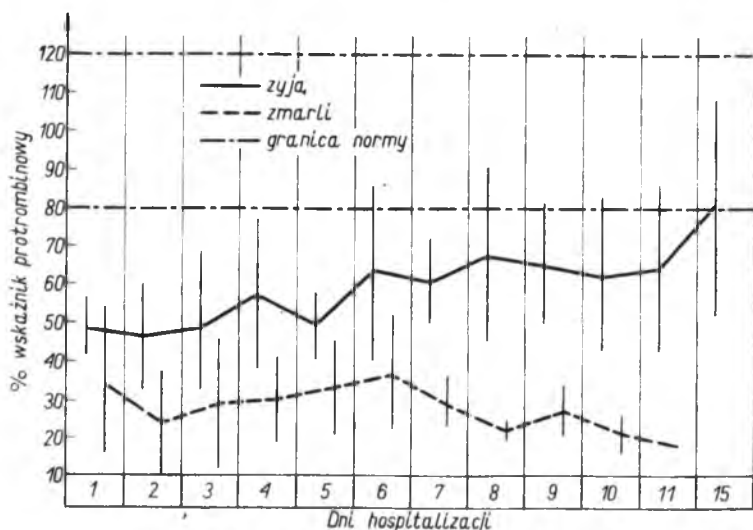
Badania koagulologiczne wykonano u 60 chorych (18 mężczyzn i 42 kobiet) w wieku od 12 do 62 lat. Przyjmowani oni byli do Instytutu w drugim lub trzecim dniu encefalopatii. U 46 chorych czas trwania śpiączki wahał się od 2 do 5 dni, u 11 od 6 do 10, u jednego wynosił 11,

u jednego 20 i u jednego 30 dni. Badanych podzielono na dwie grupy. Do pierwszej zaliczono 40 zmarłych z powodu onw, do drugiej 20 wyprowadzonych z onw. Parametry koagulologiczne od pierwszego dnia hospitalizacji oznaczano codziennie, niekiedy 2—3 razy w ciągu dnia, przez kolejnych 11 dni (najdłuższy okres trwania śpiączki w grupie wyprowadzonych z onw) oraz dodatkowo w 15 dniu hospitalizacji u wyprowadzonych ze śpiączki. Postępowanie lecznicze w obu badanych grupach było identyczne. U wszystkich chorych oznaczano równocześnie w surowicy krwi aktywność *AlAt*, *AspAt* i poziom bilirubiny całkowitej. W celu sprawdzenia, czy parametry te posiadają wartość prognostyczną w onw, obliczono ich poziomy na początku onw i po wyprowadzeniu z niej lub w dniu zgonu oraz prześledzono ich dynamikę. Wyniki weryfikowano testem *t* Studenta dla prób powiązanych, przy poziomie istotności $\alpha = 0,05$.

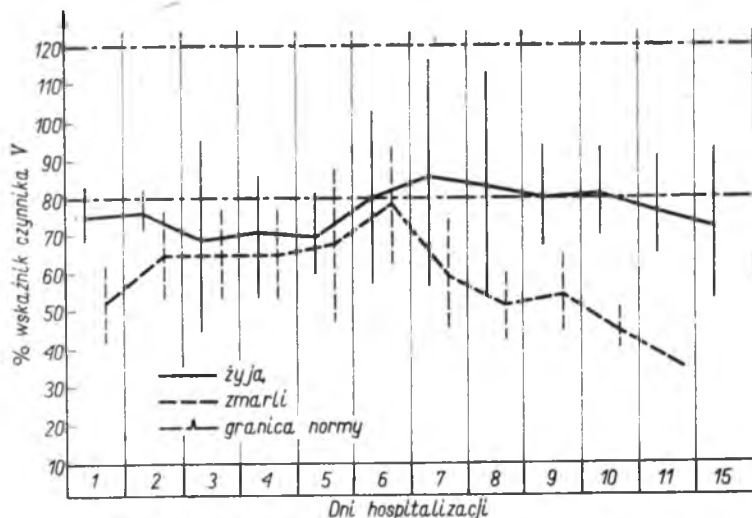
WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Średnie wartości wskaźnika protrombinowego w pierwszym dniu hospitalizacji (2—3 dzień śpiączki) w grupie wyprowadzonych z onw wynosiły 49,5% normy i utrzymywały się z niewielkimi wahaniami na tym poziomie do piątego dnia, po czym ulegały stopniowej poprawie, osiągając normalizację w 15 dniu hospitalizacji, natomiast w grupie zmarłych już od pierwszego dnia hospitalizacji były niższe (35,5% normy) i powoli pogarszały się w miarę trwania choroby (ryc. 1).

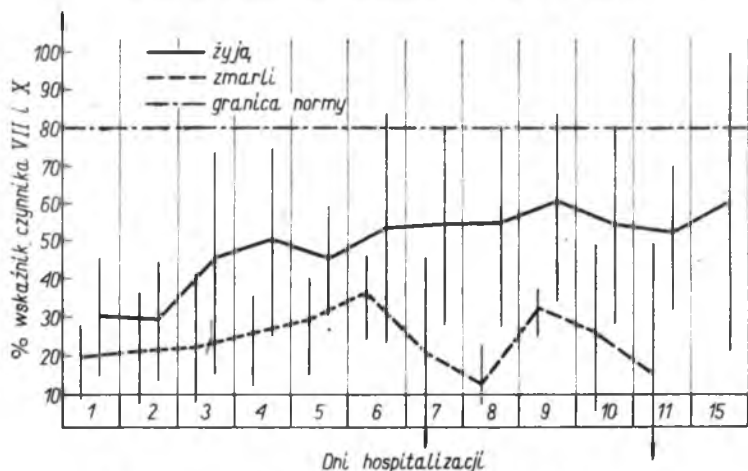
Średnie wartości wskaźnika czynnika V w pierwszych dwu dniach hospitalizacji u wyprowadzonych z onw były nieco poniżej 80% normy. W następnych dniach ulegały dalszemu, nieznacznemu obniżeniu i osiągały normalizację już w szóstym dniu hospitalizacji. W grupie zmarłych średnie wartości w pierwszych dniach hospitalizacji były wyraźnie niższe (około 50% normy), ale od drugiego do szóstego dnia w obu badanych grupach nie obserwowano istotnych różnic. Od szóstego dnia w grupie



Ryc. 1. Wskaźnik protrombinowy (% normy).



Ryc. 2. Wskaźnik czynnika V — (% normy).

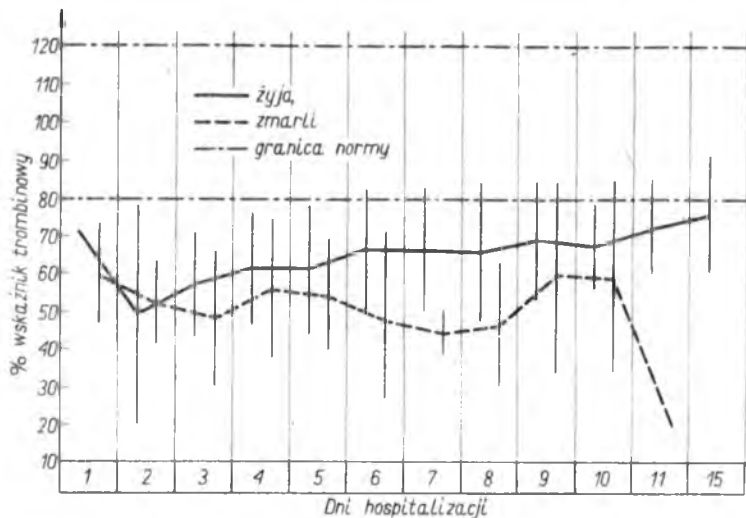


Ryc. 3. Wskaźnik czynnika VII i X — (% normy).

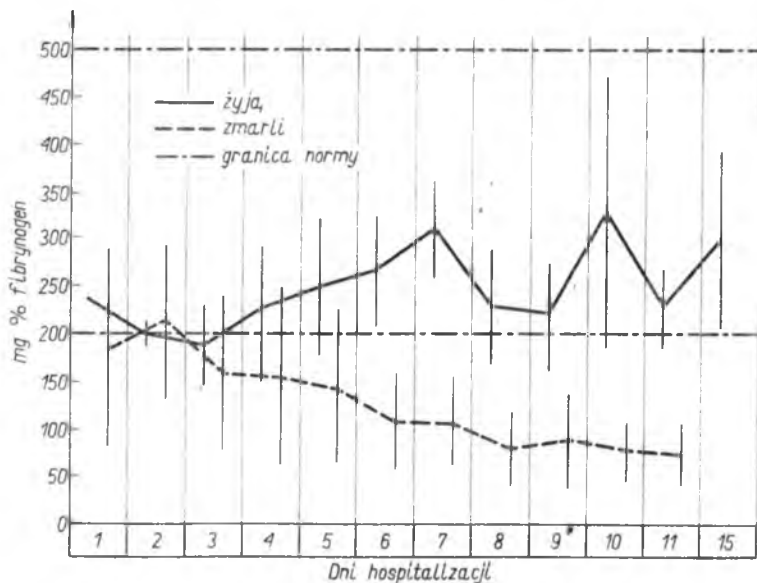
zmarłych z długo trwającą śpiączką (do 11 dni) spostrzegano jednak dalsze systematyczne pogarszanie się tego wskaźnika (ryc. 2).

Średnie wartości wskaźnika czynników VII+X wykazywały największe odchylenia od stanu prawidłowego. U wyprowadzonych z onw w pierwszych dniach hospitalizacji wynosiły ok. 30% normy i w ciągu następnych dni ulegały systematycznej powolnej poprawie, osiągając całkowitą normalizację pod koniec trzeciego tygodnia hospitalizacji. W grupie zmarłych średnie wartości wskaźnika tych czynników w pierwszych dniach hospitalizacji wynosiły ok. 20% normy i były wyraźnie niższe w ciągu całego okresu obserwacji (ryc. 3).

Średnie wartości wskaźnika trombinowego nie zachowywały się tak znamienne. W pierwszych 5 dniach hospitalizacji różnice w obu grupach były nieistotne. W ciągu następnych dni u wyprowadzonych z onw spostrzegano powolną poprawę, ale całkowita normalizacja następowała



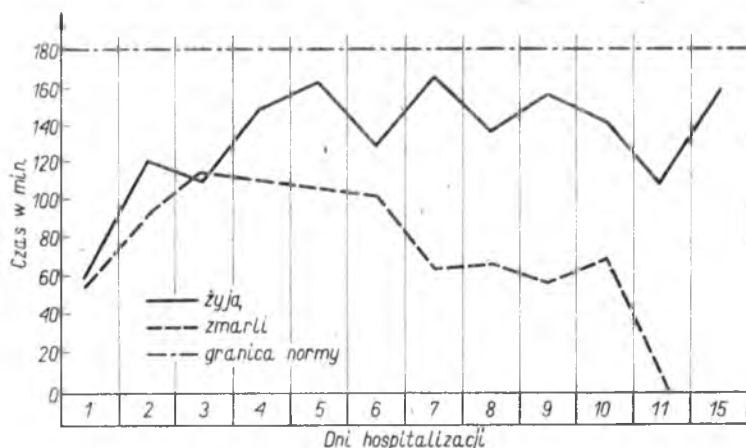
Ryc. 4. Wskaźnik trombinowy — (% normy).



Ryc. 5. Fibrinogen — średnie wartości w mg%.

dopiero pod koniec trzeciego tygodnia hospitalizacji, podczas gdy w grupie zmarłych średnie wartości przez cały czas wahały się w granicach 50—60% normy (ryc. 4).

Średnie wartości fibrynogenu w pierwszych dwóch dniach hospitalizacji oscyływały w obu grupach badanych blisko dolnej granicy normy. W następnych dniach obserwowano już wyraźne różnice. U wyprowadzonych z onw stwierdzano wzrost poziomu fibrynogenu do przedziału normy, natomiast w grupie zmarłych systematyczne jego obniżanie się (ryc. 5).



Ryc. 6. Fibrynoliza w euglobulinach.

Wzmoczona aktywność fibrynolityczna w euglobulinach zachowywała się do 5 dnia hospitalizacji podobnie w obu badanych grupach. W następnych dniach w grupie wyprowadzonych z onw ulegała powolnej poprawie, natomiast w grupie zmarłych dalszemu skróceniu, aż do całkowitego braku wykrzepiania (cbw). (ryc. 6).

Aktywność *AlAt* w pierwszym dniu hospitalizacji u wyprowadzonych z onw wahała się od 334 do 2000 j, średnio 1034 ± 612 j, a po ustąpieniu objawów onw od 116 do 1500 j, średnio 495 ± 375 j; w grupie zmarłych odpowiednio od 36 do 2000 j, średnio 940 ± 610 j i od 36 do 2000 j, średnio 625 ± 491 j. Z porównania średnich aktywności *AlAt* w pierwszym dniu hospitalizacji w obu badanych grupach wynika, iż nie ma między nimi istotnej różnicy. Porównując dynamikę zmian stwierdzono większy spadek aktywności w grupie chorych wyprowadzonych z onw ($\bar{d} = -639 \pm 496$ j; $p < 0,001$) niż w grupie zmarłych ($\bar{d} = -315 \pm 554$ j; $p < 0,005$).

Aktywność *AspAt* w pierwszym dniu hospitalizacji w grupie wyprowadzonych z onw wahała się od 56 do 884 j, średnio 358 ± 199 j, a po ustąpieniu objawów onw od 44 do 564 j, średnio 185 ± 131 j; w grupie zmarłych odpowiednio od 70 do 840 j, średnio 432 ± 215 j, i od 56 do 1006 j, średnio 357 ± 226 j. Z porównania średnich wartości aktywności *AspAt* w pierwszym dniu obserwacji w obu grupach wynika, iż nie ma między nimi istotnej różnicy. Porównując dynamikę zmian stwierdzono pewne różnice. W grupie wyprowadzonych z onw zaobserwowano istotny statystycznie spadek aktywności *AspAt* ($\bar{d} = -177 \pm 168$ j; $p < 0,02$), natomiast spadek był nieistotny w grupie zmarłych ($\bar{d} = -75 \pm 221$ j; $p > 0,05$).

Poziom bilirubiny całkowitej w pierwszym dniu hospitalizacji u wyprowadzonych z onw wahał się od 8,9 do 33,0 mg%, średnio $19,57 \pm 8,03$ mg%, a po ustąpieniu objawów onw od 7,0 do 29,2 mg%, średnio $17,55 \pm 9,43$ mg%. W grupie zmarłych odpowiednio od 5,4 do 49,6 mg%, średnio $22,90 \pm 9,50$ mg% i od 9,1 do 49,0 mg%, średnio $25,25 \pm 9,49$ mg%. Z porównania średnich stężeń bilirubiny całkowitej w pierwszym dniu

* Średnia arytmetyczna \pm odchylenie standardowe.

hospitalizacji w obu grupach badanych wynika, iż nie było między nimi istotnej różnicy statystycznej, natomiast porównanie średnich stężeń bilirubiny w końcowych okresach obserwacji wskazuje, że różnice te są statystycznie znamienne ($p < 0,001$). Zachowanie się dynamiki stężenia bilirubiny w surowicy krwi w obu grupach jest nieco inne. U chorych wyleczonych w miarę trwania procesu chorobowego występuje niewielki statystycznie nieznamienny spadek stężenia bilirubiny całkowitej ($\bar{d} = -2,0 \pm 6,6$; $p > 0,05$), natomiast niewielki statystycznie nieznamienny wzrost w grupie zmarłych ($\bar{d} = +2,4 \pm 9,5$; $p > 0,05$).

DYSKUSJA

Z przedstawionych badań wynika, że gwałtowne obniżenie wskaźników koagulologicznych badanych kompleksowo w surowicy krwi jest charakterystyczne u chorych z ostrą niewydolnością wątroby. Nagły spadek wskaźnika protrombinowego do 50% normy u chorego z początkowo lekkim czy też średnio-ciężkim przebiegiem choroby może świadczyć o rozwijającej się niewydolności wątroby, a jego obniżenie poniżej 30% normy przemawiało za zaawansowaną niewydolnością i źle rokowało.

Dobrym kryterium oceny stopnia uszkodzenia czynności wątroby jest także zachowanie się kompleksu czynników VII+X. U osób zmarłych wskaźnik tych czynników był wyraźnie niższy niż w grupie wyprowadzonych z onw; obniżenie poniżej 20% normy świadczyło zawsze o bardzo zaawansowanej niewydolności wątroby i źle rokowało.

Podobne obniżenie wskaźnika czynnika V poniżej 50% normy w pierwszym dniu hospitalizacji chorych z onw świadczyło o bardzo zaawansowanej niewydolności wątroby i złym rokowaniu.

Przedstawione zaburzenia zachowania się czynników krzepnięcia pochodzenia wątrobowego oraz ich znaczenie diagnostyczne i prognostyczne dla ciężkich uszkodzeń wątroby są zgodne z opiniami, iż najbardziej czułym wskaźnikiem uszkodzenia czynności wątroby jest określanie kompleksu czynników VII+X, II i V (4, 5, 8, 9, 10, 12, 14, 15).

Z badań naszych wynika, że stężenie fibrynogenu u chorych z onw nie jest dobrym wykładnikiem niewydolności tego narządu w pierwszych dwu dniach hospitalizacji. Dopiero od 3 do 4 dnia hospitalizacji występowało wyraźnie zróżnicowanie jego zachowania w obu badanych grupach. Wzrost do przedziału normy był jednym z pozytywnych kryteriów prognostycznych, a dalszy spadek miał niekorzystne znaczenie rokownicze. Poziom fibrynogenu w surowicy krwi zależy od biosyntezy w hepatocytach, stymulowanej w onw dodatkowo przez różnie nasilone procesy immunologiczne, a również od pozawątrobowej jego produkcji, oraz od zużycia w procesie wewnątrznaczyniowego wykrzepiania i dlatego też nie może być informatywnym miernikiem stopnia uszkodzenia wątroby.

WzmóŜona aktywność fibrynolityczna i brak tendencji do jej normalizacji zawsze świadczyły o bardzo ciężkim uszkodzeniu wątroby. Poglądy dotyczące nadmiernej aktywacji fibrynolizy u chorych na onw są nadal kontrowersyjne. W powstawaniu tego zjawiska istotne znaczenie przypisuje się wewnątrznaczyniowej aktywacji krzepnięcia (3, 5, 6, 14, 16), lub pierwotnej aktywacji fibrynolizy (1, 2, 11); istnieją również poglądy wiążące wzmóŜoną aktywność fibrynolityczną z przedłuŜo-

nym czasem półtrwania aktywatora plazminogenu w osoczu oraz z obniżeniem antyplazmin syntetyzowanych przez komórkę wątrobową (13).

U wszystkich chorych obserwowano skazę krwotoczną, najczęściej pod postacią krwawienia z przewodu pokarmowego. Leczenie jej polegało zwykle na uzupełnianiu czynników krzepnięcia (przetaczanie krwi silykonowej i/lub mrożonego osocza), podawaniu witaminy K₁, glikokortykoidów, inhibitorów fibrynolizy (EACA) i kalikreiny (trazyloł). Leczenie to nie pozostawało bez wpływu na otrzymywane wyniki badań koagulologicznych; dlatego też największą wartość przypisujemy wynikom otrzymywanym w pierwszym dniu hospitalizacji.

W odróżnieniu od znaczenia wyżej omówionych wskaźników koagulologicznych w ocenie czynności wątroby w przebiegu nadostrego wzw, rutynowe parametry biochemiczne (aktywność *AlAt*, *AspAt* i poziom bilirubiny całkowitej), wydają się być mało wartościowe w ocenie stopnia wydolności wątroby i nie posiadają znaczenia rokowniczego. Zachowanie się aktywności *AlAt* i *AspAt* jest bardzo podobne u chorych z ostrym wzw o przebiegu lekkim, średnio-ciężkim, ciężkim czy też piorunującym. Ponadto u chorych zarówno w grupie wyprowadzonych z onw jak i w grupie zmarłych aktywność aminotransferaz wahała się w bardzo szerokich granicach, a zachowanie się dynamiki *AlAt* było niemalże identyczne w obu badanych grupach. W miarę trwania choroby, niezależnie od jej zejścia, następował podobny spadek aktywności *AlAt*. Zmniejszanie się aktywności *AlAt* u chorych z onw było więc funkcją czasu, a przyczyny tego zjawiska mogły być krańcowo różne. Funkcją czasu trwania procesu chorobowego była też dynamika *AspAt*. Nieznaczne tylko zmniejszenie się średnich wartości aktywności *AspAt* w surowicy krwi w końcowym okresie obserwacji w grupie zmarłych można tłumaczyć pozawątrobowym jej pochodzeniem.

Również wyniki badań bilirubiny całkowitej w surowicy krwi nasuwają wątpliwości, czy jej stężenie może odzwierciedlać przebieg wzw. Z przedstawionych danych wynika, że poziom bilirubiny w surowicy krwi wahał się w bardzo szerokich granicach i to zarówno w okresie ostrej encefalopatii jak i po jej ustąpieniu; w niektórych przypadkach stwierdzano nawet wyższe stężenie bilirubiny już po ustąpieniu objawów onw. Z porównania natomiast średnich stężeń bilirubiny całkowitej uzyskanych w pierwszym dniu hospitalizacji w obu grupach badanych wynika, że nie ma między nimi różnicy, co pozwala sądzić, że poziom bilirubiny w tych przypadkach nie miał także istotnego znaczenia rokowniczego.

Poszukując kryteriów wskazujących na uruchamianie procesu masowego niszczenia hepatocytów należy zwrócić uwagę na zjawiska immunologiczne, bowiem proces martwicy rozwijający się błyskawicznie w wątrobie i prowadzący do jej niewydolności jest uwarunkowany nadmierną (hiperergiczną) odpowiedzią immunologiczną humoralną i komórkową zakażonego ustroju, a nie wynikiem obecności i replikacji wirusa *HB* w komórkach wątroby. Wychodząc z tego założenia kompleksowe i często wykonywane badania immunologiczne polegające na określaniu czułymi metodami antygenu *HB_s*, poziomu jego przeciwciał, dopełniacza i kompleksów immunologicznych *HB_sA_g/anti-*HB_s**, mogą być markerami nadmiernej odpowiedzi immunologicznej ustroju zapowiadającymi być może zbliżającą się onw z encefalopatią.

WNIOSKI

1. U chorych z ostrą niewydolnością wątroby i encefalopatią stwierdza się obniżenie wskaźników: — protrombinowego, trombinowego, VII+X i V poniżej 60% normy oraz wzmożoną aktywność fibrynolityczną w euglobulinach.

2. Źle rokują:

a) obniżenie wskaźnika czynników VII+X poniżej 20%, wskaźnika protrombinowego poniżej 30% i wskaźnika czynnika V poniżej 50% normy,

b) brak wzrostu stężenia fibrynogenu w surowicy krwi od 3—4 dnia ostrej niewydolności wątroby,

c) brak tendencji do normalizacji aktywności fibrynolitycznej w euglobulinach.

3. Poziom aktywności aminotransferazy alaninowej i asparaginianowej oraz stężenie bilirubiny całkowitej w surowicy krwi nie korelują z ostrą niewydolnością wątroby i nie mają znaczenia prognostycznego.

Е. Янечко, З. Олейник, Т. Володко, Л. Бабюх

НЕКОТОРЫЕ КОАГУЛОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ДЛЯ ОЦЕНКИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПЕЧЕНИ
В ТЕЧЕНИЕ РАЗНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

II. Острая недостаточность печени с энцефалопатией

Резюме

Авторы обсуждают динамику изменения плазменных факторов свёртывания крови печёночного происхождения, глутаматаланинтрансаминазы и глутаматаспартаттрансаминазы а также общего билирубина у больных с острой печёночной недостаточностью в результате вирусного гепатита. Комплексные исследования вышеперечисленных параметров были проведены у 60 больных (18 мужчин и 42 женщины) в возрасте 12—62 лет. Больные были подразделены на 2 группы. В состав первой группы вошло 40 больных, которые умерли в результате опн, а в состав второй — 20 лиц выведённых из состояния комы. С первого дня госпитализации коагулологические параметры исследовали ежедневно, иногда 2—3 раза в день, в течение последовательных 11 дней (максимальная продолжительность комы в группе больных, выведённых из опн) а также дополнительно на 15 день госпитализации у лиц, выведённых из состояния комы. Авторы считают, что комплексное исследование плазменных факторов свёртывания имеет существенное значение для диагноза опн и прогнозирования. Такого значения не имеют остальные определяемые параметры.

J. Janeczko, Z. Olejnik, T. Wołodko, L. Babiuch

SOME BLOOD CLOTTING INDICES AS APPLIED FOR THE EVALUATION
OF LIVER FUNCTION INJURY IN VARIOUS FORMS OF VIRAL HEPATITIS

II. Acute liver insufficiency with encephalopathy

Summary

The dynamics of plasma clotting factors of hepatic origin, alanine aminotransferase (AlAt), aspartic aminotransferase (AspAt), and total bilirubin in patients

with acute liver insufficiency (ali) in the course of viral hepatitis is discussed. Complex determination of the above factors was performed in 60 patients aged 12 to 62 (18 men and 42 women). The patients were allocated into 2 groups: 40 who died of ali, and 20 recovered from coma. Blood clotting parameters were determined daily from the first day of hospitalization, and in some cases 2—3 times a day, for consecutive 11 days (the longest period of coma in patients recovered from coma), and additionally on 15th day of hospitalization in the recovered patients. It is suggested that complex determination of plasma clotting factors is essential for the diagnosis of ali, and is of prognostic value. The determination of AlAt, AspAt, and total bilirubin has no prognostic value.

PIŚMIENICTWO

1. Bajadzijan H.: VII Intern. Congress of Inf. and Parasitic Diseases, Varna, 1978, 120. — 2. Dechavanne M. i wsp.: Presse Med., 1971, 79, 2485. — 3. Dymock J. W. i wsp.: Brit. J. Haemat., 1975, 29, 185. — 4. Flute P. T.: Brit. Med. J., 1971, 1, 215. — 5. Flute P. T., Williams R.: Am. Heart J., 1972, 83, 135. — 6. Grunewska B., Velkova-Simowa N.: VI Intern. Congress of Inf. and Parasitic Diseases, Warszawa, 1974, 334. — 7. Janeczko J. i wsp.: Przegl. Epid., 1980, w druku. — 8. Ketitadze S. i wsp.: VII Intern. Congress of Inf. and Parasitic Diseases, Varna, 1978, 58. — 9. Liehr H. i wsp.: Acta Hepatosplen., 1971, 18, 166. — 10. Maier K. P. i wsp.: Dtsch. Med. Wschr., 1976, 101, 1068.
11. Roberts R. M., Cederbaum J. A.: Gastroenterology, 1972, 63, 297. — 12. Rosiek B.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1974, 52, 173. — 13. Tytgat i wsp.: Acta Haemat., 1968, 40, 265. — 14. Williams R.: Brit. Med. Bull., 1972, 28, 114. — 15. Wołodko-Broniarczyk T.: Praca doktorska, Warszawa, 1977. — 16. Zitar W. D.: Terap. Archiw., 1975, 47, 55.

c.d. z kol. 18

- K. Kimmel, S. Małeki, H. Cempura-Strzelecka: Gruźlica oskrzeli w materiale kliniki w latach 1966—1976. (Nr 9, str. 647)
- W. Pręgowski: Rola Piryazinamidu w leczeniu gruźlicy płuc w świetle konfrontacji wyników Międzynarodowej Unii Przeciwgruźliczej w Istambule 1977 r. oraz materiałów Zjazdu (Nr 10, str. 709)
- Z. Rajtar-Leontiew, H. Rudzińska: Spadek czułości w rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci. (Nr 10, str. 715)
- Z. Izdebska-Mąkosa, A. Meleniewska-Maciszewska, D. Szymańska i inni: Grzybica kropidlakowa w przebiegu raka płuc. (Nr 11, str. 781)
- H. Chobot-Maciejewska, D. Kielczewska-Mrozikiewicz, Z. Flejsierowicz: Analiza ropnych zapaleń płuc na materiale własnym. (Nr 12, str. 835)
- P. Krakówka, H. Halweg, J. Walczak, K. Traczyk: Wyniki miejscowego leczenia chorych z grzybicą kropidlakową opłucnej. (Nr 12, str. 841)

POLIMERY W MEDYCYNIE, 1979, 9

- K. Burczak, W. Pękala: Radiation sterilization of cellulose dressing materials. (Nr 1, str. 3)

POLSKI PRZEGLĄD RADIOLOGII I MEDYCYNY NUKLEARNEJ, 1979, 43

- M. Klamut, M. Szczerbo-Trojanowska, B. Fąfrowicz: Hamowanie krwotoków płucnych w przebiegu grzybicy kropidlakowej drogą embolizacji tętnic oskrzelowych i płucnych. (Nr 6, str. 403)
- J. Szmurło, Cz. Jeżyna: Zmiany kostno-stawowe w brucelozie. (Nr 6, str. 459)

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1979, 51

- M. W. Rzepecki, J. Góralczyk: Chirurgia grzybniaaka kropidlakowego płuc i opłucnej. (Nr 3, str. 207)
- A. Krokowicz, J. Sowier, M. Grzegorzewicz, J. Płaczkowski: Własny sposób leczenia ropni wątroby. (Nr 3, str. 281)
- J. Dawiskiba, J. Doliński, A. Głąb, P. Kociatkiewicz: Ocena zakażenia dróg żółciowych u chorych operowanych z powodu kamicy. (Nr 8, str. 731)
- J. Jethon: Ilościowe badanie bakteriologiczne ran. (Nr 8, str. 743)
- R. Bandurski, L. Zaremba: Przypadek współistnienia kamicy i motylicy dróg żółciowych. (Nr 9, str. 909)
- M. Szostek, K. Bieroński, B. Kabala i inni: Zakażenia. (Nr 10, str. 951)

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1979, 34

- J. Jeljaszewicz: Perspektywy bakteriologii i chemioterapii zakażeń bakteryjnych. (Nr 2, str. 41)
- J. Chylak, Z. Cybulski, K. Pietkiewicz: Wirus opryszczki pospolitej (*Herpes simplex*). (Nr 2, str. 65)
- J. Janeczko: Aktywność beta-glukuronidazy w surowicy krwi chorych na mononukleozę zakaźną. (Nr 4, str. 121)
- W. Zielińska, M. Jasiel: Współczesne poglądy na patogenезę zakażenia wirusem wirusowego zapalenia wątroby typu B. (Nr 4, str. 151)
- B. Porzezińska: Rola endotoksyn bakteryjnych w wywoływaniu wstrząsu i ostrej niewydolności nerek. (Nr 6, str. 225)
- W. Maszkiewicz, K. Ornat, B. Zarczyńska, D. Irzyńska: Posocznica kitowa noworodków. (Nr 8, str. 301)
- B. Jaremin, J. Chmielewski, R. Dolmierski: Orzekanie o skutkach przebytej amebozy i zimnicy. (Nr 10, str. 399)
- W. Tkaczewski, J. H. Goch, M. Czarnecki: Niektóre badania laboratoryjne i immunoglobuliny IgG, IgA, IgM w wirusowym zapaleniu mięśnia serca. (Nr 12, str. 453)
- D. Popiel: Badania bakteriologiczne określające rodzaj i ciężkość zakażenia rany. (Nr 13, str. 489)
- R. Małusiewicz: Reaktywność skórna na dwunitrochlorobenzen (DNCB) w przewlekłych zapaleniach oskrzeli i współistniejącym zakażeniem *Candida albicans*. (Nr 13, str. 493)
- A. Balcerska, A. Janikowska-Lasek: Ocena skuteczności arabinozydu cytozyny w

c.d. na kol. 50

Jan Kostrzewski

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W 1979 ROKU NA TLE SYTUACJI ŚWIATOWEJ

ŚWIATOWA SYTUACJA CHORÓB ZAKAŻNYCH W LATACH 1978—1979

Jak wynika z raportu Dyrektora Generalnego Światowej Organizacji zdrowia (ŚOZ) za lata 1978—1979 przedstawionego Organizacji Narodów Zjednoczonych i Światowemu Zgromadzeniu Zdrowia (ŚZZ) choroby zakaźne i pasożytnicze należą nadal do najważniejszych problemów zdrowotnych ludności świata, a w krajach znajdujących się u progu rozwoju gospodarczego wysuwają się na pierwsze miejsce problematyki zdrowotnej. Malaria i inne choroby pasożytnicze, ostre choroby zakaźne układu trawienia przebiegające z biegunką, zakażenia układu oddechowego, gruźlica, trąd, oraz inne choroby występujące endemicznie lub epidemicznie są ciągle główną przyczyną wysokiej umieralności, zwłaszcza w krajach gorącego klimatu. Choroby te są bardzo częstą przyczyną trwałego kalectwa i inwalidztwa przez co walnie przyczyniają się do pogorszenia jakości życia w krajach, gdzie niedostatek żywności, zła jakość wody dla codziennych potrzeb i prymitywne warunki mieszkaniowe stwarzają same przez się bardzo trudne warunki życia. Największe ofiary z powodu tych chorób ponoszą małe dzieci w wieku do pięciu lat.

Poprawa zaopatrzenia w żywność i zdrową wodę, poprawa warunków mieszkaniowych, rozwój podstawowej opieki zdrowotnej oraz szerzenie oświaty, która otwiera drogę do współdziałania ludności w dziedzinie ochrony zdrowia, to główne kierunki działania wytyczone na najbliższe dwadzieścia lat, których celem jest poprawa sytuacji zdrowotnej świata oraz opanowanie tych chorób zakaźnych, które poddają się środkom zapobiegawczym i leczniczym, takim jak szczepienia, zwalczanie przenosicieli chorób, poprawa higienicznych warunków żywienia i otoczenia człowieka. Do najważniejszych poczynań w najbliższych latach należy również organizacja służb przeciwepidemicznych oraz organizacja krajowego i międzynarodowego systemu nadzoru epidemiologicznego. Braki nadzoru epidemiologicznego oraz niedobór wyszkolonych epidemiologów w poszczególnych krajach i regionach świata stanowi główną słabość światowego systemu zwalczania chorób zakaźnych i pasożytniczych, którą musimy pokonać w możliwie krótkim czasie.

Wykorzenienie ospy w świecie — Nowym bodźcem dla wzmocnienia walki z chorobami zakaźnymi i pasożytniczymi będzie niewątpliwie sukces światowego programu wykorzenienia ospy prawdziwej i doświadczenie zdobyte w tej akcji, która swym zasięgiem objęła ludność całego

świata. W roku 1979, po raz pierwszy od pojawienia się ospy na naszym globie przed wielu tysiącami lat, nie zarejestrowano w świecie ani jednego zachorowania na ospę prawdziwą. Ostatni przypadek endemicznej ospy wykryto w Somalii, w październiku 1977 r., a ostatnie zachorowania na ospę prawdziwą spowodowane zakażeniem laboratoryjnym stwierdzono w Birmingham, Wielka Brytania, w sierpniu i wrześniu w 1978 r. W okresie ostatnich dwóch lat, 1978 i 1979, międzynarodowe komisje ekspertów powołane przez ŚOZ potwierdziły fakt wykorzenia ospy w ostatnich 34 krajach. W grudniu 1979 r. Światowa Komisja powołana dla potwierdzenia wykorzenia ospy stwierdziła uroczyście, że ospa prawdziwa została wykorzeniona w całym świecie. W roku 1978 i 1979 szczególnie intensywny był nadzór epidemiologiczny nastawiony na poszukiwanie ospy w czterech krajach Rogu Afryki: w Dżibuti, Etiopii, Kenii i Somalii, gdzie w latach 1972—1977 wystąpiły ostatnie endemiczne zachorowania na ospę na terenie Afryki i w świecie. Ponad 50 000 zachorowań przebiegających z gorączką i wysypką, które mogły nasuwać podejrzenie ospy, zostało wykrytych i zbadyanych w 1978 i 1979 r. Prawie 8000 próbek pobrano od chorych do badań diagnostycznych i poddano badaniu w laboratoriach krajowych i międzynarodowych. W żadnym przypadku nie postawiono rozpoznania ospy prawdziwej. Z krajów, które przed 1978 rokiem zostały uznane za wolne od ospy, zgłoszono 104 przypadki podejrzane o ospę, jednak we wszystkich tych przypadkach wykluczono ospę prawdziwą. Mimo stwierdzenia wykorzenia ospy w świecie Światowa Komisja zaleciła kontynuowanie nadzoru epidemiologicznego opartego na dotychczasowych zasadach i szczegółowe badanie wszystkich przypadków podejrzanych o ospę.

Wobec wykorzenia ospy w świecie i przerwania transmisji wirusa wśród ludzi, jedynym źródłem wirusa ospy prawdziwej są obecnie laboratoria sześciu krajów (Chiny, Holandia, Republika Południowo-Afrykańska, Stany Zjednoczone A. P., Wielka Brytania i Związek Radziecki), w których przechowuje się szczepy ospy. W następujących laboratoriach wymienionych krajów, pod szczególnym nadzorem, przechowywane są wirusy ospy prawdziwej: w Instytucie Kontroli Preparatów Biologicznych (Pekin), Rijskim Instytucie Zdrowia Publicznego (Bilthoven), Państwowym Instytucie Wirusologii (Sandringham), Centrum Zwalczenia Chorób (Atlanta, Georgia), Szkole Medycznej Szpitala Św. Marii (Londyn) i w Instytucie Preparatów Wirusowych (Moskwa). Laboratoria te będą poddawane okresowej kontroli międzynarodowych komisji.

Światowa Komisja zaleciła kontynuowanie badań wirusologicznych i ekologicznych ospy małpiej oraz dalsze badania epidemiologiczne zachorowań ludzi na ospę małpią. W roku 1978 i 1979 wykryto 17 nowych zachorowań ludzi na małpią ospę w Zairze, a jeden przypadek w Beninie, który jednak pochodził z Nigerii. Od czasu rozpoznania pierwszego zachorowania człowieka na małpią ospę w Zairze, w roku 1970, wykryto ogółem 46 przypadków ospy małpiej u ludzi.

Światowa Komisja zaleciła przerwanie wszelkich szczepień przeciw ospie z wyjątkiem szczepienia badaczy narażonych na szczególne ryzyko zakażenia. Równocześnie zalecono utworzenie zapasów szczepionki w Genewie i w Nowym Delhi w ilości wystarczającej do zaszczepienia 200 milionów ludzi. Zapas ten ma być utrzymany i okresowo kontrolowany niezależnie od krajowych zapasów szczepionki.

Trzydzieste-trzecie Światowe Zgromadzenie Zdrowia w maju 1980 r. uchwaliło rezolucję, w której zdecydowano przyjęcie raportu Światowej Komisji dla Wykorzenia Ospy wraz z zawartymi w nim zaleceniami.

Malaria — Po okresie gwałtownego wzrostu liczby zachorowań na malarię w świecie, zwłaszcza w południowo-wschodniej Azji i w Turcji w latach 1970—76, w ciągu ostatnich dwu lat (1978—1979) obserwuje się spadek liczby zachorowań.

Sytuacja epidemiologiczna malarii w świecie jest jednak nadal bardzo niepokojąca. W wyniku decyzji Światowego Zgromadzenia Zdrowia podjętych w maju 1977 r. opracowano nowy program zwalczania malarii, w którym uczestniczą kraje nawiedzone przez malarię, Światowa Organizacja Zdrowia oraz inne organizacje i instytucje współdziałające na zasadzie dwustronnych i wielostronnych porozumień. Od 1969 r. zaczęto wprowadzać w życie nowy program zwalczania malarii dostosowany do sytuacji w poszczególnych regionach. Powołano Komitet Ekspertów dla śledzenia przebiegu tej akcji i jej oceny. W regionie Afryki dokonano oceny sytuacji malarii w 13 krajach, zorganizowano szkolenie w zakresie zwalczania zimnicy oraz zorganizowano seminarium w udziałem przedstawicieli wysp Oceanu Indyjskiego w celu przeciwdziałania ponownemu wprowadzeniu malarii na tereny uwolnione od tej choroby. W rejonie Ameryk nie uzyskano wyraźnej poprawy; trzynastcie krajów i terytoriów obejmujących około 1/3 ludności obu Ameryk pozostało nadal wolnych od zimnicy, ale na niektórych terenach osłabienie akcji przeciwmalarycznych oraz zachorowania importowane z terenów endemicznych doprowadziły do ponownego zadomowienia się zimnicy.

W większości pozostałych krajów (Boliwia, El Salvador, Gwatemala, Haiti, Honduras, Kolumbia, Nikaragua i Peru) sytuacja epidemiologiczna zimnicy uległa pogorszeniu. W południowo-wschodniej Azji zmniejszyła się liczba zachorowań; w Indiach z 4,7 milionów w 1977 r. do 3,7 milionów w 1978 r., a w Sri Lanka zapadalność obniżyła się o 70% w okresie ostatnich dwu lat. Natomiast wyraźnie pogorszyła się sytuacja w Bangladesz i w Burmie, zaś w Nepalu, Tajlandii i Indonezji liczby zachorowań nadal wzrastają. W regionie tym pojawiły się szczepy *P. falciparum* odporne na 4-amino-chinolinę. Poprawę sytuacji w ostatnich dwóch latach obserwuje się natomiast w regionie Europy i na Bliskim Wschodzie. Wyraźnej poprawie uległa sytuacja w południowo-wschodniej części Turcji, która była nawiedzona dużą epidemią w latach 1970—1977. W większości krajów regionu Zachodniego Pacyfiku sytuacja epidemiologiczna uległa poprawie z wyjątkiem Laosu, Kampuczy, części Filipin i Wysp Salomona, gdzie w latach 1977—1979 zapadalność wzrastała.

Na polu badań naukowych obserwuje się w ostatnich latach pewien postęp zwłaszcza w dziedzinie badań wrażliwości pierwotniaków malarii na rutynowo stosowane leki, wrażliwości komarów przenoszących malarię na środki dezynsekcyjne, kontrolowanych badań klinicznych i terenowych nowych leków (meflochina) oraz w dziedzinie immunologii; badania dotyczące serodiagnostyki malarii oraz prace nad szczepionką.

Inne choroby pasożytnicze — Z innych chorób pasożytniczych najpoważniejsze problemy w dalszym ciągu stwarzają: schistosomatoza, filarioza — zarówno jej postać oczna (onkocerkoz) jak i skórna, trypanosomioza afrykańska czyli śpiączka afrykańska oraz amerykańska czyli choroba Chagasa występująca w Południowej Ameryce, leishmanioza

skórna i jej postać trzewna — choroba Kala-azar, a w końcu szeroko rozpowszechnione pasożytnicze choroby jelit wywoływane przez pierwotniaki i robaki jelitowe. Choroby te nie doczekały się jeszcze ogólnosiwiatowego programu zapobiegania i zwalczania ale w poszczególnych regionach i krajach podejmuje się badania zmierzające do rozeznania epidemiologicznego oraz wypróbowania różnych środków i sposobów zapobiegania im i ich zwalczania. Dużo wysiłków poświęca się uzyskaniu skutecznych i tanich leków, które by nie posiadały niekorzystnego działania ubocznego i mogły być stosowane masowo. Malaria, schistosomatoza, filariaza, trypanosomioza, leiszmanioza i trąd są objęte Specjalnym Programem Badań i Szkolenia w Chorobach Tropikalnych finansowanym ze środków pozabudżetowych ŚOZ.

Choroby bakteryjne i wirusowe — W tej grupie chorób najpoważniejszy problem stanowi gruźlica oraz inne choroby zakaźne układu oddechowego. Około 3,5 miliona nowych zachorowań ludzi na gruźlicę przybywa każdego roku. Według danych szacunkowych roczna zapadalność na gruźlicę płuc w niektórych krajach sięga 300 do 500 przypadków na 100 000 mieszkańców. Program walki z gruźlicą jest ściśle związany z rozwojem podstawowej opieki zdrowotnej. Mimo dużych postępów wiedzy w dziedzinie epidemiologii gruźlicy i organizacji walki z tą chorobą wiele jeszcze spraw nie zostało wyjaśnionych. Badania skuteczności szczepień przeciw gruźlicy prowadzone przez 7 1/2 lat w jednym regionie w południowych Indiach wykazały brak ochronnego działania szczepień BCG. Wyniki te pozostają w sprzeczności z licznymi badaniami dotychczas przeprowadzonymi, które dowodzą dużej skuteczności szczepień BCG. Może to być związane z rozprzestrzenieniem w Indiach zakażeń niegruźliczymi zarazkami *Mycobacteria*. Obserwacje te stwarzają również potrzebę badań dotyczących przydatności prób tuberkulinowych do diagnostyki gruźlicy w krajach subtropikalnych.

Oprócz gruźlicy płuc duże ofiary pociągają za sobą ostre zakażenia układu oddechowego bakteryjne i wirusowe, a zwłaszcza zapalenia płuc. W ogólnej liczbie przyczyn zgonów, zapalenia płuc stanowią około 5%, z wahaniami w poszczególnych krajach od 3,3 do 13,6%. W umieralności dzieci ostre zakażenia układu oddechowego mogą stanowić około 25% ogólnej liczby zgonów. W roku 1978 przystąpiono do opracowania nowego programu postępowania zapobiegawczego i leczniczego w przypadkach zakażeń oddechowych w ramach podstawowej opieki zdrowotnej. Grupa ekspertów z dziedziny ostrych zakażeń wirusowych układu oddechowego, która obradowała w 1979 r., zaleciła aby krajowe ośrodki grypy rozszerzyły zakres swej działalności również na inne zakażenia układu oddechowego. Zalecenia te dotyczą przede wszystkim spraw diagnostyki. Nowy program wprowadza się już w życie w rejonie Zachodniego Pacyfiku. W dziedzinie epidemiologii grypy w 1978 r. obserwowano nieznaczną zmianę antygenową wirusów grypy i nowy wariant *A(Brazylia) 11/78 (H₁N₁)*. Obserwowano również równoczesne występowanie w niektórych krajach podszczepów *H₁N₁* i *H₃N₂* wirusa A. Podobne występowanie wirusów obserwowano w 1978/1979 r. W ciągu roku 1979 wirus *A(Brazylia) 11/78* pojawił się również w Australii, Chinach i ZSRR.

Obiecujące postępy naukowe uzyskano w dziedzinie badań i zwalczania trądu. Według najnowszych danych zarejestrowano w całym świecie ponad 4 miliony chorych na trąd a ocenia się, że liczba wszystkich trę-

dowatych w świecie przekracza 10 500 000. Jedyną metodą zwalczania trądu jest obecnie wtórne zapobieganie polegające na leczeniu wykrytych chorych i na nadzorze epidemiologicznym nad osobami, które stykają się z chorymi. Opracowano zmodyfikowany poradnik dla organizatorów walki z trądem, który ukazał się drukiem w 1980 r. Obiecujący jest postęp badań w dziedzinie immunologii trądu zwłaszcza w zakresie diagnostyki oraz prac nad szczepionką, dzięki możliwości hodowli zarazków trądu w ustroju pancerników.

W dziedzinie zwalczania chorób zakaźnych wieku dziecięcego — błonicy, krztuśca, tężca, *poliomyelitis*, odry i gruźlicy nastąpił dalszy rozwój światowego programu szczepień. Prace te dotyczyły przede wszystkim udoskonalenia szczepionek i oceny ich skuteczności w gorącym klimacie, organizacji łańcucha chłodniczego dla przechowywania i transportu szczepionek w warunkach rozwijających się krajów oraz planowania i organizacji szczepień. Opracowano szczepionkę przeciw zakażeniu *Streptococcus pneumoniae* i przystąpiono do międzynarodowych badań nad serologicznym typowaniem *S. pneumoniae*. W roku 1978—1979 w wielu krajach, szczególnie w Afryce, zanotowano duże epidemie nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Kontynuowano prace nad uzyskaniem skutecznych szczepionek przeciw zakażeniom meningokokowym.

W celu podjęcia nowego programu zwalczania chorób zakaźnych układu trawienia przebiegających z biegunką utworzono w 1978 r. Światową Grupę Techniczno-Doradcą dla chorób biegunkowych. W latach 1978 i 1979 około 55 państw przygotowało krajowe programy zwalczania chorób biegunkowych a 20 innych krajów wyraziło gotowość opracowania takich programów. Cholera jest przedmiotem szczególnego zainteresowania nowego programu. W roku 1978 cholera pojawiła się w ośmiu nowych krajach, a w 1979 jeszcze dodatkowo w dwóch krajach. Jednakże liczba zarejestrowanych zachorowań na cholere nie uległa większym zmianom.

Postępy uzyskane w diagnostyce laboratoryjnej wirusowego zapalenia wątroby pozwalają na coraz lepsze zrozumienie epidemiologii tej choroby oraz otwierają drogę prowadzącą do szczepień przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B, a być może również typu A. Zidentyfikowano ostatnio również inne typy wirusa zapalenia wątroby. Zorganizowano sieć krajowych laboratoriów wirusowego zapalenia wątroby współpracujących ze SOZ.

Inne choroby wirusowe i riketsjowe miały znaczenie regionalne lub lokalne; na przykład gorączka denge i krwotoczna postać denge szerzyła się w latach 1977—1979 w południowo-wschodniej Azji w regionie zachodniego Pacyfiku i tropikalnych krajach Południowej Ameryki. Żółta febrę zarejestrowano w Afryce i w Południowej Ameryce, gdzie wzrastająca plaga komarów *Aedes aegypti* stwarza zagrożenie przeniesienia tej choroby z dżungli do miast i osiedli. Japońskie zapalenie mózgu występujące od wielu lat w krajach zachodniego Pacyfiku pojawiło się po raz pierwszy również w południowo-wschodniej Azji powodując duże epidemie w Indiach i w Nepalu, a następnie w Burmie, Tajlandii i Wietnamie. Znana w Afryce gorączka doliny Rift, występująca w krajach położonych na południe od Sahary, pojawiła się w 1977 i 1978 r. również w południowej części Egiptu, a następnie w północno-wschodniej części delty Nilu. Dwie epidemie gorączki hemo-

ragicznej wystąpiły w 1979 r. w Iraku i Sudanie. Przy tym epidemia w Sudanie pojawiła się w tych samych okolicach, gdzie w 1976 r. wybuchła epidemia wywołana wirusem *Ebola*. W Sudanie spośród 33 chorych na gorączkę krwotoczną zmarło 22 a w Iraku z liczby 7 chorych zmarło 5.

Ogólnie biorąc w latach 1978 i 1979 rozszerzono w świecie nadzór epidemiologiczny i poprawiło się rozeznanie sytuacji epidemiologicznej chorób zakaźnych i pasożytniczych.

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA W POLSCE W 1979 R.

Ogólna sytuacja epidemiologiczna ostrych chorób zakaźnych i pasożytniczych w Polsce w 1979 r. nie uległa większym zmianom w porównaniu z poprzednim rokiem.

Nadal utrzymuje się niekorzystna sytuacja w grupie chorób zakaźnych przewodu pokarmowego, a w zakresie niektórych chorób uległa nawet pogorszeniu. Liczba zachorowań na czerwonkę, która w 1978 r. była wyjątkowo niska, w 1979 r. wzrosła ponad dwukrotnie z 2961 przypadków do 6988 przekraczając o ponad 50% średnio — roczną liczbę zachorowań z poprzednich pięciu lat i dorównując medianie z lat 1972—1976. Zapadalność na salmonelozę inne niż dur brzuszny i dury rzekome podobnie jak w 1978 r. była 2,6 razy wyższa niż mediana z lat 1979—1977. Liczba zachorowań na biegunkę dzieci w wieku do 2 lat wzrosła o około 5000 w stosunku do liczby chorych na biegunkę w 1978 r. przekraczając o 13% medianę z lat 1973—1977. Wprawdzie w grupie zatruc pokarmowych zmniejszyła się liczba salmoneloz w 1979 r. w porównaniu z 1978 r. ale była ona nadal wyższa niż mediana z poprzednich pięciu lat. Wyraźnie zmniejszyła się natomiast liczba zatruc pokarmowych wywołanych toksyną gronkowcową. Stosunkowo nieźle kształtowała się liczba zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome. Mimo nieznacznego wzrostu liczby zachorowań ze 104 w 1978 do 117 w 1979 r. zapadalność w 1979 r. była o ponad 50% niższa niż mediana z lat 1973—1977 (tab. I).

W grupie chorób wieku dziecięcego korzystnie przedstawiała się sytuacja w zakresie tych chorób, przeciw którym prowadzi się systematyczne szczepienia. Nie zarejestrowano ani jednego zachorowania na błonicę. Jedyne zachorowania na *poliomyelitis* zgłoszone w styczniu 1979 r. z woj. katowickiego okazało się zachorowaniem z października 1978 r., a więc w roku 1979 po raz pierwszy odkąd wprowadzono rejestrację zachorowań na *poliomyelitis* w Polsce w 1927 r. nie pojawił się ani jeden przypadek tej choroby. Jednak wyniki badań serologicznych prowadzonych wśród dzieci na terenie Polski wskazują na niekorzystną sytuację immunologiczną. Odsetek dzieci w wieku do 5 lat, u których nie stwierdza się przeciwciał zwłaszcza dla typu 3 jest niepokojąco wysoki. Liczba zachorowań na krztusiec — 508 w roku 1979 była najniższą liczbą kiedykolwiek rejestrowaną w Polsce od roku 1919, kiedy wprowadzono obowiązek zgłaszania krztusca. Liczba zachorowań na odrę — 30 653 była najniższą liczbą zgłoszonych przypadków od 1949 r.

Wzrosła natomiast dwukrotnie w 1979 r. w stosunku do ubiegłego roku liczba zachorowań na płonicę i paciorkowcowe zapalenie gardła. Wzrosła również chociaż nieznacznie liczba zachorowań na ospę wietrz-

Tabela I. Choroby zakaźne w Polsce w latach 1973—1979. Zachorowania i zgony

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodynar.	Mediana 1973—1977			1978			1979		
		zachorowania	zapadalność na 100 000	zgony	zachorowania	zapadalność na 100 000	zgony	zachorowania	zapadalność na 100 000	zgony
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Dur brzuszny	001	216	0,64	2	94	0,27	0	103	0,29	0
Dury rzekome A B C	002	28	0,08	1	10	0,03	2	14	0,04	0
Inne salmonelozy	003.9	3 564	10,60	—	9 310	26,60	—	9 243	26,20	—
Czerwonka	004.006	4 603	13,80	3	2 961	8,50	1	6 988	19,80	2
Zatrucia pokarmowe: bakteryjne										
botulizm	005.1	301	0,90	5*	387	1,11	14*	386	1,10	5*
salmonelozy	003.0	2 916	8,70	18	5 133	14,70	48	3 098	8,80	61
enterotoksyna gronkowcowa	005.0	1 129	3,30	23**	578	1,60	18**	383	1,10	10**
Cl.perfringens	005.2	1	0,003		39	0,11		18	0,05	
inne	005.8	4 315	12,70		2 404	6,90		2 852	8,10	
grzybami chemiczne	N988.1	615	1,80	—	792	2,30	—	525	1,50	—
	N988.2									
	N989	78	0,23	—	110	0,31	—	99	0,28	—
	N998,9									
Biegunka u dzieci do 2 lat	008.009	32 953	2723,00	453	32 804	2502,00	381	37 209	2838,00	358
Błonica*	032	3	0,01	0	1	0,003	0	0	0	0
Krzusiec	033	1 156	3,40	4	633	1,80	5	508	1,40	3
Paciorkowcowe zap. gardła	034.0	16 470	48,40	4	5 189	14,80	3	4 871	13,80	2
Płonica	034.1	19 707	57,40		15 181	43,40		33 980	96,50	
Róża	035	2 431	7,20	10	2 188	6,20	5	2 367	6,70	13
Teżec	037.670	112	0,32	56	105	0,30	50	104	0,30	43
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych: meningokokowe	036	233	0,70	35	272	0,78	55	305	0,87	48

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
inne bakteryjne enterowirusowe (Coxsackie, ECHO surowicze nieokr.) limfocytowe	320 045 079.2	1 563 2 233	4,60 6,44	392 8 —	1 867 2 047	5,33 5,85	422 9 —	2 122 3 995	6,02 11,34	429 14 —
Ospa wietrzna	052	101 659	293,0	6	122 433	349,70	3	129 331	367,20	4
Odra	055	125 168	364,30	61	84 073	240,10	37	30 653	87,00	11
Różyczka	056	57 251	171,60	0	49 575	141,60	0	52 318	148,50	0
Zapalenie mózgu: arbowirusowe	062—064	27	0,08	5	36	0,10	4	35	0,10	5
wirusowe nieokreśl.	065	157	0,50	68	173	0,49	94	172	0,49	71
inne	323 *	234	0,70	313	253	0,72	401	207	0,59	366
Wirusowe zapalenie wątroby: ogółem	070N999.2	75 752	224,80	393	65 283	186,50	393	52 004 15 345	147,60 29,50	339
w tym HBsAg+										
Zapalenie przyusznicy nagminne	072	97 847	282,00	2	170 519	487,00	1	105 072	298,30	1
Tasiemczyca	122.123	3 615	10,70	7	4 330	12,40	1	4 542	12,90	2
Świerzb	133.0	46 348	137,60	—	118 174	337,50	—	99 395	282,20	—
Grypa	470—474	2292 146	6670,60	538	3058 798	8736,90	644	419 006	1189,50	92
Tularemia	021	3	0,01	0	0	0	0	3	0,01	0
Wąglik	022	3	0,01	0	3	0,01	0	1	0,003	0
Bruceleza	023	173	0,50	2	257	0,73	1	225	0,64	1
Listerioza	027	5	0,01	—	25	0,07	—	32	0,09	—
Różycyca	027.1	445	1,31	—	462	1,32	—	422	1,20	—
Porażenie dziecięce * nagminne	040—043	11	0,03	0	6	0,02	0	1	0,003	0
Wścieklizna *	071	1	0,003	1	0	0	0	2	0,006	2
Papuzia choroba i inne ornitozy	073	1	0,003	—	0	0	0	—	—	—
Mononukleozą	075	678	2,00	0	676	1,90	1	670	1,90	1
Dur plamisty i inne riketsjozy	080—083	11	0,03	0	8	0,02	0	2	0,006	0
Zimnica	084	19	0,06	0	35	0,10	0	23	0,07	0

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Zółtaczką zakaźną krętkową i inne zakażenia krętkowe	100	54	0,16	5	45	0,13	3	43	0,12	4
Grzybica woszczykowa strzygąca drobnozarodnikowa	110	1 652	4,90	4	1 841	5,30	2	1 660	4,70	1
Włośnica	124	287	0,83	2	246	0,70	3	236	0,67	2
Toxoplasmoza	130	125	0,36	24	283	0,81	32	265	0,75	27
Pokąsanie lub oślinienie ludzi przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę		4 448	12,90	—	3 655	10,40	—	2 979	8,50	—

Legenda: — brak informacji

0 zachorowań nie notowano

* zweryfikowano w PZH

** zgony zarejestrowane pod numerem 005 łącznie ze zgonami z powodu botulizmu

323* inne i opryszczkowe (zachorowania rejestrowane od 1975 r. dotyczą łącznie numeru 323 i 054 a zgony wyłącznie numeru 323)

Uwaga: Jaglica — w roku 1973 — 6 zachorowań, 1974 — 13, 1975 — 2; od 1976 do 1979 r. brak informacji o zachorowań na jaglicę.

Przyszczyca: w latach 1973—1975 oraz 1977—1978 brak informacji o zachorowaniach ludzi na przyszczyce; w 1976 zarejestrowano 7 zachorowań a w 1979 r. 1 zachorowanie.

Tabele opracował Jerzy Piątkowski

ną i różyczkę. Pogorszyła się sytuacja epidemiologiczna zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o różnej etiologii. Zarówno w stosunku do mediany z lat 1973—1977, jak i do roku 1978 zwiększyła się liczba zachorowań i zgonów z powodu zakażeń meningokokowych i innych zakażeń bakteryjnych przebiegających pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych jak i zakażeń wirusowych (*Coxsackie*, *ECHO* i inne). Zmniejszyła się natomiast w stosunku do 1978 r. liczba zachorowań na świnkę, ale była ona wyższa niż mediana w latach 1973—1977. Zmniejszyła się również liczba zachorowań na świerzb ze 118 174 w 1978 r. do 99 395 w 1979 r. jednakże mimo zmniejszenia zapadalności liczba zachorowań w 1979 była ponad dwa razy wyższa niż mediana z okresu ubiegłych pięciu lat.

Bardzo korzystnie przedstawiała się sytuacja epidemiologiczna grypy. Zarejestrowano zaledwie 419 006 zachorowań. Był to więc rok niżu epidemicznego.

W 1979 r. zgłoszono tylko dwa zachorowania na dur wysypkowy nawrotowy, mężczyzny lat 55, z województwa warszawskiego i kobiety lat 59 z miasta Warszawy. Oboje przebyli dur wysypkowy epidemiczny w latach wojny 1940—1945. Dwa zachorowania na dur wysypkowy stanowią najniższą liczbę w historii Polski i należałoby ją traktować jako wyraz konsekwentnej poprawy sytuacji i wygasania nawrotowej postaci duru wysypkowego, ale może to również oznaczać osłabienie nadzoru epidemiologicznego i pogorszenie diagnostyki tej choroby, trudnej do rozpoznania klinicznego zwłaszcza dla młodych lekarzy, którzy nigdy nie widzieli chorego na tę chorobę.

W ogólnej ocenie sytuacji epidemiologicznej chorób zakaźnych w Polsce w 1979 r. należy z jednej strony podkreślić dalszy postęp w zwalczaniu tych chorób, przeciw którym prowadzi się systematyczną działalność zapobiegawczą, jak np. szczepienia ochronne przeciw chorobom wieku dziecięcego, ale z drugiej strony należy zwrócić uwagę na ciągle niekorzystną sytuację wielu innych chorób, jak choroby zakaźne układu trawienia, a zwłaszcza salmonelozy, wirusowe zapalenie wątroby oraz choroby zakaźne układu oddechowego i układu nerwowego. Wskazane jest opracowanie skutecznych metod zwalczania tych chorób.

Я. Костжевски

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ В ПОЛЬШЕ В 1979 ГОДУ
НА ФОНЕ МИРОВЫХ ДАННЫХ

J. Kostrzewski

INFECTIOUS DISEASES IN POLAND IN 1979
AS REFERRED TO WORLD SITUATION

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

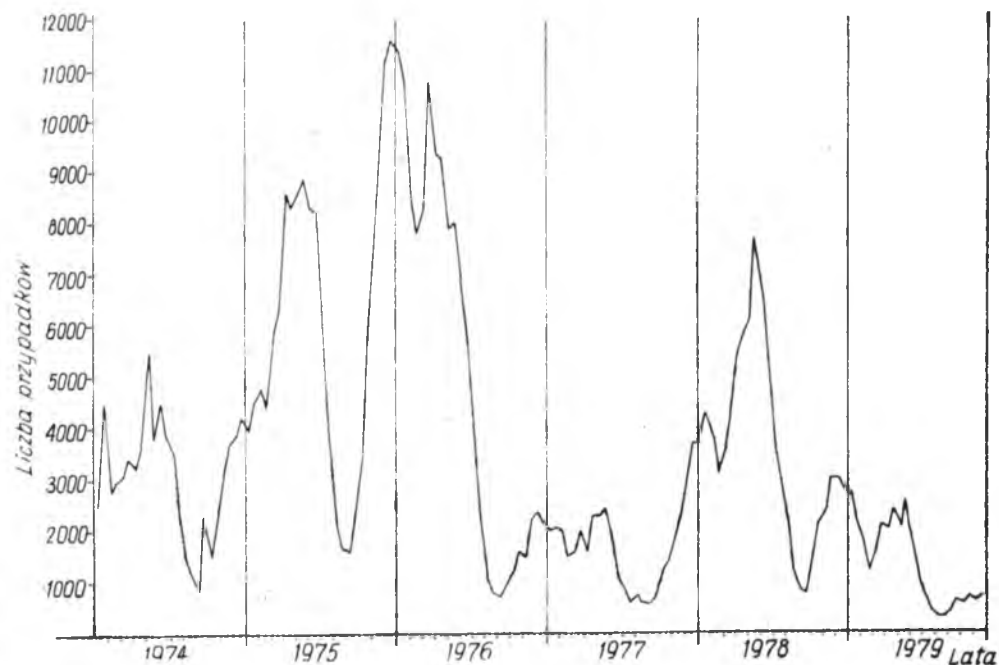
ODRA

Dwuletni rytm okresowości odry w Polsce utrzymuje się mimo pewnych zakłóceń jakie wystąpiły w latach 1975 i 1976 (ryc. 1). Rok 1979 był rokiem międzyepidemicznym o zapadalności 87,0 na 100.000 mieszkańców — najniższej jaką zanotowano w Polsce, poczynając od 1948 roku.

W 1979 roku zarejestrowano ogółem 30.653 zachorowania, tj. o około 53,4 tys. mniej niż w 1978 roku i około 10 tys. mniej niż w 1977 roku, tj. w poprzednim roku międzyepidemicznym (tab. 1).

Zapadalność kształtowała się różnie w poszczególnych województwach (tab. II).

— zapadalność niższą niż w 1978 roku zanotowano w 42 województwach; znaczne, co najmniej 10-krotne obniżenie zapadalności wystą-



Ryc. 1. Sezonowy rozkład zachorowań na odrę w Polsce w latach 1974—1979 (wg 2 tyg. okresów czasu).

Tabela I. Odra w Polsce w latach 1970—1979. Zachorowania, zgony i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
1970	125 572	94	382,8	0,3
1971	184 304	154	562,8	0,5
1972	109 112	77	330,5	0,2
1973	196 109	109	587,8	0,3
1974	70 857	27	210,3	0,1
1975	146 930	61	431,1	0,2
1976	125 168	72	364,3	0,2
1977	44 949	22	129,5	0,06
1978	84 073	37	240,1	0,11
1979	30 653	11	87,0	0,03

piło w 6 województwach — są to: ciechanowskie z 73,6 na 7,2; miejskie krakowskie z 610 na 32; miejskie łódzkie z 193,6 na 9,9; opolskie z 312 na 16,7; siedleckie z 257,8 na 25,6 i skierniewickie z 262,6 na 18,3.

— najniższa zapadalność na odrę w kraju, tj. poniżej 10 na 100.000, występowała w województwach: ciechanowskim 7,2 i miejskim łódzkim 9,9,

— zapadalność niższą co najmniej dwukrotnie od zapadalności obliczonej dla całego kraju zanotowano w 14 województwach — są to: stołeczne warszawskie, ciechanowskie, katowickie, miejskie krakowskie, krośnieńskie, legnickie, miejskie łódzkie, opolskie, płockie, rzeszowskie, siedleckie, skierniewickie, toruńskie, wałbrzyskie,

— wzrost zapadalności w porównaniu do 1978 roku wystąpił w 7 województwach: białkopodlaskim, białostockim, bydgoskim, gdańskim, jeleniogórskim, przemyskim i zamojskim,

— najwyższa zapadalność w kraju wystąpiła w województwie szczecińskim — 407,7.

Również w poprzednim roku zapadalność w woj. szczecińskim była bardzo wysoka (525,5) i zajmowała drugie miejsce w kraju — po województwie miejskim krakowskim. Należy zwrócić uwagę, że mediana zapadalności na odrę w woj. szczecińskim w latach 1973—1977 wynosi 684 i jest najwyższa w kraju.

Zapadalność na wybranych terenach Polski była niższa od zapadalności w kraju i wynosiła 51,9 na 100.000 mieszkańców. Szczegółowe dane dotyczące zapadalności i częstości względnej zachorowań w grupach wieku w 1979 r. i dla porównania w 1977 r. to jest w poprzednim roku międzyepidemicznym zestawiono w tabeli III, a dane dotyczące zależności zachorowań od środowiska w tabeli IV.

Z ogólnej liczby zachorowań na odrę na tych terenach 36,6% dotyczyło dzieci w wieku 0—4 lata i 41,9% w wieku 5—9 lat. Zwraca uwagę dalszy spadek zachorowań wśród najmłodszych dzieci. Z ogółu zachorowań na dzieci w wieku 0—12 miesięcy życia przypada zaledwie 1,3% przypadków wobec 1,9% w 1978 r. i 3,9% w 1977 r. Jest to pośredni skutek szczepień, ponieważ dzieci do 12 m.ż. nie były szczepione. Szczepienie dzieci w wieku 1—4 lata spowodowało zmniejszenie liczby za-

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1973—1979. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Województwa	Mediana 1973—1977		1978		1979			
	liczba zacho- rowań	zapadaln.	liczba zacho- rowań	zapadaln.	liczba zacho- rowań	zapadaln.	zgony	umieraln.
Polska	125.168	364,3	84.073	240,1	30.653	87,0	11	0,03
St. warszawskie	2.129	375,4	3.582	159,9	652	28,7	—	—
Białkopodlaskie	585	208,9	273	96,7	368	129,3	—	—
Białostockie	1.368	221,4	656	104,3	1.571	248,0	—	—
Bielskie	2.004	255,5	2.744	342,1	773	94,9	1	0,12
Bydgoskie	5.497	552,5	1.102	108,0	2.095	204,8	1	0,10
Chełmskie	230	104,5	327	145,8	270	118,2	—	—
Ciechanowskie	1.296	324,3	295	73,6	29	7,2	—	—
Częstochowskie	3.145	432,5	795	108,2	325	43,7	—	—
Elbląskie	1.486	350,4	1.291	298,6	397	91,5	—	—
Gdańskie	2.408	192,3	394	30,1	1.639	125,8	—	—
Gorzowskie	1.856	427,6	1.135	254,0	559	125,1	—	—
Jeleniogórskie	1.707	349,7	454	92,4	717	146,6	—	—
Kaliskie	1.361	214,0	1.489	227,1	519	78,6	—	—
Katowickie	9.028	262,4	8.769	243,4	1.243	34,1	—	—
Kieleckie	2.916	280,2	4.357	414,2	872	82,2	—	—
Konińskie	933	222,1	226	52,3	219	50,2	—	—
Koszalińskie	1.531	361,9	1.903	424,3	788	173,7	1	0,22
Miejskie kra- kowskie	5.484	493,6	7.065	610,4	370	32,2	2	0,17
Krośnieńskie	809	195,4	639	147,6	158	35,8	1	0,21
Legnickie	1.880	448,3	1.184	269,0	136	30,6	—	—
Leszczyńskie	1.003	294,1	535	153,4	403	113,9	—	—
Lubelskie	3.150	355,9	1.154	126,5	682	74,2	—	—
Łomżyńskie	1.179	368,2	1.569	489,1	253	78,0	—	—
Miejskie łódzkie	4.213	390,5	2.149	193,6	111	9,9	—	—
Nowosądeckie	1.352	290,2	2.060	336,4	1.321	213,2	1	0,16
Olsztyńskie	1.970	301,2	1.638	241,2	575	85,4	1	0,15
Opolskie	2.527	259,3	3.068	312,6	162	16,7	—	—
Ostrołęckie	894	247,2	1.314	361,1	247	67,3	—	—
Piłskie	1.299	309,7	750	175,5	296	68,9	—	—
Piotrkowskie	1.699	291,1	2.021	343,8	284	47,4	—	—
Płockie	1.309	271,4	1.104	226,3	198	40,4	—	—
Poznańskie	6.094	520,4	3.163	261,9	1.007	82,9	—	—
Przemyskie	595	159,5	277	73,2	960	254,1	—	—
Radomskie	2.106	308,0	2.613	380,3	1.109	159,4	—	—
Rzeszowskie	1.341	215,7	236	37,5	68	10,7	—	—
Siedleckie	904	150,1	1.558	257,8	157	25,6	—	—
Sieradzkie	946	244,4	265	68,6	218	55,7	—	—
Skierniewickie	1.425	365,9	1.030	262,6	72	18,3	—	—
Słupskie	1.903	540,6	1.864	507,9	302	83,1	—	—
Suwalskie	1.678	403,6	1.383	329,3	967	231,2	—	—
Szczecińskie	5.759	684,8	4.649	525,5	3.601	407,7	2	0,23
Tarnobrzесьkie	1.593	301,7	2.841	522,3	332	60,5	—	—
Tarnowskie	985	169,2	1.476	249,5	300	50,1	—	—
Toruńskie	2.702	458,2	676	111,9	172	28,6	—	—
Wałbrzyskie	3.067	433,8	826	114,6	147	20,6	—	—
Wrocławskie	809	200,1	893	219,2	198	47,9	—	—
Wrocławskie	2.899	281,0	1.755	166,2	958	90,5	1	0,09
Zamojskie	677	143,4	913	193,8	1.001	212,4	—	—
Zielonogórskie	2.965	511,2	1.613	271,4	852	141,9	—	—

Tabela III. Zapadalność i częstość względna zachorowań na odrę w latach 1977 i 1979 w/g wieku na wybranych terenach Polski.

Wiek	Zapadalność na 100.000		Częstość względna (odsetki)	
	1977	1979	1977	1979
0	237,7	35,3	3,9	1,3
1	980,9	378,8	15,4	13,4
2	858,9	266,1	12,5	8,8
3	631,7	216,6	8,9	6,9
4	654,0	199,3	9,0	6,2
5	694,3	234,4	9,3	7,1
6	702,3	209,3	9,3	6,2
7	673,8	324,7	8,9	9,0
8	537,8	397,5	6,7	11,2
9	425,1	302,8	5,2	8,4
10—14	148,6	117,4	9,7	17,3
15—19	15,1	15,5	1,2	2,8
20—24	3,8	4,3	0,3	0,8
25—29	1,1	1,1	0,08	0,2
30—34	1,2	0,8	0,06	0,1
35—39	0,2	0,2	0,01	0,02
40—44	0,4	—	0,02	—
45—49	—	0,4	—	0,04
50—54	0,2	0,2	0,01	0,02
55—59	0,3	—	0,01	—
60+	0,3	—	0,03	—
N N	—	—	0,08	0,3
Ogółem	119,1	51,9	100,0	100,0

chorowań na odrę w tej grupie wieku, która była głównym źródłem zakażenia dla dzieci młodszych.

Nadal utrzymuje się niewielka przewaga zapadalności mężczyzn — 54,3 — w porównaniu do zapadalności kobiet — 49,8; odpowiednio odsetki zachorowań wynoszą 50,7% i 49,3%.

Różnica między zapadalnością na wsi i w mieście uległa dalszemu zmniejszeniu. Najwyższa zapadalność wystąpiła w miastach powyżej 20 tys. mieszkańców (tab. IV).

W 1979 roku zarejestrowano 11 zgonów (umieralność 0,03). Jest to najniższa liczba zgonów i najniższa umieralność od czasu podjęcia rejestracji odry w Polsce.

Do roku 1978 włącznie umieralność na wsi była zawsze wyższa niż w mieście, w 1979 r. po raz pierwszy umieralność na wsi i w mieście jest jednakowa i wynosi 0,03 na 100.000 mieszkańców.

Zgony wystąpiły tylko w 9 województwach, podczas gdy w poprzednim roku międzyepidemicznym zgony zarejestrowano w 14 województwach (tab. II). Należy zaznaczyć, że w dwu województwach: chełmskim i konińskim zgony z powodu odry nie występują od 5 lat, a tylko 1 zgon w ciągu 5 lat notowało 7 województw: ciechanowskie, legnickie, miejskie łódzkie, przemyskie, sieradzkie, tarnobrzeskie, włocławskie. W 1979 r., podobnie jak w ubiegłym roku, najwyższa umieralność — 0,23 wystąpiła w woj. szczecińskim.

Tabela IV. Zapadalność na odrę w latach 1977 i 1979 w/g środowiska na wybranych terenach Polski

Środowisko	R o k	
	1977	1979
Miasto ogółem		
w tym:	121,7	50,5
< 20 tys.	104,7	57,3
20 do 50 tys.	197,3	46,7
50 do 100 tys.	100,8	47,2
> 100 tys.	103,1	49,9
Wieś ogółem	115,2	53,7
Razem	119,0	51,9

Z ogólnej liczby zgonów — 7 wystąpiło wśród dzieci do 12 miesiąca życia, 2 zgony wśród dzieci w wieku od 13 do 24 m.ż. oraz 2 zgony wśród dzieci od 10 do 14 lat.

Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dn. 22. XII. 1975 r. obowiązkowi szczepienia przeciw odrze podlegały dzieci w wieku od 1 do 4 lat, a według obowiązującego w 1979 r. kalendarza, szczepienie przewidziane było u dzieci w wieku od 13 do 15 miesiąca życia.

Д. Нарушевич-Лесюк

КОРЬ

D. Naruszewicz-Lesiuk

MEASLES

c.d. z kol. 34

- zapobieganiu i leczeniu zakażeń wirusowych u dzieci ze schorzeniami nowotworowymi. (Nr 13, str. 496)
- M. Górski: Levamisol jako lek immunoregulujący. (Nr 14, str. 553)
- M. Rajchert-Trzpił, A. Młynarczyk, G. Młynarczyk, H. Osowiecki: Ocena wrażliwości na leki u szczepów *Staphylococcus aureus* izolowanych z różnych materiałów od chorych hospitalizowanych i niehospitalizowanych. (Nr 15, str. 583)
- J. Szechiński, M. S. Okrojek, Z. Andreasik: Zakażenia oraz alkohol jako czynniki aktywizujące objawy kliniczne ołowicy. (Nr 15, str. 587)
- K. Szeleżyński, M. Nowicki: Ocena limfocytów w teście transformacji blastycznej u chorych z czynną gruźlicą płuc i zdrowych narażonych na częste zakażenie prątkami gruźlicy. (Nr 16, str. 609)
- J. Socha, J. Żeromski, K. Strzykała, E. Fojudzi, I. Igrys: Immunocyty i immunoglobuliny w błonie śluzowej jelita u dzieci z zespołem złego wchłaniania. (Nr 17, str. 649)
- I. Radomińska, G. Rzeszowska, R. Modrzewska, L. Bezdek: Aktywność acylazy aktywowanej kobaltem w surowicy krwi osób pozostających w kontakcie rodzinnym z chorymi na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 18, str. 685)
- I. Wróblewska, A. Węgier, S. Głąb, M. Nowa, E. Felus: Rola mechanizmów odpornościowych w schorzeniach pasożytniczych przewodu pokarmowego. (Nr 18, str. 713)
- A. Budak: Grzybice narządów rodnych. (Nr 19, str. 757)
- W. Kozak, J. Bardowski, W. T. Dobrzański: Analiza mikrobiologiczna wyników leczenia zakażeń układu moczowego epicyliną. (Nr 20, str. 795)
- M. Zaremba, A. Kacprzak-Wiatr, K. Zukowska-Nytko i inni: Porównawcza ocena wrażliwości bakterii z rodziny *Enterobacteriaceae* na kwas G-N, N-1, G-heksylenoformamidynyndpenicylanowy i ampicylinę. (Nr 22, str. 861)
- R. Kaczmarsczuk: Zaslugi Polaków w zwalczaniu gruźlicy. (Nr 22, str. 887)
- T. Sawaryn: Poziom i stosunek kwasów żółciowych trój- do dwu-hydroksycholanowych w surowicy krwi u chorych w przebiegu przewlekłych zapaleń wątroby. (Nr 23, str. 903)
- M. Politowski, A. Graniczny, J. Jonkisz, J. Hańce: Zapobieganie zakażeniu ran operacyjnych za pomocą kul gentamycynowych. (Nr 23, str. 915)
- I. Mierzejewska, G. Rzeszowska, B. Szyszko: Próba oceny wpływu kortykoterapii na układ immunoglobulin G, A i M w wirusowym zapaleniu wątroby. (Nr 24, str. 933)
- B. J. Starościak, J. Szych, J. Zajdel, W. T. Dobrzański: Aktywność sporobójcza preparatu Aldesan i wyjaławianie nim drobnego sprzętu szpitalnego. (Nr 24, str. 963)
- L. Grodzicka-Zawisza, S. Kasperek, J. Bielska: Przypadek pełnoobjawowej toksoplazmozy wrodzonej ujawnionej u dorosłego mężczyzny. (Nr 25, str. 1003)
- E. Fenc, W. Halota: Wydzielanie żołądkowe kwasu solnego u chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby. (Nr 26, str. 1033)
- E. Kobusińska, E. Jamroz, A. Szczerbińska: Błoniaste kłębkowe zapalenie nerek w przebiegu przewlekłego postępującego zapalenia wątroby z antygenem HB_s u chłopca 2,1/2 letniego. (Nr 27, str. 1085)
- K. Mossor, T. Sawaryn: Ocena zmian w wątrobie u dawców krwi będących bezobjawowymi nosicielami antygenu HB_s . (Nr 29, str. 1157)
- M. Doleżał, M. Doleżał, D. Kudzielka-Stankiewicz: Zastosowanie testu Microstix-Candida jako próba przyspieszenia i ułatwienia mykologicznej diagnostyki laboratoryjnej w drożdżycy stóp. (Nr 30, str. 1199)
- W. Kornaszewski, T. Muyembe, V. Kintoki: Afrykańska gorączka krwotoczna wywołana przez wirus Ebola. (Nr 30, str. 1203)
- M. Jakubusek-Przyłipiak, W. Pręgowski: Zastosowanie immunofluorescencji do diagnostyki zakażeń grzybiczych płuc. (Nr 32, str. 1275)
- P. Boroń, A. Boroń-Kaczmarek, E. Sokolewicz-Bobrowska i inni: Ocena leczniczego działania preparatu Catergen u chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 33, str. 1315)
- K. Zembrzusi: Realizacja obowiązku leczenia tasiemczyc w Polsce w roku 1976. (Nr 34, str. 1355)
- J. Daszko, I. Podkowińska, J. Hałasa, S. Giedrys-Galant: Wrażliwość gronkowców złocistych izolowanych od ludzi zdrowych i chorych na wybrane antybiotyki. (Nr 35, str. 1373)
- L. Jeromin, K. Stapor, K. Kłoczkowski, M. Kubiak: Aparat do wyjaławiania i pod-

Aniela Adonajło

KRZTUSIEC

W 1979 roku w Polsce zaznaczył się dalszy spadek liczby zachorowań na krztusiec. Wystąpiło 508 zachorowań, zapadalność 1,4 na 100 000, podczas gdy w 1978 roku notowano 633 zachorowania przy zapadalności 1,8, zaś mediana w latach 1973—1977 wyniosła 1156 zachorowań, a zapadalność 3,4/100 000 (tab. I). Znacznie wyższą zapadalność od średniej krajowej stwierdzono w województwach przemyskim — 8,7, tarnobrzeskim — 5,1, miejskim krakowskim — 4,9, nowosądeckim — 4,7 i tarnowskim — 4,2. Jednakże w województwie krakowskim i nowosądeckim zapadalność obniżyła się znacznie w porównaniu z okresem poprzedzającym (w 1978 r. — wynosiła odpowiednio 7,2 i 12,1/100 000), natomiast w pozostałych wymienionych województwach, jak również we wrocławskim i zamojskim zaznaczył się wzrost zapadalności w porównaniu z 1978 rokiem. W 7 województwach nie notowano zachorowań na krztusiec, a w 4 występowały tylko pojedyncze zachorowania.

Zapadalność jest nieco wyższa na wsi (1,6/100 000) niż w mieście (1,2). Szczególnie wyższa jest zapadalność kobiet na wsi w porównaniu z miastem: wieś — 2,0, miasto — 1,2. Fakt ten znajduje odbicie w ogólnej zapadalności kobiet (1,5), która jest wyższa od zapadalności mężczyzn (1,2). Odsetkowy udział kobiet w ogólnej liczbie chorych wynosi 57,4% (tab. II).

Analiza zapadalności dotycząca miast o różnej liczbie mieszkańców wykazuje, że najwyższa zapadalność — 1,7 była w miastach o najmniejszej liczbie ludności, poniżej 20 000 i była zbliżona do zapadalności na wsi (tab. III).

Wśród chorych na krztusiec, największy odsetek — 68,0% przypada na dzieci w wieku od 0 do 4 lat (tab. IV). Najwyższa zapadalność dotyczy niemowląt (16,2/100 000) i dzieci jednorocznych (19,7). U dzieci w wieku od 2 lat do 9 lat zapadalność waha się od 2,4 do 7,1 zachorowań na 100 000. Przeważa zapadalność wśród dzieci płci żeńskiej, szczególnie wyraźnie w grupach wieku od 0 do 4 lat i 5—9 lat.

Analiza zachorowań na krztusiec wg wieku i środowiska wskazuje na dwukrotnie wyższą zapadalność niemowląt na wsi: wieś — 22,1/100 000, miasto — 10,5/100 000 (tab. V). Udział odsetkowy niemowląt na wsi wynosił 29,0%, w mieście — 15,0%. Również wśród dzieci trzyletnich zapadalność jest dwukrotnie wyższa na wsi (5,6) niż w mieście (2,7).

Rozkład przypadków wg miesięcy nie wykazuje wyraźnego wzrostu sezonowego zachorowań; najwyższa liczba zachorowań przypada na sierpień, a najniższa na maj.

Tabela I. Krztusiec w Polsce w latach 1973—1979. Zachorowania i zapadalność wg województw

Lp.	Województwo	1973—1977 mediana		1978		1979	
		liczba	zapadal- ność na 100 000	licz- ba	zapadal- ność na 100 000	licz- ba	zapadal- ność na 100 000
	Polska	1 156	3,4	633	1,8	508	1,4
1	St. warszawskie	103	4,7	51	2,3	25	1,1
2	Białkopodlaskie	3	1,1	5	1,8	6	2,1
3	Białostockie	20	3,2	2	0,3	2	0,3
4	Bielskie	27	3,5	17	2,1	13	1,6
5	Bydgoskie	48	4,7	6	0,6	5	0,5
6	Chełmskie	11	4,9	1	0,4	—	—
7	Ciechanowskie	8	2,0	2	0,5	2	0,5
8	Częstochowskie	18	2,5	19	2,6	6	0,8
9	Elbląskie	13	3,1	2	0,5	1	0,2
10	Gdańskie	55	4,4	18	1,4	17	1,3
11	Gorzowskie	9	2,1	1	0,2	6	1,3
12	Jeleniogórskie	4	0,8	7	1,4	6	1,2
13	Kaliskie	17	2,7	4	0,6	3	0,5
14	Katowickie	73	2,1	28	0,8	34	0,9
15	Kieleckie	45	4,3	13	1,2	22	2,1
16	Konińskie	8	1,9	—	—	—	—
17	Koszalińskie	10	2,3	2	0,4	—	—
18	Miejskie krakowskie	132	11,5	83	7,2	56	4,9
19	Krośnieńskie	21	5,0	11	2,5	8	1,8
20	Legnickie	8	1,9	3	0,7	7	1,6
21	Leszczyńskie	2	0,6	—	—	2	0,6
22	Lubelskie	43	4,9	11	1,2	9	1,0
23	Łomżyńskie	7	2,2	2	0,6	—	—
24	Miejskie łódzkie	42	3,9	8	0,7	7	0,6
25	Nowosądeckie	61	10,1	74	12,1	29	4,7
26	Olsztyńskie	40	6,0	10	1,5	1	0,1
27	Opolskie	28	2,9	17	1,7	13	1,3
28	Ostrołęckie	9	2,5	4	1,1	4	1,1
29	Piłskie	5	1,2	—	—	5	1,2
30	Piotrkowskie	12	2,1	3	0,5	1	0,2
31	Płockie	8	1,7	5	1,0	—	—
32	Poznańskie	8	0,7	5	0,4	2	0,2
33	Przemyskie	10	2,7	8	2,1	33	8,7
34	Radomskie	51	7,6	35	5,1	11	1,6
35	Rzeszowskie	37	6,1	25	4,0	10	1,6
36	Siedleckie	23	3,8	3	0,5	7	1,1
37	Sieradzkie	15	3,9	1	0,3	3	0,8
38	Skierniewickie	7	1,8	1	0,3	—	—
39	Słupskie	8	2,2	11	3,0	3	0,8
40	Suwalskie	9	2,2	14	3,3	—	—
41	Szczecińskie	19	2,2	24	2,7	19	2,2
42	Tarnobrzeskie	28	5,3	9	1,7	28	5,1
43	Tarnowskie	25	4,3	19	3,2	25	4,2
44	Toruńskie	29	4,9	10	1,7	5	0,8
45	Wałbrzyskie	13	1,8	16	2,2	7	1,0
46	Włocławskie	3	0,7	4	1,0	1	0,2
47	Wrocławskie	51	4,9	20	1,9	41	3,9
48	Zamojskie	38	8,1	12	2,5	18	3,8
49	Zielonogórskie	13	2,2	7	1,2	5	0,8

Tabela II. Krztusiec w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach)
Zapadalność i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000 ‰	1,3 51,7	1,2 48,3	1,1 33,9	2,0 66,1	1,2 42,6	1,5 57,4
Zapadalność na 100 000 ‰	1,2 49,2		1,6 50,8		1,4 100,0	

Tabela III. Krztusiec w Polsce w 1979 r. Zapadalność 100 000 wg płci
i środowiska oraz liczby ludności w miastach

	Ogółem	Miasta					Wieś
		razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	100> tys.	
M	1,2	1,3	1,6	1,8	0,4	1,5	1,1
K	1,5	1,2	1,8	0,8	1,0	1,0	2,0
Ogółem	1,4	1,2	1,7	1,3	0,7	1,2	1,6

Tabela IV. Krztusiec w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach)
Zapadalność i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapad.	%	zapad.	%	zapad.	%
0—4	9,7	73,1	12,1	64,3	10,8	68,0
0	12,8	21,2	19,7	22,9	16,2	22,1
1	19,2	30,8	20,4	22,9	19,7	26,2
2	3,9	5,8	6,9	7,5	5,3	6,6
3	2,7	3,8	5,6	5,7	4,1	4,9
4	8,2	11,5	5,8	5,7	7,0	8,2
5—9	2,1	13,5	6,5	30,0	4,3	23,0
5	1,4	1,9	7,4	7,1	4,4	4,9
6	0	0	7,5	7,1	3,7	4,1
7	3,1	3,8	11,2	10,0	7,1	7,4
8	7,3	7,7	1,6	1,4	3,9	4,1
9	0	0	4,8	4,4	2,4	2,5
10—14	1,7	11,6	1,2	5,7	1,5	8,2
15—19	0,2	1,9	0	0	0,1	0,8
Ogółem	1,2	100,0	1,5	100,0	1,4	100,0

Tabela V. Krztusiec w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach)
Liczba zachorowań i zapadalność wg wieku i środowiska

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Ogółem	
	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000
0	9	10,5	18	22,1	27	22,1
1	16	19,2	16	20,4	32	19,7
2	5	6,6	3	4,0	8	5,3
3	2	2,7	4	5,6	6	4,9
4	5	6,9	5	7,2	10	7,0
5	3	4,3	3	4,4	6	4,4
6	3	4,4	2	3,0	5	3,7
7	5	8,0	4	6,2	9	7,1
8	5	8,1	0	0	5	3,9
9	2	3,3	1	1,5	3	2,4
10—14	4	1,3	6	1,7	10	1,5
15—19	1	0,2	0	0	1	0,1
Ogółem	60	1,2	62	1,6	122	100,0

Z ogólnej liczby 508 chorych w szpitalach leczono 138 osób (27,2%), nieco więcej niż w 1978 r. (25,6%).

W 1979 r. zanotowano 3 zgony z powodu krztuśca (0,009/100 000). Po jednym zgonie notowano w województwach: katowickim (umieralność 0,03), ostrołęckim (um. 0,27) i radomskim (um. 0,14).

W mieście notowano 2 zgony (um. 0,01), na wsi — 1 zgon (um. 0,007). Wszystkie zgony dotyczyły niemowląt płci żeńskiej.

A. Адонайло

KOKLYUSH

A. Adonajło

PERTUSSIS

Aniela Adonajło

PŁONICA

W 1979 r. w Polsce zanotowano 33 980 zachorowań na płonicę; zapadalność wynosiła 96,5 na 100 000. Była to najwyższa liczba zachorowań i najwyższa zapadalność od 1971 roku, który był rokiem epidemicznym dla płonicy (liczba zachorowań — 72 792, zapadalność — 222,3/100 tys.). Od 1972 roku nastąpił stopniowy spadek liczby zachorowań, trwający do roku 1978, w którym notowano 15 181 przypadków przy zapadalności 43,4/100 000 (tab. I). Gwałtowny wzrost liczby zachorowań na płonicę w IV kwartale 1979 roku (ryc. 1) może świadczyć o zapoczątkowaniu okresu epidemicznego, który przypuszczalnie obejmie także 1980 rok. Wzrost zapadalności dotyczył wszystkich województw, ale był najwyższy w województwach: elbląskim — 221,1, miejskim łódzkim — 219,4, wrocławskim — 193,9 i wrocławskim — 189,1.

Zapadalność w mieście (123,0/100 000) była trzykrotnie wyższa niż na wsi (38,9). Również udział odsetkowy ludności miejskiej — 79,2% był prawie czterokrotnie większy, niż ludności wiejskiej — 20,8% (tab. II). W miastach zaznaczają się różnice w zapadalności, w zależności od liczby ludności. Najwyższe współczynniki występują w dużych miastach, o liczbie ludności powyżej 100 tysięcy, a najniższe w małych miastach, liczących poniżej 20 tys. ludności (tab. III).

Najczęściej chorowały na płonicę dzieci od 3 lat do 9 lat; zapadalność wahała się u nich od około 400 do powyżej 600 na 100 tys. Zapadalność niemowląt wynosiła 18,6/100 000 i była wyższa u chłopców (22,2) niż u dziewczynek (14,8) (tab. IV).

W mieście zapadalność niemowląt (28,0) była znacznie wyższa niż na wsi (8,6/100 000). Również w pozostałych grupach wieku wśród dzieci i młodzieży do lat 19 znacznie wyższa zapadalność na płonicę dotyczyła miasta i była szczególnie wysoka u dzieci w wieku od 4 do 7 lat — około 1000 na 100 000 ludności (tab. V).

Hospitalizowano ogółem 662 (1,9%) chorych na płonicę. W niektórych województwach hospitalizowano większy odsetek chorych, np. w woj. krośnieńskim — 10,6%, w konińskim — 8,2%, w zamojskim — 5,8%, w lubelskim — 5,1%.

W 1979 roku, łącznie z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła, notowano 2 zgony, które wystąpiły na wsi; umieralność ogólna — 0,006/100 000, na wsi — 0,013. Jeden zgon dotyczył woj. nowosądeckiego, jeden płockiego. Wiek zmarłych: jeden zgon wystąpił u dziecka (grupa wieku od 5 do 9 lat), jeden u osoby dorosłej w wieku powyżej 55 lat.

Tabela I. Płonica w latach 1976—1979. Zachorowania i zapadalność wg województw

Lp.	Województwo	1976—1978 mediana		1978		1979	
		liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000
	Polska	15 181	43,4	15 181	43,4	33 980	96,5
1	St. warszawskie	1 606	72,8	1 685	75,2	3 090	136,0
2	Białkopodlaskie	62	22,0	62	22,0	99	34,8
3	Białostockie	330	52,5	330	52,5	470	74,2
4	Bielskie	376	46,9	376	46,9	758	98,1
5	Bydgoskie	322	31,8	427	41,8	1 219	119,2
6	Chełmskie	40	17,8	40	17,8	43	18,8
7	Ciechanowskie	121	30,3	166	41,4	424	105,4
8	Częstochowskie	200	27,2	200	27,2	460	61,8
9	Elbląskie	173	40,0	173	40,0	960	221,1
10	Gdańskie	475	36,3	475	36,3	1 127	86,5
11	Gorzowskie	104	23,3	104	23,3	247	55,3
12	Jeleniogórskie	207	42,2	225	45,8	674	137,8
13	Kaliskie	182	27,8	182	27,8	385	58,3
14	Katowickie	1 520	42,2	1 520	42,2	2 673	73,3
15	Kieleckie	399	37,9	399	37,9	941	88,8
16	Konińskie	55	12,8	55	12,8	122	28,0
17	Koszalińskie	133	29,7	133	29,7	386	85,1
18	Miejskie krakowskie	844	72,9	844	72,9	1 833	159,7
19	Krośnieńskie	57	13,4	100	23,1	132	29,9
20	Legnickie	162	37,7	212	48,2	677	152,2
21	Leszczyńskie	51	14,6	51	14,6	236	66,7
22	Lubelskie	232	25,4	232	25,4	374	40,7
23	Łomżyńskie	91	28,4	91	28,4	111	34,2
24	Miejskie łódzkie	611	55,1	611	55,1	2 453	219,4
25	Nowosądeckie	252	41,2	252	41,2	548	88,4
26	Olsztyńskie	263	38,7	263	38,7	586	87,0
27	Opolskie	366	37,3	366	37,3	799	82,5
28	Ostrołęckie	158	43,6	269	73,9	219	59,7
29	Piłskie	117	27,6	161	37,7	193	44,9
30	Piotrkowskie	192	32,8	457	77,7	617	103,1
31	Płockie	190	39,4	291	59,7	756	154,1
32	Poznańskie	537	44,5	537	44,5	753	62,0
33	Przemyskie	108	28,5	108	28,5	171	45,3
34	Radomskie	189	27,5	189	27,5	762	109,5
35	Rzeszowskie	163	25,9	163	25,9	250	39,2
36	Siedleckie	184	30,4	184	30,4	249	40,6
37	Sieradzkie	131	33,9	131	33,9	406	103,7
38	Skierniewickie	191	48,7	191	48,7	479	121,4
39	Słupskie	171	47,1	194	52,9	259	71,3
40	Suwalskie	172	41,0	172	41,0	222	53,1
41	Szczecińskie	625	71,5	632	71,4	1 624	183,9
42	Tarnobrzeskie	174	32,0	174	32,0	190	34,6
43	Tarnowskie	123	20,8	123	20,8	267	44,6
44	Toruńskie	239	40,0	245	40,6	735	122,1
45	Wałbrzyskie	372	50,7	378	52,4	655	91,7
46	Włocławskie	126	31,0	225	55,2	782	189,1
47	Wrocławskie	438	42,0	564	53,4	2 053	193,9
48	Zamojskie	67	14,2	67	14,2	103	21,9
49	Zielonogórskie	125	21,2	152	25,6	408	68,0



Ryc. 1. Płonica w Polsce (na wybranych terenach). Rozkład sezonowy zachorowań w odsetkach w latach 1976—1979.

Tabela II. Płonica w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach). Zapadalność i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000 ‰	132,9 51,7	113,9 48,3	36,5 46,4	41,3 53,6	88,4 50,6	81,5 49,4
Zapadalność na 100 000 ‰	123,0 79,2		38,9 20,8		84,9 100,0	

Tabela III. Płonica w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach). Zapadalność na 100 tys. wg płci i środowiska oraz liczby ludności w miastach

Płeć	Ogółem	Miasta					Wieś
		razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	100) tys.	
M	88,4	132,9	95,3	115,0	104,0	184,7	36,5
K	81,5	113,9	79,4	110,6	90,8	152,5	41,3
Ogółem	84,0	123,9	87,0	112,7	97,1	167,9	38,9

Tabela IV. Płonica w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach). Zapadalność i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadalność	%	zapadalność	%	zapadalność	%
0—4	276,4	28,8	260,6	26,4	268,7	27,6
0	22,2	0,5	14,8	0,3	18,6	0,4
1	79,0	1,7	80,2	1,7	79,6	1,7
2	284,8	5,9	233,8	4,6	260,1	5,3
3	466,1	9,1	449,4	8,7	457,9	8,9
4	600,0	11,6	587,1	11,1	593,7	11,3
5—9	555,4	49,2	564,7	49,2	559,9	49,2
5	655,8	12,2	617,0	11,2	636,8	11,7
6	630,6	11,6	623,5	11,2	627,1	11,5
7	651,7	11,2	629,2	10,6	640,7	10,9
8	458,7	7,9	535,8	9,3	496,5	8,5
9	366,9	6,3	410,0	6,9	388,0	6,6
10—14	195,1	17,8	230,9	20,7	212,6	19,2
15—19	25,2	2,8	19,8	2,2	22,5	2,5
20—24	3,8	0,5	4,8	0,6	4,3	0,5
25—29	0,8	0,1	2,9	0,2	1,5	0,2
30—34	0,8	0,05	1,6	0,1	1,2	0,1
35—39	0,4	0,03	0,8	0,05	0,6	0,04
40—44	0	0	0	0	0	0
45—49	0,4	0,03	0,3	0,03	0,4	0,03
50—54	0	0	0	0	0	0
55—59	0	0	0	0	0	0
60)	0	0	0	0	0	0
NN	—	0,8	—	0,5	—	0,7
Ogółem	88,4	100,0	81,5	100,0	84,9	100,0

Tabela V. Płonica w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach)
Zapadalność na 100 000 wg wieku i środowiska

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Ogółem	
	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000	liczba	zapadalność na 100 000
0	24	28,0	7	8,6	31	18,6
1	101	121,0	28	35,6	129	79,6
2	307	405,0	84	112,8	391	260,1
3	553	756,5	111	154,4	664	457,9
4	725	998,6	121	173,1	846	593,7
5	710	1029,0	165	241,2	875	636,8
6	695	1022,1	156	230,4	851	627,1
7	664	1067,5	149	230,3	813	640,7
8	501	809,4	136	204,8	637	496,5
9	390	644,6	102	153,8	492	388,0
10—14	1053	332,5	378	106,1	1431	212,6
15—19	105	26,2	81	19,1	186	22,5
20—24	22	4,1	16	4,7	38	4,3
25—29	8	1,6	4	1,5	12	1,5
30—34	3	0,9	3	1,7	6	1,2
35—39	1	0,3	2	1,0	3	0,6
40—44	0	0,0	0	0	0	0
45—49	1	0,3	1	0,4	2	0,4
50—54	0	0	0	0	0	0
55—59	0	0	0	0	0	0
60 >	0	0	0	0	0	0
NN	42	—	7	—	49	—
Ogółem	5905	123,0	1551	38,9	7456	84,9

А. Адонајло

СКАРЛАТИНА

A. Adonajło

SCARLET FEVER

- grzewania płynów stosowanych w urologicznych zabiegach endoskopowych. (Nr 36, str. 1435)
- H. Meller, B. Halawa: Poziom hormonu luteinizującego hormonu dojrzewania pęcherzyków, kortyzolu, testosteronu i estradiolu w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 37, str. 1449)
- T. Szpakowicz: Ocena wartości prognostycznej aktywności monoaminooksydazy (MAO) w surowicy w korelacji z aktywnością aminotransferaz: asparaginianowej (AspAT) i alaninowej (AlaT) u chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 38, str. 1483)
- J. Ellert-Zygadłowska, T. Skibińska-Radzikowska, I. Tołwińska, H. Trocha: Zachorowania na dur brzuszny i dury rzekome w materiale kliniki Chorób Zakaźnych i Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Gdańsku. (Nr 38, str. 1495)
- J. Starzyk, M. Doleżał, M. Dymon, L. Pietras: Określenie wartości i przydatności aglutynacyjnego odczynu lateksowego w diagnostyce toksoplazmozy. (Nr 39, str. 1533)
- A. Młynarczyk, G. Młynarczyk, H. Osowiecki: Mechanizmy odporności na antybiotyki u *Staphylococcus aureus*. (Nr 39, str. 1537)
- B. Zaorska: Prostaglandyny pierwotne E₂ i F₂ alfa w płynie mózgowo-rdzeniowym u niemowląt i małych dzieci w przebiegu ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. (Nr 40, str. 1557)
- M. Wender: Przypadek zapalenia grypowego mózgu przebiegającego pod postacią kliniczną zespołu katatoniczno-paranoidalnego. (Nr 40, str. 1561)
- R. Matusiewicz: Zdolność granulocytów krwi obwodowej do pochłaniania cząstek lateksu i redukcji błękitu nitrotetrazoliowego u ludzi zdrowych w zależności od obecności w surowicy krwi hemaglutynin przeciwko antygenowi *Candida albicans*. (Nr 11, str. 1583)
- M. Machalska, K. Mossor, T. Sawaryn: Zespół wątrobowo-nerkowy w przebiegu choroby Weilla. (Nr 41, str. 1591)
- B. Mączyński: Wrażliwość meteorotropowa jako czynnik epidemiologiczny na obszarze Niziu Polskiego. (Nr 41, str. 1593)
- J. Anańko, G. Wardyński, D. Krajewska: Niektóre aspekty diagnostyczne i terapeutyczne żółtaczek mechanicznych kierowanych jako wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 42, str. 1609)
- Z. Makaruk, J. Leszewska-Potocka, S. Sporny: Chirurgiczne powikłania tasieniczycy dróg żółciowych (opis przypadku). (Nr 42, str. 1633)
- A. Jankowski: Immunoglobuliny surowicy oraz limfocyty T i B ze szczególnym uwzględnieniem klasy D u dzieci z niektórymi chorobami zakaźnymi. (Nr 42, str. 1637)
- Cz. Jeżyna, S. Pancewicz, Z. Kowalczyk: Powikłania w przebiegu nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych w świetle obserwowanych 110 przypadków. (Nr 43, str. 1661)
- Z. Krzemiński, J. Kinastowska-Hantz, J. Cyperling, A. Zajac: Doświadczalne zmiany w mięśniu sercowym po immunizacji *Streptococcus mutans*. (Nr 43, str. 1665)
- H. Meller, B. Halawa: Poziom tyreotropiny, tyroksyny, trójiodotyroniny, hormonu wzrostu i insuliny w surowicy krwi chorych na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 44, str. 1693)
- T. Franczak, M. Brzozowska-Jakowicka, A. Kuropieska-Swić: Przebieg ostrej białaczki limfoblastycznej powikłanej wirusowym zapaleniem wątroby u dziecka 20-miesięcznego. (Nr 44, str. 1719)
- M. Wytychowski, L. Czarchawski, Z. Morawska, M. Kibler: Nieskuteczne leczenie heparyną zespołu rozsianego śródnaczyniowego wykrzepiania u niemowlęcia w przebiegu posocznicy *E. coli*. (Nr 45, str. 1755)
- P. Poszwiński, E. Kacperska, Z. Głowska-Morawska, H. Seyfried: Immunoglobulina anty HB_s. (Nr 46, str. 1789)
- A. Balczar-Boroń, M. Czerwionka-Szaflarska, S. Kasprzak, O. Pilecki, E. Rusin: Współistnienie czy związek przyczynowy zakażenia *Toxoplasma gondii* u dziecka z objawami zespołu Treacher Collinsa? (Nr 46, str. 1797)
- K. Mikołajski: Czy można już leczyć interferonem? (Nr 46, str. 1809)
- M. L. Zaremba: Kompleksowe badania nad *Yersinia enterocolitica* i występowanie jersyniozy w Polsce w latach 1972—1978. (Nr 47, str. 1847)

Jadwiga Żabicka

NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY
(ŚWINKA)

W roku 1979 zarejestrowano 105 072 zachorowania na nagminne zapalenie przyusznicy, tj. o 65 000 mniej w porównaniu z poprzednim rokiem, epidemicznym. Spadek zachorowań wystąpił w 44 województwach, w 5 województwach liczba zachorowań wzrosła; zapadalność krajowa w 1979 r. wynosiła 298,3/100 000 (tab. I).

Tabela I. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w latach 1978—1979

Lp.	Woje- wództwo	1978				1979			
		zacho- rowa- nia	zapa- dalność na 100 000	hospita- lizacja		zacho- rowa- nia	zapa- dalność na 100 000	hospita- lizacja	
				licz- ba	%			licz- ba	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Polska	170 519	487,0	5 621	3,3	105 072	298,3	3 453	3,3
1.	St. warszaw- skie	10 983	490,2	352	3,2	6 347	279,4	267	4,2
2.	Białsko- podlaskie	795	281,6	34	4,3	618	217,1	2	0,3
3.	Białostockie	4 219	670,6	252	6,0	367	57,9	16	4,4
4.	Białskie	3 894	485,5	134	3,4	5 102	626,5	203	4,0
5.	Bydgoskie	4 387	430,0	64	1,5	2 787	272,5	43	1,5
6.	Chełmskie	761	339,3	62	8,1	499	218,4	20	4,0
7.	Ciechanow- skie	1 106	276,1	24	2,2	923	229,4	36	3,9
8.	Często- chowskie	3 804	517,6	159	4,2	2 778	373,3	123	4,4
9.	Elbląskie	1 606	371,4	26	1,6	1 674	385,6	43	2,6
10.	Gdańskie	6 124	467,4	441	7,2	2 605	199,9	177	6,8
11.	Gorzowskie	1 176	263,1	15	1,3	1 516	339,4	49	3,2
12.	Jeleniogór- skie	2 737	557,2	34	1,2	1 760	359,9	25	1,4
13.	Kaliskie	2 197	335,1	13	0,6	2 014	305,1	10	0,5
14.	Katowickie	21 518	597,3	318	1,5	13 857	380,1	214	1,5
15.	Kieleckie	6 124	582,1	478	7,8	3 810	359,4	226	5,9
16.	Konińskie	570	132,5	52	9,1	466	106,9	28	6,0
17.	Koszalińskie	1 696	378,1	40	2,4	1 678	369,9	29	1,7

cd tab. I

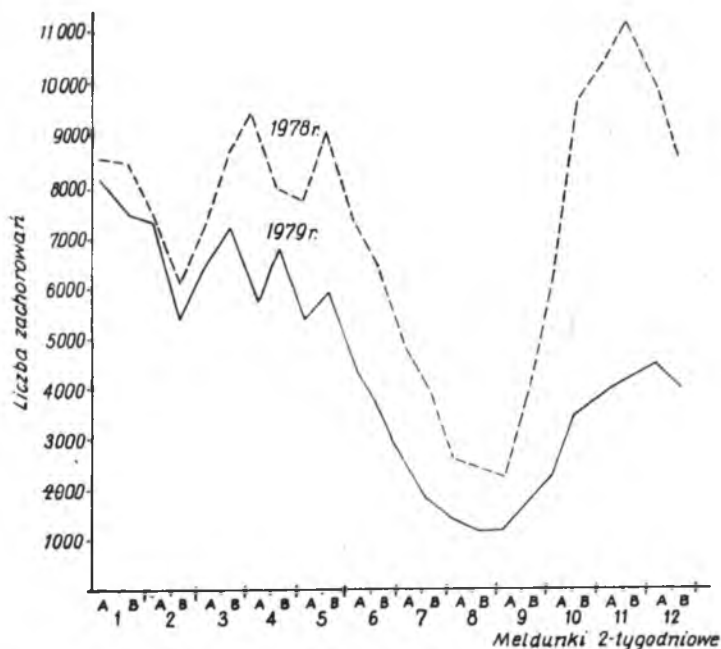
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
18.	Miejskie								
	krakowskie	7 126	615,6	424	5,9	3 837	334,2	240	6,3
19.	Krośnieńskie	1 570	362,6	83	5,3	1 880	426,3	88	4,7
20.	Legnickie	1 967	446,9	5	0,3	1 960	440,5	7	0,4
21.	Leszczyńskie	1 231	352,9	14	1,1	802	226,7	7	0,9
22.	Lubelskie	5 050	553,7	179	3,5	2 099	228,3	136	6,5
23.	Łomżyńskie	1 117	348,2	30	2,7	252	77,7	7	2,8
24.	Miejskie								
	łódzkie	4 889	440,5	197	4,0	1 366	122,2	59	4,3
25.	Nowosądec-								
	kie	2 771	452,6	118	4,3	1 432	231,1	94	6,6
26.	Olsztyńskie	4 269	628,7	90	2,1	2 205	327,5	75	3,4
27.	Opolskie	4 544	463,1	129	2,8	3 595	371,2	107	3,0
28.	Ostrołęckie	1 545	424,6	36	2,3	289	78,8	18	6,2
29.	Piłskie	1 375	321,8	18	1,3	1 142	265,9	6	0,5
30.	Piotrowskie	2 583	439,4	143	5,5	1 726	288,3	61	3,5
31.	Płockie	3 522	722,0	182	5,2	1 140	232,4	66	5,8
32.	Poznańskie	6 552	542,0	35	0,5	3 182	261,8	19	0,6
33.	Przemyskie	1 819	480,8	25	1,4	1 341	354,9	37	2,8
34.	Radomskie	3 009	437,9	30	1,0	2 300	330,6	22	1,0
35.	Rzeszowskie	4 394	698,7	201	4,6	1 714	269,1	98	5,7
36.	Siedleckie	1 542	255,2	55	3,6	987	161,0	49	5,0
37.	Sieradzkie	1 459	377,7	73	5,0	298	76,1	7	2,3
38.	Skierniewic-								
	kie	2 936	748,4	109	3,7	514	130,3	16	3,1
39.	Słupskie	1 452	395,6	36	2,5	1 729	475,9	30	1,7
40.	Suwalskie	2 846	677,6	63	2,2	972	232,4	43	4,4
41.	Szczecińskie	5 033	569,0	249	4,9	1 935	219,1	96	5,0
42.	Tarnobrzez-								
	kie	2 196	403,7	29	1,3	2 980	542,6	85	2,9
43.	Tarnowskie	2 875	486,1	152	5,3	1 587	264,8	130	8,2
44.	Toruńskie	2 382	394,4	99	4,2	1 370	227,6	55	4,0
45.	Wałbrzyskie	3 847	533,8	135	3,5	3 155	441,6	130	4,1
46.	Włocławskie	1 603	393,5	14	0,9	1 219	294,8	15	1,2
47.	Wrocławskie	5 592	529,6	92	1,6	4 819	455,1	88	1,8
48.	Zamojskie	1 599	339,5	31	1,9	1 185	251,5	30	2,5
49.	Zielonogórskie	2 127	357,9	47	2,2	1 259	209,7	21	1,7

Źródło: dane Ministerstwa Zdrowia i Op. Społ.

W porównaniu z rokiem poprzednim przebieg krzywej sezonowej był bardziej spłaszczony, nie obserwowano masowego wzrostu zachorowań w okresie jesienno-zimowym, co miało miejsce w 1978 r. (ryc. 1).

Jedyny zgon z powodu nżp miał miejsce w województwie opolskim.

Jak wynika z analizy zachorowań zarejestrowanych na wylosowanych terenach (80 TSSE) podobnie jak w latach poprzednich większość zachorowań wystąpiła w wieku do 9 lat — 72% a 93% dotyczyło dzieci do 14 lat, zachorowania wśród dorosłych powyżej 20 r. życia stanowiły 3% ogółu przypadków. W porównaniu z 1978 rokiem zapadalność obniżyła się we wszystkich grupach wieku ale jak i w latach poprzednich była najwyższa — 2098—2367/100 000 wśród dzieci w wieku 6 i 7 lat (tab. II). W dalszym ciągu obserwowano niewielką przewagę zapadalności chłopców w wieku do 9 lat, po czym różnice zacierały się. Nadal wyższą zapadalność notowano wśród mieszkańców miast — 321/100 000 w porównaniu z terenami wiejskimi (263/100 000). W 1979 r. zmniejszyła się liczba chorych leczonych z powodu świnki w szpitalach, mimo że odsetek poddanych hospitalizacji był analogiczny do 1978 r. i wynosił 3,3% ogółu zarejestrowanych przypadków. W wybranych terenach (80



Ryc. 1. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1978—1979. Sezonowość zachorowań.

Tabela II. Nagminne zapalenie przyusznic na wybranych terenach (80 TSSE) w 1979 roku. Zapadalność, częstość względna wg wieku

Wiek w latach	Zapadalność na 100 000	%
0	55,1	0,4
1	207,9	1,3
2	626,7	3,6
3	1300,7	7,3
4	1974,7	10,8
0—4	791,6	23,4
5	1925,0	10,2
6	2098,0	10,9
7	2367,2	11,6
8	1740,5	8,6
9	1489,0	7,3
5—9	1926,0	48,6
10—14	827,8	21,4
15—19	113,6	3,6
20 i >	12,9	3,0
Ogółem	295,4	100,0

Tabela III. Objawy kliniczne świnki u chorych hospitalizowanych w 1968 roku oraz w latach 1977—1979

Objawy kliniczne	1968**	1977*	1978*	1979*
Zapalenie ślinianek	58,5	24,1	27,8	32,8
Zapalenie ślinianek z:				
zapaleniem opon m-rdz.	30,4	66,8	65,2	57,9
zapaleniem jąder	10,3	6,0	4,2	5,2
zapaleniem (podrażnieniem) trzustki	1,4	4,2	3,4	5,6
Zapalenie ślinianek łącznie z zapaleniem opon, jąder, trzustki	1,0	1,0	1,0	1,5

* dane na wybranych terenach (80 TSSE)

** dane krajowe z kart szpitalnych

TSSE) spośród 26 196 chorych hospitalizowano 803 osoby, tj. 3,1%. U 67,2% osób leczonych w szpitalach stwierdzano świnkę oraz współistniejące zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych bądź zapalenie jąder lub trzustki. Podobnie jak w latach 1977—1978 najczęściej występowało zapalenie ślinianek przyusznych z zapaleniem opon m-rdz. Świnkowe zapalenie opon m-rdz. częściej występowało wśród chłopców (7,7/100 000) niż u dziewcząt (3,0/100 000), najwyższa zapadalność 52/100 000 dotyczyła chłopców w wieku 5—9 lat. Do rzadszych rozpoznań należało zapalenie jąder — 5,2% oraz zapalenie trzustki — 5,6% ogółu hospitalizowanych (tab. III).

W 1979 r. częstość świnkowego zapalenia opon m-r i świnkowego zapalenia jąder wśród zarejestrowanych chorych na wybranych terenach była niższa w porównaniu z okresem epidemicznym w latach 1977—1978, częściej natomiast w przebiegu świnki rozpoznawano zapalenie (podrażnienie) trzustki, co ilustruje zestawienie:

CZĘSTOŚĆ OBJAWÓW NA 10 000 ZACHOROWAŃ
W WYBRANYCH TERENACH (80 TSSE)

	1977	1978	1979
Świnka + zapalenie opon m-rdz.	207	185	177
Świnka + zapalenie jąder	35	23	16
Świnka + zapalenie trzustki	13	10	17

Я. Жаби́чка

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

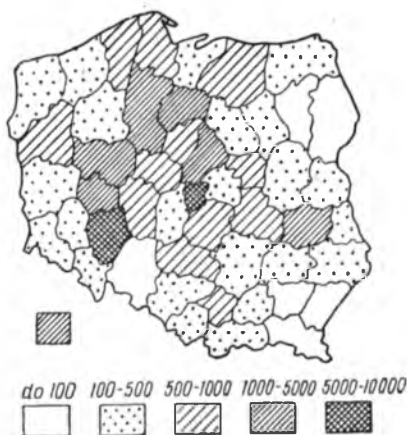
J. Žabička

MUMPS

Halina Rudnicka

GRYPA

W 1979 roku zarejestrowano w Polsce 419 006 zachorowań na grypę, z tego w okresie sezonowego nasilenia zachorowań od stycznia do połowy kwietnia — 409 241, tj. 97,7%. Jest to najniższa liczba zachorowań od 1973 roku. W 29 województwach notowano zapadalność poniżej 500 na 100 000, w 12 — od 500 do 1000 na 100 000. Wysoką zapadalność zanotowano jedynie w dwóch województwach: wrocławskim — 9546,0/



Ryc. 1. Grypa w Polsce w 1979 r. Zapadalność na 100 000 wg województw.

/100 000 i łódzkim — 7582,8/100 000. W województwie wrocławskim epidemia rozpoczęła się w grudniu 1978 r. trwała do kwietnia 1979 r. osiągając swój szczyt w marcu — 87 821 zachorowań. Ogółem zostało zarejestrowanych 101 073 przypadków grypy, tj. 25% wszystkich zachorowań w Polsce. W województwie łódzkim epidemia również rozpoczęła się w grudniu 1978 r. i osiągnęła swój szczyt w marcu 1979 r. Dość wysoką zapadalność zanotowano również w województwie lubelskim — 4125,6/100 000 — gdzie 96,5% zachorowań wystąpiło w marcu. Zapadalność na grypę w skali całej Polski wyniosła 1189,5/100 000 (ryc. 1, tab. I).

Tabela I. Grypa w Polsce w 1978 i 1979 roku według województw

Lp.	Województwo	1978 r.				1979 r.			
		liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	umieralność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	umieralność na 100 000
1.	St. warszawskie	364 963	16 290,1	32	1,43	20 238	890,8	8	0,35
2.	Białsko-podlaskie	3 786	1 341,1	5	1,77	735	258,3	1	0,35
3.	Białostockie	10 551	1 677,2	6	0,95	530	83,7	—	—
4.	Bielskie	65 703	8 192,4	31	3,87	1 740	213,7	5	0,61
5.	Bydgoskie	101 377	9 936,0	28	2,74	13 646	1 334,3	—	—
6.	Chełmskie	3 225	1 437,8	5	2,23	942	412,3	—	—
7.	Ciechanowskie	4 149	1 035,7	1	0,25	1 445	359,2	—	—
8.	Częstochowskie	72 730	9 896,6	24	3,27	4 161	559,2	5	0,67
9.	Elbląskie	49 165	11 370,3	4	0,92	463	106,7	1	0,23
10.	Gdańskie	149 188	11 386,6	4	0,31	12 733	977,1	3	0,23
11.	Gorzowskie	40 980	9 169,8	19	4,25	2 468	552,5	—	—
12.	Jeleniogórskie	29 429	5 991,2	8	1,63	1 960	400,8	2	0,41
13.	Kaliskie	91 229	13 915,3	8	1,22	5 009	758,8	9	1,36
14.	Katowickie	323 532	8 981,3	41	1,14	7 098	194,7	5	0,14
15.	Kieleckie	63 793	6 064,0	24	2,47	3 389	319,7	—	—
16.	Konińskie	49 917	11 603,2	8	1,86	3 986	914,2	1	0,23
17.	Koszalińskie	19 201	4 281,2	6	1,34	842	185,6	1	0,22
18.	M. krakowskie	177 847	15 364,7	54	4,67	8 849	770,8	4	0,35
19.	Krośnieńskie	18 979	4 383,1	14	3,23	93	21,1	—	—
20.	Legnickie	36 654	8 328,6	2	0,45	2 182	490,4	—	—
21.	Leszczyńskie	51 012	14 625,0	10	2,87	9 719	2 747,8	5	1,41
22.	Lubelskie	69 706	7 642,4	15	1,64	37 931	4 125,6	3	0,33
23.	Łomżyńskie	1 460	455,1	4	1,25	107	33,0	—	—
24.	M. łódzkie	121 673	10 963,5	5	0,45	84 783	7 582,8	4	0,36
25.	Nowosądeckie	63 216	10 324,3	35	5,72	2 602	419,9	3	0,48
26.	Olsztyńskie	21 673	3 191,9	4	0,59	6 425	954,3	1	0,15
27.	Opolskie	63 410	6 461,8	15	1,53	594	61,3	1	0,10
28.	Ostrołęckie	8 043	2 210,2	—	—	794	216,4	—	—
29.	Piłskie	86 692	20 288,3	21	4,91	1 835	427,2	1	0,23
30.	Piotrkowskie	32 489	5 526,3	13	2,21	4 559	761,5	3	0,50
31.	Płockie	47 453	9 728,0	10	2,05	12 378	2 523,0	1	0,20
32.	Poznańskie	187 186	15 498,1	29	2,40	28 433	2 339,8	5	0,41
33.	Przemyskie	19 215	5 095,2	8	2,11	315	83,4	—	—
34.	Radomskie	34 306	4 992,9	19	2,77	3 682	529,3	1	0,14
35.	Rzeszowskie	9 740	1 548,7	12	1,91	379	59,5	2	0,31
36.	Siedleckie	5 383	890,8	8	1,32	1 309	213,5	5	0,82
37.	Sieradzkie	18 190	4 708,8	9	2,33	738	188,5	1	0,26
38.	Skierniewickie	36 006	9 178,2	1	0,25	1 833	464,8	1	0,25
39.	Śląskie	20 854	5 682,3	2	0,54	1 943	534,8	—	—
40.	Suwałskie	8 780	2 090,5	1	0,24	1 742	416,5	3	0,72
41.	Szczecińskie	29 580	3 343,9	9	1,02	1 357	153,6	1	0,11
42.	Tarnobrzeskie	30 976	5 695,2	12	2,21	1 180	214,9	1	0,18
43.	Tarnowskie	47 121	7 966,4	21	3,55	2 282	380,8	3	0,50
44.	Toruńskie	57 408	9 506,2	9	1,49	10 747	1 785,8	—	—
45.	Wałbrzyskie	77 028	10 687,9	16	2,22	2 619	366,6	—	—
46.	Wrocławskie	21 134	5 187,5	9	2,21	2 690	650,5	1	0,24
47.	Wrocławskie	171 448	16 238,7	12	1,14	101 073	9 546,0	—	—
48.	Zamojskie	10 718	2 275,6	7	1,49	981	208,2	1	0,21
49.	Zielonogórskie	30 440	5 122,0	2	0,34	1 467	244,3	—	—
	Polska	3 058 798	8 736,9	644	1,84	419 006	1 189,5	92	0,26

Tabela II. Grypa w Polsce w 1979 roku. Zgony według wieku

	Ogółem	Wiek w latach				
		0	1—49	50—59	60—69	70+
Ogółem						
Razem	92	7	7	6	13	60
Mężczyźni	42	6	4	2	6	24
Kobiety	50	1	3	3	7	36
Miasto						
Razem	38	3	3	3	6	23
Mężczyźni	11	3	2	1	2	3
Kobiety	27	—	1	2	4	20
Wieś						
Razem	54	4	4	2	7	37
Mężczyźni	31	3	2	1	4	21
Kobiety	23	1	2	1	3	16

Wszystkie wyizolowane w 1979 roku szczepy wykazały pokrewieństwo antygenowe z wirusem A (H_1N_1).

W 1979 roku z powodu grypy hospitalizowano 697 osób (0,17%). Najwyższy odsetek chorych na grypę leczono w województwie białostockim (2,08%) i nowosądeckim (1,19%). W 20 województwach nie hospitalizowano żadnego chorego na grypę.

W 1979 roku zarejestrowano w Polsce 92 zgony spowodowane grypą, z tego 38 (41,3%) w miastach i 54 (58,7%) na wsi. Umieralność wyniosła 0,26 na 100 000 (w miastach 0,19, na wsi 0,36). Podobnie jak w ubiegłych latach umieralność na wsi była dwukrotnie wyższa od umieralności w miastach. Najwyższą umieralność stwierdzono w województwie leszczyńskim (1,41) i kaliskim (1,36). W 16 województwach nie zanotowano zgonów. Ogółem w Polsce jeden zgon z powodu grypy przypadał na 4522 zachorowania.

Zmarło 7 niemowląt w pierwszym roku życia (7,6%), 7 osób w wieku od drugiego roku życia do 49 lat oraz 78 osób w wieku powyżej 50 lat (84,8%), w tym 60 osób w wieku powyżej 70 lat (tab. II).

X. Рудницка

ГРИПП

H. Rudnicka

INFLUENZA

- J. Wencel*: Zakażenia pierwotne i wtórne u chorych leczonych w klinice urologicznej. (Nr 47, str. 1845)
- J. Cianciara*: Czynniki predysponujące do rozwoju stanu nosicielstwa wirusa zapalenia wątroby typu B. (Nr 48, str. 1885)
- B. Baliszewska, D. Wierzbicka*: Kandidiaza ośrodkowego układu nerwowego niemowlęcia wyleczona mykostatykami. (Nr 48, str. 1881)
- G. Rzeszowska, E. Patorska-Mach, Mierzejewska I.*: Wpływ zanikania antygenu HB_s z surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby na immunoglobuliny G, A, M i wybrane badania laboratoryjne. (Nr 48, str. 1861)
- M. Furmaga, M. Jabłoński*: Ocena uświadomienia kobiet w wieku rozrodczym o możliwościach zarażenia toksoplazmozą i jego ewentualnych następstwach. (Nr 49, str. 1937)
- M. Gołębiowska, D. Lewandowska-Rogozińska, I. Kobińska, A. Górka*: Poziom immunoglobulin A i E u dzieci w wieku 13—36 miesięcy z nawracającymi stanami zapalnymi dróg oddechowych. (Nr 51, str. 1997)

Opracował: *Zbigniew Anusz*

Halina Rudnicka

RÓZYCZKA

W 1979 roku zarejestrowano w Polsce 52 318 zachorowań na różyczkę. Zapadalność wynosi 148,5 na 100 000 mieszkańców, czyli utrzymuje się na poziomie podobnym jak w roku ubiegłym (141,6/100 000).

Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie miejskim krakowskim (360,8/100 000) oraz toruńskim (358,3/100 000). W połowie liczby województw zapadalność kształtowała się poniżej 100 na 100 000 (tab. I).

Tabela I. Różyczka w Polsce. Zachorowanie i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1978		1978 r.		1979 r.	
		liczba zachorowań	zapadalność	liczba zachorowań	zapadalność	liczba zachorowań	zapadalność
1	2	3	4	5	6	7	8
1.	St. warszawskie	5 201	239,5	4 773	213,0	5 133	225,9
2.	Białkopodlaskie	388	138,4	408	144,5	285	100,1
3.	Białostockie	1 726	276,7	990	157,4	330	52,1
4.	Bielskie	2 421	304,9	914	114,0	1 908	234,3
5.	Bydgoskie	3 962	395,6	6 642	651,0	1 783	174,3
6.	Chełmskie	274	123,5	110	49,0	173	75,7
7.	Ciechanowskie	511	128,2	128	32,0	183	45,5
8.	Częstochowskie	1 017	138,9	904	123,0	886	119,1
9.	Elbląskie	990	233,4	241	55,7	356	82,0
10.	Gdańskie	2 151	167,0	875	66,8	1 175	90,2
11.	Gorzowskie	193	43,7	169	37,8	549	122,9
12.	Jeleniogórskie	605	123,2	605	123,2	1 383	282,8
13.	Kaliskie	378	58,1	207	31,6	1 108	167,9
14.	Katowickie	11 061	307,1	11 061	307,1	10 103	277,1
15.	Kieleckie	2 263	217,4	839	79,8	1 040	98,1
16.	Kozińskie	308	72,2	124	28,8	328	75,2
17.	Koszalińskie	997	228,0	427	95,2	716	157,8
18.	M. krakowskie	1 776	153,4	1 776	153,4	4 142	360,8
19.	Krośnieńskie	241	56,8	188	43,4	217	49,2
20.	Legnickie	810	184,0	810	184,0	564	126,8
21.	Leszczyńskie	211	60,5	211	60,5	70	19,8
22.	Lubelskie	1 799	199,4	1 526	167,3	639	69,5
23.	Lomżyńskie	606	188,9	606	188,9	137	42,2

cd tab. I z kol. 69

1	2	3	4	5	6	7	8
24.	M. łódzkie	2 398	220,8	1 226	110,5	969	86,7
25.	Nowosądeckie	1 196	198,9	1 007	164,5	1 463	236,1
26.	Olsztyńskie	1 064	157,9	285	42,0	720	106,9
27.	Opolskie	472	48,2	433	44,1	1 387	143,2
28.	Ostrołęckie	121	33,2	121	33,2	206	56,1
29.	Piłskie	441	104,2	212	49,6	221	51,5
30.	Piotrkowskie	724	123,7	439	74,7	399	66,6
31.	Płockie	543	112,6	317	65,0	559	113,9
32.	Poznańskie	4 569	387,4	1 571	130,1	3 048	250,8
33.	Przemyskie	191	50,9	97	25,6	326	86,3
34.	Radomskie	821	120,7	569	82,8	801	115,2
35.	Rzeszowskie	933	152,1	601	95,6	845	132,7
36.	Siedleckie	313	52,0	183	30,3	290	47,3
37.	Sieradzkie	260	67,3	82	21,2	511	130,5
38.	Skierniewickie	659	169,2	471	120,1	223	56,5
39.	Słupskie	791	220,8	572	155,9	186	51,2
40.	Suwalskie	1 151	275,6	235	56,0	196	46,9
41.	Szczeecińskie	2 391	277,9	1 657	187,3	1 206	136,5
42.	Tarnobrzskie	753	139,4	416	76,5	697	126,9
43.	Tarnowskie	862	148,1	952	160,9	423	70,6
44.	Toruńskie	1 319	218,4	1 319	218,4	2 156	358,3
45.	Wałbrzyskie	670	93,2	352	48,8	344	48,2
46.	Włocławskie	752	184,6	752	184,6	568	137,4
47.	Wrocławskie	1 111	106,4	792	75,0	755	71,3
48.	Zamojskie	493	104,6	90	19,1	258	54,8
49.	Zielonogórskie	455	77,2	290	48,8	353	58,8
Polska		68 678	197,9	49 575	141,6	52 318	148,5

Rozkład zachorowań wg miesięcy wykazuje największe nasilenie zachorowań od marca do maja. W okresie tym wystąpiło 60% wszystkich zachorowań.

W 1979 roku hospitalizowano z powodu różyczki 341 osób, co stanowi 0,6% zarejestrowanych przypadków. Największy odsetek hospitalizowanych osób miało województwo ślupskie (5,4%) i wrocławskie (5,0%).

Analiza zachorowań na różyczkę na wybranych terenach wykazała podobną zapadalność ogólną mężczyzn i kobiet (168,3 i 171,4 na 100 000). Najwyższa zapadalność dotyczy dzieci w wieku 5—9 lat (837,9/100 000). Zachorowania w tej grupie wieku stanowią 36,7% ogółu zarejestrowanych przypadków. Podobnie jak w poprzednich latach zapadalność kobiet w wieku 5—44 lata jest wyższa od zapadalności mężczyzn, co szczególnie zaznacza się w grupach wieku od 20 do 34 lat (tab. II). Istnieją różnice w rozkładzie zachorowań w mieście i na wsi. W mieście dzieci w wieku 0—4 lata stanowią 27,5% ogółu zachorowań, natomiast na wsi — 16,7%. W wieku 5—9 lat odsetek jest podobny zmieniając się z kolei w wieku 10—14 lat na 24,0% w mieście i 34,1% na wsi.

Ogólny współczynnik zapadalności w miastach jest ponad 2-krotnie wyższy niż na wsi (230,4 i 96,1 na 100 000) (tab. III). Najwyższa zapadalność dotyczy dużych, ponad 100 tysięcznych miast (306,0 na 100 000) (tab. IV).

Tabela II. Różyczka w Polsce w 1979 roku na wybranych terenach.
Zapadalność na 100 tys. i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadalność	%	zapadalność	%	zapadalność	%
0—4	495,9	27,2	468,3	22,6	482,5	24,7
0	101,5	1,2	93,5	1,0	97,6	1,1
1	485,0	5,6	502,5	5,1	493,5	5,3
2	514,2	5,6	491,1	4,6	503,0	5,1
3	631,4	6,5	591,3	5,4	611,7	5,9
4	815,1	8,3	718,0	6,4	767,7	7,3
5—9	793,8	36,9	883,4	36,6	837,9	36,7
5	820,8	8,0	833,1	7,2	826,8	7,6
6	707,1	6,8	847,9	7,3	776,0	7,0
7	981,4	8,8	956,7	7,7	969,3	8,3
8	727,8	6,6	828,3	6,7	777,9	6,7
9	736,8	6,6	958,2	7,7	845,4	7,2
10—14	510,0	24,4	671,7	28,6	589,2	26,5
15—19	154,5	9,0	152,1	7,9	153,3	8,4
20—24	18,2	1,1	34,9	2,0	26,4	1,6
25—29	4,8	0,3	16,5	0,8	10,6	0,6
30—34	5,5	0,2	14,6	0,5	10,1	0,3
35—39	2,3	0,08	2,6	0,1	2,5	0,1
40—44	—	—	2,1	0,07	1,1	0,04
45—49	0,4	0,01	0,3	0,01	0,4	0,01
50—54	0,9	0,02	1,4	0,05	1,2	0,04
55—59	0,6	0,01	0,5	0,01	0,6	0,01
60+	—	—	0,3	0,02	0,2	0,01
Braak danych		0,7		0,7		1,0
Ogółem	168,3	100,0	171,4	100,0	170,4	100,0

Tabela III. Różyczka w Polsce w 1979 roku na wybranych terenach.
Zapadalność i udział procentowy według płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	235,7	225,5	88,9	103,0	168,3	171,4
%	49,0	51,0	45,7	54,3	48,0	52,0
Zapadalność na 100 000	230,4		96,1		170,4	
%	74,4		25,6		100,0	

Tabela IV. Zapadalność na 100 tys. wg pici i środowiska oraz liczby ludności w miastach w 1979 r. na wybranych terenach

	Ogółem	Miasta					Wieś
		Razem	< 20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	>100 tys.	
M	168,3	235,7	169,6	222,2	192,5	312,3	88,9
K	171,4	225,5	158,4	208,0	192,1	300,3	103,0
Ogółem	170,4	230,4	163,8	214,8	192,3	306,0	96,1

X. Рудницка

KPACHYXA

H. Rudnicka

RUBELLA

Jadwiga Zabicka

ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH
I ZAPALENIA MÓZGU

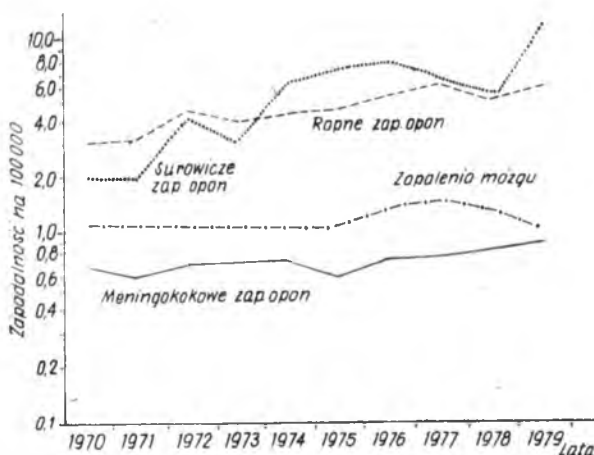
1. ZACHOROWANIA I ZAPADALNOŚĆ

W 1979 roku zarejestrowano 6886 zachorowań na zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia mózgu, tj. o 2188 przypadków więcej w porównaniu z rokiem poprzednim. Obserwowany wyraźny wzrost liczby zachorowań oraz zapadalności na surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (tab. I, ryc. 1). W porównaniu z rokiem poprzednim ogólna zapadalność na zapalenia opon wzrosła w 1979 roku z 11,9 do 18,2/100 000.

Tabela I. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1978—1979. Zachorowania i zapadalność na 100 000

Rozpoznanie (nr statystyczny)*	mediana w latach 1974—1978		1978		1979	
	liczba	zapa- dalność	liczba	zapa- dalność	liczba	zapa- dalność
Meningokokowe zap. opon m.-rdz. (0,36)	235	0,7	272	0,8	305	0,9
Ropne zap. opon m.-rdz. (320)	1756	5,1	1867	5,3	2122	6,0
Enterowirusowe, surowi- cze limfocytarne zap. opon m.-rdz. (045, 0792)	2233	6,4	2047	5,9	3995	11,3
Arbowirusowe zap. mózgu i opon m.-rdz. (062 — 064)	36	0,1	36	0,1	35	0,1
Ostre wirusowe zap. mózgu (065)	159	0,5	173	0,5	172	0,5
Zapalenie mózgu i rdze- nia (323)	243	0,7	253	0,7	207	0,6

* — wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób



Ryc. 1. Zapalenia opon m-rdż. i mózgu w Polsce w latach 1970—1979. Zapadalność na 100 000.

W poszczególnych województwach liczba zarejestrowanych zachorowań na zapalenie opon wynosiła od 19 do 727 a zapadalność wahała się od 4,4 do 63,3/100 000. Wysoką zapadalność obserwowano w woj. krakowskim — 63,3/100 000, suwalskim — 41,4, białostockim — 39,5, bielskim — 38,2 i tarnowskim — 35,3 (tab. II).

Natomiast liczba zachorowań na zapalenia mózgu zmniejszyła się w 1979 roku o 50 przypadków, w porównaniu z rokiem ubiegłym, zapadalność krajowa wynosiła 1,2/100 000, najwyższą notowano w woj. białostockim — 3,3/100 000 (tab. III).

2. ZGONY I UMIERALNOŚĆ

W 1979 roku zarejestrowano (wg danych GUS) 933 zgony z powodu zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i zapaleń mózgu, tj. o 50 przypadków mniej niż w roku 1978 co miało wpływ na nieznaczne obniżenie umieralności z 2,8/100 000 do 2,6/100 000. Podobnie jak w latach ubiegłych pokaźna liczba zgonów — 477 oraz wysoka umieralność — 1,3/100 000 towarzyszyła ropnym zapaleniom opon a także zapaleniom mózgu, które były przyczyną 436 zgonów a umieralność wynosiła — 1,2/100 000 (tab. IV).

Najwyższą umieralność z powodu zapaleń opon i zapaleń mózgu notowały następujące województwa: chełmskie — 5,2 na 100 000, kieleckie — 4,7, radomskie — 4,7, legnickie — 4,5, piotrkowskie — 4,2, tarnowskie — 4,2, zamojskie — 4,0.

Jak wynika z analizy zgonów najwyższa umieralność z powodu zapaleń opon i zapaleń mózgu występuje wśród niemowląt — 58/100 000, najniższa 0,5—0,9/100 000 jest w grupach wieku od 15 do 40 lat (tab. V).

3. ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

A. Meningokokowe zapalenie opon (036)

W 1979 r. zarejestrowano 305 zachorowań, tj. o 30 przypadków więcej niż w roku ubiegłym, zapadalność wynosiła 0,9/100 000. Zachoro-

Tabela II. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1978—1979 wg województw

Lp.	Województwo	1978				1979			
		(036, 045, 0792 320)* Zachorowania		(320, 036) zgony		(036, 045, 0792 320) Zachorowania		(036, 320) Zgony	
		licz- ba	zapa- dalność na 100 000	licz- ba	umie- ralność na 100 000	licz- ba	zapa- dalność na 100 000	zgo- ny	umie- ralność na 100 000
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Polska	4186	11,9	477	1,4	6422	18,2	477	1,3
1	St. warszaw- skie	196	8,7	33	1,5	403	17,7	39	1,7
2	Białkopod- laskie	9	3,2	3	1,1	30	10,5	5	1,8
3	Białostockie	105	16,7	7	1,1	250	39,5	4	0,6
4	Bielskie	139	13,6	19	1,9	160	15,6	18	1,8
5	Bydgoskie	202	25,2	11	1,4	311	38,2	15	1,8
6	Chełmskie	9	4,0	1	0,4	24	10,5	6	2,6
7	Ciechanow- skie	47	11,7	5	1,2	67	16,6	6	1,5
8	Częstochow- skie	86	11,7	14	1,9	136	18,3	15	2,0
9	Elbląskie	75	17,3	10	2,3	101	23,3	5	1,1
10	Gdańskie	227	17,3	19	1,4	279	21,4	3	0,2
11	Gorzowskie	45	10,1	4	0,9	94	21,0	4	0,9
12	Jeleniogór- skie	23	4,7	7	1,4	42	8,6	9	1,8
13	Kaliskie	49	7,5	6	0,9	116	17,6	5	0,8
14	Katowickie	240	6,8	35	1,0	311	8,5	48	1,3
15	Kieleckie	127	12,1	20	1,9	215	20,3	16	1,5
16	Konińskie	37	8,6	5	1,2	50	11,5	7	1,6
17	Koszalińskie	37	8,2	6	1,3	38	8,4	3	0,7
18	Miejskie krakowskie	262	22,6	13	1,1	727	63,3	11	1,0
19	Krośnieńskie	52	12,0	9	2,1	75	17,0	1	0,2
20	Legnickie	40	9,1	6	1,4	62	13,9	8	1,8
21	Leszczyńskie	20	5,7	7	2,0	22	6,2	3	0,8
22	Lubelskie	60	6,6	8	0,9	166	18,1	11	1,2
23	Łomżyńskie	31	9,7	5	1,5	62	19,1	6	1,9
24	Miejskie łódzkie	101	9,1	11	1,0	135	12,1	9	0,8
25	Nowosąde- ckie	108	17,6	12	1,9	140	22,6	11	1,8
26	Olsztyńskie	119	15,5	9	1,3	125	18,6	5	0,7
27	Opolskie	180	18,3	15	1,5	207	21,4	13	1,3
28	Ostrołęckie	45	12,4	7	1,3	67	18,3	7	1,9
29	Piłskie	20	4,7	7	1,6	19	4,4	8	1,9
30	Piotrkowskie	97	16,5	10	1,7	97	16,2	12	2,0
31	Płockie	59	12,1	9	1,8	80	16,3	6	1,2
32	Poznańskie	85	7,0	13	1,1	95	7,8	11	0,9
33	Przemyskie	24	6,3	3	0,8	50	13,2	6	1,6
34	Radomskie	72	10,5	22	3,2	92	13,2	20	2,9
35	Rzeszowskie	74	11,8	11	1,7	103	16,2	10	1,6
36	Siedleckie	45	7,5	6	1,0	59	9,6	12	2,0
37	Sieradzkie	33	8,5	6	1,5	29	7,4	8	2,0
38	Skierniewic- kie	54	13,8	7	1,8	79	20,0	4	1,0

cd tab. II na kol. 76

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
39	Ślupskie	48	13,1	8	2,2	47	12,9	8	2,2
40	Suwalskie	117	27,9	5	1,2	173	41,4	8	1,9
41	Szczecińskie	140	15,8	10	1,1	140	15,9	14	1,6
42	Tarnobrze- skie	51	9,4	4	0,7	88	16,0	8	1,5
43	Tarnowskie	154	26,0	4	0,7	212	35,4	11	1,8
44	Toruńskie	106	17,5	6	1,0	100	16,6	3	0,5
45	Wałbrzyskie	81	11,2	10	1,4	132	18,5	5	0,7
46	Wrocławskie	29	7,1	5	1,2	60	14,5	3	0,7
47	Wrocławskie	108	10,2	9	0,8	185	17,5	13	1,2
48	Zamojskie	44	9,3	5	1,1	72	15,3	5	1,1
49	Zielonogór- skie	68	11,4	10	1,7	95	15,8	9	1,5

*) Numery statystyczne wg VIII Rewizji Międzynar. Klas. Chorób
Źródło: Biuletyny Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej

wania występowały sporadycznie, nie obserwowano większych epidemii. W poszczególnych województwach zanotowano od 1 do 26 przypadków a zapadalność wahała się od 0,1 do 2,9/100 000. W czterech województwach — suwalskim, wrocławskim, chłamskim i koszalińskim zachorowań nie zgłoszono, najwyższą zapadalność wykazało woj. przemyskie — 2,9 i bielskie — 2,8/100 000. W oficjalnej statystyce wykazano 48 zgonów, umieralność wynosiła 0,14/100 000.

Jak wynika z analizy wywiadów udostępnionych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne większość zachorowań — 223 (73%) dotyczyła dzieci i młodzieży w wieku do 14 lat, zapadalność wynosiła 3,0/100 000. Wśród niemowląt notowano najwyższą zapadalność — 12,0/100 000 podczas gdy wśród osób powyżej 15 lat wynosiła ona 0,3/100 000. Podobnie jak w latach ubiegłych zapadalność mężczyzn — 1,1/100 000 nieznacznie przewyższała zapadalność wśród kobiet — 0,6/100 000. Z analizy wywiadów uzyskanych ze stacji sanitarnych wynika, że u 150 (50%) chorych rozpoznanie potwierdzono wyhodowaniem *Neisseria meningitidis* z płynu mózgowo-rdzeniowego, u 109 (35%) — z dodatnim wynikiem badania mikroskopowego płynu m.-rdz., u 31 chorych (10%) rozpoznanie oparto na obrazie klinicznym, w 15 przypadkach (5%) — brak było wyników badań bakteriologicznych płynu m.-rdz.

Brak jednolitego kryterium rozpoznawania i rejestracji zachorowań na meningokokowe zapalenie opon, niepełna zgłaszalność przypadków zakończonych zgonem oraz niekiedy nieznanomość międzynarodowej klasyfikacji utrudniają pełną analizę tych zachorowań.

B. Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (320)

W 1979 r. ropne zapalenia opon (z wyjątkiem meningokokowych) stanowiły 31% ogółu rejestrowanych neuroinfekcji. Liczba zachorowań — 2122 jak i zapadalność 6,0/100 000 była nieznacznie wyższa w porównaniu z rokiem poprzednim (tab. I). Jak wynika z analizy przypadków zarejestrowanych na wybranych terenach (80 TSSE) nadal utrzymywała się wyższa zapadalność wśród mężczyzn — 8,7/100 000 w porównaniu z kobietami — 5,4 a zapadalność wśród mieszkańców wsi — 7,9 przewyższała zapadalność w miastach — 6,6 (tab. VI).

Analogicznie do lat poprzednich najwyższą zapadalność — 39,0/100 000

Tabela III. Zapalenie mózgu w Polsce w latach 1978—1979 wg województw

Lp.	Województwo	1978				1979			
		Zachorowania		Zgony		Zachorowania		Zgony	
		liczba	zapa- dalność na 100 000	liczba	umie- ralność na 100 000	liczba	zapa- dalność na 100 000	liczba	umie- ralność na 100 000
	Polska	462	1,3	499	1,4	414	1,2	442	1,2
1	St. warszaw- skie	22	1,0	28	1,2	30	1,3	15	0,7
2	Białskopod- laskie	1	0,3	7	2,5	—	—	6	2,1
3	Białostockie	23	3,7	6	0,9	21	3,3	7	1,1
4	Bielskie	14	1,7	17	2,1	15	1,8	13	1,6
5	Bydgoskie	16	1,6	19	1,9	10	1,0	17	1,7
6	Chełmskie	1	0,4	1	0,4	3	1,3	6	2,6
7	Ciechanowskie	1	0,2	6	1,5	2	0,5	10	2,5
8	Częstochowskie	9	1,2	8	1,1	12	1,6	7	0,9
9	Elbląskie	8	1,8	8	1,8	10	2,3	1	0,2
10	Gdańskie	22	1,7	11	0,8	16	1,2	10	0,8
11	Gorzowskie	1	0,2	3	0,7	5	1,1	3	0,7
12	Jeleniogórskie	6	1,2	2	0,4	2	0,4	3	0,6
13	Kaliskie	2	0,3	6	0,9	6	0,9	9	1,4
14	Katowickie	13	0,4	63	1,7	22	0,6	42	1,1
15	Kieleckie	15	1,4	18	1,7	22	2,1	34	3,2
16	Konińskie	5	1,2	5	1,2	3	0,7	4	0,9
17	Kozalińskie	1	0,2	6	1,3	2	0,4	4	0,9
18	Miejskie krakowskie	28	2,4	18	1,5	24	2,1	15	1,3
19	Krośnieńskie	15	3,5	6	1,4	7	1,6	6	1,4
20	Legnickie	2	0,4	10	2,3	2	0,5	12	2,7
21	Leszczyńskie	7	2,0	3	0,9	2	0,6	—	—
22	Lubelskie	3	0,3	10	1,1	4	0,4	11	1,2
23	Łomżyńskie	1	0,3	—	—	2	0,6	3	0,9
24	Miejskie łódzkie	8	0,7	12	1,1	12	1,1	5	0,4
25	Nowosądeckie	8	1,3	9	1,5	16	2,6	4	0,6
26	Olsztyńskie	26	3,8	17	2,5	17	2,5	13	1,9
27	Opolskie	23	2,3	21	2,1	18	1,9	12	1,2
28	Ostrołęckie	5	1,4	7	1,9	4	1,1	6	1,6
29	Piłskie	2	0,5	5	1,2	4	0,9	5	1,2
30	Piotrkowskie	15	2,5	16	2,7	8	1,3	13	2,2
31	Płockie	1	0,2	1	0,2	—	—	9	1,8
32	Poznańskie	12	1,0	11	0,9	14	1,2	11	0,9
33	Przemyskie	4	1,1	2	0,5	3	0,8	5	1,3
34	Radomskie	8	1,2	14	2,0	17	2,4	13	1,9
35	Rzeszowskie	7	1,1	12	1,9	1	0,2	11	1,7
36	Siedleckie	2	0,3	5	0,8	—	—	6	1,0
37	Sieradzkie	9	2,3	8	2,1	6	1,5	2	0,5
38	Skierniewickie	6	1,5	5	1,2	4	1,0	4	1,0
39	Stępskie	6	1,6	4	1,1	3	0,8	5	1,4
40	Suwalskie	9	2,1	9	2,1	6	1,4	1	0,2
41	Szczecińskie	13	1,5	10	1,1	10	1,1	13	1,5
42	Tarnobrzeskie	9	1,6	9	1,6	7	1,3	4	0,7
43	Tarnowskie	32	5,4	18	3,0	15	2,5	14	2,3
44	Toruńskie	12	2,0	6	1,0	7	1,2	2	0,3
45	Wałbrzyskie	3	0,4	6	0,8	3	0,4	9	1,3
46	Wrocławskie	9	2,2	11	2,7	1	0,2	4	1,0
47	Wrocławskie	1	0,1	7	0,7	7	0,7	16	1,5
48	Zamojskie	1	0,2	7	1,5	3	0,6	14	3,0
49	Zielonogórskie	15	2,5	5	0,8	6	1,0	3	0,5

Źródło: Biuletyny Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1978—1979. Zgony i umieralność na 100 000

Rozpoznanie (nr statystyczny)*	mediana w latach 1974—1978		1978		1979	
	liczba	umie- ralność	liczba	umie- ralność	liczba	umie- ralność
Meningokokowe zap. opon m.-rdz. (036)	49	0,14	55	0,16	48	0,14
Ropne zap. opon m.-rdz. (320)	407	1,18	422	1,21	429	1,22
Enterowirusowe zap. opon m.-rdz. (045)	8	0,02	9	0,02	14	0,04
Arbowirusowe zap. opon i mózgu (062—064)	5	0,01	4	0,01	5	0,01
Ostre wirusowe zap. mózgu (065)	80	0,24	94	0,27	71	0,20
Zapalenie mózgu i rdzenia (323)	335	0,97	401	1,15	366	1,04

* — wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Źródło: Biuletyny Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej

Tabela V. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1978—1979. Zgony i umieralność wg wieku

Wiek w latach	Mediana w latach 1974—1978		1978		1979	
	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000	liczba	na 100 000
Ogółem		2,5	985	2,8	933	2,6
0	170	55,6	397	60,0	393	58,2
1—4	123	5,4	128	5,2	109	4,3
5—9	41	1,6	56	2,1	50	1,8
10—14	26	1,0	31	1,2	27	1,1
15—19	24	0,7	15	0,5	23	0,8
20—24	25	0,7	24	0,7	16	0,5
25—29	17	0,6	33	1,0	29	0,9
30—34	13	0,7	25	1,1	16	0,6
35—39	19	0,9	34	1,7	17	0,9
40—44	26	1,2	33	1,5	26	1,2
45—49	36	1,6	36	1,6	33	1,5
50—54	36	1,8	35	1,7	37	1,8
55—59	24	1,5	24	1,5	28	1,6
60 i >	117	2,5	114	2,5	129	2,8

Uwzględniono następujące nr statystyczne: 036, 045, 320, 062—064, 065, 323

notowano wśród dzieci w wieku 0—4 lata, dominowała zapadalność wśród niemowląt — 63,0/100 000 (tab. VII).

Przeanalizowano 296 wywiadów z chorymi, od których wyhodowano drobnoustroje z płynu mózgowo-rdzeniowego. U 94 chorych (31,8%) ho-

Tabela VI. Zapalenie opon m.-rdz. i mózgu na wybranych terenach (80 TSSE) w 1979 r. Zapadalność wg płci i środowiska (na 100 000)

Rozpoznanie (nr statystyczny) *	Ogółem	Płeć		Środowisko	
		mężczyźni	kobiety	miasto	wieś
Ropne zapalenie opon m.-rdz. (320)	7,0	8,7	5,4	6,6	7,9
Enterowirusowe (surowicze limfo- cytarne) zapalenie opon m.-rdz. (045, 0792)	11,0 ✓	14,3	7,9	12,1	9,7
Zapalenie mózgu (065, 323)	1,1	1,5	0,7	0,9	1,3

* — Wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Tabela VII. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu na wybranych terenach (80 TSSE) w 1979 r. Zapadalność na 100 000 wg wieku

Rozpoznanie (nr statystyczny) *	Grupy wieku (w latach)												
	0—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60 i >
Ropne zapalenie opon m.-rdz. (320)	39,0	12,7	5,2	5,0	3,7	2,5	3,6	1,9	2,3	2,1	2,8	5,0	2,0
Enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz. (045, 0792)	34,3	47,9	22,1	8,7	4,9	6,1	5,7	1,7	1,6	1,8	1,4	1,8	0,4
Zapalenie mózgu (065, 323)	5,5	2,6	0,6	0,6	0,8	0,8	0,8	0,8	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2

* — Wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

dowano z płynu m.-rdz. pałeczki Gram ujemne wśród których najczęściej występowały szczepy *E. coli* (28) i *Proteus sp.* (23), od 86 chorych (29%) wyhodowano z płynu m.-rdz. dwoinkę zapalenia płuc, u 77 chorych (26%) stwierdzono gronkowce lub paciorkowce, a u 13 chorych (4,4%) wystąpiła flora mieszana lub nie określona dokładnie.

Jak wynika z danych GUS w 1979 r. liczba zgonów 429 a także umieralność — 1,2/100 000 nie odbiegały od danych poprzedniego roku (tab. IV). Pokażna liczba 200 zgonów wystąpiła w grupie wieku 0—4 lata, a najwyższą umieralność — 25,8 na 100 000 notowano nadal wśród niemowląt.

Z analizy udostępnionych przez stacje sanitarne wywiadów wynika, że nadal około 50% zachorowań na ropne zapalenie opon zakończonych zgonem nie jest zgłaszanych do PIS.

C. Surowicze zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (045) i (079)

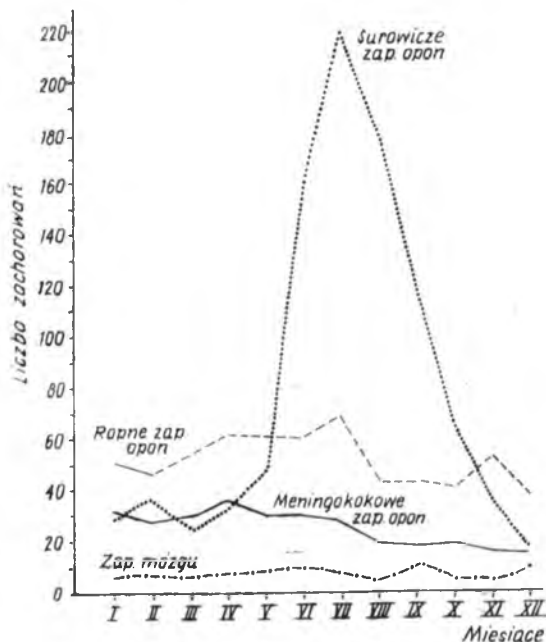
Wśród ogółu rejestrowanych w 1979 r. neuroinfekcji 58% stanowiły surowicze zapalenia opon m.-rdz. W 1979 r. zgłoszono 3995 zachorowań, tj. o 148 przypadków więcej niż w roku ubiegłym, a zapadalność z 5,9/100 000 uległa zwiększeniu do 11,3/100 000.

W porównaniu z 1978 r. w wielu województwach obserwowano wzrost liczby zachorowań, przy czym w 12 woj. zapadalność wzrosła trzy lub czterokrotnie. W różnych województwach zapadalność wahała się od 3,0 do 54,6/100 000, najwyższą notowano w woj. krakowskim — 54,6, białostockim — 27,0, suwalskim — 25,4, bielskim — 24,0 i tarnowskim — 23,0.

Z analizy przeprowadzonej na wybranych terenach (80 TSSE) wynika, że podobnie jak w latach poprzednich zapadalność mężczyzn — 14,3/100 000 przewyższała zapadalność kobiet — 7,9 na 100 000 a zapadalność w miastach — 12,1/100 000 była wyższa od zapadalności wśród ludności wiejskiej — 9,7/100 000 (tab. VI).

Wysoką zapadalność — 47,9/100 000 notowano wśród dzieci w grupie od 5 do 9 lat (tab. VII) przy czym najwyższa od 52,3 do 63,9/100 000 była wśród dzieci w wieku 4—6 lat. Wyraźny wzrost zachorowań obserwowano od czerwca do września (ryc. 2).

Z wywiadów uzyskanych ze stacji sanitarno-epidemiologicznych wynika, że od 280 chorych na surowicze zapalenie opon m.-rdz. wyizolowano wirusy, w tym 176 szczepów z kału (63%) i 53 szczepy z płynu m.-rdz. (19%). Podobnie jak w 1978 r. najczęściej izolowano enterowirusy z grupy *Coxsackie* — 151 szczepów wśród których dominował wirus *Coxsackie B5*. Ponadto od 75 chorych izolowano enterowirusy z gru-



Ryc. 2. Zapalenie opon m.-rdz i mózgu na wybranych terenach (80 TSSE). Sezonowość zachorowań w 1979 r.

py ECHO wśród których dominowały wirusy ECHO9 (38 szczepów). Od 11 chorych w przebiegu choroby izolowano z kału wirusy *poliomyelitis* (I, II, III typ), u 37 chorych stwierdzono obecność czynnika cytopatogenego, który nie został określony, od 6 wyizolowano adenowirusy lub wirus herpes. Badania serologiczne tylko w pojedynczych przypadkach mogły być wzięte pod uwagę przy określaniu etiologii. W większości województw wśród izolowanych szczepów dominowały wirusy *Coxsackie B5* obok występujących mniej często innych wirusów ECHO9, ECHO6, ECHO7. W woj. lubelskim izolowano od chorych głównie wirusy ECHO9, natomiast w woj. krakowskim u części chorych izolowano wirusy *Coxsackie A9*, a od większości chorych izolowano czynnik cytopatogeny, nieokreślony.

W oficjalnej statystyce zarejestrowano 14 zgonów, a umieralność była wyższa niż w roku ubiegłym (tab. II).

ZAPALENIA MÓZGU

A. Arbowirusowe (kleszczowe) zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (062—064)

W roku 1979 zarejestrowano 35 zachorowań a zapadalność wynosiła 0,1/100 000. Przypadki te pochodziły z terenów endemicznych w województwach: olsztyńskim (9), opolskim (9), białostockim (7) i suwalskim (4). Ponadto zarejestrowano 5 zachorowań z woj. warszawskiego i jedno w woj. skierniewickim, chorzy ci okresowo przebywali na terenach endemicznych. Zachorowania wystąpiły od czerwca do września i dotyczyły osób w wieku od 10 do 54 lat. Zgłoszone przypadki w większości były rozpoznane na podstawie objawów klinicznych oraz wyników badań serologicznych. Wśród udostępnionych przez WSSE wywiadów nie stwierdzono ani jednego zgonu, podczas gdy wg danych GUS w 1979 r. zarejestrowano 5 zgonów.

B. Inne zapalenia mózgu (065 i 323)

W 1979 r. zarejestrowano mniej zachorowań na zapalenia mózgu (414) niż zgonów (442), co przemawia za niekompletną zgłaszalnością tych przypadków (tab. III). Analiza zachorowań na wybranych terenach (80 TSSE) wykazała nieznaczną przewagę zapadalności mężczyzn — 1,5/100 000 w porównaniu z kobietami — 0,7/100 000 oraz zapadalności na wsi — 1,3/100 000 w porównaniu z terenami miejskimi — 0,9/100 000 (tab. VI).

Podobnie jak w latach poprzednich pokaźna część — 44% zachorowań dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata, przy czym najwyższa zapadalność przypadła na pierwszy i drugi rok życia — 8,4—10,5 na 100 000. Wśród dzieci starszych i osób dorosłych zachorowania występowały rzadziej a zapadalność była wielokrotnie niższa (tab. VII). Zachorowania występowały bez wyraźnej sezonowości podczas całego roku.

Rejestrowana co roku pokaźna liczba zgonów również w 1979 r. w znacznym odsetku dotyczyła małych dzieci: do 4 lat — 59% (215) w tym 43% (159) zgonów wystąpiło wśród niemowląt. Podobnie jak w latach ubiegłych mimo przeprowadzonych badań wirusologicznych i serologicznych etiologia zachorowań jak i zgonów nie jest znana. Z udo-

stępionych przez WSSE 335 wywiadów wynika, że tylko u 4 chorych wyizolowano z kału wirusy: 1 szczep *Coxsackie B5*, *Coxsackie B6*, *Polio III* typ oraz od 1 chorego izolowano czynnik cytopatogeny nieokreślony. Badania serologiczne wykonane u części chorych nie były podstawą do określenia etiologii (brak 4-krotnego przyrostu miana, wyniki badania pojedynczych surowic).

Jak i w latach poprzednich w 1979 r. ponad 50% zachorowań zakończonych zgonem nie było zarejestrowanych w stacjach sanitarno-epidemiologicznych.

WNIOSKI

1. W celu zapewnienia skutecznego leczenia ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych niezbędne jest właściwe badanie bakteriologiczne płynu m.-rdz.

2. Stwierdzone rozbieżności w liczbie zgonów rejestrowanych przez GUS i przez WSSE wymagają współpracy w celu ich weryfikacji.

Я. Жабицка

МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

J. Żabicka

MENINGOENCEPHALITIS

Ewa Gonera

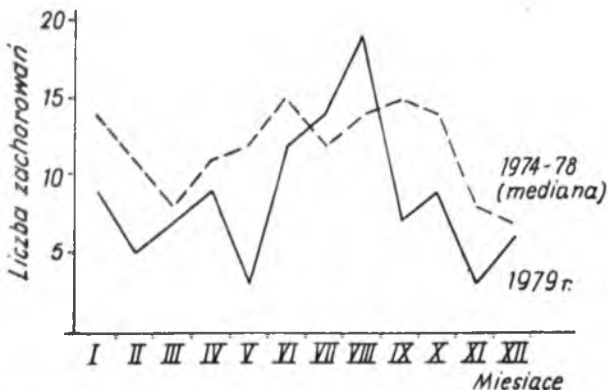
DUR BRZUSZNY I DURY RZEKOME

Dur brzuszny. W 1979 roku z terenu całej Polski zgłoszono 103 zachorowania na dur brzuszny (zap. = 0,29 na 100 000 mieszk.), to jest nieco więcej niż w 1978 roku (94 zach., zap. = 0,27). Zgonów nie notowano. Bakteriologicznie potwierdzono 62 przypadki, a u pozostałych chorych dur brzuszny rozpoznano na podstawie wyników badań klinicznych i dodatnich wyników badań serologicznych (Widala, OHB z antygenami O i/lub Vi).

Czterej pacjenci byli hospitalizowani przez cały czas choroby na innych oddziałach niż zakaźny (w poprzednich latach były to pojedyncze przypadki) a jeden, u którego rozpoznanie postawiono retrospektywnie z powodu bardzo lekkiego przebiegu choroby — był leczony tylko ambulatoryjnie.

Wśród chorych hospitalizowanych na oddziale zakaźnym, zwiększył się odsetek osób przyjmowanych w czwartym i dalszych tygodniach choroby. W 1979 roku wyniósł on 26%, tj. 25 osób (w tym siedem przyjętych pomiędzy 30—39 dniem choroby, dwie między 40—49 dniem i dwie między 50—59 dniem choroby). W poprzednich latach, w tak późnym okresie choroby umieszczano na oddziałach zakaźnych od 10 do 15% chorych (lata 1971—1974) i 16—22% (lata 1975—1978).

Większość z 98 chorych hospitalizowanych na oddziałach zakaźnych (58 osób) przyjęto początkowo na inne oddziały, najczęściej wewnętrzne lub dziecięce. Oddział zakaźny był drugim miejscem hospitalizacji dla 50 chorych, trzecim — dla 5 chorych, a dla 3 osób — czwartym miej-



Ryc. 1 Dur brzuszny w Polsce. Sezonowość zachorowań (wg daty zachorowania).

Tabela I. Dur brzuszny i dury rzekome wg województw w 1978 i 1979 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców (wg daty rejestracji)

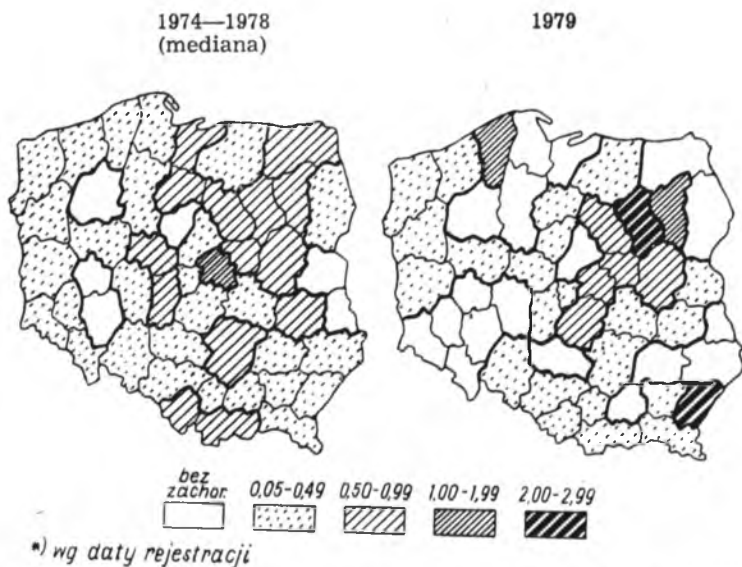
Województwo	Dur brzuszny						Dury rzekome					
	1973—1977 (mediana)		1978		1979		1973—1977 (mediana)		1978		1979	
	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.
St. warszawskie	15	0,7	9	0,4	13	0,6	2	0,1	2	0,1	5	0,2
Białkopodlaskie	1	0,4	—	—	1	0,4	—	—	—	—	—	—
Białostockie	3	0,5	2	0,3	—	—	2	0,3	—	—	2	0,3
Bielskie	4	0,5	6	0,8	2	0,3	—	—	—	—	—	—
Bydgoskie	6	0,6	1	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—
Chełmskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ciechanowskie	3	0,8	2	0,5	3	0,8	1	0,3	—	—	1	0,3
Częstochowskie	5	0,7	1	0,1	—	—	1	0,1	—	—	—	—
Elbląskie	3	0,7	3	0,7	—	—	—	—	—	—	—	—
Gdańskie	6	0,5	5	0,4	—	—	1	0,1	—	—	1	0,1
Gorzowskie	2	0,5	—	—	1	0,2	—	—	—	—	—	—
Jeleniogórskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kaliskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Katowickie	7	0,2	9	0,3	7	0,2	—	—	—	—	1	0,0
Kieleckie	12	1,2	2	0,2	3	0,3	1	0,1	—	—	1	0,1
Konińskie	4	0,9	3	0,7	1	0,2	—	—	—	—	—	—
Koszalińskie	1	0,2	—	—	2	0,4	—	—	—	—	—	—
Miejskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
krakowskie	5	0,4	4	0,4	5	0,4	—	—	—	—	—	—
Krośnieńskie	2	0,5	1	0,2	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—
Legnickie	2	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Leszczyńskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lubelskie	7	0,8	1	0,1	1	0,1	1	0,1	1	0,1	—	—
Łomżyńskie	2	0,6	—	—	6	1,9	1	0,3	—	—	—	—
Młódzkie	5	0,5	3	0,3	4	0,4	1	0,1	—	—	—	—
Nowosądeckie	4	0,7	4	0,7	1	0,2	—	—	—	—	—	—
Olsztyńskie	1	0,2	—	—	1	0,2	—	—	1	0,2	—	—
Opolskie	5	0,5	1	0,1	3	0,3	—	—	—	—	—	—
Ostrołęckie	4	1,1	3	0,8	10	2,7	—	—	—	—	—	—
Piłskie	—	—	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—
Piotrkowskie	2	0,3	2	0,3	3	0,5	—	—	—	—	—	—
Płockie	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—
Poznańskie	3	0,3	1	0,1	2	0,2	—	—	—	—	—	—
Przemyskie	1	0,3	2	0,5	8	2,1	—	—	1	0,3	—	—
Radomskie	3	0,4	6	0,9	2	0,3	—	—	—	—	—	—
Rzeszowskie	3	0,5	3	0,5	2	0,3	—	—	1	0,2	1	0,2
Siedleckie	4	0,7	—	—	6	1,0	1	0,2	—	—	—	—
Sieradzkie	2	0,5	—	—	1	0,3	—	—	—	—	—	—
Skiernie wickie	4	1,0	4	1,0	2	0,5	—	—	—	—	—	—
Śląskie	1	0,3	1	0,3	5	1,4	—	—	—	—	1	0,3
Suwańskie	3	0,7	—	—	—	—	2	0,5	2	0,5	—	—
Szczecińskie	4	0,5	2	0,2	2	0,2	—	—	1	0,1	1	0,2
Tarnobrzeskie	2	0,4	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—
Tarnowskie	2	0,4	1	0,2	—	—	—	—	1	0,2	—	—
Toruńskie	2	0,3	7	1,2	2	0,3	—	—	—	—	—	—
Wałbrzyskie	3	0,4	1	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—
Włocławskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wrocławskie	3	0,3	—	—	1	0,1	1	0,1	—	—	—	—
Zamojskie	2	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Zielonogórskie	1	0,2	1	0,2	2	0,3	1	0,2	—	—	—	—
Razem	216	0,6	94	0,3	103	0,3	28	0,1	10	0,0	14	0,0

scem hospitalizacji. Z wywiadów epidemiologicznych wynika, że najczęściej kierowano tych chorych na obserwację lub z podejrzeniem anginy, zap. oskrzeli, zap. płuc, zap. wyrostka robaczkowego; w pojedynczych przypadkach rozpoznaniem wstępnym było: krwawienie jelitowe, perforacja jelita, posocznica, zapalenie dróg żółciowych, hepatosplenomegalia, cukrzyca, zapalenie zatok, zapalenie stawów, zapalenie nerek, zatrucie środkami ochrony roślin, niezbyt żołądkowo-jelitowy, zespół złego wchłaniania.

Spśród 40 chorych, przyjętych bezpośrednio na oddział zakaźny, tylko u 18 podejrzewano dur brzuszny, 7 skierowano na obserwację, a u pozostałych, przyczyną hospitalizacji było rozpoznanie: salmonelozy, biegunki i zatrucia pokarmowego (u 7 chorych); anginy, zap. oskrzeli i zap. płuc (u 4 chorych); zap. opon m.-rdz. (2 chorych), posocznicy (1 chorego) i stan po wzw (1 chorego).

Większość zgłoszonych zachorowań to zachorowania sporadyczne. Dwadzieścia sześć zachorowań wystąpiło pod postacią małych epidemii, a największe ognisko liczyło 8 osób i było wywołane zakażeniem (pałeczką *S. typhi* typu E_{1b}) uczestników przyjęcia weselnego w woj. ostrołęckim. W innym ognisku, w woj. przemyskim doszło do zakażenia laboratoryjnego w wyniku nieprzestrzegania zasad bezpieczeństwa pracy w laboratorium bakteriologicznym. Zachorowały wszystkie cztery osoby zajęte sączeniem i posiewami wody, której próbki pobrano ze studni w ognisku duru brzusznego. Okres wylegania wynosił 12—14 dni, a szczepy *S. typhi* wyhodowane od chorych, nosiciela i z próbek wody miały ten sam typ fagowy — E_{1a} (meld. Min. Zdr. Nr 6A/1979). Większość zachorowań zarówno sporadycznych, jak i ogniskowych wystąpiła w miesiącach letnich od czerwca do września (ryc. 1).

Ogółem źródło zakażenia (którym najczęściej był nosiciel) wykryto w 37% przypadków, co w porównaniu z latami 1976—1978, stanowi dalszą poprawę w opracowywaniu ognisk duru brzusznego (odpowiednio:



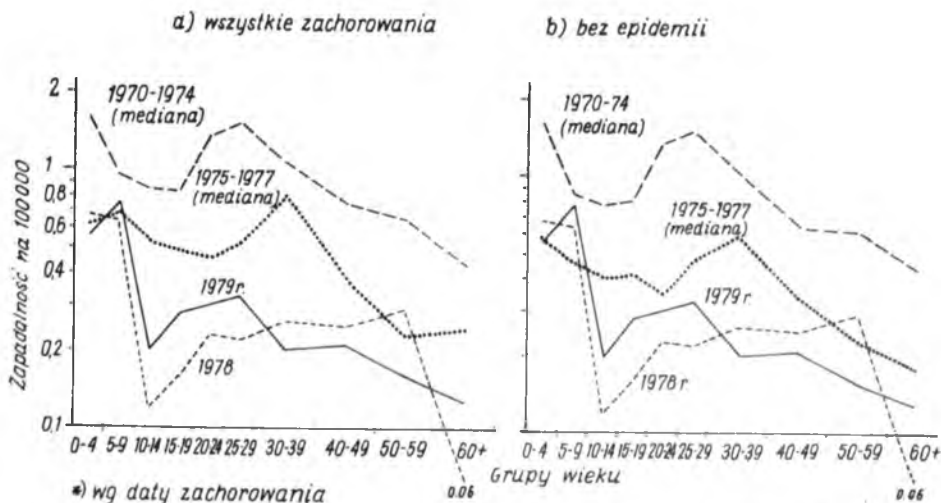
Ryc. 2. Dur brzuszny w Polsce wg województw. Zapadalność na 100 000 mieszkańców *).

Tabela II. Dur brzuszny i dury rzekome w 1979 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg wieku (wg daty zachorowania)

Grupy wieku	Dur brzuszny				Dury rzekome			
	1974—1978 (mediana)		1979		1974—1978 (mediana)		1979	
	liczba zachor.	zapad.	liczba zachor.	zapad.	liczba zachor.	zapad.	liczba zachor.	zapad.
0—4	21	0,7	18	0,6	3	0,1	3	0,1
5—9	17	0,6	21	0,8	2	0,1	1	0,0
10—14	14	0,5	5	0,2	1	0,0	—	—
15—19	16	0,5	8	0,3	2	0,1	4	0,1
20—24	16	0,5	10	0,3	2	0,1	1	0,0
25—29	16	0,5	11	0,3	1	0,0	1	0,0
30—39	32	0,8	9	0,2	1	0,0	2	0,0
40—49	17	0,4	9	0,2	2	0,1	—	—
50—59	10	0,3	6	0,2	2	0,1	1	0,0
60+	11	0,2	6	0,1	—	—	1	0,0
Ogółem	184	0,5	103	0,3	16	0,1	14	0,0

16%, 30% i 32% zachorowań z wykrytym źródłem zakażenia). Ponadto należy odnotować, że dość często (w co 5 przypadku), terenowe stacje san.-epid. wcześniej otrzymują informacje o przypadkach duru z pracowni bakteriologicznych, niż zgłoszenia o zachorowaniach ze szpitali.

Od kilku lat ogólna liczba zachorowań utrzymuje się na podobnym poziomie, ale stopniowo zwiększa się liczba województw, w których nie zarejestrowano ani jednego przypadku duru brzuszego przez rok lub dłużej. W 1975 roku takich województw było 5 a w 1979 roku — już 18 (tab. I). W niektórych województwach po roku czy dwóch latach



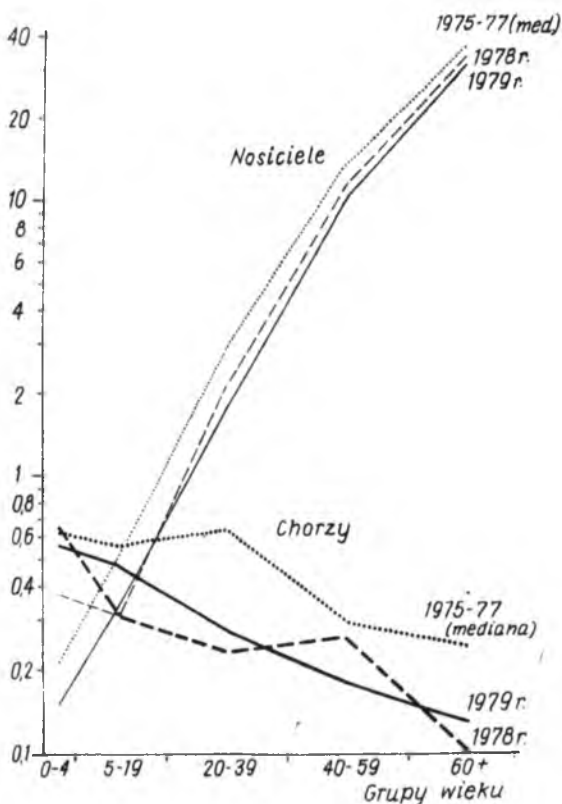
Ryc. 3. Dur brzuszny w Polsce — zapadalność na 100 000 wg wieku *).

Tabela III. Liczba zarejestrowanych nosicieli wg stanu na dzień 31.XII.1979 r.

Salmonella:	Ogółem		1979 — wg wieku				
	1978	1979	0—4	5—19	20—39	40—59	60 i więcej
typhi	2716	2600	5	27	196	848	1524
paratyphi A	42	37	—	—	3	14	20
" B	480	457	2	8	53	189	205
" C	4	3	—	—	—	2	1

znowu pojawiają się pojedyncze zachorowania. Są jednak województwa, w których ten stan trwa od 3 (suwalskie i chełmskie) lub 4 lat (woj. wrocławskie). Na ogólnie wyższy niż w poprzednim roku poziom zapadalności wpłynął wzrost zachorowań w województwach: ostrołęckim, przemyskim, łomżyńskim, siedleckim (kilkuosobowe ogniska) oraz w woj. śląskim (zachorowania sporadyczne). Szczegółowe dane podano w tab. I na ryc. 2.

Zachorowania w ogniskach epidemicznych rzutują również na wzrost zapadalności na terenach wiejskich z 0,22 na 100 000 mieszkańców w 1978 r. do 0,34 w 1979 r. Wśród mieszkańców miast zapadalność obniżyła się z 0,31 do 0,23 na 100 000.



Ryc. 4. Dur brzuszny w Polsce. Zapadalność i liczba nosicieli na 100 000 wg wieku.

Nadal obserwuje się spadek zachorowań wśród dorosłych w wieku 30 i więcej lat i niewielki wzrost zachorowań u dzieci w wieku 5—9 lat, zapoczątkowany w 1976 roku, tj. po wycofaniu szczepień przeciw durowi brzuszemu z kalendarza szczepień ochronnych (tab. II, ryc. 3). Natomiast po raz pierwszy w okresie powojennym doszło w 1979 roku do wzrostu zachorowań wśród młodzieży i młodych dorosłych (10—29 lat), czemu towarzyszy podobny obraz w statystykach nosicieli *S. typhi*. Według sprawozdań wojewódzkich stacji san.-epid. liczba nosicieli w dn. 31.XII.1979 r. była niższa o 116 osób w porównaniu z poprzednim rokiem (tab. III). Jediną grupą, w której liczba nosicieli wzrosła (z 25 do 27), była młodzież w wieku 5—19 lat (ryc. 4).

Dury rzekome. Sytuacja epidemiologiczna durów rzekomych nie ulega większym zmianom. Od kilku lat notuje się po kilkanaście przypadków rocznie. W 1979 roku (wg daty rejestracji i wg daty zachorowania) było 14 zachorowań (zap. 0,04 na 100 000 mieszkańców), zgłoszonych z terenu dziewięciu województw (tab. I). Dur rzekomy B rozpoznano u 10 osób (w tym 8 bakteriologicznie dodatnich), dur rzekomy A tylko u jednej osoby z dodatnim wynikiem posiewu z krwi, a dur rzekomy C — u trzech chorych, potwierdzony tylko dodatnimi wynikami odczynu Widala. Podobnie jak w poprzednich latach większość chorych (10 osób) to ludzie młodzi, poniżej 30 lat (tab. II). Liczbę nosicieli przedstawiono w tab. III.

Е. Гонера

БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ

E. Gonera

TYPHOID AND PARATYPHOID FEVER

Zbigniew Anusz

SALMONELOZY

W roku 1979 zarejestrowano w grupie schorzeń obejmujących: a) zakażenia salmonelami z wyjątkiem zatruc pokarmowych (003.9) — 9 243 zachorowań; b) zatrucia pokarmowe wywołane salmonelami (003.0) — 3 098 zachorowań. Ogółem w roku 1979 zarejestrowano 12 341 zachorowań na salmonelozę tj. o 2 102 (14,5%) mniej niż w roku ubiegłym. Zapadalność krajowa wynosiła 40,8 na 100 000 mieszkańców, oznacza to spadek zapadalności w stosunku do roku 1978 o 0,4/100 000 (tab. I).

Podobnie jak w roku poprzednim wysoki odsetek zakażeń stanowiły zakażenia szpitalne — 15,6% ogólnej liczby zachorowań. Sezonowy wzrost zachorowań na salmonelozę (003) obserwowano w okresie od maja do października (6 306 zach. — 51,2%) ze szczytem w czerwcu (12,6%) i październiku (10,7%) (ryc. 1).

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców na salmonelozę z wyłączeniem duru brzuszego, z durów rzekomych A. B. C. i zatruc pokarmowych przedstawia tabela II. Krajowa zapadalność w 1979 roku wynosiła 26,2 (w 1978 r. — 26,6). Zapadalność co najmniej dwukrotnie wyższą od średniej krajowej obserwowano w 6 województwach (białostockim, kieleckim, legnickim, nowosądeckim, olsztyńskim, opolskim).

Istotny problem epidemiologiczny stanowiły zatrucia pokarmowe (tab. III). W 1979 r. zanotowano 3 098 zatruc pokarmowych, zapadalność 8,8 (w 1978 r. — 5 133 zachorowań, zapadalność 14,7), co oznacza prawie dwukrotny spadek zapadalności w stosunku do roku ubiegłego.

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: sieradzkim (60,3), jeleniogórskim (37,8), bydgoskim (35,2), krośnieńskim (33,6), nowosądeckim (29,4), piłskim (27,9), szczecińskim (18,1) i gorzowskim (17,9).

Nie rejestrowano zatruc pokarmowych wywołanych przez pałeczki *Salmonella* w województwach: chełmskim, ciechanowskim, lubelskim, ostrołęckim i tarnowskim. Hospitalizowano 43,1% chorych (w 1978 r. — 54,9%). Zatrucia pokarmowe występowały głównie w II kwartale (1115 zach.) i III kwartale (958 zach.). Najniższe odsetki hospitalizacji obserwowano w województwach: bielskim (22,9), jeleniogórskim (20,0), kaliskim (15,5), piotrkowskim (24,2), siedleckim (12,9), sieradzkim (21,2).

Ogółem z powodu salmoneloz (003) zarejestrowano 61 zgonów. Najwięcej zgonów notowano w województwach: opolskim (11), zamojskim (8), wrocławskim (6), lubelskim (4) i wałbrzyskim (4) (tab. I).

Większość zgonów (60) dotyczyło niemowląt w grupie wieku do 12 miesięcy (1 zgon po 65 r. ż.) głównie płci męskiej (37%), 32 zgony na wsi, 29 w mieście.

Tabela I. Salmonelozy (z wyjątkiem duru brzuszego i durów rzekomych A.B.C.) w Polsce w latach 1972—1979. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Salmonelozy (003)																				
Rok	Zakażenia bez zatruc pokarmowych (003.9)								Zatrucia pokarmowe (003.0)							Razem		Zgony		
	Liczba	zapadal- ność	kwartał				hospita- lizacja	w tym zakazeń szpit.	liczba	zapadal- ność	kwartał				hospita- lizacja	liczba	zapadal- ność	miasto	wieś	razem
			I	II	III	IV					I	II	III	IV						
1972— —1976 mediana	3564	10,6	748	937	1027	796	71,0	746	2916	8,7	132	382	1065	401	51,8	6439	19,4	10	8	18
1977	5599	16,1	878	1510	1593	1618	77,2	2203	2591	7,5	210	1119	860	402	54,2	8190	23,9	15	14	29
1978	9310	26,6	1970	3033	2109	2198	71,0	1919	5133	14,7	284	2862	1397	590	54,9	14443	41,2	23	25	48
1979	9243	26,2	2326	2525	2471	1921	79,7	1920	3098	8,8	262	1115	958	763	43,1	12341	34,9	29	32	61

Tabela II. Salmonelozy (z wyjątkiem duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C i zatruć pokarmowych) w Polsce w latach 1973—1979 (003.9). Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	1973—1977 mediana		1978		1979	
		liczba	zapa- dalność	liczba	zapa- dalność	liczba	zapa- dalność
	Polska	3564	10,6	9310	26,6	9243	26,2
1	St. warszawskie	559	26,4	843	37,6	631	27,8
2	Białsko- podlaskie	16	5,7	7	2,5	29	10,2
3	Białostockie	81	13,0	111	17,6	364	57,5
4	Bielskie	23	3,0	152	19,0	158	19,4
5	Bydgoskie	14	1,4	204	20,0	267	26,1
6	Chełmskie	12	5,4	21	9,4	28	12,3
7	Ciechanowskie	48	12,0	66	16,5	56	13,9
8	Częstochowskie	38	5,3	99	13,5	148	19,9
9	Elbląskie	49	11,7	42	9,7	90	20,7
10	Gdańskie	76	5,9	84	6,4	187	14,3
11	Gorzowskie	41	9,4	250	55,9	165	36,9
12	Jeleniogórskie	21	4,4	69	14,0	174	35,6
13	Kaliskie	43	6,7	52	7,9	140	21,2
14	Katowickie	310	9,1	578	16,0	549	15,1
15	Kieleckie	100	9,7	720	68,1	549	51,8
16	Konińskie	9	2,1	124	28,8	188	43,1
17	Koszalińskie	11	2,5	8	1,8	19	4,2
18	Miejskie krakowskie	63	5,7	121	10,5	207	18,0
19	Krośnieńskie	14	3,3	22	5,1	56	12,7
20	Legnickie	35	8,6	336	76,3	260	58,4
21	Leszczyńskie	4	1,2	9	2,6	60	17,0
22	Lubelskie	182	20,6	225	24,7	261	28,4
23	Łomżyńskie	34	10,6	25	7,8	83	25,6
24	Miejskie łódzkie	151	14,0	224	20,2	280	25,0
25	Nowosądeckie	17	2,8	341	55,7	326	52,6
26	Olsztyńskie	246	37,6	606	89,2	420	62,4
27	Opolskie	65	6,8	201	20,5	611	63,1
28	Ostrołęckie	99	27,3	64	17,6	34	9,3
29	Piłskie	2	0,5	52	12,2	57	13,3
30	Piotrkowskie	55	9,4	78	13,3	141	23,6
31	Płockie	73	15,2	48	9,8	117	23,8
32	Poznańskie	51	4,4	144	11,9	175	14,4
33	Przemyskie	5	1,3	22	5,8	38	10,1
34	Radomskie	28	4,1	24	3,5	13	1,9
35	Rzeszowskie	44	7,1	65	10,3	92	14,4
36	Siedleckie	74	12,3	71	11,7	71	11,6
37	Sieradzkie	12	3,1	23	6,0	28	7,2
38	Skierniewickie	57	14,7	18	4,6	11	2,8
39	Słupskie	18	5,0	124	33,8	75	20,6
40	Suwalskie	127	30,4	319	76,0	190	45,4
41	Szczecińskie	206	24,9	57	6,4	170	19,2
42	Tarnobrzeskie	48	9,0	204	37,5	147	26,8
43	Tarnowskie	10	1,7	114	19,3	129	21,5
44	Toruńskie	102	17,6	114	18,9	137	22,8
45	Wałbrzyskie	43	6,1	426	59,1	305	42,7
46	Wrocławskie	2	0,5	52	12,8	159	38,5
47	Wrocławskie	103	10,0	1398	132,4	464	43,8
48	Zamojskie	21	4,4	63	13,4	112	23,8
49	Zielonogórskie	44	7,6	290	48,8	272	45,3

Tabela III. Zatrucia pokarmowe wywołane przez pałeczki Salmonella (003,0) w latach 1975—1979 według województw

Lp.	Województwo	1975—1977 mediana		1978		1979	
		liczba zach.	zapa- dalność	liczba zach.	zapa- dalność	liczba zach.	zapa- dalność
	Polska	2591	7,5	5133	14,7	3098	8,8
1	St. warszawskie	190	8,6	49	2,2	26	1,1
2	Białsko- podlaskie	—	—	3	1,1	2	0,7
3	Białostockie	71	11,5	37	5,9	24	3,8
4	Bielskie	—	—	13	1,6	109	13,4
5	Bydgoskie	108	10,9	348	34,1	360	35,2
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	28	7,0	5	1,2	—	—
8	Częstochowskie	7	1,0	10	1,4	5	0,7
9	Elbląskie	50	11,7	18	4,2	11	2,5
10	Gdańskie	174	13,8	223	17,0	88	6,8
11	Gorzowskie	56	13,0	9	2,0	80	17,9
12	Jeleniogórskie	3	0,6	65	13,2	185	37,8
13	Kaliskie	—	—	4	0,6	71	10,8
14	Katowickie	104	2,9	647	18,0	102	2,8
15	Kieleckie	21	2,0	118	11,2	12	1,1
16	Konińskie	23	5,4	14	3,3	43	9,9
17	Koszalińskie	19	4,3	14	3,1	37	8,2
18	Miejskie krakowskie	105	9,3	45	3,9	29	2,5
19	Krośnieńskie	5	1,2	105	24,2	148	33,6
20	Legnickie	40	9,3	519	117,9	33	7,4
21	Leszczyńskie	6	1,8	29	8,3	1	0,3
22	Lubelskie	3	0,3	22	2,4	—	—
23	Łomżyńskie	9	2,8	18	5,6	10	3,1
24	Miejskie łódzkie	349	31,8	241	21,7	134	12,0
25	Nowosądeckie	8	1,3	36	5,9	182	29,4
26	Olsztyńskie	40	6,1	28	4,1	108	16,0
27	Opolskie	113	11,7	246	25,1	82	8,5
28	Ostrołęckie	23	6,3	108	29,7	—	—
29	Piłskie	5	1,2	75	17,6	120	27,9
30	Piotrkowskie	30	5,1	58	9,9	16	2,7
31	Płockie	85	17,6	190	38,9	65	13,2
32	Poznańskie	48	4,1	102	8,4	19	1,6
33	Przemyskie	7	1,9	4	1,1	60	15,9
34	Radomskie	2	0,3	—	—	44	6,3
35	Rzeszowskie	15	2,4	50	7,9	40	6,3
36	Siedleckie	6	1,0	2	0,3	62	10,1
37	Sieradzkie	37	9,6	66	17,1	236	60,3
38	Skierniewickie	39	10,0	44	11,2	63	16,0
39	Śląskie	38	10,7	50	13,6	34	9,4
40	Suwalskie	13	3,1	778	185,2	10	2,4
41	Szczecińskie	81	9,5	71	8,0	160	18,1
42	Tarnobrzесьkie	—	—	20	3,7	40	7,3
43	Tarnowskie	1	0,2	118	19,9	—	—
44	Toruńskie	100	17,1	38	6,3	26	4,3
45	Wałbrzyskie	56	7,8	164	22,8	29	4,1
46	Wrocławskie	36	8,9	71	17,4	58	14,0
47	Wrocławskie	88	8,5	142	13,4	113	10,7
48	Zamojskie	1	0,2	47	10,0	2	0,4
49	Zielonogórskie	2	0,3	69	11,6	19	3,2

Tabela IV. Salmonelozy (z wyłączeniem duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C) w latach 1978—1979. Zachorowania ludzi według typu serologicznego pał.
Salmonella

Typ	Zachorowania			
	1978		1979	
	liczba	%	liczba	%
<i>S. agona</i>	3 340	24,7	2491	21,7
<i>S. anatum</i>	217	1,6	131	1,1
<i>S. brazzaville</i>	—	—	—	—
<i>S. bovis morbificans</i>	108	0,8	41	0,4
<i>S. brandenburg</i>	62	0,5	63	0,6
<i>S. chester</i>	1	0,0	6	0,0
<i>S. cholerae suis</i>	8	0,1	4	0,0
<i>S. derby</i>	64	0,5	64	0,6
<i>S. dublin</i>	34	0,2	18	0,2
<i>S. eastbourne</i>	24	0,2	—	—
<i>S. enteritidis</i>	1 550	11,5	1144	10,0
<i>S. gall.-pull.</i>	—	—	—	—
<i>S. give</i>	6	0,0	33	0,3
<i>S. heidelberg</i>	4	0,0	11	0,1
<i>S. infantis</i>	65	0,5	75	0,7
<i>S. isangi</i>	78	0,6	20	0,2
<i>S. kottbus</i>	16	0,1	19	0,2
<i>S. london</i>	61	0,5	53	0,5
<i>S. livingstone</i>	51	0,4	14	0,1
<i>S. manhattan</i>	9	0,1	27	0,3
<i>S. meleagridis</i>	1	0,0	11	0,1
<i>S. montevideo</i>	—	—	1	0,0
<i>S. muenchen</i>	—	—	1	0,0
<i>S. new-haw</i>	—	—	3	0,0
<i>S. newington</i>	5	0,0	9	0,1
<i>S. newlands</i>	1	0,0	7	0,0
<i>S. newport</i>	290	2,1	523	4,5
<i>S. oranienburg</i>	242	1,8	96	0,8
<i>S. panama</i>	18	0,1	6	0,0
<i>S. reading</i>	2	0,0	—	—
<i>S. saint-paul</i>	56	0,4	17	0,2
<i>S. senftenberg</i>	11	0,1	8	0,0
<i>S. Stanleyville</i>	471	3,5	459	4,0
<i>S. thompson</i>	3	0,0	32	0,3
<i>S. tokardi</i>	—	—	—	—
<i>S. tennessee</i>	1	0,0	1	0,0
<i>S. typhimurium</i>	6 879	49,4	4 754	41,4
<i>S. westhampton</i>	—	—	—	—
Inne *)	42	0,3	48	0,4
<i>S. nieokreślone</i>	—	—	1 286	11,2
Razem	13 522	100,0	11 476	100,0

*) W 1978 roku — *S. binza* (2), *S. braenderup* (2), *S. bredeney* (4), *S. hadar* (1), *S. haija* (1), *S. kapemba* (19), *S. kingston* (1), *S. manchester* (1), *S. mission* (2), *S. othmarschen* (2), *S. rostock* (1), *S. sandiego* (2), *S. stanley* (2), *S. thiongwe* (1), *S. virginia* (1).

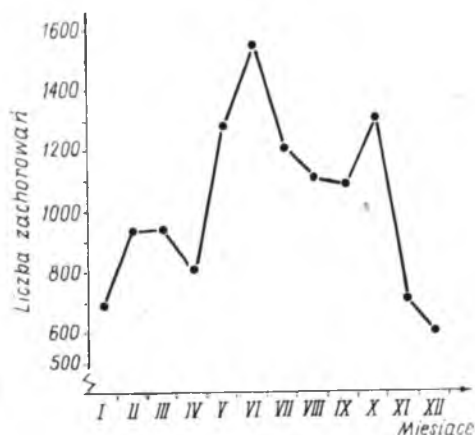
W 1979 roku — *S. arizona* (2), *S. bareilly* (1), *S. braenderup* (2), *S. bredeney* (15), *S. endeypark* (1), *S. gurfneri* (2), *S. hadar* (3), *S. hindmarsk* (1), *S. indiana* (1), *S. java* (1), *S. mission* (3), *S. ohio* (5), *S. orion* (5), *S. othmarschen* (3), *S. port-month* (1), *S. rissen* (1), *S. rostock* (1), *S. sandiego* (1), *S. thiongwe* (1).

Tabela V. Salmonelozy zwierząt w Polsce w latach 1978—1979.

Lp.	Województwo	1978					
		świnie	bydło	ko- nie	owce kozy	drób	inne
	Polska	114 561	30 547	47	1 467	211 329	1 660
1	St. warszawskie	579	—	2	2	7 079	455
2	Białkopodlaskie	394	2	—	1	5 987	1
3	Białostockie	1 541	12	—	—	4 777	1
4	Bielskie	68	—	—	—	—	—
5	Bydgoskie	626	59	2	—	1 025	—
6	Chełmskie	402	—	—	—	11 013	—
7	Ciechanowskie	19 378	450	—	148	4 254	—
8	Częstochowskie	202	16	—	—	129	—
9	Elbląskie	8 399	4 754	1	39	—	1
10	Gdańskie	6 873	8 596	—	981	914	295
11	Gorzowskie	454	273	—	—	—	—
12	Jeleniogórskie	10	1 616	—	7	—	75
13	Kaliskie	—	—	6	—	—	—
14	Katowickie	1	—	—	—	9 550	74
15	Kieleckie	174	—	—	8	419	2
16	Konińskie	157	213	12	—	30	—
17	Koszalińskie	2 581	963	—	—	74	45
18	Miejskie krakowskie	3 668	—	2	—	21 571	327
19	Krośnieńskie	901	—	—	—	—	10
20	Legnickie	1 265	721	—	—	6 070	—
21	Leszczyńskie	44	115	—	181	27	—
22	Lubelskie	137	—	7	19	1 574	6
23	Łomżyńskie	1 004	—	—	—	5 001	—
24	Miejskie łódzkie	2	—	—	—	39	91
25	Nowosądeckie	326	—	—	—	90	10
26	Olsztyńskie	9 410	2 335	—	48	53 560	—
27	Opolskie	557	4	—	3	597	—
28	Ostrołęckie	2 196	3	—	—	1 232	—
29	Pilskie	453	847	—	—	—	10
30	Piotrkowskie	3	—	—	—	120	48
31	Płockie	27	15	3	—	19 165	—
32	Poznańskie	1 019	21	—	—	11 952	—
33	Przemyskie	1 360	—	—	—	—	—
34	Radomskie	1 488	—	—	—	1 090	—
35	Rzeszowskie	1 667	—	—	—	100	—
36	Siedleckie	5 241	22	3	8	10 437	52
37	Sieradzkie	11	—	—	1	36	—
38	Skierniewickie	124	8	—	—	1 460	24
39	Ślupskie	3 864	2 982	—	—	577	—
40	Suwalskie	20 516	425	—	—	16 534	100
41	Szczecińskie	16 219	5 745	1	—	2 161	15
42	Tarnobrzesckie	42	40	—	—	240	—
43	Tarnowskie	133	3	6	1	23	—
44	Toruńskie	—	—	2	—	158	—
45	Wałbrzyskie	404	91	—	—	980	—
46	Włocławskie	42	—	—	—	7	—
47	Wrocławskie	1	18	—	—	11 676	5
48	Zamojskie	24	4	—	—	76	7
49	Zielonogórskie	574	189	—	20	25	6

Zachorowania według województw

1979							
Razem	świnie	bydło	konie	owce kozy	drób	inne	razem
360 111	86 166	42 313	148	1 721	268 769	5 437	404 554
8 117	1 033	2	—	—	37 052	2 062	40 149
6 385	93	2	—	—	2 531	—	2 626
6 331	1 302	46	—	1	8 963	98	10 410
68	—	6	2	—	16	—	24
1 712	1 075	778	—	—	4 260	536	6 649
11 415	—	—	—	—	482	—	482
24 230	5 719	388	—	20	22 192	—	28 319
347	—	—	—	—	759	—	759
13 194	8 624	4 231	1	26	—	59	12 941
17 659	14 207	13 016	—	641	2 509	1 135	31 508
727	361	318	—	—	35 619	39	36 337
1 708	35	490	1	—	—	—	526
6	—	168	—	—	193	—	361
9 625	13	2	—	—	127	26	168
603	150	24	—	—	1 004	322	1 500
412	828	156	12	136	180	—	1 312
3 668	1 049	717	—	—	27	52	1 845
25 568	47	1	—	1	84 903	60	85 012
911	1 170	—	—	—	—	1	1 171
8 056	438	916	—	24	144	—	1 522
367	287	140	—	—	2 378	—	2 805
1 743	176	36	—	—	352	7	571
6 005	1 667	—	—	—	228	—	1 895
132	—	—	—	—	62	208	270
426	—	—	—	—	40	—	40
65 353	6 905	4 604	—	432	306	—	12 247
1 161	2 165	300	—	—	449	—	2 914
3 431	4 104	—	—	—	1 427	6	5 537
1 310	1 324	37	—	—	98	98	1 557
171	—	—	—	—	3	—	3
19 210	87	31	—	—	14 615	—	14 733
12 992	3 567	351	1	330	12 377	248	16 874
1 360	84	—	—	—	160	—	244
2 578	1 309	—	—	—	1 221	—	2 530
1 767	420	—	96	—	166	—	682
15 763	5 534	34	1	—	4 191	1	9 761
48	—	—	—	—	—	—	—
1 616	925	96	17	—	794	50	1 882
7 423	3 508	7 894	—	11	890	—	12 303
37 575	5 915	1 938	—	21	1 520	—	9 394
24 141	8 201	4 993	—	—	466	111	13 771
322	—	—	—	—	914	11	925
166	288	3	—	—	32	—	323
160	18	119	2	—	123	—	262
1 475	3 076	247	—	—	22 130	158	25 811
49	4	—	—	—	52	—	56
11 700	9	114	—	—	2 542	132	2 797
111	28	2	15	—	203	5	253
814	421	113	—	78	69	12	693



Ryc. 1. Salmonelozy (003) w 1979 roku
Sezonowość zachorowań.

Głównym czynnikiem etiologicznym w 1979 roku były *S. typhimurium* (41,4%), *S. agona* (21,7%) i *S. enteritidis* (10,0%). Na terenie kraju stwierdzono u chorych typy 54 serologiczne (tab. IV).

Istotny problem epizootologiczny stanowiły salmonelozy u trzody chlewnej (w 1978 r. — 114 561, w 1979 r. — 86 166); drobiu (w 1978 r. — 211 829, w 1979 r. — 268 769) i bydła (w 1978 r. — 547, w 1979 r. — 42 313). Odnośne dane według województw przedstawia tabela V.

З. А н у ш

САЛЬМОНЕЛЛОЗЫ

Z. Anusz

SALMONELLOSES

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Aniela Adonajło

CZERWONKA BAKTERYJNA

W roku 1979 zgłoszono 6 988 zachorowań, o 136% więcej niż w roku 1978 (2 961), o 52% więcej od mediany z lat 1973—1977, i nieco więcej od mediany dziesięciolecia 1970—1979, która wynosiła 6 837 zachorowań.

Zapadalność osiągnęła 19,8 na 100 000 ludności i była zbliżona do zapadalności roku 1970 (20,4) i 1974 (21,0) nie sięgając jednak zapadalności lat o największym nasileniu epidemicznym — 1971 i 1972 (34,2 i 31,5).

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego czerwonka w roku 1979 była przyczyną 2 zgonów niemowląt płci męskiej. Zgony te wystąpiły w mieście, po jednym w woj. stołecznym warszawskim i woj. siedleckim.

Rok 1979 można uważać za rok epidemiczny dla czerwonki. W porównaniu z danymi z ubiegłych pięciu lat wzrost zapadalności wystąpił w 17 województwach, a spadek w 21. W dwóch województwach o bardzo niskiej zapadalności nie obserwowano zmian (tab. I). Najwyższa zapadalność wystąpiła w województwie olsztyńskim 89/100 tys. (w ubiegłym roku 16,2), szczecińskim — 77,8 (5,2), zamojskim — 76,2 (5,7) i krośnieńskim — 63,7 (9,9). Największą liczbę zachorowań — 1373 zgłoszono w woj. stołecznym warszawskim. Na tle takiej sytuacji epidemiologicznej zupełny brak zgłoszeń zachorowań na czerwonkę w województwie leszczyńskim i zgłoszenie tylko po jednym zachorowaniu z 5 województw: białostockiego, konińskiego, pilskiego, radomskiego i wrocławskiego, budzi obawy czy fakt ten nie jest spowodowany błędami diagnostyki klinicznej lub laboratoryjnej bądź brakiem odpowiedniego nadzoru epidemiologicznego. W województwach radomskim i wrocławskim podobna sytuacja istniała i w roku ubiegłym.

Sezonowy wzrost liczby zachorowań rozpoczął się w czerwcu o miesiąc później niż w roku ubiegłym i trwał do grudnia. Szczyt zachorowań przypadł we wrześniu (1732), ale sierpień i październik bardzo niewiele różniły się miesięczną liczbą zgłoszonych zachorowań (1448, 1487) (ryc. 1). W wymienionych 3 miesiącach wystąpiło 66,8% wszystkich zachorowań na czerwonkę.

Analiza danych z terenów objętych nadzorem 80 wylosowanych stacji sanitarno-epidemiologicznych wykazuje wśród chorych na czerwonkę niewielką przewagę mężczyzn — 50,5%, odwrotnie niż w ubiegłym roku. Również zapadalność mężczyzn była nieco wyższa (18,4/100 tys.) niż zapadalność kobiet (17,0/100 tys.) (tab. II). Wpłynęła na to wyższa zapadalność mężczyzn niż kobiet w młodszych grupach wieku obejmu-

Tabela I. Czerwonka w Polsce w latach 1973—1979. Zachorowania wg województw

Lp.	Województwo	1973—1977 mediana		1978		1979	
		Liczba	Zapadalność na 100 000	Liczba	Zapadalność na 100 000	Liczba	Zapadalność na 100 000
	Polska	4603	13,8	2961	8,5	6988	19,8
1	St. warszawskie	938	44,9	250	11,2	1373	60,4
2	Białostockie	9	3,2	9	3,2	18	6,3
3	Białostockie	8	1,3	8	1,3	1	0,2
4	Bielskie	36	4,5	65	8,1	115	14,1
5	Bydgoskie	105	10,4	21	2,1	73	7,1
6	Chełmskie	38	17,3	12	5,3	135	59,1
7	Ciechanowskie	24	6,0	38	9,5	11	2,7
8	Częstochowskie	32	4,5	66	9,0	50	6,7
9	Elbląskie	83	20,0	32	7,4	240	55,3
10	Gdańskie	128	10,7	49	3,7	106	8,1
11	Gorzowskie	36	8,4	55	12,3	62	13,9
12	Jeleniogórskie	11	2,3	18	3,7	24	4,9
13	Kaliskie	52	8,1	66	10,1	6	0,9
14	Katowickie	182	5,2	301	8,4	72	2,0
15	Kieleckie	70	6,8	34	3,2	35	3,3
16	Konińskie	9	2,1	4	0,9	1	0,2
17	Kozalińskie	34	7,8	17	3,8	223	49,2
18	Miejskie kra- kowskie	104	9,5	112	9,7	166	14,5
19	Krośnieńskie	18	4,3	43	9,9	281	63,7
20	Legnickie	84	21,2	54	12,3	83	18,7
21	Leszczyńskie	11	3,3	17	4,9	—	—
22	Lubelskie	265	30,3	124	13,6	173	18,8
23	Łomżyńskie	16	5,0	9	2,8	5	1,5
24	Miejskie łódzkie	133	12,5	49	4,4	54	4,8
25	Nowosądeckie	73	12,0	275	44,9	124	20,0
26	Olsztyńskie	202	30,0	110	16,2	600	89,1
27	Opolskie	17	1,7	38	3,9	16	1,7
28	Ostrołęckie	32	8,8	2	0,5	17	4,6
29	Piłskie	22	5,3	5	1,2	1	0,2
30	Piotrzkowskie	23	4,0	188	32,0	69	11,5
31	Płockie	13	2,7	0	0	3	0,6
32	Poznańskie	130	11,4	37	3,1	30	2,5
33	Przemyskie	8	2,1	7	1,8	26	6,9
34	Radomskie	9	1,3	0	0	1	0,1
35	Rzeszowskie	63	10,1	39	6,2	147	23,1
36	Siedleckie	54	9,0	83	13,7	247	40,3
37	Sieradzkie	4	1,0	7	1,8	7	1,8
38	Skierniewickie	23	5,9	1	0,3	49	12,4
39	Słupskie	54	15,2	67	18,3	69	19,0
40	Suwalskie	172	41,2	196	46,7	207	49,5
41	Szczecińskie	67	7,8	46	5,2	687	77,8
42	Tarnobrzeskie	112	20,7	54	9,9	122	22,2
43	Tarnowskie	31	5,3	70	11,8	80	13,3
44	Toruńskie	132	23,0	29	4,8	115	19,1
45	Wałbrzyskie	95	13,2	7	1,0	35	4,9
46	Wrocławskie	3	0,7	1	0,2	1	0,2
47	Wrocławskie	70	6,8	98	9,3	576	54,4
48	Zamojskie	28	5,9	27	5,7	359	76,2
49	Zielonogórskie	162	27,8	121	20,4	93	15,5



Ryc. 1. Czerwonka 1979 r.

jących dzieci do lat dziewięciu, w pozostałych grupach wieku zapadalność kobiet była wyższa (najwyższa w wieku 25—29 i 30—34 lat).

Udział ludności miast w zachorowaniach na czerwonkę był wyższy niż ludności wsi (66,53% i 33,5%); zapadalność w mieście wynosiła 21,5 na 100 000, zapadalność na wsi — 13,0. W mieście zapadalność mężczyzn — 22,4 przeważała nad zapadalnością kobiet — 20,7 — podobnie jak na wsi; zapad. mężczyzn — 13,7, kobiet — 12,4 (tab. III). Najwyższa zapadalność wystąpiła w miastach o liczbie ludności 20—50 tys. mieszkańców — 42,4 na 100 000 a następnie w miastach powyżej 100 000 — 20,7/100 000, najniższa w miastach poniżej 20 tys. mieszkańców — 9,5/100 000 (tab. IV).

Zachorowania na czerwonkę wśród dzieci do lat 4 stanowiły podobnie jak w roku ubiegłym 58,1%. Wśród dzieci do lat 14 zapadalność w mieście była wyższa we wszystkich grupach wieku niż zapadalność na wsi (tab. V), w pozostałych grupach wieku przeważała zapadalność raz w mieście a raz na wsi. Najwyższa była zapadalność wśród dzieci od jednego do trzeciego roku życia.

W 1979 roku hospitalizowano z powodu czerwonki dwa razy więcej osób niż w roku 1978 (2206 i 1102), chociaż odsetek hospitalizowanych w stosunku do liczby zgłoszonych zachorowań (31,6%) był niższy niż w roku ubiegłym (37,2%). Najwyższy odsetek chorych (do 100%) hospitalizowano w województwach, które zgłosiły najniższe liczby zachorowań: białostockim, piłskim, płockim i radomskim, najniższy w województwach — elbląskim (6,7%), zamojskim (10,9%) i koszalińskim (12,6%). W Warszawie hospitalizowano 309 chorych (22,5%), województwie krośnieńskim 158 (22,5%) i wrocławskim 154 osób (26,7%). Epidemie czerwonki zgłosiło 21 województw, o 9 więcej niż w roku 1978, 10 tych samych co w roku ubiegłym: gorzowskie, koszalińskie, krośnieńskie, piotrkowskie, poznańskie, śląskie, siedleckie, suwalskie, tarnowskie, wrocławskie i 11 innych: bielskie, chełmskie, częstochowskie, elbląskie, legnickie, lubelskie, szczecińskie, warszawskie, wałbrzyskie, zamojskie

Tabela II. Czerwonka w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach). Zapadalność i udział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapad.	%	zapad.	%	zapad.	%
0—4	127,8	64,2	107,2	52,1	117,7	58,2
0	44,3	4,9	38,1	4,0	41,3	4,4
1	166,4	17,8	166,7	17,1	166,6	17,4
2	206,2	20,4	163,7	15,5	185,6	18,0
3	136,9	12,9	113,8	10,5	125,5	11,8
4	89,0	8,3	54,7	4,9	72,3	6,6
5—9	34,1	14,6	32,7	13,7	33,4	14,1
5	64,0	5,7	62,6	5,5	63,3	5,6
6	39,0	3,4	39,2	3,4	39,1	3,4
7	24,8	2,0	28,9	2,3	26,8	2,2
8	16,8	1,4	19,1	1,6	17,9	1,5
9	23,2	1,9	11,3	0,9	17,4	1,4
10—14	4,9	2,2	10,9	4,7	7,9	3,4
15—19	5,7	3,1	8,6	4,6	7,2	3,8
20—24	2,4	1,4	6,4	3,6	4,4	2,5
25—29	6,3	3,2	9,3	4,7	7,8	3,9
30—34	7,5	2,4	12,3	4,0	9,9	3,3
35—39	5,0	1,7	3,4	1,2	4,2	1,4
40—44	4,0	1,4	6,7	2,5	5,4	1,9
45—49	3,6	1,3	4,1	1,6	3,9	1,4
50—54	5,6	1,7	6,5	2,3	6,1	2,0
55—59	5,3	1,0	7,0	1,7	6,2	1,4
60	3,1	1,9	3,6	3,4	3,4	2,6
Ogółem	18,4	100,0	17,0	100,0	17,7	100,0

Tabela III. Czerwonka w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach). Zapadalność i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	22,4	20,7	13,7	12,4	18,4	17,0
%	49,8	50,2	51,8	48,2	50,5	49,5
Zapadalność na 100 000	21,5		13,0		17,7	
%	66,5		33,5		100,0	

i zielonogórskie (ryc. 2). Wystąpiły one w większej niż poprzednio liczbie i obejmowały więcej niż w ubiegłym roku osób. Czynnikiem etiologicznym wszystkich zgłoszonych epidemii była *S. sonnei*, źródła zakażenia na ogół nie udawało się ustalić. Uznano, że były to zakażenia kontaktowe.

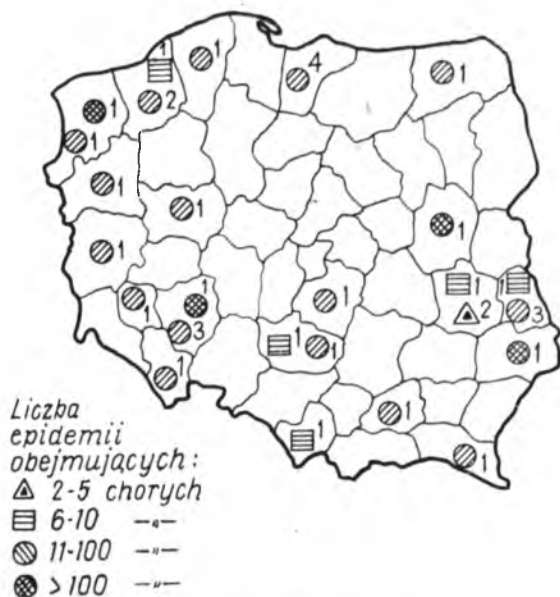
Tabela IV. Czerwonka w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach). Zapadalność na 100 tys. wg płci i środowiska oraz liczby ludności w miastach

	Ogółem	Miasta					Wieś
		razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	>100 tys.	
M	18.4	22.4	10.3	41.1	17.6	22.9	13.7
K	17.0	20.7	9.5	42.4	13.0	20.7	12.4
Ogółem	17.7	21.5	9.9	41.8	15.2	21.7	13.0

Tabela V. Czerwonka w Polsce w 1979 roku (na wybranych terenach). Liczba i zapadalność na 100 000 wg wieku i środowiska

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Ogółem	
	Liczba	Zapadalność na 100 000	Liczba	Zapadalność na 100 000	Liczba	Zapadalność na 100 000
0	36	42.0	33	40.6	69	41.3
1	205	245.5	65	82.7	270	166.6
2	213	281.0	66	88.6	279	185.6
3	127	173.7	55	76.5	182	125.5
4	81	111.6	22	31.5	103	72.3
5	59	85.5	28	40.9	87	63.3
6	34	50.0	19	28.1	53	39.1
7	20	32.2	14	21.6	34	26.8
8	12	19.4	11	16.6	23	17.9
9	14	23.1	8	12.1	22	17.4
10—14	27	8.5	26	7.3	53	7.9
15—19	24	6.0	35	8.2	59	7.2
20—24	27	5.0	12	3.5	39	4.4
25—29	28	5.5	33	12.1	61	7.8
30—34	34	10.5	16	8.8	50	9.9
35—39	11	3.5	11	5.3	22	4.2
40—44	21	6.5	9	3.9	30	5.4
45—49	14	4.4	8	3.2	22	3.9
50—54	14	5.1	17	7.3	31	6.1
55—59	11	6.5	10	6.0	21	6.2
60—>	20	3.4	21	3.5	41	3.4
Ogółem	1032	21.5	519	13.0	1551	17.7

Największa epidemia wystąpiła w Szczecinie i w woj. szczecińskim. W okresie od 21. V. do 16. IX. zachorowało z objawami niezytu żołądkowo-jelitowego, często z podwyższoną temperaturą ciała 9829 osób. Chorowały głównie dzieci (7864 osób) w mniejszej liczbie dorośli (1965). U 615 osób rozpoznano czerwonkę na podstawie wyniku badania bakteriologicznego (*S. sonnei* — głównie kolicynogenotyp O). Ponadto zakażenie *S. sonnei* stwierdzono u 53 osób ze styczności oraz 22 dorosłych



Ryc. 2. Czerwonka w 1979 r. Liczba i wielkość epidemii.

nosiciele, na podstawie zbadania 49 065 prób kału. Dokładność badań bakteriologicznych budzi jednak zastrzeżenie. Wpłynęła na to duża liczba próbek przysyłanych do badania oraz stosowanie podłoża zbyt silnie hamującego wzrost *Shigella*. Można więc przypuszczać, że liczba zachorowań wywołanych przez pałeczkę czerwonki była wyższa niż wykazano to w rejestracji.

Na terenie TSSE Wołów woj. wrocławskie, głównie w miastach Brzeg Dolny i Wołów w okresie 21. VII.—26. VIII. zachorowało 565 osób z objawami biegunkowymi; od 182 izolowano *S. sonnei*. Wykryto 80 nosicieli. Wynik bakteriologicznego badania wody i żywności były ujemne, podobnie więc jak w Szczecinie uznano epidemię jako zakażenia kontaktowe. To samo dotyczy Łukowa (woj. siedleckie) gdzie od 15. VII.—29. VIII. zachorowało 115 osób, głównie w 8 zakładach dziecięcych. W woj. elbląskim w dniach od 5 do 16. VI. zarejestrowano 100 zachorowań na czerwonkę, w 3 przedszkolach w rejonie Nowego Dworu; od 38 chorych izolowano *S. sonnei*. Zakażenia również uznano za kontaktowe. Pozostałe epidemie obejmowały od kilkunastu do kilkudziesięciu osób, głównie w żłobkach, przedszkolach oraz koloniach dziecięcych (wyłącznie tych, w których uczestniczyła młodzież z zagranicy). Na uwagę zasługuje epidemia obejmująca 31 osób w sanatorium rehabilitacyjno-ortopedycznym, w którym uprzednio wystąpiły dwie epidemie zatruc pokarmowych *S. sonnei* izolowano od 24 chorych i 30 osób ze styczności. Natomiast w województwach: warszawskim o corocznie wysokiej zapadalności na czerwonkę, w którym w III kwartale 1979 roku zarejestrowano 935 zachorowań i olsztyńskim (w IV kwartale 495 chorych) uznano, że jest to tylko sezonowy wzrost zachorowań na terenie endemicznym.

Wiele zastrzeżeń budzi dochodzenie epidemiologiczne na terenach objętych dużymi epidemiami czerwonki i przyjęcie kontaktowej drogi sze-

Tabela VI. Występowanie szczepów *Shigella* w Polsce w roku 1979, (materiał opracowano na podstawie sprawozdań rocznych WSSE, formularz Mz/E.II-17)

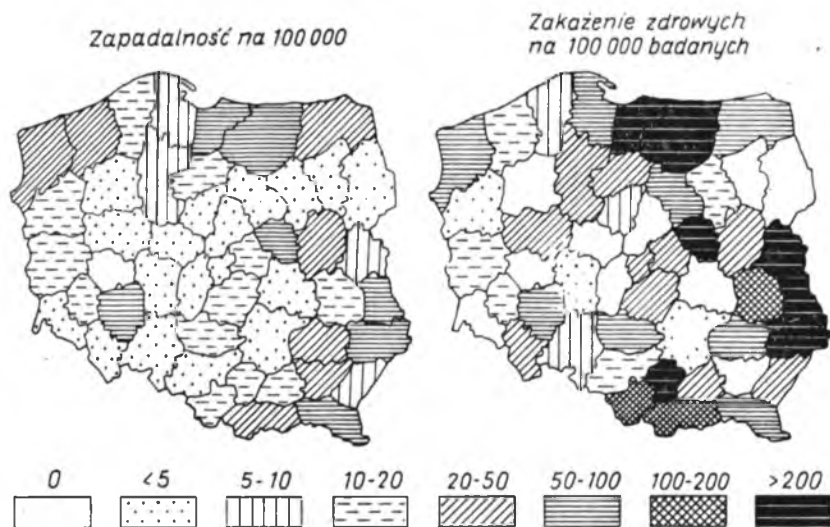
Badani	Liczba zbad. osób	Liczba osób od których izolo- wano <i>Shigella</i>	<i>S. sonnei</i>	<i>S. flexneri</i>							<i>S. boydii</i>	Czę- stość wyho- dowania <i>Shigel- la</i> w %
				w tym typy serologiczne								
				ra- zem	6	3a	2a	4a	X	inne		
Chorzy	243 370	5230	5169	59	5	26	16	—	3	9	2	2,45%
Ozdrowieńcy	17 052	415	407	8	1	6	—	—	—	1	—	2,43%
Nosiciele (zareje- strowa- ni)	113 374	202	185	16	7	6	1	—	—	2	1	1,78%
Osoby ze stycz- ności z chorym	175 900	1667	1607	60	4	45	8	—	—	3	—	0,95%
Pracow- nicy branżo- wi	1 168 682	838	774	63	17	28	5	2	—	11	1	0,07%
Razem	1 616 378	8352	8142	206	34	111	30	2	3	26	4	0,52%

zenia się tych epidemii. Zarówno eksplozywność jak i rozmiary tych epidemii przemawiają za jednym źródłem i jednym nośnikiem zaraz- ków przynajmniej w pierwszej fazie epidemii. Należy krytycznie ocenić poziom opracowania epidemiologicznego epidemii czerwonki w 1979 r.

Wzmoczone rozprzestrzenienie zakażeń pałeczką czerwonki znalazło od- bicie w wynikach badań bakteriologicznych prowadzonych w stacjach sanitarno-epidemiologicznych. Zbadano w nich 3,5 miliona próbek kału pochodzących od 1 616 378 osób, o 99 387 (6,55%) więcej niż w roku 1978. Od 8 352 osób, o 4 491 (116,3%) więcej niż w roku poprzednim izolowano pałeczki czerwonki. Częstość izolacji wynosiła 0,52% czyli 516,8 osób wydalających *Shigella* na 100 000 zbadanych. Była więc znacznie wyż- sza niż w roku poprzednim (254,5 na 100 000 zbadanych). Od 97,48% osób wydalających *Shigella* izolowano *S. sonnei*, od 2,5% *S. flexneri*, od 0,04% *S. boydii*. *S. dysenteriae* nie izolowano od nikogo. Wśród *S. flexneri* najczęstszym był typ 3a (53,9%), a następnie typ 6 (16,5%) i typ 2a (14,6%). Pozostałe taksony występowały sporadycznie (tab. VI). Wśród *S. sonnei* najczęstszym był kolicynogenotyp O.

Wzrost liczby wyhodowanych szczepów dotyczył głównie osób chorych i ozdrowieńców, od których izolowano *S. sonnei*. Zmniejszyła się licz- ba osób, u których wykryto zakażenie *S. flexneri* o 26,1% i *S. boydii* o 40,0%.

Z 1 168 682 pracowników branżowych badanych ze względów sanitar- nych u 838 (71,7 na 100 000 badanych) (o 258 osób więcej niż w roku



Ryc. 3. Czerwonka — 1979 r. Zapadalność na 100 000. Zakażenia zdrowych na 100 000 badanych.

ubiegłym) stwierdzono zakażenie bezobjawowe pałeczkami czerwonki, u 0,066% *S. sonnei*, a u 0,005% *S. flexneri*.

W porównaniu z latami 1977 i 1978 stwierdzono wyższy poziom rozsia-
siania pałeczki czerwonki wśród osób zdrowych: w 1977 r. pałeczki czer-
wonki izolowano od 69 osób na 100 000 badanych ze względów sanitarnych,
a w roku 1978 od 53 na 100 000 zbadanych. Nadal jednak w sze-
regu województw nie wykryto ani jednego przypadku zakażenia u pra-
cowników branżowych: 7 tych samych co w roku 1978, białostockim,
jeleniogórskim, leszczyńskim, pilskim, plockim, radomskim i sieradz-
kim oraz dwu innych, konińskim i łomżyńskim (ryc. 3). Mogłoby to
sugerować utrzymywanie się błędów w metodyce badań pracowników
branżowych prowadzonych w wymienionych województwach.

W podsumowaniu przedstawionych danych można stwierdzić, że 1979
rok w Polsce był rokiem epidemicznym dla czerwonki; niekorzystnym
też faktem jest ogólne obniżenie poziomu dochodzeń epidemiologicznych
w zakresie czerwonki.

X. Стыпулковска-Мисюревич, А. Адонајло

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ

H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło

BACTERIAL DYSENTERY

Aniela Adonajło

ZATRUCIA POKARMOWE

W 1979 roku w Polsce notowano 7361 przypadków zatruc pokarmowych; zapadalność wyniosła 20,9 na 100 000 i była niższa od zapadalności w 1978 roku (27,5), jak również od mediany w latach 1973—1977 (tab. I). Najwyższą zapadalność w 1979 r. notowano w następujących województwach: gorzowskim — 87,8/100 000, krośnieńskim — 79,6; sieradzkim — 64,1; bydgoskim — 57,5; pilskim — 54,4; jeleniogórkim — 53,8. Spadek ogólnej liczby zatruc pokarmowych dotyczy głównie zatruc o etiologii bakteryjnej, zwłaszcza wywołanych pałeczką *Salmonella* (tab. II). Zapadalność z powodu zatruc wywołanych enterotoksyną gronkowcową, *Cl. perfringens* oraz z powodu zatruc chemicznych — nie uległa zmianie w porównaniu z 1978 rokiem. Zatrucia wywołane pałeczką *Salmonella* występowały najczęściej w województwach: sieradzkim (zapadalność 60,3 na 100 000), jeleniogórkim (zap. 37,8), bydgoskim (35,2) i krośnieńskim (33,6/100 000). Zapadalność z powodu zatruc wywołanych enterotoksyną gronkowcową była najwyższa w województwie krośnieńskim — 19,0 i koszalińskim — 13,7/100 000.

Zatrucia wywołane *Cl. perfringens* notowano jedynie w województwie stołecznym warszawskim: 18 zachorowań, zapad. 0,79/100 000. Wśród 99 przypadków zatruc pokarmowych środkami chemicznymi, tylko 19 przypadków (18,2%) dotyczyło chemicznych środków ochrony roślin.

Sezonowy rozkład zatruc pokarmowych według kwartałów przedstawiono w tab. III; najwyższą liczbę zatruc wywołanych pałeczką *Salmonella* obserwowano w II kwartale (36,0%), zaś enterotoksynę gronkowcową w III kwartale (35,5%). Zatrucia grzybami przypadały głównie na III kwartał (69,5%), a zatrucia chemiczne na IV kwartał (42,4%).

W ogólnej liczbie 6737 zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej, 4251 (63,0%) przypada na zbiorowe zatrucia pokarmowe (4 i więcej zachorowań), które wystąpiły w 151 ogniskach na terenie 40 województw (tab. IV).

W 1979 roku wystąpiła ta sama liczba ognisk zbiorowych zatruc pokarmowych (151), jak w roku poprzedzającym, jednakże notowano mniej zachorowań i niższą zapadalność. Najliczniejsze zachorowania w ogniskach wystąpiły w województwach: kieleckim — 206 przypadków, związanych z zatruciem napojem orzeźwiającym, w którym stwierdzono nadmierny rozwój *B. coli.*; sieradzkim — 196 zachorowań wskutek zatrucia lodami z prywatnej wytwórni, czynnik etiologiczny *S. typhimurium*.

W miastach notowano 83 ogniska (55%) i 2874 zachorowania (67,6%); na wsi — 68 ognisk i 1377 zachorowań. Dzieci do lat 14 stanowiły

Tabela I. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1979.
Zachorowania i zapaadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	1973—1977 mediana		1978		1979	
		liczba	zapa- dalność	liczba	zapa- dalność	liczba	zapa- dalność
	Polska	9 220	27,5	9 443	27,0	7 361	20,9
1	St. warszawskie	448	20,8	458	20,4	190	8,4
2	Białkopodlaskie	18	6,4	21	7,4	41	14,4
3	Białostockie	195	31,5	189	30,0	101	15,9
4	Bielskie	41	5,4	79	9,8	261	32,0
5	Bydgoskie	318	32,3	589	57,7	588	57,5
6	Chełmskie	32	14,3	39	17,4	10	4,4
7	Ciechanowskie	48	12,0	11	2,7	14	3,5
8	Częstochowskie	29	4,0	25	3,4	17	2,3
9	Elbląskie	172	41,3	142	32,8	109	25,1
10	Gdańskie	615	50,3	509	38,8	303	23,2
11	Gorzowskie	116	27,0	73	16,3	392	87,8
12	Jeleniogórskie	183	37,9	78	15,9	263	53,8
13	Kaliskie	31	4,9	38	5,8	81	12,3
14	Katowickie	277	7,9	729	20,4	186	5,1
15	Kieleckie	252	24,3	315	29,9	341	32,2
16	Konińskie	101	23,7	113	26,3	164	37,6
17	Koszalińskie	178	40,9	39	8,7	116	25,6
18	Miejskie kra- kowskie	237	21,5	290	25,1	217	18,9
19	Krośnieńskie	55	13,0	207	47,8	351	79,6
20	Legnickie	78	18,2	603	137,0	58	13,0
21	Leszczyńskie	32	9,3	53	15,2	15	4,2
22	Lubelskie	83	9,4	43	4,7	23	2,5
23	Łomżyńskie	55	17,2	87	27,1	22	6,8
24	Miejskie łódzkie	577	54,6	459	41,4	226	20,2
25	Nowosądeckie	146	24,1	40	6,5	226	36,5
26	Olsztyńskie	205	31,7	135	19,9	262	38,9
27	Opolskie	218	22,9	321	32,7	147	15,2
28	Ostrołęckie	38	10,5	108	29,7	7	1,9
29	Piłskie	100	24,4	261	61,1	234	54,4
30	Piotrkowskie	63	10,8	63	10,7	22	3,7
31	Płockie	156	32,4	227	46,5	106	21,6
32	Poznańskie	194	16,2	238	19,7	149	12,3
33	Przemyskie	22	5,9	26	6,9	80	21,2
34	Radomskie	38	5,6	3	0,4	46	6,6
35	Rzeszowskie	121	20,3	109	17,3	65	10,2
36	Siedleckie	87	14,5	154	25,5	239	39,0
37	Sieradzkie	87	22,5	100	25,9	251	64,1
38	Skierniewickie	69	17,7	110	28,0	92	23,3
39	Śląskie	166	47,8	130	35,4	108	29,7
40	Suwalskie	118	28,9	814	193,8	28	6,7
41	Szczezińskie	584	67,9	228	25,8	403	45,6
42	Tarnobrzesckie	31	5,8	32	5,9	69	12,6
43	Tarnowskie	22	3,8	159	26,9	22	3,7
44	Toruńskie	276	46,8	113	18,7	51	8,5
45	Wałbrzyskie	277	39,2	258	35,8	143	20,0
46	Włocławskie	56	13,9	114	28,0	102	24,7
47	Wrocławskie	356	35,1	313	29,6	263	24,8
48	Zamojskie	68	14,4	105	22,3	41	8,7
49	Zielonogórskie	57	9,8	93	15,6	116	19,3

Tabela II. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1973—1979.
Liczba i zapadalność na 100 000 wg czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	1973—1977 mediana		1978		1979	
	liczba	zapadalność	liczba	zapadalność	liczba	zapadalność
Czynnik bakteryjny ogółem	8956	26,8	8541	24,4	6737	19,1
Cl. botulinum	301	0,9	387	1,1	386	1,1
Salmonella	2916	8,7	5133	14,7	3098	8,8
Gronkowce	1129	3,3	578	1,6	383	1,1
Cl. perfringens	1	0,0	39	0,1	18	0,1
Inne	4315	12,7	2404	6,9	2852	8,1
Grzyby	615	1,8	792	2,3	525	1,5
Chemiczne	78	0,2	110	0,3	99	0,3
Ogółem	9223	27,6	9443	27,0	7361	20,9

Tabela III. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1979 roku wg czynnika chorobotwórczego i kwartału roku

Czynnik		Kwartał				Ogółem
		I	II	III	IV	
Zatrucia bakteryjne ogółem w %	Liczba %	752 11,2	2346 34,8	2085 44,3	1554 23,1	6737 100,0%
Pałeczki Salmonella	Liczba %	262 8,5	1115 36,0	958 30,9	763 24,6	3098 100,0
Enterotoksyna gronkowcowa	Liczba %	64 16,7	86 22,5	136 35,5	97 25,3	383 100,0
Grzyby	Liczba %	11 2,1	9 1,7	365 69,5	140 26,7	525 100,0
Środki chemiczne	Liczba %	8 0,1	17 17,2	32 32,3	42 42,4	99 100,0

32,4% chorych. Małe ogniska — rodzinne — stanowiły 38,4% ale objęły tylko 8,7% zachorowań (tab. VI). Natomiast ogniska rozsiiane stanowiły 15,9% a liczyły 1401 przypadków (33,0%). W zakładach służby zdrowia notowano 8 ognisk (5,4%), w których wystąpiły 272 zachorowania (6,4%), a więc zaznaczył się wzrost w stosunku do 1978 roku, w którym rejestrowano tylko 3% ognisk i 4% zachorowań. Znaczny wzrost zbiorowych zatruc pokarmowych obserwowano również w szkołach i zakładach dzieci i młodzieży; 18 ognisk — 11,9% i 446 zachorowań — 10,5%. (W 1978 roku — 5,3% ognisk oraz 2,8% zachorowań).

Źródłem zakażenia w większości ognisk były potrawy mięsne (50,9%) ognisk, 40,6 zachorowań), zwłaszcza potrawy z mięsa rozdrobnionego

Tabela IV. Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w Polsce w latach 1978—1979

Lp.	Województwo	1978			1979		
		liczba ognisk	liczba zachorowań	zapa- dalność na 100 000	liczba ognisk	liczba zachorowań	zapa- dalność na 100 000
	Polska	151	6181	17.7	151	4251	12.0
1	St. warszawskie	13	298	13.4	7	102	2.5
2	Białkopodlaskie	0	0	0	1	18	6.3
3	Białostockie	4	63	10.1	4	49	7.7
4	Bielskie	3	46	5.8	4	247	30.2
5	Bydgoskie	10	213	20.3	9	250	24.3
6	Chełmskie	1	25	11.2	0	0	0
7	Ciechanowskie	0	0	0	4	22	5.5
8	Częstochowskie	2	13	1.8	0	0	0
9	Elbląskie	1	16	3.7	3	8	1.8
10	Gdańskie	11	265	20.4	6	125	9.5
11	Gorzowskie	2	30	6.8	5	349	77.6
12	Jeleniogórskie	3	56	11.4	4	205	41.8
13	Kaliskie	1	14	2.1	1	65	9.8
14	Katowickie	3	583	16.4	3	84	2.3
15	Kieleckie	5	109	10.4	1	206	19.4
16	Konińskie	1	74	17.2	4	116	26.5
17	Koszalińskie	1	7	1.6	3	82	18.0
18	Miejskie kra- kowskie	5	223	19.4	3	105	9.1
19	Krośnieńskie	5	105	24.4	9	344	77.6
20	Legnickie	3	564	129.7	4	32	7.1
21	Leszczyńskie	4	31	8.9	0	0	0
22	Lubelskie	1	21	2.3	0	0	0
23	Łomżyńskie	1	50	15.6	0	0	0
24	Miejskie łódzkie	5	172	15.6	7	70	6.2
25	Nowosądeckie	1	26	4.3	3	197	31.7
26	Olsztyńskie	1	16	2.4	6	119	17.6
27	Opolskie	3	42	4.3	2	172	17.8
28	Ostrołęckie	1	108	41.1	0	0	0
29	Piłskie	4	188	44.2	9	182	42.2
30	Piotrkowskie	5	41	7.0	0	0	0
31	Płockie	3	78	16.0	2	14	2.8
32	Poznańskie	4	116	9.7	2	26	2.1
33	Przemyskie	2	11	2.9	3	43	11.4
34	Radomskie	1	7	1.0	3	81	11.6
35	Rzeszowskie	2	50	8.0	3	23	3.6
36	Siedleckie	0	0	0	2	74	12.1
37	Sieradzkie	3	49	12.7	1	196	50.1
38	Skierniewickie	3	56	14.3	1	7	1.8
39	Ślupskie	2	41	11.2	3	52	14.3
40	Suwańskie	2	738	176.6	1	9	2.1
41	Szczecińskie	2	46	5.2	5	194	21.9
42	Tarnobrzeskie	3	72	13.3	2	35	6.4
43	Tarnowskie	2	148	25.1	2	3	0.5
44	Toruńskie	1	19	3.2	0	0	0
45	Wałbrzyskie	7	153	21.2	5	98	13.7
46	Włocławskie	2	15	3.7	4	46	11.1
47	Wrocławskie	8	1053	100.4	7	103	9.7
48	Zamojskie	3	64	13.6	0	0	0
49	Zielonogórskie	1	66	11.2	3	98	16.2

Tabela V. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w 1979 r.

Czynnik etiologiczny	Gronkowiec		Salmonella		J. kiełbasiany		Różny czynnik bakt.		Nieustalony		Ogółem		%	
	O	Z	O	Z	O	Z	O	Z	O	Z	O	Z	O	Z
Potrawy z mięsa rozdrobnionego i podrobów	6	170	21	593	9	34	6	98	15	402	57	1297	37,7	30,5
Wędliny, drób i inne	4	33	10	312	4	22	1	43	1	18	20	428	13,2	10,1
Ogółem potrawy mięsne	10	203	31	905	13	56	7	141	16	420	77	1725	50,9	40,6
Ryby	1	7	5	172	—	—	—	—	—	—	6	179	4,0	4,2
Lody, ciastka i desery	3	39	11	732	—	—	—	—	—	—	14	771	9,3	18,1
Potrawy różne	5	111	23	502	1	1	4	261	21	701	54	1576	35,8	37,1
Ogółem	19	360	70	2311	14	57	11	402	37	1121	151	4251	100,0	100,0
%	12,6	8,5	46,4	54,4	9,3	1,3	7,3	9,4	24,5	26,4	100,0	100,0		

O — ogniska
Z — zachorowania

Tabela VI. Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w 1979 r.
Liczba ognisk i zachorowań wg środowiska

	Liczba ognisk	%	Liczba zachorowań	%
Rodzinne	58	38,4	369	8,7
Rozsiane	24	15,9	1401	33,0
Ośrodki wypoczynkowe	12	7,9	647	15,1
Otwarte Zakłady żywienia zbiorowego	7	4,6	132	3,1
Szkoły i Zakłady dla dzieci i młodzieży	18	11,9	446	10,5
Kolonie i obozy	13	8,6	370	8,7
Zakłady pracy	10	6,6	432	10,2
Zakłady Służby Zdrowia	8	5,4	272	6,4
Inne	1	0,7	182	4,3
Ogółem	151	100,0	4251	100,0

i podrobów. Z czynników etiologicznych największą rolę odegrały pałeczki *Salmonella* — 46,4% ognisk i 54,4% zachorowań (tab. V).

Hospitalizacją objęto 49,9% chorych — z liczby wszystkich notowanych zatruc pokarmowych; zatrucia pokarmowe chemiczne hospitalizowano prawie w 100%, zatrucia grzybami w 86%, a zatrucia pałeczką *Salmonella* w 43% przypadków.

W 1979 roku zmarło z powodu zatruc pokarmowych bakteryjnych (nr klasyf. 0,05) — 10 osób: 3 osoby w miastach (umieralność 0,01), 7 na wsi (umieralność 0,05). Umieralność ogólna wyniosła 0,03/100 000. Wśród zmarłych były 2 osoby płci żeńskiej i 8 osób płci męskiej. Zmarło 2 niemowląt i 8 osób w wieku powyżej 25 lat, w tym 5 osób w wieku 60 lat i wyżej.

A. Адонайло

ПИЩЕВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ

A. Adonajło

FOOD POISONINGS

Zbigniew Anusz

ZATRUCIA TOKSYNĄ BOTULINOWĄ

W roku 1979 zanotowano w Polsce 383 zatrucia toksyną botulinową. Zapadalność wynosiła 1,1 na 100 000 mieszkańców. Liczba zachorowań była niższa niż w 1978 roku (392) i wyższa niż mediana w latach 1973—1977 (301 zachorowań) (tab. I). Analizę przeprowadzono według dat zachorowań stąd niewielkie różnice z danymi według dat rejestracji.

Najwyższą zapadalność zanotowano w województwach: piłskim (7,9), wrocławskim (6,5), bydgoskim (6,2), białostockim (3,5), leszczyńskim (3,1), suwalskim (3,3) i toruńskim (3,0). W województwach tych zatrucia stanowiły 49,6% ogólnej liczby zatruc toksyną botulinową. Zapadalność dwukrotnie wyższą od średniej krajowej zanotowano ponadto w województwach: zamojskim (2,8), konińskim (2,5), płockim (2,2), poznańskim (2,1). Nie notowano zatruc toksyną botulinową w 8 województwach: ciechanowskim, legnickim, ostrołęckim, piotrkowskim, przemyskim, skierniewickim, tarnobrzeskim, wałbrzyskim.

Sezonowy rozkład zatruc toksyną botulinową wg dat zachorowań przedstawia rycina 1. Zwiększoną liczbę zachorowań notowano od maja do listopada, a najwyższą liczbę zatruc obserwowano w czerwcu i maju (39,2%). Podobnie jak w latach poprzednich wyższą zapadalność obserwowano na wsi — 1,9 (72,3%) niż w mieście — 0,5 (27,7%) (tab. II).

Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 1,3 (58,2%), wśród kobiet — 0,9 (41,8%). Najwięcej zachorowań notowano w wieku 30—39 lat (19,3%) zapadalność 1,6, a następnie w wieku 20—24 lat (1,6); 25—29 lat (1,4) oraz 40—59 lat (1,3) (tab. III).

Najwyższy odsetek stanowiły zatrucia w ogniskach 1-osobowych (56,6%) i 2 osobowych (20,4), które stanowiły 77% ogólnej liczby zatruc. Ogniska obejmujące 5 i więcej osób stanowiły 9,4% ogólnej liczby przypadków w 1978 roku — 1,5% (tab. IV).

Wśród osób, które spożywały potrawy zatrute toksyną botulinową, odsetek osób, które zachorowały, wynosił w zależności od rodzaju zatrętego pożywienia: warzywa — 40,9%, mięso — 36,5%, ryby — 48,2%, średnio 37,6%.

Przetwory produkcji domowej były w 62,1% źródłem zatrucia (mięso — 96,2%), najczęściej konserwy (weeki — 55,0%), rośliny — 2,1%, ryby — 1,7%. Konserwy przemysłowe były źródłem zatrucia w 37,9% — głównie mięso — 70,4% (w 1978 r. — 59,0%), zwłaszcza konserwy mięsne — 33,8%; ryby — 24,8%, głównie konserwy rybne — 17,2% oraz rośliny — 2,8%. Podobnie jak w latach poprzednich uwagę zwraca duży

Tabela I. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w latach 1973—1979. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

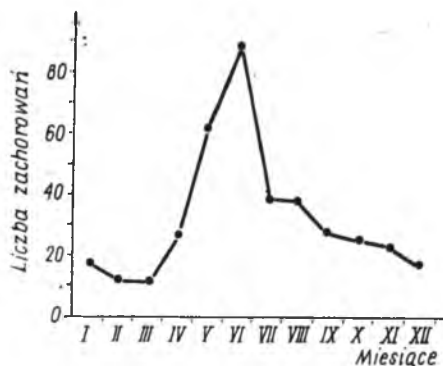
Lp.	Województwo	1973—1977 mediana		1978		1979	
		liczba zacho- rowań	zapa- dalność	liczba zacho- rowań	zapa- dalność	liczba zacho- rowań	zapa- dalność
	Polska	297	0,9	392	1,1	383	1,1
1	St. warszawskie	2	0,1	2	0,1	2	0,1
2	Białkopodlaskie	3	1,1	1	0,3	4	1,4
3	Białostockie	12	1,9	43	6,9	22	3,5
4	Bielskie	1	0,1	1	0,1	2	0,2
5	Bydgoskie	28	2,3	69	6,8	64	6,2
6	Chełmskie	8	3,6	5	2,2	3	1,3
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie	2	0,3	6	0,8	2	0,3
9	Elbląskie	2	0,5	3	0,7	4	0,9
10	Gdańskie	8	0,7	8	0,6	11	0,8
11	Gorzowskie	9	2,1	6	1,3	6	1,3
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	3	0,6
13	Kaliskie	9	1,4	7	1,1	8	1,2
14	Katowickie	5	0,1	10	0,3	4	0,1
15	Kieleckie	1	0,1	1	0,1	2	0,2
16	Konińskie	13	3,1	12	2,8	11	2,5
17	Kozalińskie	1	0,2	5	1,1	5	1,1
18	Miejskie kra- kowskie	3	0,3	3	0,3	5	0,4
19	Krośnieńskie	3	0,7	1	0,2	3	0,7
20	Legnickie	1	0,2	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	7	2,1	20	5,8	11	3,1
22	Lubelskie	2	0,2	1	0,1	2	0,2
23	Łomżyńskie	5	1,6	4	1,2	1	0,3
24	Miejskie łódzkie	1	0,1	3	0,3	6	0,5
25	Nowosądeckie	4	0,7	1	0,2	5	0,8
26	Olsztyńskie	11	1,7	3	0,4	9	1,3
27	Opolskie	10	1,0	12	1,2	9	0,9
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—	—
29	Piłskie	16	3,9	29	6,8	34	7,9
30	Piotrkowskie	—	—	2	0,3	—	—
31	Płockie	4	0,8	10	2,0	11	2,2
32	Poznańskie	21	1,8	26	2,2	26	2,1
33	Przemyskie	2	0,5	1	0,3	3	0,8
34	Radomskie	—	—	3	0,4	—	—
35	Rzeszowskie	5	0,8	5	0,8	2	0,3
36	Siedleckie	5	0,8	2	0,3	5	0,8
37	Sieradzkie	3	0,8	2	0,5	2	0,5
38	Skierniewickie	2	0,5	2	0,5	—	—
39	Słupskie	3	0,8	7	1,9	3	0,8
40	Suwałskie	11	2,7	23	5,5	14	3,3
41	Szczecińskie	2	0,2	5	0,6	5	0,6
42	Tarnobrzeskie	1	0,2	1	0,2	—	—
43	Tarnowskie	2	0,4	4	0,7	6	1,0
44	Toruńskie	8	1,4	13	2,2	18	3,0
45	Wałbrzyskie	1	0,1	1	0,1	—	—
46	Włocławskie	9	2,2	12	2,9	27	6,5
47	Wrocławskie	5	0,5	4	0,4	8	0,8
48	Zamojskie	12	2,5	5	1,1	13	2,8
49	Zielonogórskie	2	0,4	8	1,3	2	0,3

Tabela II. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1979 roku. Zachorowania, zapadalność i zgony według środowiska

Lp.	Województwo	Wieś		Miasto		Liczba zgonów
		liczba zachorowań	zapa- dalność	liczba zachorowań	zapa- dalność	
	Polska	277	1,9	106	0,5	4
1	St. warszawskie	—	—	2	0,1	
2	Białkopodlaskie	3	1,5	1	1,2	
3	Białostockie	14	4,7	8	2,4	
4	Bielskie	—	—	2	0,5	
5	Bydgoskie	47	11,9	17	2,7	1
6	Chełmskie	2	1,4	1	1,2	
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	
8	Częstochowskie	2	0,5	—	—	
9	Elbląskie	1	2,5	3	1,2	
10	Gdańskie	8	2,1	3	0,3	1
11	Gorzowskie	4	1,7	2	0,8	
12	Jeleniogórskie	3	1,9	—	—	
13	Kaliskie	7	0,2	1	0,4	
14	Katowickie	1	0,3	3	0,1	
15	Kieleckie	2	3,9	—	—	
16	Konińskie	11	2,2	—	—	
17	Koszalińskie	4	—	1	0,4	
18	Miejskie krakowskie	—	1,0	5	0,6	
19	Krośnieńskie	3	—	—	—	
20	Legnickie	—	4,5	—	—	
21	Leszczyńskie	9	0,2	2	1,3	
22	Lubelskie	1	0,4	1	0,2	
23	Łomżyńskie	1	2	—	—	
24	Miejskie łódzkie	2	1,2	4	0,4	
25	Nowosądeckie	5	1,0	—	—	
26	Olsztyńskie	3	1,2	6	1,7	
27	Opolskie	6	—	3	0,6	
28	Ostrołęckie	—	14,4	—	—	
29	Piłskie	30	—	4	1,8	
30	Piotrkowskie	—	3,5	—	—	
31	Płockie	10	4,7	1	0,5	
32	Poznańskie	18	1,2	8	1,0	
33	Przemyskie	3	—	—	—	
34	Radomskie	—	0,2	—	—	
35	Rzeszowskie	1	1,1	1	0,5	
36	Siedleckie	5	0,7	—	—	1
37	Sieradzkie	2	—	—	—	
38	Skierniewickie	—	1,7	—	—	
39	Słupskie	3	3,5	—	—	
40	Suwańskie	8	0,4	6	3,1	
41	Szczecińskie	1	—	4	0,6	
42	Tarnobrzeskie	—	0,7	—	—	
43	Tarnowskie	3	5,2	3	1,5	
44	Toruńskie	13	—	5	1,4	
45	Wałbrzyskie	—	10,5	—	—	
46	Włocławskie	25	1,7	2	1,1	
47	Wrocławskie	5	2,4	3	0,4	
48	Zamojskie	9	0,8	4	3,9	
49	Zielonogórskie	2	—	—	—	1

Tabela III. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1979 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według wieku i płci

Grupa wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem		
	liczba zachorowań	zapadalność	liczba zgonów	liczba zachorowań	zapadalność	liczba zgonów	liczba zachorowań	zapadalność	liczba zgonów
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1—4	2	0.2	—	2	0.2	—	4	0.2	—
5—9	7	0.5	—	8	0.6	—	15	0.5	—
10—14	12	0.9	—	9	0.7	—	21	0.8	—
15—19	17	1.2	—	15	1.1	—	32	1.1	—
20—24	32	1.8	—	22	1.3	—	54	1.6	—
25—29	29	1.7	—	17	1.0	—	46	1.4	—
30—39	43	1.9	—	31	1.4	—	74	1.6	—
40—49	34	1.6	1	21	1.0	—	55	1.3	1
50—59	27	1.5	1	23	1.1	—	50	1.3	1
60—69	16	1.6	1	9	0.7	—	25	1.0	1
70+	4	0.5	1	3	0.2	—	7	0.3	1
Razem	223	1.3	4	160	0.9	—	383	1.1	4



Ryc. 1. Zatrucia toksyną botulinową w 1979 r. Sezonowość zachorowań.

odsetek zatruc spowodowanych spożyciem konserw produkcji przemysłowej w tym konserw mięsnych (tab. V).

W roku 1979 najczęściej występowały zatrucia toksyną botulinową typu B — 97,0%, zatrucia wywołane toksyną typu A stanowiły — 1,8%, toksyną typu E — 1,2%. Zatrucia toksyną typu A notowano w woj. piłskim (zach. 2) i szczecińskim (1 zach.), typ E w woj. bydgoskim (1 zach.) i lubelskim (1 zach.), typ B stwierdzono w 31 województwach (tab. V).

Ogółem w 1979 roku na 383 zatrucia do badania serologicznego nadsłano krew tylko od 287 chorych (74,9%). Ciągłe zatem, od kilku lat nie wszyscy klinicyści doceniają w pełni potrzebę określania typu toksyny botulinowej. Dotyczy to w szczególności oddziałów zakaźnych w województwach: białkopodlaskim, białostockim, gorzowskim, jeleniogór-

Tabela IV. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1979 r. Zachorowania w zależności od liczby chorych w ognisku

Wielkość ogniska	Liczba ognisk	Liczba chorych w ognisku	%
1-osobowe	217	217	56,6
2-osobowe	39	78	20,4
3-osobowe	12	36	9,4
4-osobowe	4	16	4,2
5-osobowe	3	15	3,9
powyżej 5 osób	3	21	5,5
Razem	278	383	100,0

Tabela V. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1979 r. Zachorowania w zależności od produktu spożywczego

Produkt	Produkcja domowa		Produkcja przemysłowa		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Mięso:						
konserwy	131	55,0	49	33,8	180	47,0
kiełbasa	4	1,7	24	16,6	28	7,3
wędzonka	43	18,1	5	3,4	48	12,5
kiszka	6	2,5	2	1,4	8	2,1
salceson	1	0,4	—	—	1	0,3
paszтет	10	4,2	5	3,4	15	3,9
tłuszcz zwierzęcy	2	0,8	—	—	2	0,5
inne	32	13,5	20	13,8	52	13,6
Ryby:						
konserwy	—	—	25	17,2	25	6,5
świeże	1	0,4	—	—	1	0,3
solone	—	—	1	0,7	1	0,3
marynowane	—	—	5	3,4	5	1,3
wędzone	—	—	2	1,4	2	0,5
smażone	3	1,3	3	2,1	6	1,5
Rośliny:						
warzywa	—	—	1	0,7	1	0,3
inne	5	2,1	3	2,1	8	2,1
Razem:	238	100,0	145	100,0	383	100,0

skim, kaliskim, katowickim, konińskim, koszalińskim, leszczyńskim, opolskim, pilskim, poznańskim, suwalskim, wrocławskim i zamojskim.

Zastrzeżenia budzi również wysoki odsetek (29,6%) próbek krwi, w których nie wykazano obecności toksyny botulinowej lub nie określono typu toksyny botulinowej (15,8%) (tab. VI).

Tabela VI. Zatrucia toksyną botulinową w Polsce w 1979 roku. Geograficzne rozmieszczenie typów toksyny botulinowej oraz wykonawstwo testu seroneutralizacji według województw

Lp.	Województwo	Typ toksyny botulinowej				Liczba zachorowań	Liczba badań próbek krwi		
		A	B	E	typ nieokreślony		wy-nik +	wy-nik -	nie-ba-dano
	Polska liczba	3	165	2	32	383	202	85	96
	%	1,5	81,7	1,0	15,8	100,0	52,7	22,2	25,1
1	St. warszawskie		1			2	1		1
2	Białkopodlaskie		1			4	1	1	2
3	Białostockie		1		2	22	3	11	8
4	Bielskie				2	2	2		
5	Bydgoskie		54	1	5	64	60	2	2
6	Chełmskie		1			3	1		2
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie		2			2	2		
9	Elbląskie		2		1	4	3		1
10	Gdańskie		3		1	11	4	7	
11	Gorzowskie		1		1	6	2		4
12	Jeleniogórskie					3			3
13	Kaliskie		1		1	8	2	2	4
14	Katowickie		2			4	2		2
15	Kieleckie				1	2	1		1
16	Konińskie					11		3	8
17	Koszalińskie		2			5	2		3
18	M. Krakowskie		1			5	1	3	1
19	Krośnieńskie		2			3	2	1	
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie		1		2	11	3	4	4
22	Lubelskie		1	1		2	2		
23	Łomżyńskie					1			1
24	M. Łódzkie		1		3	6	4	2	
25	Nowosądeckie		4		1	5	5		
26	Olsztyńskie		4		1	9	5	4	
27	Opolskie		1		1	9	2		7
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—	—	—	—
29	Piłskie	2	12		3	34	17	10	7
30	Piotrkowskie	—	—	—	—	—	—	—	1
31	Płockie		4		2	11	6	4	1
32	Poznańskie		3		1	26	4	14	8
33	Przemyskie				1	3	1	1	1
34	Radomskie	—	—	—	—	—	—	—	—
35	Rzeszowskie					2		2	
36	Siedleckie		3			5	3	1	1
37	Sieradzkie		1		1	2	2		—
38	Skierniewickie	—	—	—	—	—	—	—	—
39	Słupskie		2			3			1
40	Suwalskie					14	2	6	8
41	Szczecińskie	1	1			5	2	3	
42	Tarnobrzeskie	—	—	—	—	—	—	—	—
43	Tarnowskie		5			6	5		1
44	Toruńskie		16			18	16		2
45	Wałbrzyskie	—	—	—	—	—	—	—	—
46	Włocławskie		26			27	26		1
47	Wrocławskie					13		3	5
48	Zamojskie		6		2	8	8	1	4
49	Zielonogórskie					2			2

W roku 1979 najczęstszy był przebieg choroby: średni 63,7%, ciężki 15,7%, lekki 15,4%, bardzo ciężki 4,4%, bezobjawowy 0,8%. Uwagę zwraca duży odsetek chorych, którym nie podano surowicy (9,9%).

W roku 1979 stwierdzono 4 zgony (śmiertelność 0,01), wśród mężczyzn w wieku 41, 53, 66 i 73 lat.

Przedstawione dane wskazują na brak poprawy w sytuacji epidemiologicznej zatruc toksyną botulinową. Świadczy to o niedostatecznym nasileniu oświaty w walce z zatruciami toksyną botulinową na terenie całego kraju przez oddziały oświaty zdrowotnej WSSE, radio, telewizję, prasę oraz wiejskie organizacje społeczne. Wyraźny wzrost zatruc toksyną botulinową, w których źródło stanowią mięsne konserwy przemysłowe wskazuje na potrzebę przeanalizowania tego zjawiska przez zakłady przemysłu mięsnego.

З. А н у ш

ОТРАВЛЕНИЕ БОТУЛИНИЧЕСКИМ ТОКСИНОМ

Z. A n u s z

BOTULINUM INTOXICATION

ADRESY KSIĘGARŃ „DOMU KSIĄŻKI”,

w których można kupić lub zamówić za zaliczeniem
pocztowym wydawnictwa PZWL:

- 15-062 Białystok — ul. Warszawska 39
- 85-055 Bydgoszcz — ul. 1 Maja 5
- 41-902 Bytom — Pl. Kościuszki 10
- 42-200 Częstochowa — Al. N.M.P. 27
- 80-239 Gdańsk-Wrzeszcz — ul. Miszewskiego 16
- 44-100 Gliwice — ul. Zwycięstwa 47
- 40-009 Katowice — ul. Warszawska 11
- 25-005 Kielce — ul. Sienkiewicza 37
- 75-007 Koszalin — Pl. Bojowników PPR 1
- 31-027 Kraków — ul. Mikołajska 3
- 20-076 Lublin — ul. Krakowskie Przedmieście 62
- 90-004 Łódź — ul. Piotrkowska 102a
- 10-102 Olsztyn — Pl. Wolności 2/3
- 45-020 Opole — Rynek 19/20
- 05-400 Otwock — ul. Warszawska 27
- 61-805 Poznań — ul. Czerwonej Armii 26
- 05-800 Pruszków — ul. Kościuszki 42
- 26-600 Radom — ul. 1 Maja 28
- 35-030 Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II
- 35-030 Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II
- 27-600 Sandomierz — Rynek 16/17
- 76-200 Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11
- 70-414 Szczecin — Pl. Lotników SDM
- 87-100 Toruń — Rynek Staromiejski 30
- 58-300 Wałbrzych — ul. Słowackiego 1
- 00-524 Warszawa — ul. Marszałkowska 74
- 00-068 Warszawa — ul. Krakowskie Przedmieście 7
- 01-882 Warszawa — ul. Żeromskiego 81
- 50-068 Wrocław — Księgarnia Centralna, ul. Świdnicka 28
- 50-369 Wrocław — ul. C. Skłodowskiej 39
- 41-800 Zabrze — ul. Wolności 288
- 65-066 Zielona Góra — ul. Żeromskiego 16
- 68-200 Żary — ul. Rosenbergów 1

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

Wiesław Magdzik, Danuta Naruszewicz-Lesiuk *)

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY

MATERIAŁ

Analizę przeprowadzono w oparciu o dane zaczerpnięte z następujących źródeł:

— meldunki o zgłoszonych zachorowaniach na choroby zakaźne, wydawane dwukrotnie w miesiącu;

— wydawnictwo o nazwie: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce, Rok 1979; zwane dalej rocznym biuletynem.

Opracowania te wydawane są przez Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Departament Inspekcji Sanitarnej i przez Wojewódzką Stację Sanitarno-Epidemiologiczną dla województwa stołecznego warszawskiego. Bardziej szczegółową analizę epidemiologiczną dotyczącą zależności zachorowań od wieku, płci, środowiska itp. jak również informacje dotyczące realizacji „Programu zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby w latach 1976—1980” opracowano w Zakładzie Epidemiologii i Dziale Techniki Statystycznej PZH w oparciu o:

— dane z wybranych drogą losową terenów, podległych określonym terenowym stacjom sanitarno-epidemiologicznym. Tereny te obejmują około 25% kraju. Zapadalność na wzw na tych terenach w 1979 roku wynosiła 144,1 na 100 000 i była o 2,4% niższa od zapadalności w całej Polsce. Zapadalność na wzw HB_sAg_i wynosiła 46,3 i była wyższa od zapadalności w Polsce o 6,2%.

— dane z wywiadów epidemiologicznych o wirusowym zapaleniu wątroby, których 10% nadesłały do analizy wszystkie terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne w Polsce, (wywiady, których numer rejestru zakończony był cyfrą „5”). Spośród nadesłanych wywiadów zakwalifikowano do analizy 4.860, tj. 93,5% w stosunku do spodziewanych 5.200.

— dane dotyczące realizacji w 1979 roku „Programu zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby” uzyskane od kierowników działów epidemiologii wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych na kursie w Państwowym Zakładzie Higieny na temat wybranych zagadnień z epidemiologii wirusowego zapalenia wątroby i uzupełnione informacjami z Departamentu Inspekcji Sanitarnej.

*) przy współpracy z Wojewódzkimi i terenowymi stacjami sanitarno-epidemiologicznymi.

Autorzy dziękują wszystkim, którzy udostępnili informacje do analizy, jak również mgr J. Stegienko i innym pracownikom Działu Techniki Statystycznej oraz Ob. B. Janiszewskiej z Zakładu Epidemiologii PZH za pomoc w technicznym opracowaniu materiałów.

Praca wykonana w ramach Problemu MR-12.

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1973—1979

Województwo	Mediana 1973—1977		1978		1979						
	liczba zacho- rowań	zapa- dalność	liczba zacho- rowań	zapa- dalność	liczba zachorowań			zapadalność		zgony	umie- ralność
					ogółem	w tym HB _{SAE} +	% HB _{SAE} +	ogółem	w tym HB _{SAE} +		
Polska	76.516	220,5	65.283	186,5	52.004	15.345	29,5	147,6	43,6	339	0,96
St. warszawskie	3.342	156,7	3.225	143,9	2.756	1.264	45,9	121,3	55,6	39	1,72
Białkopodlaskie	719	256,8	733	259,7	363	1	0,3	127,5	0,4	4	1,41
Białostockie	1.474	236,3	1.890	300,4	1.510	337	22,3	238,4	53,2	2	0,32
Bielskie	2.041	266,4	1.378	171,8	1.174	389	33,1	144,2	47,8	11	1,35
Bydgoskie	1.670	197,5	1.924	188,6	1.444	380	26,3	141,2	37,2	7	0,68
Chełmskie	511	231,2	846	377,2	318	103	32,4	139,2	45,1	1	0,44
Ciechanowskie	869	217,8	632	157,8	787	146	18,6	195,6	36,3	5	1,24
Częstochowskie	1.549	214,2	1.092	148,6	1.157	379	32,8	155,5	50,9	12	1,61
Elbląskie	1.122	265,2	1.261	291,6	857	143	16,7	197,4	32,9	5	1,15
Gdańskie	2.018	161,6	2.242	171,1	1.603	747	46,6	123,0	57,3	12	0,92
Garzowskie	1.114	256,7	793	177,4	539	164	30,4	120,7	36,7	5	1,12
Jeleniogórskie	1.235	252,8	1.111	226,2	1.320	312	23,6	269,9	63,8	2	0,41
Kaliskie	2.067	317,5	1.213	185,0	1.147	238	20,7	173,8	36,1	4	0,61
Katowickie	6.606	189,4	5.489	152,4	4.607	2.018	43,8	126,4	55,4	3	0,88
Kieleckie	2.220	217,0	2.438	231,7	2.152	488	22,7	203,0	46,0	11	1,04
Konińskie	1.224	285,7	935	217,3	614	236	38,4	140,8	54,1	6	1,38
Koszalińskie	896	208,9	799	178,1	1.071	180	16,8	236,1	39,7	5	1,10
Miejskie krakowskie	2.064	189,4	1.359	117,4	1.355	591	43,6	118,0	51,5	19	1,65
Krośnieńskie	1.437	343,8	599	138,3	623	131	21,0	141,3	29,7	5	1,13
Legnickie	964	237,4	744	169,1	583	121	20,8	131,0	27,2	2	0,45
Leszczyńskie	711	207,3	715	205,0	264	129	48,9	74,6	36,5	1	0,28
Lubelskie	2.300	254,9	2.114	231,8	1.366	292	21,4	148,6	31,8	9	0,98
Łomżyńskie	698	217,7	1.194	372,1	612	75	12,3	188,7	23,7	1	0,31

Miejskie łódzkie	2.464	228,4	1.918	172,8	1.587	852	53,7	141,9	76,3	22	1,97
Nowosądeckie	2.015	335,2	849	138,7	931	131	14,1	150,2	21,1	2	0,32
Olsztyńskie	1.299	198,6	1.449	213,4	1.128	208	18,4	167,5	30,9	3	0,45
Opolskie	2.211	225,7	1.836	187,1	1.425	106	7,4	147,1	10,9	8	0,83
Ostrołęckie	856	238,4	843	231,7	688	136	19,8	187,5	37,1	6	1,64
Piłskie	778	185,5	1.050	245,7	772	135	17,5	179,7	31,4	2	0,47
Piotrkowskie	1.362	234,0	1.305	222,0	1.155	520	45,0	192,9	86,9	10	1,67
Płockie	1.058	219,3	1.109	227,3	834	170	20,4	170,0	34,7	3	0,61
Poznańskie	1.900	161,1	1.704	141,1	1.280	538	42,0	105,3	44,3	16	1,32
Przemyskie	1.185	319,4	572	151,2	342	83	24,3	90,5	22,0	—	—
Radomskie	1.241	182,4	1.381	201,0	823	261	31,7	118,3	37,5	5	0,72
Rzeszowskie	1.684	283,0	669	106,4	505	135	26,7	79,3	21,2	4	0,63
Siedleckie	1.492	248,3	1.433	237,1	767	159	20,7	125,1	25,9	1	0,16
Sieradzkie	892	230,8	497	128,7	605	249	41,2	154,5	63,4	3	0,77
Skierniewickie	926	237,8	690	175,9	610	189	31,0	154,7	47,9	5	1,27
Ślupskie	1.035	292,2	885	241,1	884	224	25,3	243,3	61,7	4	1,10
Suwalskie	867	208,5	1.691	402,6	831	81	9,7	198,7	19,4	4	0,96
Szczecińskie	1.567	182,1	1.658	197,4	1.087	304	28,0	123,1	34,4	2	0,23
Tarnobrzeskie	1.224	231,8	970	178,3	832	177	21,3	151,5	32,2	2	0,36
Tarnowskie	1.392	240,8	951	160,8	896	72	8,1	147,8	12,0	7	1,17
Toruńskie	1.241	207,9	1.156	191,4	928	408	44,0	154,2	67,8	6	1,00
Wałbrzyskie	1.768	246,8	1.616	224,2	1.453	446	30,7	203,4	62,4	4	0,56
Wrocławskie	906	224,8	503	123,5	525	60	11,4	127,0	14,5	5	1,21
Wrocławskie	1.918	189,0	1.595	151,1	1.152	494	42,9	108,8	46,7	6	0,57
Zamojskie	1.242	263,1	899	190,9	1.059	x	x	224,7	x	5	1,06
Zielonogórskie	1.632	277,1	1.328	223,5	693	342	49,3	115,4	57,0	4	0,67

*) dane niekompletne

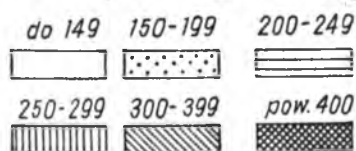
ZACHOROWANIA W POLSCE, WEDŁUG WOJEWÓDZTW

a) ogólne liczby zachorowań

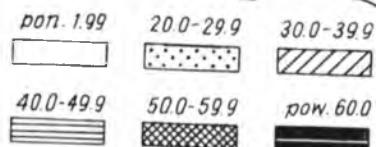
W 1979 roku zarejestrowano w Polsce 52.004 zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby (wzw), tj. o 13.279 (20,3%) zachorowań mniej, niż w 1978 roku i o 24.512 (32,0%) mniej, niż w 1977 roku. Zapadalność wyniosła 147,6 na 100.000 i była po raz pierwszy od 1957 roku niższa od 150,0. Najwyższą zapadalność zarejestrowano w województwach: jeleniogórskim (269,9), śląskim (243,3), białostockim (238,4), koszalińskim (236,1), zamojskim (224,7), a najniższą w województwach: leszczyńskim (74,6), rzeszowskim (79,3), przemyskim (90,5). W stosunku do 1978 roku wzrost zapadalności zarejestrowano w 11 województwach: ciechanowskim, częstochowskim, jeleniogórskim, koszalińskim, krakowskim, krośnieńskim, nowosądeckim, sieradzkim, śląskim, wrocławskim, zamojskim (tab. I i ryc. 1). Aby ułatwić porównanie z latami poprzednimi na rycinie 1 przedstawiono zapadalność według województw w 1979 roku w skali stosowanej w ubiegłych latach, mimo, że po spadku zapadalności można byłoby uwzględnić inny podział.

b) zachorowania ze stwierdzonym antygenem HB_e

W 1979 roku podjęto próbę oddzielnej rejestracji zachorowań z laboratoryjnym potwierdzeniem wzw B przez stwierdzenie we krwi antygeny HB_e i wszystkich przypadków wzw. Do oznaczeń antygeny HB_e ,



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1979 r. Zapadalność na 100 000 ludności.

Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym antygenem HB_e w Polsce w 1979 r.

stosowano test elektroimmunoosmoforezy. Badania te były wdrażane od 1977 roku. W 1977 roku zbadano 66.353 chorych uzyskując 13.844 wyników dodatnich (20,9%) w 1978 roku — 47.793 uzyskując 11.867 wyników dodatnich (24,8%), w 1979 roku uzyskano natomiast 15.345 wyników dodatnich co stanowi 29,5% w stosunku do wszystkich chorych na wzv. Ponieważ w kilku województwach nie przeprowadzono oznaczeń antygenu HB_s przez cały, lub część 1979 roku (białostockie, łomżyńskie, zamajskie), a w niektórych innych nie badano wszystkich chorych, dane te należy uważać za niekompletne. Mimo to, należy stwierdzić, że obserwuje się narastanie z roku na rok odsetka.

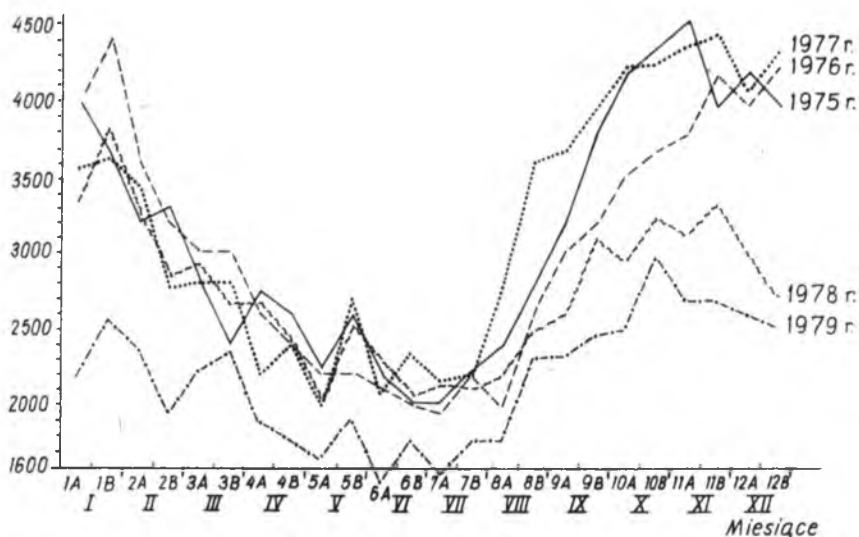
Z analizy 4.860 wywiadów epidemiologicznych, dotyczących wirusowego zapalenia wątroby wynika, że u 389 (8,0%) chorych na wzv nie przeprowadzono w ogóle badania w kierunku HB_sAg , a ponadto u dalszych 62 (1,2%) nie przeprowadzono badania przy przyjęciu do szpitala, a u dalszych 448 (9,2%) nie przeprowadzono badania przed wypisaniem ze szpitala. Tak więc przy przyjęciu do szpitala nie przebadano 451 osób (9,3%), a przed wypisem 837 (17,1%). Spośród 4.471 chorych przebadanych przynajmniej jeden raz w czasie choroby stwierdzono antygen HB_s lub przeciwciała anty HB_s u 1.594 osób (35,7%), a w stosunku do całej analizowanej grupy 4.860 chorych (łącznie z niebadanymi) odsetek ten wyniósł 32,8%. Był on zbliżony do odsetka na terenach wytypowanych do pogłębionej analizy epidemiologicznej (32,1%) i do danych z rocznego biuletynu (29,5%).

Na podstawie danych z biuletynu o zachorowaniach na choroby zakaźne wynika, że najwyższy odsetek zachorowań na wzv z wykrytym antygenem HB_s (wzv HB_sAg+) w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv stwierdzono w województwie łódzkim (53,7%), zielonogórskim (49,3%), leszczyńskim (48,9%), warszawskim (45,9%). Najwyższą zapadalność na wzv HB_sAg+ stwierdzono w województwie piotrkowskim (86,9 na 100.000), łódzkim (76,3), toruńskim (67,8), jeleniogórskim (63,8), sieradzkiem (63,4), wałbrzyskim (62,4), przy przeciętnej w kraju 43,6 (tab. I, ryc. 2). W tych województwach należałoby zwrócić szczególną uwagę na profilaktykę wzv B, zwłaszcza nasilić stosowanie sprzętu jednorazowego użytku do zabiegów medycznych i poprawę sterylizacji pozostałego sprzętu.

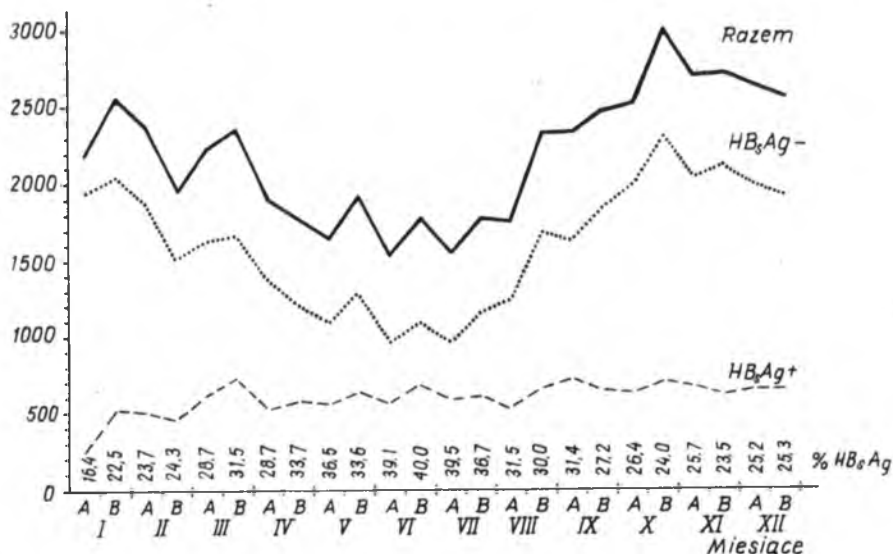
SEZONOWOŚĆ

Liczby zachorowań na wzv według zgłoszeń w meldunkach dwutygodniowych były w ciągu całego 1979 roku niższe od liczb notowanych w 1978 roku i w latach poprzednich. Największe różnice, zwłaszcza w stosunku do lat sprzed 1978 roku, występowały w okresie jesienno-zimowego sezonowego nasilenia zachorowań. Krzywa sezonowa zachorowań w 1979 roku była bardziej spłaszczona niż poprzednie (ryc. 3).

Sezonowe różnice dotyczyły przypadków, w których nie wykryto antygenu HB_s we krwi chorych. Natomiast zachorowania na typ B, tj. z wykrytym antygenem HB_s nie wykazywały różnic sezonowych (ryc. 4). Dlatego też odsetek zachorowań na wzv z wykrytym antygenem HB_s w stosunku do wszystkich chorych na wzv był niski w okresie sezonowego nasilenia zachorowań (dwadzieścia kilka procent), a wysoki (dochodzący do czterdziestu procent) w okresie sezonowego zacisza.



Ryc. 3. Sezonowy rozkład zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1975—1979.

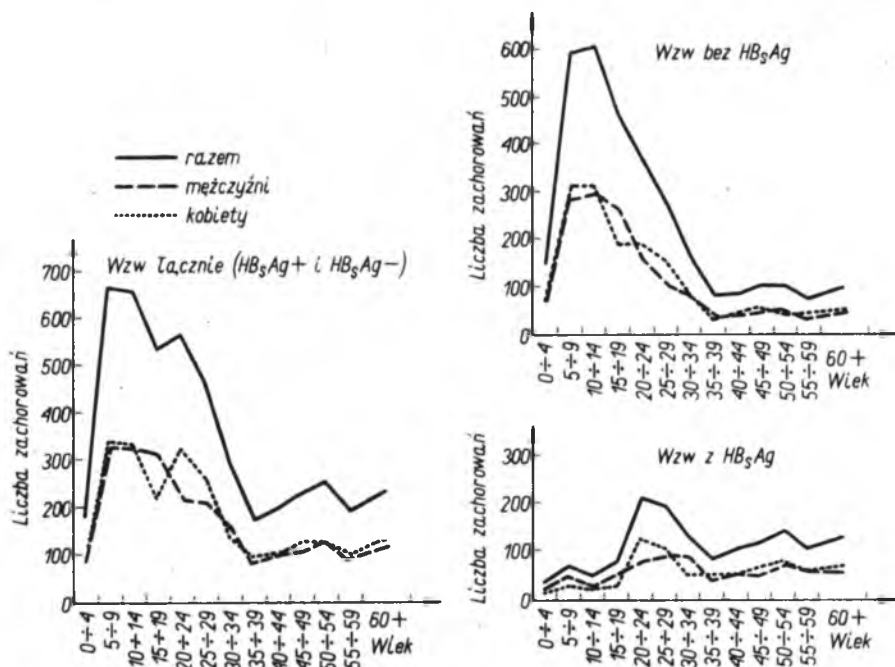


Ryc. 4. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1979 roku w dwutygodniowych okresach sprawozdawczych.

ZACHOROWANIA WEDŁUG WIEKU I PŁCI

a) liczby zachorowań

Na podstawie informacji uzyskanych z 10% wywiadów epidemiologicznych z wzw opracowano dane dotyczące zachorowań w zależności



Ryc. 5. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1979 r. w oparciu o 100% wywiadów epidemiologicznych. Zachorowania na wzw, wzw bez HB_sAg i wzw z HB_sAg wg płci i wieku.

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby w 1979 roku na wybranych do pogłębionej analizy epidemiologicznej terenach w Polsce. Zapadalność na 100 000 wg płci i wieku

Wiek	Ogółem	Mężczyźni	Kobiety
0—4	60,9	63,8	57,9
5—9	246,5	241,5	251,5
10—14	210,4	209,8	211,8
15—19	146,8	160,0	133,1
20—24	160,2	136,7	184,5
25—29	163,5	150,2	177,0
30—34	155,3	144,9	165,7
35—39	99,6	100,8	98,3
40—44	117,4	116,5	118,2
45—49	117,6	126,9	108,8
50—54	133,7	149,5	120,8
55—59	171,7	201,8	146,8
60+	112,9	137,7	96,2
Razem	141,1	147,1	141,2

od wieku i płci w podziale na zachorowania z wykrytym i bez wykrytego antygenu HB_s (ryc. 5). Najwyższe liczby zachorowań bez wykrytego antygenu HB_s stwierdzono w wieku 5—14 lat, a zachorowań z wykry-

tym antygenem w wieku 20—29 lat, szczególnie wśród kobiet. Ogólnie zachorowania na wzw HB_sAg+ występowały stosunkowo rzadko wśród dzieci i młodzieży, a częściej wśród osób dorosłych.

b) zapadalność

Z danych pochodzących z terenów wytypowanych do pogłębionej analizy epidemiologicznej wynika, że podobnie jak w poprzednich latach zapadalność wśród mężczyzn (147,1) była wyższa niż wśród kobiet (144,1), z tym, że szczególnie w wieku 20—34 lata, a także w wieku od 4 do 14 lat i 40—44 zapadalność wśród kobiet była wyższa, niż wśród mężczyzn (tab. II). Najwyższą zapadalność obserwowano wśród dzieci w wieku od 6 do 14 lat. Odsetkowy udział zachorowań dzieci i młodzieży do lat 14 w stosunku do wszystkich zachorowań na wzw obniżył się z 38,0% w 1977 roku, 33,8% w 1978 roku, do 27,6% w 1979. Nastąpił, natomiast, względny wzrost udziału zachorowań osób dorosłych. Osoby powyżej 45 lat stanowiły w 1977 roku — 19,4%, w 1978 — 22,4%, a w 1979 — 25,9%. Najbardziej intensywny spadek zapadalności w 1979 roku obserwowano nadal wśród dzieci i młodzieży.

Zapadalność na wzw HB_sAg+ była również wyższa wśród mężczyzn (47,2) niż wśród kobiet (45,5). Zapadalność wśród kobiet była wyższa od zapadalności wśród mężczyzn w wieku 20—35 lat, a więc w wieku rozrodczym, a ponadto w pierwszym roku życia i w wieku 6 i 9 lat. Najwyższą zapadalność notowano w wieku 50—59 lat, a w dalszej kolejności 25—34 lata, najniższą wśród dzieci i młodzieży do lat 19 (tab. IV).

Tabela III. Wirusowe zapalenie wątroby na wybranych terenach w Polsce. Zapadalność na 100 000 w latach 1977, 1978 i 1979 oraz procent spadku lub wzrostu zapadalności między 1977 a 1979 i 1978 a 1979 rokiem

Wiek	Zapadalność			% spadku lub wzrostu zapadalności	
	1977	1978	1979	1977— —1979	1978— —1979
0—4	120	96	61	—49,2	—36,4
5—9	521	376	246	—52,8	—34,6
10—14	470	350	210	—55,3	—40,0
15—19	294	222	147	—50,0	—33,8
20—24	239	197	160	—33,1	—18,8
25—29	200	186	163	—18,5	—12,4
30—34	188	187	155	—17,6	—17,1
35—39	128	108	100	—21,9	—7,4
40—44	128	113	117	—11,7	+ 4,4
45—49	142	130	118	—16,9	—9,2
50—54	156	150	134	—14,1	—10,7
55—59	181	191	172	— 5,0	—10,0
60+	136	128	113	—16,9	—11,7
Ogółem	224,9	187,1	144,1	—35,9	—23,0

+ wzrost zapadalności
— spadek zapadalności

c) odsetek zachorowań z antygenem *HB_s*,

Odsetek zachorowań na wzv *HB_sAg+* w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv wynosił na terenach wybranych do pogłębionej analizy epidemiologicznej 32,1%, był zbliżony wśród mężczyzn (32,1%) i wśród kobiet (32,2%). Odsetek ten był najniższy wśród dzieci i młodzieży w wieku 5—14 lat, a ponad dwukrotnie wyższy od odsetka dla tej grupy wśród dzieci do 4 lat. U osób w wieku powyżej 15 lat, odsetek ten na ogół wzrastał proporcjonalnie do wieku i dla osób starszych od 50 lat był wyższy od 50% (tab. IV).

Tabela IV. Wirusowe zapalenie wątroby *HB_sAg+* w 1979 roku na wybranych terenach w Polsce. Zapadalność na 100 000 i odsetek zachorowań na wzv. *HB_sAg+* w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv według płci i wieku.

Wiek	Zapadalność			Odsetek*		
	Ogółem	Mężcz.	Kobiety	Ogółem	Mężcz.	Kobiety
0—4	11,3	13,7	8,8	18,6	21,5	15,3
5—9	20,3	22,4	18,1	8,2	9,3	7,2
10—14	15,5	16,9	14,0	7,3	8,1	6,6
15—19	18,8	20,2	17,3	12,8	12,6	13,0
20—24	51,6	40,3	63,2	32,2	29,5	34,2
25—29	63,8	58,7	69,0	39,0	39,1	39,0
30—34	68,7	63,6	73,9	44,3	43,9	44,6
35—39	48,9	51,0	46,9	49,1	50,6	47,7
40—44	58,5	61,7	55,4	49,8	53,0	46,8
45—49	58,3	62,0	54,8	49,6	48,9	50,3
50—54	70,3	77,7	64,2	52,6	52,0	53,1
55—59	88,5	103,9	75,8	51,6	51,5	51,7
60+	59,8	73,5	50,5	53,0	53,4	52,6
Razem	46,3	47,2	45,5	32,1	32,1	32,2

* — odsetek zachorowań na wzv *HB_sAg+* w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv w danej grupie płci i wieku.

ZACHOROWANIA W MIEŚCIE I NA WSI

a) zapadalność

W 1979 roku po raz pierwszy od 1972 roku w oparciu o dane z wytypowanych terenów, zapadalność na wzv w miastach (151,1) była wyższa niż na wsi (135,5). W 1978 roku w stosunku do 1977 nastąpił wzrost zapadalności w miastach o liczbie mieszkańców wyższej od 100.000. Jak wynika z tabeli V w 1979 roku zanotowano spadek zapadalności zarówno na wsi jak i we wszystkich pod względem wielkości, rodzajach miast. Spadek ten był jednak mały w miastach do 20 tysięcy i powyżej 100 tysięcy mieszkańców, najbardziej, natomiast, intensywny na wsi oraz w miastach o wielkości 50—100 tysięcy mieszkańców.

Zapadalność na wzv *HB_sAg+* w miastach (59,1) była wyższa niż na wsi (30,8). Największą zapadalność notowano w miastach większych od 100 tysięcy mieszkańców (80,6).

Tabela V. Wirusowe zapalenie wątroby na wybranych terenach w Polsce. Zapadalność na 100 000 w 1977, 1978 i 1979 roku oraz spadek zapadalności między 1977 a 1979 i 1978 a 1979 r.

Środowisko	Zapadalność			% spadku zapadalności	
	1977	1978	1979	1977—1979	1978—1979
Miasta:					
Razem	218,0	175,1	151,1	—30,7	—13,7
do 20 tys.	233,6	169,6	163,5	—30,0	—3,6
20—50 tys.	287,7	180,5	145,9	—49,3	—19,2
50—100 tys.	171,3	122,1	89,2	—48,1	—26,9
pow. 100 tys.	194,9	206,0	180,9	—7,2	—12,2
Wieś	233,3	201,4	135,5	—41,9	—32,7
Ogółem	224,9	187,1	144,1	—35,9	—23,0

b) odsetek zachorowań z antygenem HB_s

Odsetek zachorowań na wzv HB_sAg+ w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv był wyższy w miastach (39,1%), niż na wsi (22,8%). Odsetek ten był szczególnie wysoki w miastach o liczbie mieszkańców 50—100 tysięcy (48,8%) i powyżej 100 tysięcy (44,5%).

ZGONY

W 1979 roku zmarło z wzv 339 osób (umieralność 0,96 na 100.000). Jest to liczba mniejsza o 54 zgony (13,7%) niż w 1978 roku i o 75 zgonów (18,1%) niż w 1977 roku. Tak więc spadek liczby zgonów jest powolniejszy niż liczb zachorowań. W związku z tym, śmiertelność wzrosła w stosunku do lat poprzednich i wyniosła w 1979 roku — 0,65% (w 1978 roku — 0,60%, w 1977 i 1976 roku — 0,54%). Najwyższą umieralność na 100.000 zanotowano, podobnie jak w 1978 roku w województwie łódzkim (1,97), a ponadto w warszawskim (1,72), krakowskim (1,65), ostrołęckim (1,64) i częstochowskim (1,61). W województwie przemyskim zgonów nie zarejestrowano. Możliwe, że utrzymująca się wysoka umieralność w województwie łódzkim jest wynikiem wysokiej zapadalności na wzv HB_sAg+ i wysokiego odsetka tych zachorowań w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv.

Umieralność wśród mężczyzn (1,08) była wyższa, niż wśród kobiet (0,83). Była ona wysoka wśród dzieci w pierwszym roku życia (2,22), zgonów nie zanotowano wśród chorych w wieku 1—4 lata. W grupie wieku od 5 do 45 lat umieralność była stosunkowo niska, a wśród osób powyżej 45 lat wzrastała wraz z wiekiem osiągając 6,08 dla ludzi w wieku 75—79 lat i 5,88 w wieku powyżej 80 lat. Umieralność w miastach (1,12) była wyższa, niż na wsi (0,75).

Jak wynika z analizy 10% wywiadów epidemiologicznych od chorych z wzv wśród 4860 chorych zmarło 39 (0,89%). Wśród 1594 chorych u których wykryto antygen HB_s, stwierdzono 26 zgonów (1,63%), a 13

Tabela VI. Sprawność działania przeciwepidemicznego w związku z zachorowaniami na wirusowe zapalenie wątroby w 1979 roku według województw

Województwo	Przeciętna liczba dni dla jednego chorego							Przeciętna liczba osób na jednego chorego:	
	od zachorowania do zgłoszenia do lekarza	od zachorowania do hospitalizacji	hospitalizacji	hospit. chorych z antygenem HBs	hospit. chorych bez antygenu HBs	od zachorowania do dezynfekcji	od hospitalizacji do dezynfekcji	którym podano GG	objętych nadzorem
St. warszawskie	4,9	7,7	33,1	39,9	26,4	15,7	8,1	3,9	9,3
Białkopodlaskie	2,3	2,8	22,0	—	22,0	9,0	5,9	1,9	5,9
Białostockie	3,1	3,1	20,1	23,9	19,0	8,0	5,2	5,2	10,8
Bielskie	3,1	3,4	32,4	35,1	30,9	8,5	5,2	7,6	8,6
Bydgoskie	4,1	4,5	27,6	34,9	23,8	9,1	4,8	3,6	5,1
Chelmskie	5,3	6,3	34,4	44,7	29,9	13,1	6,9	1,7	4,4
Ciechanowskie	2,1	2,6	22,2	22,7	22,2	5,4	2,9	6,6	10,4
Częstochowskie	4,3	4,9	31,8	37,7	28,5	6,9	2,4	7,4	9,2
Elbląskie	3,1	4,9	33,2	50,8	29,4	8,1	3,8	3,2	7,5
Gdańskie	4,6	5,0	42,0	45,6	39,0	7,5	2,7	6,4	6,2
Gorzowskie	2,9	3,4	28,6	40,9	23,9	7,8	4,3	5,3	15,0
Jeleniogórskie	2,3	2,4	23,2	28,1	21,8	5,6	3,1	5,4	8,0
Kaliskie	1,3	2,1	12,2	17,3	9,9	5,9	3,8	1,7	5,9
Katowickie	5,6	6,3	37,8	42,8	32,1	8,3	2,3	6,6	8,8
Kieleckie	4,7	5,3	28,1	39,1	25,1	9,9	4,7	16,3	3,8
Konińskie	6,6	8,3	28,0	30,2	26,5	15,8	7,7	3,1	5,7
Koszalińskie	1,7	2,7	26,4	30,0	25,2	5,4	2,7	2,4	6,5
M. krakowskie	4,1	5,2	31,4	35,4	27,2	11,7	6,7	5,8	7,4
Krośnieńskie	3,8	4,8	22,1	33,2	20,2	7,9	2,7	6,6	5,3
Legnickie	2,0	2,7	26,4	33,3	27,8	7,8	5,1	6,6	10,9
Leszczyńskie	1,7	2,7	55,1	70,4	39,8	8,0	5,3	0,6	3,8
Lubelskie	3,8	5,4	25,0	23,0	26,0	12,5	7,0	5,8	15,3
Łomżyńskie	3,6	3,6	22,9	34,7	21,3	6,0	2,3	6,6	16,6
M. łódzkie	3,1	4,2	28,7	32,7	23,9	8,0	4,1	4,3	7,3
Nowosądeckie	3,3	4,1	30,5	36,6	26,9	11,0	7,3	25,8	7,4
Olsztyńskie	3,7	4,2	27,0	37,3	25,3	6,2	2,2	13,7	11,6
Opolskie	3,6	4,1	27,4	35,3	26,0	8,7	4,7	4,8	7,5
Ostrołęckie	2,2	2,0	26,2	29,5	24,8	5,8	3,3	4,7	14,4
Piłskie	1,7	2,4	21,7	28,5	20,3	6,6	4,2	2,7	6,5
Piotrkowskie	5,3	5,8	24,0	26,3	21,9	11,7	6,0	13,9	8,9
Płockie	4,7	5,3	30,4	43,6	26,5	10,4	5,5	5,8	9,5
Poznańskie	3,2	4,0	37,9	35,6	39,9	7,6	3,7	5,1	12,8
Przemyskie	2,6	3,1	21,5	25,1	20,4	10,1	7,0	1,3	4,4
Radomskie	3,5	4,6	26,0	34,2	20,6	9,5	4,6	6,4	10,1
Rzeszowskie	6,1	7,9	24,1	34,2	20,5	13,0	5,2	1,7	4,3
Siedleckie	3,2	4,2	26,1	37,8	21,5	9,5	5,5	41,5	49,9
Sieradzkie	5,1	6,2	33,9	40,5	28,3	12,1	6,0	2,3	4,4
Skierniewickie	4,6	6,0	28,3	36,7	24,1	12,3	6,6	3,5	5,3
Słupskie	4,4	5,3	27,1	41,0	24,9	7,5	2,4	4,8	12,3
Suwalskie	3,8	4,9	22,1	37,3	20,5	7,0	2,6	5,1	16,4
Szczecińskie	4,2	4,6	25,0	32,1	21,9	7,0	2,8	4,8	7,8
Tarnobrzeskie	3,9	4,5	24,4	31,8	22,9	7,9	3,4	19,4	22,7
Tarnowskie	4,0	4,2	25,0	28,2	24,7	9,9	5,7	4,9	9,5
Toruńskie	4,1	4,7	24,8	28,9	22,8	8,0	3,5	5,9	6,6
Wałbrzyskie	3,3	4,3	37,5	50,4	30,3	6,9	3,5	9,9	7,2
Włocławskie	2,9	3,9	33,4	43,9	27,4	7,3	3,9	5,3	7,3
Wrocławskie	2,6	3,6	31,8	38,7	26,0	6,8	3,4	10,0	13,6
Zamojskie	4,1	5,0	21,0	22,7	21,0	13,6	8,4	1,0	4,0
Zielonogórskie	4,3	5,0	29,4	35,8	24,4	11,1	6,1	5,4	7,7
Ogółem Polska	3,8	4,7	29,0	36,7	25,3	9,0	4,5	7,2	9,4

zgonów wśród 3266 chorych, u których nie wykryto antygenu *HB_s*, (0,40%). Tak więc wśród chorych na wzw typ B (u których wykryto antygen *HB_s*) śmiertelność była czterokrotnie wyższa.

DZIAŁALNOŚĆ ZAPOBIEGAWCZA I REALIZACJA WYBRANYCH ELEMENTÓW „PROGRAMU ZAPOBIEGANIA I ZWALCZANIA WZW”

Podjęto próbę oceny sprawności zapobiegawczego działania przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby. Niektóre dane z tego zakresu zestawiono w tabeli VI.

a) hospitalizacja

Łącznie leczono w szpitalach 99,7% chorych na wzv. W 34 województwach hospitalizowano wszystkich chorych. Najniższy odsetek hospitalizowanych chorych zanotowano w województwie radomskim (88,3%). Ogółem w 1979 roku nie było hospitalizowanych tylko 162 chorych na wzv z tego 96 w województwie radomskim.

Przeciętnie, od zachorowania do zgłoszenia się do lekarza upływało 3,8 dnia, a od zachorowania do hospitalizacji 4,7 dnia, jednak w niektórych województwach okres ten był znacznie dłuższy, jak np. w rzeszowskim 7,9, w warszawskim 7,7. Tak więc, przez okres największej zaraźliwości w wzv typ A, chorzy przebywali w domu.

Przeciętny okres hospitalizacji jednego chorego wynosił 29,0 dni. Okres ten był dłuższy dla chorych, u których we krwi wykryto antygen *HB_s*, (36,7 dnia), a krótszy dla tych chorych, u których antygenu *HB_s* nie wykryto (25,3 dnia).

Według opinii przekazanej przez kierowników działów epidemiologii dla pełnej i sprawnej hospitalizacji chorych na wzv brak jest 645 łóżek zakaźnych w 14 województwach. W 1979 roku liczba łóżek zakaźnych zwiększyła się w 4 województwach łącznie o 68, a zmniejszyła się w 3 województwach łącznie o 102. Ogólna, więc, liczba łóżek zakaźnych w 1979 roku zmniejszyła się o 34.

b) dezynfekcja

Dezynfekcja końcowa po hospitalizacji chorego przeprowadzana była bardzo późno, przeciętnie 4,5 dnia po hospitalizacji i 9 dni od zachorowania. Można sądzić, że tak późne przeprowadzenie dezynfekcji nie miało wpływu na zapobieganie ewentualnym wtórnym zakażeniom.

c) badania w kierunku antygenu *HB_s*,

Badania w kierunku antygenu *HB_s* przeprowadzano w laboratoriach 35 wojewódzkich i 10 terenowych stacjach sanitarno-epidemiologicznych z tym, że w 7 województwach były one przeprowadzone zarówno w jednych jak i drugich stacjach. W 11 województwach badania tego nie przeprowadzono w laboratoriach służby sanitarno-epidemiologicznej: (białskopodlaskie, chełmskie, elbląskie, jeleniogórskie, kaliskie, konińskie, leszczyńskie, lubelskie, łomżyńskie, tarnobrzeskie, zamojskie).

W 30 województwach przeprowadzono badania w kierunku antygenu *HB_s* w laboratoriach wojewódzkiego szpitala zespółego lub zespołu

Tabela VII. Badania w kierunku antygenu HB_s w 1979 roku

Grupy osób podlegających badaniu	Liczba osób przebadanych	Liczba wyników pozytywnych	%
Chorzy i podejrzani o wzw	57 216	16 457	28.8
Ozdrowieńcy po wzw	32 845	5 395	16.4
Osoby ze styczności z chorym na wzw	103 796	1 808	1.7
Pracownicy ośrodków dializ	565	27	4.8
Chorzy na inne choroby poza wzw	117 972	2 444	2.1
Kobiety w ciąży	392 164	1 592	0.4
Krwiodawcy	1 274 891	4 991	0.4
Inni	23 756	1 439	6.1
Razem	2 003 205	34 153	

opieki zdrowotnej, a w 5 województwach w innego jeszcze typu laboratoriach.

Badania te nie były w ogóle wykonywane na terenie województw: białkopodlaskiego, łomżyńskiego, zamojskiego. Częściowo wykonywano je w laboratoriach na terenie innych województw. Łącznie w 9 województwach (poza służbą krwi) wykonywano badania dla 21 innych województw.

Liczby zbadanych osób w kierunku antygenu HB_s i uzyskanych dodatnich wyników przedstawiono w tabeli VII. Wynika z niej, że przebadano niskie liczby kobiet w ciąży wobec 688.200 żywych porodów w 1979 roku w całej Polsce (57,0%), a poprawa w stosunku do 1978 roku jest bardzo nieznaczna. Badania obejmuje się stosunkowo niską liczbą ozdrowieńców po wzw w stosunku do liczby chorych. Podobnie jak w latach ubiegłych 0,4% krwiodawców i kobiet w ciąży było nosicielami antygenu HB_s.

Najwyższe liczby badań wykonano w laboratoriach służby krwi, w dalszej kolejności w laboratoriach wojewódzkich szpitali zespolonych i zespołów opieki zdrowotnej, następnie w laboratoriach służby sanitarno-epidemiologicznej i innych laboratoriach.

Wśród przebadanych najliczniejszą grupę stanowili krwiodawcy (63,7%), w dalszej kolejności kobiety w ciąży (19,6%), chorzy na inne choroby poza wzw (5,9%), osoby ze styczności z chorym na wzw (5,2%), chorzy i podejrzani o wzw (2,9%), ozdrowieńcy po wzw (1,6%).

d) nadzór i opieka lekarska pozaszpitalna

Objęto nadzorem lekarskim 363.404 osób z otoczenia chorych na wzw spośród których w okresie sprawowania nadzoru zachorowało 4712 osób (1,3%).

Zorganizowanych było 228 poradni hepatologicznych, które sprawowały opiekę nad 182.618 osobami. Poradnie te obejmowały opieką przede wszystkim ozdrowieńców po wzw i chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby. W znacznej części nie rozłączano opieki nad osobami z bezobjawową antygenemią HB_s oraz noworodkami i niemowlętami urodzonymi przez kobiety, które przeżyły wzw w ciąży.

e) bierne uodpornianie przeciw wzw typ A przy pomocy gamma-globuliny

W związku ze stycznością z chorym na wzw, podano w 1979 roku 406.921 osobom 259.408 ampulek, tj. 389.112 ml gamma-globuliny. Jedno dziecko przeciętnie otrzymało 0,96 ml gamma-globuliny. Wśród tych osób zanotowano 20 wstrząsów anafilaktycznych po podaniu gamma-globuliny. Zanotowano 20 przypadków wstrząsu anafilaktycznego, tj. jeden przypadek wstrząsu wystąpił przeciętnie na 20.346 osób.

W ramach tzw. przedsezonowego podawania gamma-globuliny podano w 23 województwach 468.212 dzieciom 329.672 ampulek, tj. 494.508 ml gamma-globuliny. Jedno dziecko, przeciętnie, otrzymało 1,06 ml gamma-globuliny. Wśród tych dzieci u 10 wystąpił wstrząs anafilaktyczny, tj. przypadek, przeciętnie, na 49.451 dzieci.

Łącznie, więc, dla zapobiegania wzv podano 875.133 osobom 589.080 ampulek, tj. 883.620 ml gamma-globuliny, przeciętnie 1,01 ml dla jednej osoby. Zanotowano łącznie 30 przypadków wstrząsu anafilaktycznego. Jeden wstrząs przypadł, przeciętnie na 29.171 dzieci, którym podano gamma-globulinę (w 1978 r. — 1 na 28.063).

W przyszłości stosowanie gamma-globuliny wymagać będzie szczególnej rozważliwej, zarówno ze względu na notowane wstrząsy anafilaktyczne, jak i informacje w literaturze o stwierdzeniu, w niektórych seriach gamma-globuliny antygeny HB_s i zakażeniach wirusem HBV w wyniku jej podania.

f) wyposażenie zakładów służby zdrowia w sprzęt do sterylizacji narzędzi medycznych

Pod koniec 1979 roku zainstalowanych było w zakładach służby zdrowia w Polsce dla sterylizacji sprzętu medycznego 4408 autoklawów, w tym 4060 (92,1%) sprawnych oraz 26.539 sterylizatorów termicznych, w tym 25.667 (96,7%) sprawnych. W porównaniu do danych z końca 1978 roku liczba autoklawów zmniejszyła się o 240 (5,2%), natomiast liczba sterylizatorów termicznych wzrosła o 3642 (15,9%).

W 40 województwach zorganizowanych było 379 centralnych sterylizatori, z których 106 (28,0%) pracowało na potrzeby całego zespołu opieki zdrowotnej, 142 (37,5%) na potrzeby kilku zakładów, a 131 (34,5%) na potrzeby tylko własnego zakładu.

Oceniono, że dla zapewnienia właściwej sterylizacji sprzętu medycznego brakuje 1035 autoklawów (23,5% obecnie zainstalowanych) i 5570 sterylizatorów termicznych (21,0% zainstalowanych).

WNIOSKI I ZALECENIA

1. Poprawa sytuacji epidemiologicznej, wirusowego zapalenia wątroby w latach 1978 i 1979 była wynikiem zmniejszenia liczby zachorowań na wzv typ A. Liczba zachorowań na wzv typ B utrzymuje się na zbliżonym poziomie lub nawet narasta.

2. W obecnej sytuacji, przede wszystkim, należy nasilić działalność w kierunku zapobiegania wzv typ B.

3. Stosowanie normalnej gamma-globuliny ludzkiej dla zapobiegania wzv typ A powinno być kontynuowane w przypadku zapewnienia bez-

pieczeństwa preparatu w tym również pod względem wyeliminowania ewentualnych zakażeń wirusem zapalenia typu B.

4. Wskazane byłyby usprawnienia i nasilenia poczynań profilaktycznych podejmowanych celem zapobiegania wzw typu B, zwłaszcza poprawa w zakresie zaopatrzenia w sprzęt medyczny jednorazowego użytku i poprawa sterylizacji sprzętu medycznego wielokrotnego użytku.

В. Магдзик, Д. Нарушевич-Лесюк

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk

VIRAL HEPATITIS

SKRÓTY BIBLIOGRAFICZNE POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH

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

Zbigniew Anusz

TĘŻEC

W roku 1979 zgłoszono 101 zachorowań na tężec licząc według dat zachorowań (tab. I), o 5 zachorowań mniej niż w roku 1978 i o 11 zachorowań mniej w porównaniu do mediany za lata 1973—1977. Zapadalność wynosiła 0,3 na 100 000 mieszkańców. Dane te nieznacznie odbiegają od danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej liczonych według dat rejestracji (104 zachorowania).

Najwyższą zapadalność zarejestrowano w województwach: tarnowskim (1,5); nowosądeckim (1,4); miejskim krakowskim (1,2); tarnobrzeskim (0,9); bielskim (0,9); rzeszowskim (0,8); białkopodlaskim (0,7) i piotrkowskim (0,7). Ponadto zapadalność przekraczającą średnią krajową stwierdzono jeszcze w 9 województwach.

Nie notowano zachorowań w 15 województwach (w 1978 roku w 14 województwach): st. warszawskie, bydgoskie, gdańskie, gorzowskie, legnickie, lubelskie, łomżyńskie, m. łódzkie, olsztyńskie, ostrołęckie, pilskie, skierniewickie, szczecińskie, toruńskie, wrocławskie.

Spadek zapadalności w stosunku do roku poprzedniego obserwowano w dwudziestu województwach: bielskim, gdańskim, gorzowskim, jeleniogórskim, kieleckim, konińskim, leszczyńskim, lubelskim, m. łódzkim, ostrołęckim, pilskim, poznańskim, radomskim, skierniewickim, szczecińskim, tarnowskim, toruńskim, wrocławskim, zamojskim, zielonogórskim, a szczególnie wyraźny spadek zapadalności osiągnięto w województwach: pilskim, bielskim, leszczyńskim, konińskim, zielonogórskim i kieleckim (tab. I).

Wzrost zapadalności notowano w 19 województwach: białkopodlaskim, chełmskim, ciechanowskim, elbąskim, gdańskim, gorzowskim, kaliskim, koszalińskim, m. krakowskim, nowosądeckim, piotrkowskim, plockim, rzeszowskim, siedleckim, sieradzkim, suwalskim, tarnobrzeskim, wrocławskim, a w szczególnie wyraźny w województwach: nowosądeckim, sieradzkim, plockim, rzeszowskim i wrocławskim. Służba przeciwepidemiczna tych terenów winna zwrócić na to zjawisko baczną uwagę, obserwacje te świadczyć mogą o niedociągnięciach w wykonywaniu szczepień. Na terenach tych należy nasilić akcje szczepień zapobiegawczych anatoksyną tężcową wśród dorosłych.

Na wsi zarejestrowano 79% ogółu zachorowań a w miastach 21%. Zapadalność była znacznie wyższa na wsi (5/100 000) niż w mieście (0,1) (tab. II).

Najwyższa zapadalność występowała w wieku powyżej 60 roku życia (47,5%, zap. 1,0) oraz w grupie wieku 50—59 (31,7%, zap. 0,8). W grupie wieku od 0 do 24 roku życia (tab. III) nie było zachorowań na

Tabela I. Tężec w Polsce w latach 1973—1979. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Lp.	Województwo	1973—1977 mediana		1978		1979	
		liczba zacho- rowań	zapa- dalność	liczba zacho- rowań	zapa- dalność	liczba zacho- rowań	zapa- dalność
	Polska	112	0.3	106	0.3	101	0.3
1	St. warszawskie	3	0.1	—	—	—	—
2	Białkopodlaskie	1	0.4	1	0.3	2	0.7
3	Białostockie	1	0.2	4	0.6	4	0.6
4	Bielskie	5	0.6	12	1.5	7	0.9
5	Bydgoskie	1	0.1	—	—	—	—
6	Chełmskie	—	—	—	—	1	0.4
7	Ciechanowskie	1	0.2	—	—	1	0.2
8	Częstochowskie	3	0.4	4	0.5	4	0.5
9	Elbląskie	—	—	—	—	1	0.2
10	Gdańskie	1	0.1	2	0.1	—	—
11	Gorzowskie	—	—	1	0.2	—	—
12	Jeleniogórskie	1	0.2	3	0.6	2	0.4
13	Kaliskie	3	0.5	1	0.1	2	0.3
14	Katowickie	9	0.3	4	0.1	4	0.1
15	Kieleckie	5	0.5	5	0.5	1	0.1
16	Konińskie	2	0.5	3	0.7	1	0.2
17	Koszalińskie	1	0.2	—	—	1	0.2
18	M. krakowskie	4	0.4	10	0.9	14	1.2
19	Krośnieńskie	6	1.4	2	0.5	2	0.5
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	1	0.3	3	0.9	1	0.3
22	Lubelskie	1	0.1	3	0.3	—	—
23	Łomżyńskie	1	0.3	—	—	—	—
24	M. łódzkie	2	0.2	1	0.1	—	—
25	Nowosądeckie	7	1.2	3	0.5	9	1.4
26	Olsztyńskie	—	—	—	—	—	—
27	Opolskie	4	0.4	1	0.1	1	0.1
28	Ostrołęckie	1	0.3	1	0.3	—	—
29	Piłskie	1	0.2	3	0.7	—	—
30	Piotrkowskie	1	0.2	3	0.5	4	0.7
31	Płockie	1	0.2	—	—	2	0.4
32	Poznańskie	1	0.1	4	0.3	1	0.1
33	Przemyskie	2	0.5	2	0.5	2	0.5
34	Radomskie	1	0.1	2	0.3	1	0.1
35	Rzeszowskie	7	1.2	3	0.5	5	0.8
36	Siedleckie	1	0.2	—	—	2	0.3
37	Sieradzkie	1	0.3	—	—	2	0.5
38	Skierniewickie	2	0.5	1	0.2	—	—
39	Ślupskie	1	0.3	1	0.3	1	0.3
40	Suwałskie	1	0.2	—	—	1	0.2
41	Szczebińskie	—	—	1	0.1	—	—
42	Tarnobrzeskie	2	0.4	1	0.2	5	0.9
43	Tarnowskie	8	1.4	11	1.9	9	1.5
44	Toruńskie	1	0.2	1	0.2	—	—
45	Wałbrzyskie	2	0.3	1	0.1	1	0.1
46	Włocławskie	1	0.3	1	0.2	—	—
47	Wrocławskie	2	0.2	—	—	4	0.4
48	Zamojskie	2	0.4	3	0.6	2	0.4
49	Zielonogórskie	1	0.2	4	0.7	1	0.2

Tabela II. Tężec w Polsce w 1979 roku. Zachorowania, zapadalność i zgony wg środowiska

Lp.	Województwo	Wieś		Miasto		Liczba zgonów
		liczba zachorowań	zapa- dalność na 100 000	liczba zachorowań	zapa- dalność na 100 000	
	Polska	80	0,5	21	0,1	39
1	St. warszawskie	—	—	—	—	—
2	Białkopodlaskie	2	1,0	—	—	1
3	Białostockie	3	1,0	1	0,3	2
4	Bielskie	5	1,2	2	0,5	1
5	Bydgoskie	—	—	—	—	—
6	Chełmskie	1	0,7	—	—	—
7	Ciechanowskie	1	0,4	—	—	—
8	Częstochowskie	3	0,8	1	0,3	—
9	Elbląskie	1	0,5	—	—	1
10	Gdańskie	—	—	—	—	—
11	Gorzowskie	—	—	—	—	—
12	Jeleniogórskie	2	1,1	—	—	2
13	Kaliskie	2	0,5	—	—	1
14	Katowickie	1	0,2	3	0,1	3
15	Kieleckie	1	0,2	—	—	1
16	Konińskie	1	0,4	—	—	—
17	Kozalińskie	1	0,5	—	—	—
18	M. krakowskie	11	3,0	3	0,4	5
19	Krośnieńskie	2	0,6	—	—	—
20	Legnickie	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	—	—	1	0,6	1
22	Lubelskie	—	—	—	—	—
23	Łomżyńskie	—	—	—	—	—
24	M. łódzkie	—	—	—	—	—
25	Nowosądeckie	9	2,2	—	—	3
26	Olsztyńskie	—	—	—	—	—
27	Opolskie	1	0,2	—	—	1
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—
29	Piłskie	—	—	—	—	—
30	Piotrkowskie	2	0,6	2	0,8	2
31	Płockie	2	0,7	—	—	2
32	Poznańskie	—	—	1	0,1	1
33	Przemyskie	2	0,8	—	—	1
34	Radomskie	1	0,2	—	—	—
35	Rzeszowskie	5	1,2	—	—	2
36	Siedleckie	1	0,2	1	0,6	1
37	Sieradzkie	2	0,7	—	—	1
38	Skierniewickie	—	—	—	—	—
39	Słupskie	1	0,6	—	—	1
40	Suwalskie	1	0,4	—	—	—
41	Szczecińskie	—	—	—	—	—
42	Tarnobrzeskie	4	1,0	1	0,6	1
43	Tarnowskie	8	2,0	1	0,5	2
44	Toruńskie	—	—	—	—	—
45	Wałbrzyskie	—	—	1	0,2	1
46	Włocławskie	—	—	—	—	—
47	Wrocławskie	1	0,3	3	0,4	1
48	Zamojskie	2	0,5	—	—	1
49	Zielonogórskie	1	0,4	—	—	—

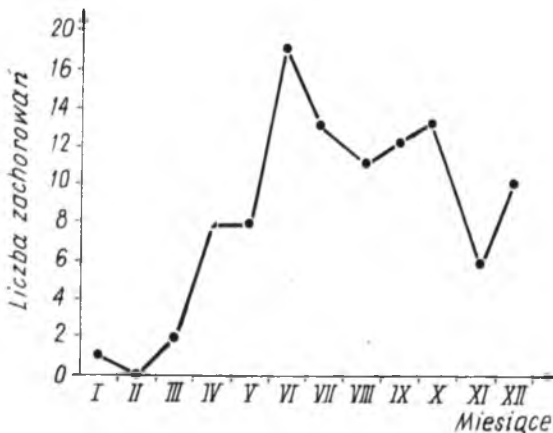
Tabela III. Tęzec w Polsce w 1979 roku. Zachorowania, zapadalność na 100 000 ludności oraz zgony wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem			
	liczba zachor.	zapadalność na 100 000	liczba zgonów (%)	liczba zachor.	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	liczba zachor.	zapadalność na 100 000	%	liczba zgonów
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1—4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5—9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10—14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20—24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25—29	1	0,1	1 (4,8)	—	—	—	1	0,03	1,0	1 (2,6)
30—39	3	0,1	1 (4,8)	—	—	—	3	0,1	3,0	1 (2,6)
40—49	12	0,6	2 (9,5)	5	0,2	—	17	0,4	16,8	2 (5,1)
50—59	20	1,1	4 (19,0)	12	0,6	2 (11,1)	32	0,8	31,7	6 (15,4)
powyżej 60	25	1,3	13 (61,9)	23	0,8	16 (88,9)	48	1,0	47,5	29 (74,3)
Razem	19	0,4	21 (100,0)	40	0,2	18 (100,0)	101	0,3	100,0	39 (100,0)

tęzec. Świadczy to o właściwym wykonawstwie szczepień przeciw tęcowi w tej grupie wieku.

W 1979 roku zarejestrowano 39 zgonów (śmiertelność 38,6%). Wśród osób w wieku powyżej 60 roku życia było 29 zgonów (74,%) w tym 21 zgonów kobiet, 18 zgonów mężczyzn (tab. III).

Sezonowy wzrost liczby zachorowań rozpoczął się w kwietniu i trwał do grudnia. Szczyt zachorowań przypadł w czerwcu (17 zachorowań) oraz w lipcu, sierpniu, wrześniu i październiku (ryc. 1). W wymienionych 5 miesiącach wystąpiło 66 zachorowań (65,4%).



Ryc. 1. Tęzec w Polsce w 1979 r. Sezonowość zachorowań.

Okres wylegania tężca kształtował się następująco: do 7 dni — u 40,6% chorych, od 8 do 14 dni u 38,5%; od 15 do 21 dni u 6,3%, powyżej 21 dni u 14,6%. Łącznie okres wylegania tężca do 15 dni obejmował 79,1% ogółu chorych.

Najczęstsze miejsce zranienia stanowiły kończyny dolne (40,6%) i kończyny górne (38,6%), następnie głowa (13,9%) i inne (7,7%). Najczęstszy rodzaj zranienia stanowiły rany bliżej nie określone (33,7%) i rany kłute (20,8%) oraz otarcie i pęknięcie naskórka (9,9%), rany szarpane (9,9%) i rany ropne (8,9%). W mniejszym stopniu rany tłuczone (5,9%), cięte (4,9%), miażdżone (3,0%), złamania (2,0%) i odleżyny (1,0%). W 1979 roku nie stwierdzono tężca pooperacyjnego (w 1978 roku — 5 przypadków zakażeń szpitalnych w tym 4 zakończone zgonem).

З. А н у ш

СТОЛБНЯК

Z. A n u s z

TETANUS

WSZYSCY LEKARZE BUDUJĄ DOM LEKARZA SENIORA

składając dary na ten cel na konto Komitetu Budowy DLS NBP XV Oddział Warszawa 1153-201696-139-11.

Jednym z ofiarodawców na cel budowy Domu Lekarza Seniora został ostatnio nestor laryngologii polskiej prof. CZESŁAW CZARNOWSKI podróżnik, żeglarz, pisarz, artysta malarz. Prof. CZARNOWSKI ofiarował dochód ze sprzedaży swych obrazów, które zostały wystawione w Klubie Lekarza w Warszawie. Otwarcie wystawy w dniu 14 lutego br. zgromadziło przedstawicieli medycyny, sztuki plastycznej, żeglarzy i dziennikarzy. Sędziwy — bo 97-letni — ofiarodawca wzruszającym i dowcipnym przemówieniem przekazał swe dzieła przewodniczącemu Komitetu Budowy Domu Lekarza Seniora doc. Jerzemu Woy-Wojciechowskiemu, który w imieniu lekarzy serdecznie podziękował za cenny dar. Połowa wystawionych obrazów została sprzedana w ciągu pierwszej godziny.

Zbigniew Anusz

BRUCELOZA I INNE CHOROBY ODZWIERZĘCE

Bruceleza ludzi. W roku 1979 zarejestrowano w Polsce 225 zachorowań na brucelozę (0,6 na 100 000 mieszkańców). Hospitalizowano 202 chorych (89,8%). W porównaniu z rokiem poprzednim liczba zachorowań zmalała o 32, a zapadalność o 0,1.

Najwyższą zapadalność obserwowano w województwach zachodnich: koszalińskim (5,1), gorzowskim (4,0), poznańskim (3,6), zielonogórskim (2,8), wrocławskim (2,6), leszczyńskim i szczecińskim (2,0). W tych 7 województwach zachorowania stanowiły 30% ogólnej liczby zachorowań na brucelozę. Wysoką zapadalność zanotowano również w województwach: skierniewickim (1,3), suwalskim (1,3), olsztyńskim (1,0) i jeleniogórskim (1,0) (Tabela I). Nie notowano zachorowań w 16 województwach.

Zachorowania w zależności od zawodu i płci przedstawia tabela II. Najmniej zachorowań stwierdzono wśród pracowników oborowych (54,2%), służby weterynaryjnej (20,0%). Zapadalność wśród mężczyzn wynosiła 1,0 (75,1%), wśród kobiet 0,3 (24,9%). Zachorowania występowały najczęściej w wieku 41—60 lat (75,0%). Częstość zachorowań w poszczególnych miesiącach przedstawia rycina 1. Najwyższe liczby zachorowań rejestrowano w I (66 przyp.) i II (88 przyp.) kwartale. Zgonów nie zarejestrowano.

Według danych WSSE ogólna liczba narażonych na zakażenie brucelozą w 1979 roku wynosiła 132 994, z których serologicznie przebadano 97 257 osób (73,1%). Wśród narażonych na zakażenie najliczniejszą grupę stanowili pracownicy oborowi (47,2%) oraz pracownicy zakładów mięsnych (23,5%). Służba weterynaryjna stanowiła 8,0% ogółu narażonych (10 719). Mężczyźni stanowili 52,8% ogółu narażonych, a kobiety 30,1%.

Spośród 96 711 osób przebadanych serologicznie narażonych na zakażenie wynik dodatni stwierdzono w odczynie aglutynacji u 1021 mężczyzn (1,8%) i 839 kobiet (2,3%); w odczynie wiązania dopełniacza u 452 (0,8%) w tym u 351 mężczyzn (0,6%) i 101 kobiet (0,2%). Najwyższy odsetek dodatnich wyników serologicznych wśród osób chorych stwierdzono wśród służby weterynaryjnej (odczyn aglutynacji — 3,7%, OWD — 1,3%).

Bruceleza zwierząt. Według danych Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa w 1979 roku za wolne od brucelozy bydła było uznanych 48 województw. Tylko woj. zielonogórskie nie zostało jeszcze uznane za wolne od brucelozy bydła.

Na terenie całego kraju zbadano w 1979 roku 3 143 124 sztuk bydła; serologicznie dodatnie odczyny stwierdzono u 3 265 (0,1%).

Tabela I. Brucelozą w Polsce w latach 1975—1979. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

Lp.	Województwo	1975—1977 mediana		1978		1979	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
	Polska	173	0.5	257	0.7	225	0.6
1	St. warszawskie	4	0.2	1	0.04	2	0.1
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—
3	Białostockie	1	0.2	—	—	—	—
4	Bielskie	—	—	—	—	—	—
5	Bydgoskie	2	0.2	8	0.8	3	0.3
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	1	0.2	1	0.2	—	—
8	Częstochowskie	—	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	—	—	—	—	—	—
10	Gdańskie	—	—	1	0.1	3	0.2
11	Gorzowskie	6	1.4	10	2.2	18	4.0
12	Jeleniogórskie	3	0.6	16	3.3	5	1.0
13	Kaliskie	3	0.5	1	0.1	1	0.1
14	Katowickie	3	0.1	3	0.1	2	0.05
15	Kieleckie	1	0.1	—	—	—	—
16	Konińskie	9	2.1	8	1.9	3	0.7
17	Koszalińskie	1	0.2	8	1.8	23	5.1
18	M. krakowskie	1	0.1	—	—	—	—
19	Krośnieńskie	—	—	—	—	1	0.2
20	Legnickie	6	1.5	6	1.4	1	0.2
21	Leszczyńskie	2	0.6	2	0.6	9	2.5
22	Lubelskie	—	—	—	—	—	—
23	Łomżyńskie	1	0.3	—	—	1	0.3
24	M. łódzkie	—	—	4	0.4	4	0.4
25	Nowosądeckie	—	—	—	—	1	0.2
26	Olsztyńskie	16	2.4	17	2.5	7	1.0
27	Opolskie	1	0.1	2	0.2	1	0.1
28	Ostrołęckie	1	0.3	1	0.3	1	0.3
29	Piłskie	8	1.9	4	0.9	3	0.7
30	Piotrkowskie	—	—	1	0.2	4	0.7
31	Płockie	1	0.2	6	1.2	4	0.8
32	Poznańskie	17	1.4	57	4.7	44	3.6
33	Przemyskie	—	—	—	—	—	—
34	Radomskie	—	—	1	0.1	1	0.1
35	Rzeszowskie	1	0.2	—	—	1	0.2
36	Siedleckie	1	0.2	—	—	—	—
37	Sieradzkie	—	—	—	—	1	0.3
38	Skierniewickie	—	—	2	0.5	5	1.3
39	Ślupskie	10	2.8	2	0.5	2	0.5
40	Suwalskie	1	0.2	1	0.2	5	1.2
41	Szczecińskie	4	0.5	7	0.8	18	2.0
42	Tarnobrzeskie	—	—	—	—	—	—
43	Tarnowskie	—	—	—	—	—	—
44	Toruńskie	—	—	1	0.2	2	0.3
45	Wałbrzyskie	18	2.5	20	2.8	5	0.7
46	Włocławskie	—	—	2	0.5	—	—
47	Wrocławskie	42	4.1	44	4.2	27	2.5
48	Zamojskie	—	—	—	—	—	—
49	Zielonogórskie	6	1.0	20	3.4	17	2.8

Tabela II. Brucelozą u ludzi w Polsce w 1979 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według płci i zawodu

Płeć	Zawód										
	Służba weterynaryjna		Pracownicy oborowi		Pracownicy zakł. mięsnych		Pracownicy „Bacutilu”	Inni	Razem		
	lek. wet.	sani-tar.	zoo-techn.	inni	lek. wet.	inni			Liczba	zapa-dal.	%
Mężczyźni	29	15	5	75	—	28	2	15	169	1.0	75.1
Kobiety	—	1	—	42	2	5	—	6	56	0.3	24.9
Liczba Razem: %	29	16	5	117	2	33	2	21	225	(100.0)	
	12.9	7.1	2.2	52.0	0.9	14.7	0.9	9.3	100.0		

Badania bakteriologiczne 13 126 łożysk i poronionych płodów wykazały obecność pał. *Brucella* tylko u 47 sztuk (0,35%).

W roku 1979 nie było w kraju gospodarstw nawiedzonych brucelozą. Wśród gospodarstw podejrzanych o brucelozę na uzdrowieniu było 152 gospodarstwa państwowe (3,5%) oraz 84 spółdzielnie produkcyjne (10,9%). Przeważnie były to gospodarstwa kompletujące obory zakupionymi jałowkami, co stwarza konieczność kontrolnych badań po ich wycieleniu. Gospodarstw wolnych od brucelozy zabezpieczonych szczepionką S19 było 1117 (PGR) oraz 83 spółdzielni produkcyjnych.

Prawdopodobnie w roku 1980 również woj. zielonogórskie uznane zostanie za wolne od brucelozy, a tym samym zgodnie z przyjętymi normami międzynarodowymi Polska zostanie uznana za kraj wolny od brucelozy bydła.

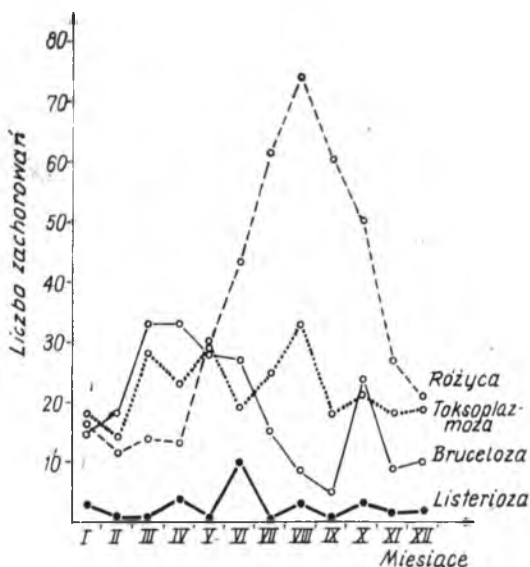
INNE CHOROBY ODZWIERZECE

W roku 1979 nie notowano zachorowań, u ludzi i zwierząt na nosaciznę, pryszczycę, chorobę ptasia.

Wąglik. Zgłoszono 1 zachorowanie w woj. gorzowskim, u 24-letniej chorej, z zawodu pielęgniarzki, instrumentariuszki jako następstwo zakłucia w palec; zejście choroby — pomyślne.

Tularemia. Zgłoszono 3 zachorowania, 1 w woj. bydgoskim, 1 w woj. kaliskim, 1 w woj. suwalskim. Zgonów nie notowano. Źródła zakażenia nie ustalono. Zachorowania wystąpiły u chorych w wieku 33, 33, 57 lat.

Listerioza. Zarejestrowano 32 zachorowania (zap. 0,09) — 4 zachorowania w woj. białostockim, 20 w woj. jeleniogórskim, 3 w woj. opolskim, 1 w woj. poznańskim, 1 w woj. wałbrzyskim, 3 w woj. wrocławskim. Hospitalizowano 29 chorych (90,6%). Nasilenie zachorowań obserwowano w IV kwartale. Zachorowania wystąpiły u kobiet w wieku od 19 do 34 lat: 19 r. ż. — 1, 20 r. ż. — 1, 24 r. ż. — 4, 25 r. ż. — 3,



Ryc. 1. Sezonowość zachorowań ludzi na choroby odzwierzęce w 1979 r.

26 r. ż. — 2, 27 r. ż. — 1, 28 r. ż. — 2, 29 r. ż. — 1, 30 r. ż. — 1, 31 r. ż. 1, 34 r. ż. — 1. Wśród 18 analizowanych przypadków największą grupę stanowiły kobiety z rozpoznaniem — poronienie samoistne — 8, ciąża obumarła — 3, poród przedwczesny — 3, poronienie w toku — 2, poronienie zagrażające — 2.

Leptospiroza. Stwierdzono 43 zachorowania (zap. 0,12). Zachorowania wystąpiły w 13 województwach: bydgoskim (2), kaliskim (1), katowickim (3), leszczyńskim (4), olsztyńskim (1), opolskim (4), poznańskim (4), przemyskim (1), suwalskim (1), szczecińskim (11), wałbrzyjskim (1), wrocławskim (6), zielonogórskim (1). Zmarło 4 osoby, 3 mężczyzn i 1 kobieta (2 z miasta i 2 ze wsi). W grupie wieku 20—24 — 1, 45—49 — 1, 55—59 — 2, wszystkich chorych hospitalizowano. Sezonowego wzrostu zachorowań nie notowano.

Toksoplazmoza. Zgłoszono 265 zachorowań. Zapadalność wynosiła 0,7 na 100 000 mieszkańców. Hospitalizowano 228 chorych (80,6%). Największą zapadalność rejestrowano w województwach: jeleniogórskim (6,5), sieradzkim (5,1) i piotrkowskim (3,5). (Tabela III). Zarejestrowano 27 zgonów (w 1978 r. — 32) głównie w wieku 0—4 lat (23), do 12 miesięcy życia — 12, w 1 r. życia — 6, 2 r. ż. — 1, 3 r. ż. — 2, 4 r. ż. — 2, 5—9 r. ż. — 1, 10—14 r. ż. — 1, 45—49 r. ż. — 1, 80—84 r. ż. — 1; 16 chorych pochodziło ze wsi, 11 z miasta; 14 mężczyzn, 13 kobiet.

Różyczka. W 1979 roku zarejestrowano w Polsce 422 zachorowania na różycę, tj. o 40 zachorowań mniej niż w 1978 roku. Zapadalność wynosiła 1,2 na 100 000 mieszkańców. Najwyższą zapadalność zarejestrowano w województwach: toruńskim (6,3), koszalińskim (4,9), sieradzkim (3,6), tarnobrzeskim (3,1), gorzowskim (2,9), miejskim łódzkim (2,7), suwalskim (2,4), olsztyńskim (2,4), i słupeckim (2,2). Wysoką zapadalność

Tabela III. Toksoplazmoza w Polsce w latach 1975—1979. Zachorowania i zapaadalność na 100 000 ludności według województw

Lp.	Województwo	1975—1977 mediana		1978		1979	
		Liczba zachorowań	Zapaadalność	Liczba zachorowań	Zapaadalność	Liczba zachorowań	Zapaadalność
	Polska	126	0.4	283	0.8	265	0.7
1	St. warszawskie	3	0.1	14	0.6	29	1.3
2	Białkopodlaskie	4	1.4	3	1.1	6	2.1
3	Białostockie	7	1.1	14	2.2	10	1.6
4	Bielskie	—	—	—	—	1	0.1
5	Bydgoskie	—	—	3	0.3	8	0.8
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie	—	—	—	—	1	0.1
9	Elbląskie	—	—	—	—	—	—
10	Gdańskie	—	—	1	0.1	2	0.1
11	Gorzowskie	—	—	4	0.9	8	1.8
12	Jeleniogórskie	1	0.2	27	5.5	32	6.5
13	Kaliskie	3	0.5	3	0.5	5	0.8
14	Katowickie	2	0.1	4	0.1	1	0.03
15	Kieleckie	1	0.1	1	0.1	2	0.2
16	Konińskie	1	0.2	1	0.2	1	0.2
17	Koszalińskie	—	—	—	—	—	—
18	Miejskie kra-						
19	kowskie	5	0.4	2	0.2	2	0.2
	Krośnińskie	—	—	—	—	—	—
20	Legnickie	—	—	1	0.2	2	0.4
21	Leszczyńskie	—	—	1	0.3	1	0.3
22	Lubelskie	—	—	1	0.1	2	0.2
23	Łomżyńskie	3	0.9	4	1.2	5	1.5
24	Miejskie łódzkie	36	3.3	38	3.4	25	2.2
25	Nowosądeckie	—	—	—	—	1	0.2
26	Olsztyńskie	2	0.3	5	0.7	5	0.7
27	Opolskie	1	0.1	1	0.1	3	0.3
28	Ostrołęckie	—	—	2	0.5	4	1.1
29	Piłskie	1	0.2	2	0.5	1	0.2
30	Piotrkowskie	11	1.9	23	3.9	21	3.5
31	Płockie	1	0.2	4	0.8	7	1.4
32	Poznańskie	6	0.5	7	0.6	11	0.9
33	Przemyskie	—	—	—	—	—	—
34	Radomskie	—	—	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	3	0.5	—	—	—	—
36	Siedleckie	—	—	—	—	10	1.6
37	Sieradzkie	11	2.8	5	1.3	20	5.1
38	Skierniewickie	2	0.5	4	1.0	3	0.8
39	Słupskie	—	—	—	—	—	—
40	Suwalskie	2	0.5	1	0.2	7	1.7
41	Szczecińskie	7	0.8	13	1.5	7	0.8
42	Tarnobrzeskie	—	—	1	0.2	—	—
43	Tarnowskie	—	—	—	—	—	—
44	Toruńskie	1	0.2	6	1.0	9	1.5
45	Wałbrzyskie	2	0.3	3	0.4	1	0.1
46	Włocławskie	—	—	2	0.5	3	0.7
47	Wrocławskie	2	0.2	82	7.8	9	0.8
48	Zamojskie	—	—	—	—	—	—
49	Zielonogórskie	—	—	—	—	—	—

Tabela IV. Różnica w Polsce w latach 1975—1979. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

Lp.	Województwo	1975—1977 mediana		1978		1979	
		Liczba zachorowań	Zapadalność	Liczba zachorowań	Zapadalność	Liczba zachorowań	Zapadalność
	Polska	389	1,1	462	1,3	422	1,2
1	St. warszawskie	3	0,1	5	0,2	4	0,2
2	Białkopodlaskie	1	0,4	7	2,5	—	—
3	Białostockie	5	0,8	16	2,5	10	1,6
4	Bielskie	6	0,8	7	0,9	4	0,5
5	Bydgoskie	4	0,4	5	0,5	3	0,3
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	8	2,0	6	1,5	3	0,7
8	Częstochowskie	3	0,4	1	0,1	1	0,1
9	Elbląskie	11	2,6	4	0,9	4	0,9
10	Gdańskie	10	0,8	11	0,8	24	1,8
11	Gorzowskie	10	2,3	32	7,2	13	2,9
12	Jeleniogórskie	4	0,8	4	0,8	5	1,0
13	Kaliskie	2	0,3	10	1,5	6	0,9
14	Katowickie	44	1,2	76	2,1	71	1,9
15	Kieleckie	5	0,5	19	1,8	21	2,0
16	Konińskie	1	0,2	1	0,2	5	1,1
17	Koszalińskie	18	4,2	8	1,8	22	4,8
18	Miejskie kra- kowskie	5	0,4	7	0,6	5	0,4
19	Krośnieńskie	2	0,5	4	0,9	1	0,2
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	—	—	2	0,6	2	0,6
22	Lubelskie	5	0,6	6	0,7	2	0,2
23	Łomżyńskie	2	0,6	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	22	2,0	19	1,7	30	2,7
25	Nowosądeckie	3	0,5	7	1,1	1	0,2
26	Olsztyńskie	18	2,7	8	1,2	16	2,4
27	Opolskie	2	0,2	2	0,2	5	0,5
28	Ostrołęckie	3	0,8	5	1,4	5	1,4
29	Piłskie	1	0,2	8	1,9	3	0,7
30	Piotrkowskie	4	0,7	6	1,0	3	0,5
31	Płockie	3	0,6	3	0,6	5	1,0
32	Poznańskie	3	0,3	5	0,4	2	0,2
33	Przemyskie	—	—	1	0,3	3	0,8
34	Radomskie	7	1,0	5	0,7	5	0,3
35	Rzeszowskie	2	0,3	6	0,9	2	0,3
36	Siedleckie	23	3,8	8	1,3	5	0,8
37	Sieradzkie	14	3,6	2	0,5	14	3,6
38	Skierniewickie	2	0,5	11	2,8	6	1,5
39	Słupskie	24	6,6	21	5,7	8	2,2
40	Suwalskie	17	4,1	7	1,7	10	2,4
41	Szczecińskie	15	1,8	17	1,9	17	1,9
42	Tarnobrzeskie	3	0,6	10	1,8	17	3,1
43	Tarnowskie	5	0,9	5	0,8	1	0,2
44	Toruńskie	16	2,7	41	6,8	38	6,3
45	Wałbrzyskie	2	0,3	5	0,7	3	0,4
46	Wrocławskie	6	1,5	5	1,2	—	—
47	Wrocławskie	10	1,0	11	1,0	16	1,5
48	Zamojskie	8	1,7	13	2,8	4	0,8
49	Zielonogórskie	1	0,2	—	—	—	—

notowano ponadto w województwach: gdańskim (1,8), katowickim (2,0), kieleckim (2,0) i szczecińskim (1,9) (tab. IV). Nie notowano zachorowań w województwach: białkopodlaskim, chełmskim, legnickim, łomżyńskim, wrocławskim, zielonogórskim. Hospitalizowano 15 chorych (3,6%). Sezonowe nasilenie zachorowań rejestrowano w III kwartale, najmniej zachorowań obserwowano w I kwartale (ryc. 1).

3. А н у ш

БРУЦЕЛЛЕЗ И ДРУГИЕ ЗООНОЗЫ

Z. A n u s z

BRUCELLOSIS AND OTHER ZOOZOSES

WYKAZ CZASOPISM

PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU WYDAWNICTW LEKARSKICH NA ROK 1981

Lp.	Tytuł czasopisma	Rodzaj czasopisma	Cena prenumeraty			Cena poj. n-ru zł
			kwart. zł	półr. zł	roczna zł	
1	Acta Haematologica Polonica	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
2	Acta Medica Polona	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
3	Acta Physiologica Polonica	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
4	Acta Polonica Pharmaceutica	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
5	Anestezja, Reanimacja, Intensywna Terapia	kwart.	—	100.—	200.—	50.—
6	Archiwum Historii Medycyny	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
7	Archiwum Med. Sądowej i Kryminologii	kwart.	—	80.—	160.—	40.—
8	Bromatologia i Chemia Toksykologiczna	kwart.	—	90.—	180.—	45.—
9	Bulletin of the Inst. of Marit. and Trop. Med. in Gdynia	kwart.	—	—	—	—
10	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	dwum.	—	120.—	240.—	40.—
11	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
12	Diagnostyka Laboratoryjna	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
13	Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia i Opieki Społecznej	dwutyg.	9.—	18.—	36.—	1.50
14	Endokrynologia Polska	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
15	Farmacja Polska	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
16	Folia Morphologica	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
17	Ginekologia Polska	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
18	Kardiologia Polska	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
19	Klinika Oczna	mies.	150.—	300.—	600.—	60.—
20	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
21	Medycyna Pracy	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
22	Medycyna Wiejska	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
23	Neurologia i Neurochirurgia Polska	dwum.	—	150.—	300.—	50.—
24	Neuropatologia Polska	kwart.	—	50.—	100.—	25.—
25	Nowotwory	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
26	Otolaryngologia Polska	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
27	Opiekun Społeczny	kwart.	—	—	—	3.50
28	Patologia Polska	kwart.	—	40.—	80.—	20.—
29	Pediatria Polska	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
30	Pneumonologia Polska	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
31	Pielęgniarstwo i Położna	mies.	15.—	30.—	60.—	5.—
32	Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy	dwum.	—	60.—	120.—	20.—
33	Polski Przegląd Chirurgiczny	mies.	105.—	210.—	420.—	35.—
34	Polski Przegląd Radiologii i Medycyny Nuklearnej	dwum.	—	135.—	270.—	45.—
35	Polski Tygodnik Lekarski	tyg.	195.—	390.—	780.—	15.—
36	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
37	Postępy Fizyki Medycznej	kwart.	—	20.—	40.—	10.—
38	Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
39	Problemy Rodziny	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
40	Problemy Techniki w Medycynie	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
41	Problemy Szkolnictwa i Nauk Medycznych	kwart.	—	60.—	120.—	30.—
42	Protetyka Stomatologiczna	dwum.	—	90.—	180.—	30.—
43	Przegląd Dermatologiczny	dwum.	—	135.—	270.—	45.—
44	Przegląd Epidemiologiczny	kwart.	—	90.—	180.—	45.—
45	Przegląd Lekarski	mies.	90.—	180.—	360.—	30.—
46	Przegląd Pediatryczny	dwum.	—	75.—	150.—	25.—
47	Psychiatria Polska	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
48	Reumatologia	kwart.	—	—	—	—
49	Roczniki PZH	dwum.	—	105.—	210.—	35.—
50	Służba Zdrowia	tyg.	26.—	52.—	104.—	2.—
51	Twoje Dziecko	mies.	12.—	24.—	48.—	4.—
52	Urologia Polska	kwart.	—	70.—	140.—	35.—
53	Wiadomości Lekarskie	dwutyg.	120.—	240.—	480.—	20.—
54	Zdrowie Publiczne	mies.	75.—	150.—	300.—	25.—
55	Żyjmy Dłużej	mies.	—	—	60.—	5.—
56	Żywność Człowieka	kwart.	—	60.—	120.—	30.—

Danuta Seroka, Elżbieta Łabuńska

WŚCIEKLIZNA

Ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w 1979 r. oparto na 2882 ankietach osób szczepionych przeciw wścieklicznie, nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH przez wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne, oraz na danych epizootycznych udostępnionych Zakładowi przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa.

W roku 1979 wściekliznę zwierząt stwierdzono w 42 województwach. Województwa: krakowskie, łódzkie, piotrkowskie, rzeszowskie, sieradzkie, skierniewickie i tarnowskie były wolne od wścieklizny zwierząt.

Wśród zwierząt, u których laboratoryjnie potwierdzono wściekliznę, zanotowano: 61 psów, 89 kotów, 60 zwierząt gospodarskich, 746 lisów, 13 borsuków, 14 jenotów, 55 saren, 3 wiewiórki, 2 wilki i 20 innych zwierząt dzikich.

W roku 1979 zanotowano dwa zgony ludzi na wściekliznę. W maju, w woj. bydgoskim zmarł na wściekliznę 40-letni mężczyzna, który w listopadzie i grudniu ubiegłego roku obdzierał lisy ze skóry. Brakuje bliższych danych o okoliczności zakażenia.

Objawy kliniczne trwały 4 dni. Zmarły nie był szczepiony przeciw wścieklicznie. W lipcu, w woj. nowosądeckim zmarł na wściekliznę 46-letni mężczyzna, pokąsany w czerwcu br. przez psa w twarz. Okres wylegania choroby trwał 25 dni, okres objawów klinicznych — 5 dni. Zmarły nie był szczepiony przeciw wścieklicznie.

Wzorem lat ubiegłych, na podstawie przysłanych ankiet przeanalizowano te elementy, które wpływają na kształtowanie się liczby osób szczepionych oraz na skuteczność i bezpieczeństwo szczepień przeciw wścieklicznie.

Liczby szczepionych przeciw wścieklicznie ludzi zależą od rodzaju zwierząt stanowiących źródło zakażenia, od poziomu i organizacji usług diagnostycznych w kierunku wścieklizny świadczonych przez służbę weterynaryjną oraz od umiejętności osoby szczepiącej interpretowania wyniku badań zwierzęcia i odpowiedniego postępowania profilaktycznego w stosunku do narażonego na zakażenie człowieka.

Źródło zakażenia wścieklizną w Polsce w 1979 r. zarówno dla zwierząt domowych jak i innych zwierząt dzikich stanowił w dalszym ciągu lis rudy, jednakże na liczby osób szczepionych wciąż mają wpływ zwierzęta domowe (tab. I). Prawie każdy przypadek pokąsania człowieka przez zwierzę domowe od szeregu lat jest rozpatrywany pod kątem wykluczenia możliwości zakażenia wścieklizną. Nie wystarczy obecnie wywiad epizootologiczny w kierunku wścieklizny zwierząt domowych na danym terenie. Zawsze bierze się pod uwagę możliwość niekontrolo-

Tabela I. Zwierzęta kształtujące wskazania do szczepień w Polsce w 1979 r.

Zwierzę	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:			Łącznie
	AB	C	D	
Pies	242	578	232	1052
Kot	301	186	15	502
Krowa	122	25	—	147
Koń	5	5	2	12
Owca	6	—	—	6
Nutria	—	5	4	9
Królik domowy	—	—	1	1
Swinia	1	—	1	2
Tchórzofretka	—	2	—	2
Norka	—	1	—	1
Chomik domowy	—	1	—	1
Lis hodowlany	—	1	3	4
Lis dziki	577	94	1	672
Borsuk	9	7	—	16
Jenot	8	1	—	9
Kuna	16	7	—	23
Tchórz	1	14	—	15
Wilk	14	—	—	14
Wiewiórka	17	32	—	49
Szczur	—	74	—	74
Mysz	—	5	—	5
Piżmowiec	1	4	1	6
Łasica	3	1	—	4
Jeż	—	3	—	3
Bóbr	—	1	—	1
Sarna, jeleni	135	58	1	194
Dzik	31	10	—	41
Chomik dziki	—	3	—	3
Zając	—	4	—	4
Nieznane	—	10	—	10
Łącznie	1489	1132	261	2882

Kat. AB — zwierzę wściekle, wścieklizna potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

Kat. C — wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

Kat. D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji, obserwowane przez lekarza wet.

wanego kontaktu zwierzęcia domowego ze zwierzęciem dzikim i niemożność szybkiego wykluczenia wścieklizny staje się w obecnej sytuacji epizootologicznej wskazaniem do szczepienia. Na zaostrzenie wskazań do szczepień mają również wpływ rozpoznawane przez służbę weterynaryjną przypadki wścieklizny u gryzoni (wiewiórki, piżmowce), nie poparte izolacją wirusa.

Z tego względu od szeregu lat szczepienia ludzi przeciw wściekliznie na skutek kontaktu ze zwierzętami, u których nie wykluczono wścieklizny przewyższają liczbowo grupy osób szczepionych z powodu kontaktów ze zwierzętami chorymi.

Sytuacje, w których występują podejrzenia o zakażenie wścieklizną ilustruje tabela II. Są one wynikiem niedostatków organizacyjnych (wa-

łęsające się psy i koty), diagnostycznych a nawet zwyczajowych (zabijanie zwierząt i niszczenie tusz bez badania).

W ocenie skuteczności stosowanych szczepionek bierze się pod uwagę rodzaj narażenia człowieka ze strony zwierzęcia chorego lub podejrzanego, czas rozpoczęcia szczepień oraz prawidłowość ich wykonania. Pod uwagę należy brać tylko te przypadki szczepień, które dotyczą pokąsania przez zwierzęta z potwierdzoną wścieklizną. Odniesienie skuteczności szczepień do ogólnej liczby osób szczepionych, zarówno pokąsanych jak i bez uszkodzeń powłok, narażonych przez zwierzęta chore i podejrzane o chorobę, w sposób sztuczny polepsza ocenę skuteczności szczepień, gdyż zakażenie ulicznym wirusem wścieklizny prowadzące do zachorowania człowieka z reguły wiąże się z pokąsaniem przez chore zwierzę. Kazyistyka zgonów ludzi na wściekliznę w Polsce, u których w wywiadzie nie stwierdzono pokąsania nie jest przekonywująco udokumentowana ze względu na odległe retrospektywne dochodzenie okoliczności zakażenia, szczególnie w przypadku zakażenia przez zwierzynę łowną.

Skuteczne wyniki szczepienia osób głęboko lub rozlegle poranionych przez zwierzęta chore stanowią świadectwo wartości ochronnej szczepionki. W 1979 r. wśród 1489 osób narażonych na zakażenie przez zwierzęta wściekle, 171 osób było pokąsanych, w tym 32 osoby pokąsane głęboko w twarz lub dłoń. Dane, dotyczące ekspozycji ze strony zwierząt w r. 1979 zawarte są w tabelach III i IV. W ogniskach wścieklizny wśród osób narażonych na zakażenie, 10% było pokąsanych lub podrapanych. Pozostała grupa była szczepiona z powodu ewentualnego oślinienia nieuszkodzonej skóry. Wykonawstwo szczepień p-w wściekliznie w 1979 r. ilustruje tabela V.

Wśród osób, które miały kontakt ze zwierzęciem zdrowym, poddanym obserwacji lekarza wet. (kat. D) często nie przerywa się szczepień po 5 iniekcjach pomimo tego, że zwierzę pozostało zdrowe (40 przyp.) lub rozpoczyna się szczepienie gdy upłynęło więcej niż 5 dni od pokąsania (21 osób). Również przypadkowe stosowanie surowicy odporno-

Tabela II. Analiza przyczyn szczepień ludzi z powodu zwierząt kategorii C w 1979 r.

Wyszczególnienie	Liczba
Liczba osób szczepionych z powodu:	
zwierząt domowych	814
zwierząt dzikich	318
Łączna liczba szczepionych osób	1132
Liczba osób szczepionych ponieważ:	
zwierzę zbiegło	695
zwierzę zabite lub padłe, nie badane laboratoryjnie	172
nie wykluczono laboratoryjnie wścieklizny *	164
nie zebrano danych o zwierzęciu	6
Brak danych w ankiecie	13

* w 82 przypadkach laboratoryjnie wykluczono wściekliznę u zwierzęcia i przerywano szczepienie człowieka

Tabela III. Szczepienie ludzi w ogniskach wścieklizny zwierząt w Polsce w 1979 r.

Województwo	Liczba ognisk wścieklizny zwierząt	Liczba zwierząt chorych		Liczba osób szczepionych:		
		dzi- kich	domo- wych	z uszko- dzeniem powłok skórnych	bez uszkodzeń powłok skórnych	łącznie
Warszawskie	5	4	1	4	2	6
Białkopodlaskie	1	1	—	—	5	5
Białostockie	4	2	2	2	7	9
Bielskie	3	1	2	5	5	10
Bydgoskie	5	1	4	4	10	14
Chełmskie	1	—	1	—	8	8
Ciechanowskie	4	4	—	—	17	17
Częstochowskie	1	—	1	1	—	1
Elbląskie	8	7	1	4	8	12
Gdańskie *	7	4	3	—	—	—
Gorzowskie	11	7	4	10	69	79
Jeleniogórskie	19	15	4	11	57	68
Kaliskie	11	11	—	2	35	37
Katowickie	2	1	1	2	1	3
Kieleckie	5	5	—	1	8	9
Konińskie	3	2	1	—	4	4
Koszalińskie	17	17	—	2	62	64
Krośnińskie	2	1	1	1	17	18
Legnickie	10	8	2	1	26	27
Leszczyńskie	13	9	4	3	63	66
Lubelskie	6	4	2	1	18	19
Łomżyńskie	6	3	3	2	32	34
Nowosądeckie	7	4	3	3	32	35
Olsztyńskie	25	11	14	22	99	121
Opolskie	2	2	—	—	2	2
Ostrołęckie	4	3	1	—	11	11
Piłskie	24	13	11	16	40	56
Płockie	2	1	1	1	12	13
Poznańskie	24	19	5	8	186	194
Przemyskie	1	1	—	—	2	2
Radomskie	6	4	2	5	49	54
Siedleckie	11	7	4	3	31	34
Stępskie	18	14	4	6	40	46
Suwalskie	10	4	6	3	22	25
Szczecińskie	39	24	15	15	114	129
Tarnobrzeskie	13	12	1	3	28	31
Toruńskie	9	5	4	3	50	53
Wałbrzyskie	3	3	—	—	8	8
Włocławskie	1	—	1	—	8	8
Wrocławskie	24	18	6	4	88	92
Zamojskie	4	1	3	6	3	9
Zielonogórskie	21	16	5	4	52	56
Łącznie	392	269	123	158	1331	1489

* Brak ankiet za rok 1979

ściowej nie pozwala na ocenę jej wpływu na skuteczność szczepień. Wśród 171 osób pokąsanych przez zwierzęta wściekle, tylko 11 osobom podano surowicę, w tym tylko 5 pokąsanym głęboko. Przypadki szczepień niezgodne z instrukcją szczepienia polegają głównie na niepoda-

Tabela IV. Ekspozycja ludzi na zakażenie wścieklizną w 1979 r.

Rodzaj ekspozycji	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez:												zwierzęta dzikie niezidentyfikowane **
	psy i koty			zwierzęta gospodarskie *			zwierzęta dzikie ¹⁾			zwierzęta dzikie ²⁾			
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	
Brak kontaktu, mleko, kontakty pośrednie, dotykane skóry	225	4	3	19	3	1	332	39	—	70	20	—	—
Oślinienie	193	31	13	115	22	—	250	48	1	92	35	—	—
Podrapanie	27	22	10	—	—	1	5	8	—	1	—	—	—
Pokąsania powierzchowne głowy lub dłoni	43	237	75	—	7	4	28	91	—	2	5	1	4
Pokąsania głębokie dłoni lub głowy	17	104	39	—	3	1	2	21	—	—	6	—	1
Pokąsania powierzchowne tułowia lub kończyn	28	266	76	—	3	3	5	27	—	—	2	—	4
Pokąsania głębokie tułowia lub kończyn	10	89	28	—	2	1	2	8	—	1	3	—	—
Brak danych w ankiecie o ekspozycji	—	11	3	—	—	—	22	1	1	—	4	—	1
Razem	543	764	247	134	40	11	646	243	2	166	75	1	10

¹⁾ zwierzęta drapieżne takie jak lis, kuna, borsuk, jenot itp.

²⁾ zwierzęta niedrapieżne takie jak sarna, zając, dzik itp.

* zwierzęta gospodarskie hodowlane

** zwierzęta kategorii C

waniu dawek przypominających szczepionki. Późne rozpoczynanie szczepień, jak również niewłaściwe ich stosowanie nie ma wpływu na wyniki skuteczności ze względu na niewielką liczbę groźnych ekspozycji.

Tabela V. Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną w Polsce w roku 1979

Dane	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii		
	AB	C	D
Łączna liczba szczepionych osób	1489	1132	261
Surowicę podano:			
do 72 godz. po ekspozycji	11	15	6
powyżej 72 godz. po ekspozycji	7	2	2
Szczepionkę podano:			
do 72 godz. po ekspozycji	198	539	198
4—6 dni po ekspozycji	274	223	30
7—14 dni po ekspozycji	586	213	10
powyżej 14 dni po ekspozycji	322	116	11
Brak informacji w ankiecie o czasie podania szczepionki	109	41	12
Szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia	1375	1006	221
Podano anatoksynę tęączową	18	153	41
Podano antytoksynę tęączową	7	51	13
Podano ana-i antytoksynę tęączową	2	8	—

Tabela VI. Szczepionki przeciw wściekliznie stosowane w 1979 r. w Polsce i odczyny poszczepienne

Typ szczepionki	Liczba osób szczepionych	Liczba osób, u których wystąpiły odczyny:				
		miejscowe	ogólne	alergiczne	wstrząs	neurologiczne
Simple'a	1577	323	70	5	—	3*
Z mózgow osesków mysich	1272	149	30	2	—	—
Kacza	9	2	3	—	1	—
Łącznie	2858**	474	103	7	1	3

* w 1 przypadku była podana polska szczepionka liofilizowana

** w 24 przypadkach nie określono typu podanej szczepionki

Odczyny i powikłania występujące w związku czasowym ze szczepieniem przeciw wściekliznie zebrano w tabeli VI. U trzech osób po podaniu szczepionki typu Simple'a wystąpiły odczyny neurologiczne*. W

¹ Poszczepienne odczyny neurologiczne weryfikowała dr *Jadwiga Zabicka*, Zakład Epidemiologii PZH

jednym przypadku po 12 wstrzyknięciach pacjent zachorował na poprzeczne zapalenie rdzenia; w drugim — po 7 iniekcjach wystąpiły objawy surowiczego zapalenia opon; u trzeciego pacjenta po pierwszej dawce przypominającej wystąpiło porażenie nerwu twarzowego. Pacjent ten miał już w wywiadzie przebyte przed 4 laty porażenie n. twarzowego. Odczynów po surowicy odpornościowej nie notowano.

Д. Серока, Е. Лабуньска

БЕШЕНСТВО

D. Seroka, E. Łabuńska

RABIES

z tego, że faktyczna liczba zachorowań w 1979 roku wyniosła 224 przy zapadalności 0,6 na 100 000. Zarówno liczba zachorowań jak i zapadalność były niższe niż w 1978 roku i mediana w latach 1973—1977 (tab. I).

Zachorowania na włośnicę w 1979 roku wystąpiły w 15 województwach (nie licząc województwa koszalińskiego). Największe ognisko włośnicy, liczące 66 zachorowań, notowano w województwie bydgoskim; przyczyną zachorowań była kielbasa „wiejska”, z dodatkiem mięsa wieprzowego, sporządzona z upolowanego dzika, nie badana uprzednio w kierunku larw *T. spiralis*. Rozpoznanie zostało potwierdzone w badaniu próbek kielbasy metodą wytrawiania. Epidemia miała dość szeroki zasięg, ponieważ kielbasę spożywały osoby, zamieszkałe na różnych terenach województwa bydgoskiego (Bydgoszcz, Szubin, Nakło, Żnin, Kcynia) i województwa pilskiego (Wągrowiec). Zakażona kielbasa była sporządzona i rozprowadzona w Szubinie.

Mięso i wyroby z dzika stanowiły przyczynę wystąpienia jeszcze 2 innych ognisk włośnicy; w województwie suwalskim i warszawskim. W województwie suwalskim kielbasa z upolowanego i nie badanego w kierunku larw włośnia krętego — dzika, sporządzono w miejscowości Kowale Oleckie, a jadły kielbasę osoby, zamieszkałe na terenie województwa suwalskiego, a także kilku innych województw (olsztyńskie, katowickie, rzeszowskie, łódzkie, gdańskie). Włośnicę rozpoznano u 20 osób, w tym u 2 dzieci do lat 14.

W województwie warszawskim (Piaseczno) zachorowała rodzina, składająca się z 6 osób, w tym jedno dziecko do lat 14. Nie badane mięso z dzika spożywali w różnych potrawach. Rozpoznanie potwierdzono metodą biopsji mięśnia naramiennego u jednego z chorych.

Mięso wieprzowe, pochodzące z uboju gospodarczego, nie badane w kierunku larw włośnia krętego, stanowiło przyczynę epidemii włośnicy w województwie poznańskim. Zachorowały 22 osoby w tym 2 dzieci do lat 14. W 4 przypadkach włośnica miała ciężki przebieg. W próbkach peklowanego mięsa stwierdzono larwy *T. spiralis*: 84 larwy w 1,0 g mięsa.

W Toruniu wystąpiło ognisko włośnicy, w którym zanotowano 22 zachorowania, w tym 2 dzieci; osoby te należały do kręgu jednej rodziny i ich znajomych. U 19 chorych przebieg był średnio-ciężki. Źródła zakażenia nie ustalono.

Małe ognisko rodzinne włośnicy, obejmujące 5 osób (rodzice i 2 dzieci do lat 14) wystąpiło w województwie gdańskim (Gdynia). W 2 przypadkach przebieg choroby był średnio-ciężki. Źródła zakażenia nie ustalono.

W sumie, z liczby 224 zachorowań w 1979 roku, mięso z dzika stanowiło przyczynę zakażenia u 92 chorych, co stanowi 41%. Największą liczbę zachorowań (ok. 50%) notowano w IV kwartale, zaś najmniejszą w II i III kwartale. Hospitalizowano 164 chorych (69,5%). Zmarły 2 kobiety w wieku powyżej 55 lat.

A. Адонайло

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

A. Adonajło

TRICHINOSIS

Konrad Zembrzuski

PASOŻYTY JELITOWE *

I. TASIEMCZYCE. II. INNE PARAZYTOZY

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie przy współpracy wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych

Przedstawione dane dotyczą roku 1979. Informacje o tasiemcycach pochodzą z kart selekcyjnych, zakładanych dla ujawnionych przypadków inwazji i przechowywanych w stacjach sanitarno-epidemiologicznych. Wskaźniki rozpowszechnienia pospolitych pasożytów uzyskano w wyniku badań środowiskowych, przeprowadzonych przez służbę sanitarno-epidemiologiczną.

I. TASIEMCZYCE

Kartoteką objęto 4616 inwazji jelitowych, czyli 13,0 na 100 000 mieszkańców. Zaznaczył się wzrost liczby przypadków w porównaniu z rokiem 1978 (4418 inwazji; 12,6 na 100 000).

Kartoteka tasiemcyc powinna służyć nie tylko jako źródło informacji epidemiologicznych i pomoc w kontroli obowiązkowego leczenia tych pasożytów, lecz także usprawnieniu ich oficjalnej statystyki. Niestety, każdego roku notuje się rozbieżności między liczbą tasiemcyc objętych kartoteką, a ich liczbą podawaną Ministerstwu Zdrowia i Opieki Społecznej (tab. I).

Najwyższe wskaźniki rozpowszechnienia tasiemcyc (na 100 000) zanotowano w województwach: łódzkim miejskim (58,8), poznańskim (50,3), szczecińskim (32,2), gdańskim (31,4), bydgoskim (26,0), wałbrzyjskim (24,5), kaliskim (23,1) i wrocławskim (20,1). Najniższe w: radomskim (0,1), tarnobrzesckim (0,7), przemyskim (1,0), zamojskim (1,1), lubelskim (1,2), łomżyńskim (1,5), krośnieńskim (1,6), nowosądeckim (1,8) i siedleckim (2,0). Nie zarejestrowano żadnego przypadku w województwach: chełmskim i koszalińskim. Częściej chorowały kobiety (54,7%), aniżeli mężczyźni (45,3%) oraz ludzie z miast (89,9%), aniżeli ze wsi (10,1% zarejestrowanych przypadków). Wśród osób zarażonych tasiemcami 1,6% pochodziło z zagranicy (tabela II). Szczytowe rozpowszechnienie tasiemcyc odnotowano w wieku 20—29 lat (tab. III).

Niezależnie od tasiemcyc jelitowych zanotowano 1 przypadek tasiemcycy tkankowej (*Echinococcus* sp.) w województwie olsztyńskim u kobiety wiejskiej w wieku 50—59 lat.

* Praca wykonana w ramach problemu MR-12

Tabela I. Tasiemczyce u ludzi w Polsce w latach 1971—1979 wg danych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej oraz kartoteki

Rok	Obszar (w. — województwo, st. — stołeczne, m. — miejskie)	Liczba (na 100 000)		Różnica liczby przypad- ków
		Ministerstwo	Kartoteka	
1971	Polska	3233 (9,8)	3561 (10,8)	328
1972	Polska	3359 (10,1)	3727 (11,2)	368
1973	Polska	3413 (10,2)	3390 (10,1)	23
1974	Polska	3615 (10,7)	3530 (10,4)	85
1975	Polska	3274 (9,6)	3278 (9,6)	4
1976	Polska	4024 (11,6)	4042 (11,7)	18
1977	Polska	4868 (14,0)	4995 (14,3)	127
1978	Polska	4330 (12,4)	4418 (12,6)	88
1979	Polska	4542 (12,8) *	4617 (13,0) *	75
	w. warszawskie st.	366 (16,0)	365 (16,0)	1
	w. legnickie	32 (7,1)	43 (9,6)	11
	w. łódzkie m.	492 (43,8)	570 (50,8)	78
	w. piotrkowskie	124 (20,6)	95 (15,8)	29 **
	w. płockie	29 (5,9)	26 (5,3)	3
	w. skierniewickie	16 (4,0)	33 (8,4)	17
	w. wrocławskie	215 (20,2)	214 (20,1)	1
	w. zamojskie	2 (0,4)	5 (1,1)	3

* W tej liczbie 1 przypadek bąblowicy.

** Przypadki te objęto kartoteką w r. 1978.

Laboratoryjnie rozpoznano 4389 inwazji (95,1% przypadków objętych kartoteką) — tabela IV. Wśród nich przeważała tasiemczyca *Taenia saginata* (87,6% przypadków rozpoznanych laboratoryjnie; 10,9 na 100 000); najczęściej w wieku 20—29 lat. Inwazje *Taenia solium* stanowiły 0,8% przypadków rozpoznanych laboratoryjnie (0,1 na 100 000); najczęściej w wieku 30—39 lat. Zazarażenia rozpoznane laboratoryjnie jako *Taenia* sp. wynosiły 7,9% (1,0 na 100 000); najczęściej w wieku 30—39 lat. Poza tasiemczycami rodzaju *Taenia* najwięcej (3,6%) rozpoznano inwazji *Hymenolepis nana* (0,4 na 100 000); najczęściej w wieku 0—9 lat. Zanotowano także nieliczne inwazje *Diphyllobothrium latum* (0,05%; 0,006 na 100 000): jedną u kobiety w wieku 20—29 lat w mieście i jedną u mężczyzny w wieku 40—49 lat na wsi. Nieliczne były również inwazje *Hymenolepis diminuta* (0,07%; 0,008 na 100 000): po jednej u mężczyzn w wieku 0—9 lat w mieście i 30—39 lat na wsi oraz jedna u kobiety w wieku 20—29 lat w mieście.

Poprawiła się znacznie współpraca lekarzy z pracownikami parazytologicznymi (tab. V). Bez rozpoznania laboratoryjnego zgłoszono 227 inwazji (0,6 na 100 000), czyli 4,9% przypadków objętych kartoteką; najczęściej w wieku 20—29 lat.

II. INNE PARAZYTOZY

Badaniami objęto 31 629 osób, wykonując 158 145 analiz (5 analiz na 1 osobę: rozmaz bezpośredni w izotonicznym roztworze NaCl, rozmaz bezpośredni w płynie Lugola, flotacja w nasyconym roztworze NaCl,

Tabela II. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1979 wg przynależności państwowej, środowiska i płci żywiciela

Województwo (st. — stołeczne, m. — miejskie)	Obywatelstwo		Środowi- sko		Płeć		Razem		
	polskie	obce	wieś	mia- sto	męż- czyźni	ko- biety	licz- ba	na 100 000	
Warszawskie st.	363	2	24	341	159	206	365	16,0	
Białkopodlaskie	6	∅	4	2	3	3	6	2,1	
Białostockie	114	∅	11	103	45	69	114	17,9	
Bielskie	42	∅	11	31	19	23	42	5,1	
Bydgoskie	267	∅	20	247	109	158	267	26,0	
Ciechanowskie	11	∅	5	6	4	7	11	2,7	
Częstochowskie	22	∅	7	15	5	17	22	2,9	
Elbląskie	30	∅	12	18	10	20	30	6,9	
Gdańskie	411	2	10	403	202	211	413	31,4	
Gorzowskie	46	∅	7	39	21	25	46	10,2	
Jeleniogórskie	38	∅	6	32	21	17	38	7,8	
Kaliskie	153	∅	38	115	82	71	153	23,1	
Katowickie	322	∅	6	316	133	189	322	8,8	
Kieleckie	60	∅	10	50	27	33	60	5,6	
Konińskie	36	∅	7	29	19	17	36	8,2	
Kraakowskie m.	76	∅	3	73	46	30	76	6,6	
Krośnieńskie	7	∅	5	2	5	2	7	1,6	
Legnickie	43	∅	5	38	21	22	43	9,6	
Leszczyńskie	15	∅	4	11	5	10	15	4,2	
Lubelskie	11	∅	2	9	6	5	11	1,2	
Łomżyńskie	5	∅	1	4	1	4	5	1,5	
Łódzkie m.	499	71	∅	570	270	300	570	50,8	
Nowosądeckie	11	∅	1	10	6	5	11	1,8	
Olsztyńskie	73	∅	9	64	39	34	73	10,8	
Opolskie	124	∅	41	83	61	63	124	12,8	
Ostrołęckie	28	∅	11	17	11	17	28	7,6	
Piłskie	41	∅	8	33	19	22	41	9,5	
Piotrkowskie	95	∅	17	78	39	56	95	15,8	
Płockie	26	∅	4	22	11	15	26	5,3	
Poznańskie	615	∅	73	542	261	354	615	50,3	
Przemyskie	4	∅	2	2	∅	4	4	1,0	
Radomskie	1	∅	∅	1	1	∅	1	0,1	
Rzeszowskie	18	∅	6	12	8	10	18	2,8	
Siedleckie	12	∅	1	11	5	7	12	2,0	
Sieradzkie	16	∅	6	10	6	10	16	4,1	
Skierniewickie	33	∅	4	29	12	21	33	8,4	
Słupskie	19	∅	7	12	8	11	19	5,2	
Suwalskie	13	∅	2	11	4	9	13	3,1	
Szczecińskie	286	∅	17	269	133	153	286	32,2	
Tarnobrzeskie	4	∅	∅	4	2	2	4	0,7	
Tarnowskie	15	∅	7	8	12	3	15	2,5	
Toruńskie	57	∅	7	50	33	24	57	9,4	
Wałbrzyskie	175	∅	13	162	69	106	175	24,5	
Włocławskie	11	∅	2	9	4	7	11	2,6	
Wrocławskie	214	∅	18	196	96	118	214	20,1	
Zamojskie	5	∅	∅	5	5	∅	5	1,1	
Zielonogórskie	68	∅	14	54	34	34	68	11,3	
	liczba	4541	75	468	4148	2092	2524	4616	
Polska	%	98,4	1,6	10,1	89,9	45,3	54,7	100	13,0

Tabela III. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1979 wg wieku chorych

Wiek — lat	Liczba przypadków	Odszetek
0—4	61	1,3
5—9	165	3,6
10—14	144	3,2
15—19	202	4,4
0—9	226	5,0
10—19	346	7,6
20—29	1144 *	25,2
30—39	1077	23,7
40—49	840	18,5
50—59	621	13,7
60—69	216	4,8
70+	71	1,6
Razem	4541 *	100

* Nie wliczono 75 przypadków inwazji u cudzoziemców

dekantacja, wycier celofanowy Halla). Choć osoby te zostały zbadane obowiązującym zestawem metod, wyniki należy uważać za orientacyjne. Przyczyną tego jest niewłaściwa struktura zespołu osób poddaci oraz mieszkańców miast (tabela VI), a także fakt, że zarówno śródnych badaniom, co wyraziło się znaczną przewagą liczebną małych dzieci, jak i osoby wyznaczone do badań nie zostały dobrane losowo. Istotne znaczenie ma również to, że w 15 województwach (bydgoskim, elbląskim, gdańskim, konińskim, koszalińskim, legnickim, leszczyńskim, łódzkim miejskim, piłskim, poznańskim, sieradzkim, suwalskim, tarnobrzeskim, wałbrzyskim i wrocławskim) badań tych w ogóle nie wykonywano, lub że uzyskanych wyników nie można było wykorzystać ze względu na niewłaściwą metodykę badawczą.

Lamblija intestinalis. Rozpowszechnienie lambliozy w miastach jest większe, aniżeli na wsi, a różnica jest statystycznie znamienne. W porównaniu z latami 1954—1956 w r. 1979 rozpowszechnienie ogólne nie uległo zmianie. W miastach zanotowano jednak jego spadek, ale różnica jest statystycznie nieistotna. Na wsi natomiast znamienne wzrosło. W r. 1979 szczytowa, ogólna ekstensywność przypadła na wiek żłobkowy. Jednakże zanotowano zjawisko precesji. Szczytowe rozpowszechnienie w miastach wystąpiło w wieku żłobkowym, na wsi natomiast w wieku szkoły podstawowej.

Enterobius vermicularis. Rozpowszechnienie owsicy na wsi jest znamienne większe, aniżeli w miastach. W r. 1979 było ono istotnie niższe, aniżeli w latach 1954—1956 zarówno na wsi, jak i w mieście. W r. 1979 szczytowa ekstensywność przypadła na wiek szkoły podstawowej z tym, że w mieście szczytowa fala objęła także wiek szkoły średniej.

Ascaris lumbricoides. Glistnica częściej występuje na wsi, aniżeli w miastach. Różnice są statystycznie znamienne. W r. 1979 zanotowano spadek rozpowszechnienia tej pasożyty w porównaniu z latami 1954—1956. Różnice są istotne tak na wsi, jak i w miastach. Szczytowa, ogólna eks-

Tabela IV. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1979 wg rozpoznania laboratoryjnie gatunku pasożyta

Województwo (st. — stołeczne, m. — miejskie)	Gatunki tasiemców						Razem	
	<i>Taenia saginata</i>	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia species</i>	<i>Diphyllobothrium latum</i>	<i>Hymenolepis</i>			
					<i>nana</i>	<i>diminuta</i>		
Warszawskie st.	295	8	54	1	6	1	365	
Białkopodlaskie	3	2	1	0	0	0	6	
Białostockie	98	1	2	0	3	0	104	
Bielskie	31	0	8	1	0	0	40	
Bydgoskie	253	1	9	0	0	0	263	
Ciechanowskie	5	0	3	0	0	0	8	
Częstochowskie	19	1	0	0	0	0	20	
Elbląskie	14	1	0	0	0	0	15	
Gdańskie	382	2	6	0	2	0	392	
Gorzowskie	38	1	0	0	0	0	39	
Jeleniogórskie	25	0	13	0	0	0	38	
Kaliskie	114	2	24	0	12	1	153	
Katowickie	249	0	52	0	0	0	301	
Kieleckie	58	0	2	0	0	0	60	
Konińskie	22	0	3	0	2	0	27	
Krakowskie m.	73	1	1	0	0	1	76	
Krośnieńskie	1	0	1	0	0	0	2	
Legnickie	42	1	0	0	0	0	43	
Leszczyńskie	9	1	0	0	0	0	10	
Lubelskie	7	0	3	0	0	0	10	
Łomżyńskie	4	0	0	0	0	0	4	
Łódzkie m.	497	0	12	0	61	0	570	
Nowosądeckie	5	0	0	0	1	0	6	
Olsztyńskie	56	2	0	0	11	0	69	
Opolskie	95	0	29	0	0	0	124	
Ostrołęckie	22	0	2	0	0	0	24	
Piłskie	30	0	2	0	0	0	32	
Piotrkowskie	17	1	15	0	56	0	89	
Płockie	20	0	6	0	0	0	26	
Poznańskie	584	0	6	0	1	0	591	
Przemyskie	3	0	1	0	0	0	4	
Radomskie	0	1	0	0	0	0	1	
Rzeszowskie	16	0	2	0	0	0	18	
Siedleckie	7	0	5	0	0	0	12	
Sieradzkie	11	2	0	0	0	0	13	
Skierniewickie	33	0	0	0	0	0	33	
Stupskie	11	1	1	0	0	0	13	
Suwalskie	11	0	2	0	0	0	13	
Szczecińskie	252	4	0	0	1	0	257	
Tarnobrzęskie	2	0	0	0	0	0	2	
Tarnowskie	11	0	4	0	0	0	15	
Toruńskie	55	0	1	0	0	0	56	
Wałbrzyskie	88	2	65	0	0	0	155	
Włocławskie	1	0	2	0	0	0	3	
Wrocławskie	203	1	9	0	1	0	214	
Zamojskie	4	0	1	0	0	0	5	
Zielonogórskie	68	0	0	0	0	0	68	
Polska	liczba	3844	36	347	2	157	3	4389
	%	87,6	0,8	7,9	0,05	3,6	0,07	100

Tabela V. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1979 zgłoszone bez rozpoznania laboratoryjnego

Województwo	Liczba	%*	Województwo	Liczba	%*
Białostockie	10	8,8	Nowosądeckie	5	45,4
Bielskie	2	4,8	Olsztyńskie	4	5,5
Bydgoskie	4	1,5	Ostrołęckie	4	14,3
Ciechanowskie	3	27,3	Piłskie	9	22,0
Częstochowskie	2	9,1	Piotrkowskie	6	6,3
Elbląskie	15	50,0	Poznańskie	24	3,9
Gdańskie	21	5,1	Sieradzkie	3	18,6
Gorzowskie	7	15,2	Śląskie	6	31,6
Katowickie	21	6,5	Szczecińskie	29	10,1
Konińskie	9	25,0	Tarnobrzeskie	2	50,0
Krośnieńskie	5	71,4	Toruńskie	1	14,8
Leszczyńskie	5	33,3	Wałbrzyskie	20	114,4
Lubelskie	1	9,1	Wrocławskie	8	72,7
Łomżyńskie	1	20,0	Razem	227	4,9

Polska — %*: 1971 — 4,3; 1972 — 9,5; 1973 — 11,2; 1974 — 13,2; 1975 — 11,5; 1976 — 12,8; 1977 — 12,7; 1978 — 8,5; 1979 — 4,9

* ogólnej liczby przypadków objętych kartoteką

Tabela VI. Wyniki badań fauny pasożytniczej przewodu pokarmowego człowieka w Polsce w roku 1979

Wiek — lat	Liczba zbadanych osób	Liczba i (odsetek) zarażonych osób			
		<i>Lambliia intestinalis</i>	<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Trichocephalus trichiurus</i>
0—3	W 376	18 (4,8)	58 (15,4)	7 (1,9)	6 (1,6)
	M 8065	738 (9,2)	780 (9,7)	50 (0,6)	78 (1,0)
	O 8441	756 (9,0)	838 (9,9)	57 (0,7)	84 (1,0)
4—6	W 2871	165 (5,8)	827 (28,8)	64 (2,2)	170 (5,9)
	M 12656	601 (4,8)	2586 (20,4)	120 (1,0)	205 (1,6)
	O 15527	766 (4,9)	3413 (22,0)	184 (1,2)	375 (2,4)
7—14	W 1286	94 (7,3)	435 (33,8)	50 (3,9)	154 (12,0)
	M 2912	185 (6,4)	616 (21,2)	10 (0,3)	103 (3,5)
	O 4198	279 (6,6)	1051 (25,0)	60 (1,4)	257 (6,1)
15—19	W 143	2 (1,4)	32 (22,4)	∅	7 (4,9)
	M 430	27 (6,3)	92 (21,4)	4 (0,9)	39 (9,1)
	O 573	29 (5,1)	124 (21,6)	4 (0,7)	46 (8,0)
20—24	W 52	1 (1,9)	4 (7,7)	1 (1,9)	1 (1,9)
	M 307	10 (3,3)	38 (12,4)	3 (1,0)	12 (3,9)
	O 359	11 (3,1)	42 (11,7)	4 (1,1)	13 (3,6)
25+	W 196	3 (1,5)	16 (8,2)	1 (0,5)	7 (3,6)
	M 2335	41 (1,8)	210 (9,0)	5 (0,2)	22 (0,9)
	O 2531	44 (1,7)	226 (8,9)	6 (0,2)	29 (1,1)
Razem	W 4924	283 (5,7)	1372 (27,9)	123 (2,5)	345 (7,0)
	M 28705	1602 (6,0)	4322 (16,2)	192 (0,7)	459 (1,7)
	O 31629	1885 (6,0)	5694 (18,0)	315 (1,0)	804 (2,5)

W — wieś, M — miasto, O — ogółem.

tensywność zanotowano w wieku szkoły podstawowej. Podobnie było na wsi. W miastach natomiast trudno ją przypisać do określonego przedziału wiekowego.

Trichocephalus trichiurus. Rozpowszechnienie włosogłowicy na wsi znacznie przewyższa rozpowszechnienie jej w miastach. Zaznaczył się istotny jego spadek w r. 1979 w porównaniu z latami 1954—1956 zarówno na wsi, jak i w miastach. W r. 1979 największa, ogólna ekstensywność wystąpiła w wieku szkoły średniej. Pojawiło się także zjawisko precesji. Szczytowa fala przypadła: na wsi w wieku szkoły podstawowej, a w miastach w wieku szkoły średniej.

К. Зембжуски

КИШЕЧНЫЕ ПАРАЗИТЫ

K. Zembrzuski

INTESTINAL PARASITES

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

ZOFIA WIĘCŁAWSKA-RAMS
(1929—1980)

W dniu 16 sierpnia 1980 roku zmarła po długich i ciężkich cierpieniach dr *Zofia Więćławska-Rams*, zastępca dyrektora do spraw sanitarno-epidemiologicznych Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Koszalinie.

Dr *Zofia Rams* z domu *Więćławska* urodziła się 13 listopada 1929 roku we wsi Kompina w dawniejszym powiecie łowickim. Szkołę Powszechną ukończyła w rodzinnej wsi, a Gimnazjum i Liceum Ogólnokształcące ukończyła w Łowiczu w 1949 roku. W tym samym roku rozpoczęła studia w Akademii Medycznej w Warszawie na Wydziale Lekarskim w Oddziale Sanitarno-Higienicznym, które ukończyła w 1954 roku uzyskując dyplom lekarza, oraz I^o specjalizacji w zakresie epidemiologii. Pierwszą pracę podjęła w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Zielonej Górze na stanowisku kierownika oddziału zwalczania chorób zakaźnych, pracując jednocześnie jako lekarz rejonowy w Miejskiej Przychodni Obwodowej. W październiku 1959 r. wyjeżdża do Nowego Sącza i pracuje tam jako lekarz rejonowy w Miejskiej Przychodni Obwodowej będąc jednocześnie Kierownikiem Miejskiej Poradni Higieny Pracy.

W miesiącu maju 1962 r. obejmuje stanowisko Kierownika Poradni Higieny Pracy, a od stycznia 1963 r. stanowisko Państwowego Inspektora Sanitarnego dla miasta i powiatu Koszalin, na którym pozostaje do chwili zmiany podziału administracyjnego kraju, tj. do 30 czerwca 1975 roku. Od 1 lipca 1975 r. została powołana na stanowisko zastępcy dyrektora WSSE w Koszalinie do spraw sanitarno-epidemiologicznych.

Dr *Zofia Więćławska-Rams* w okresie swej pracy w Inspekcji Sanitarnej w dniu 15 grudnia 1966 r. uzyskała specjalizację w zakresie epi-

miologii, a w roku 1974 tytuł specjalisty w zakresie organizacji ochrony zdrowia.

W swej codziennej pracy wyróżniała się wysokimi kwalifikacjami zawodowymi, oraz ofiarnym i sumiennym wykonywaniem obowiązków zawodowych. Jako lekarz pozostający w służbie sanitarno-epidemiologicznej reprezentowała wysokie walory etyczno-moralne. Swoją pracą zawodową i społeczną zdobywała zaufanie i szacunek kolegów.

Ziemi koszalińskiej poświęciła najdłuższy okres swojej pracy zawodowej pracując od 1963 r. i zajmując jednocześnie kierownicze stanowiska w służbie sanitarno-epidemiologicznej. Własnym przykładem pobudzała do lepszej pracy i podnoszenia kwalifikacji.

Za swoją działalność zawodową i społeczną była wielokrotnie odznaczona. Otrzymała między innymi odznaczenia takie jak:

- 1) odznakę „Za Wzorową Pracę w Służbie Zdrowia”
- 2) odznakę „Za Zasługi w Rozwoju Województwa Koszalińskiego”
- 3) Medal XXV-lecia Państwowej Inspekcji Sanitarnej.

Ostatnio zaś, załoga Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Koszalinie wybrała Ją do wyróżnienia odznaką „Człowieka Dobrej Roboty”. Odznakę tę otrzymała zaledwie przed 3 miesiącami jako dowód uznania, szacunku i serdeczności współpracowników. Odeszła od nas Koleżanka w pełni swego życia, życia którym mogła uczestniczyć w podejmowanych przez nasz zespół pracach dla dobra Ojczyzny i Społeczeństwa.

Niestety pełnię Jej życia przerwała przedwczesna i ciężka choroba.

Andrzej Orzyński

B. W. Wilcke, T. F. Midura: *Badania nad ilościową kolonizacją przewodu pokarmowego przez Clostridium botulinum w czterech przypadkach zatrucia jadem kiebasianym niemowląt*. J. Inf. Dis. 1980, 141, 4, 419

Historycznie zatrucie jadem kiebasianym uważane jest za intoksykację wywołaną zatruciem toksyną botulinową wytworzoną z niewłaściwie przygotowanej żywności; bardzo rzadko jako zakażenie przyranne. W ostatnich kilku latach wyłonił się problem botulizmu u niemowląt jako następstwo kolonizacji przewodu pokarmowego przez *C. botulinum* z następowym ich namnożeniem i produkcją toksyny botulinowej.

Autorzy przedstawiają wyniki badań nad ilościowym i jakościowym składem mikroflory w kale 5 niemowląt, u których rozpoznano botulizm oraz w kale 5 niemowląt zdrowych (grupa kontrolna). W 1 g kału chorych niemowląt wykazano obecność od $3,3 \times 10^3$ do $6,0 \times 10^8$ *C. botulinum* (0,01%—3,3% całkowitej flory). W kale niemowląt zdrowych *C. botulinum* nie stwierdzono. W kale obu grup badanych dominował rodzaj *Bifido-bacterium* (10^2 — 10^{11} /g); *Eubacterium* (10^8 — 10^9 /g); *Propriniobacterium* (10^8 — 10^9 /g); *Lactobacillus* (10^9 — 10^{10}) i inne *Clostridium* (10^6 — 10^7 /g). U 5 zdrowych niemowląt dominującą florę stanowiły ponadto *Escherichia coli* (10^8 — 10^9 /g) i *Streptococcus* (10^8 /g). Autorzy sugerują, że na kolonizację przewodu pokarmowego przez *C. botulinum* wywierają wpływ drobnoustroje ułatwiające ją oraz brak drobnoustrojów hamujących rozwój *C. botulinum* jak również zmiany w diecie prowadzące do zatwardzenia i rozwoju spor *C. botulinum*.

Zb. Anusz

M. J. Blaser, F. M. Laforce, N. A. Wilson, Wen Lan Lou Wang: *Rezerwuar Campylobacter fetus u ludzi*. J. Inf. Dis. 1980, 141, 5, 665.

Rodzaj *Campylobacter* jest szeroko rozpowszechniony w świecie zwierząt (bydło, owce, ptaki, świnie, gryzonie) zarówno jako czynnik chorobotwórczy jak i komensal. Coraz częściej *C. fetus* subsp. *jejuni* jest również izolowany jako etiologiczny czynnik biegunek u ludzi (3—11% chorych z biegunką). Ostatnie doniesienie wskazuje, że domowe zwierzęta pokojowe (psy, koty) mogą być rezerwuarem *C. fetus*. Jednak epidemiologia i rezerwuar *Campylobacter* nie jest jeszcze dostatecznie poznany.

Autorzy wykazali obecność *C. fetus* subsp. *jejuni* u 4,1% chorych z biegunką i 66,7% domowników będących w kontakcie z chorymi. Nosicielstwo u osób nie leczonych trwa nie dłużej niż 3 tygodnie po ustąpieniu objawów chorobowych. Nie wykazano obecności *C. fetus* subsp. *jejuni* w kale 548 osób zdrowych jak również w wymazach pochwy 272 kobiet. Wśród 9 psów pokojowych przebywających z chorymi u których rozpoznano *Campylobacter* od 5 (55,5%) izolowano *C. fetus*; wysoki odsetek nosicielstwa *C. fetus* stwierdzono w kale psów podwórzowych (27,3%), znacznie mniej w kale kotów (3,6%). Wykazano, że głównie zwierzęta pokojowe (psy, koty) z objawami biegunek stanowią rezerwuar i źródło zakażenia *Campylobacter fetus* u ludzi.

Zb. Anusz

L. D. Lewina, M. A. Projdakow, R. A. Trapezoncewa: *Układ kallikreina-kinina we krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby*. Klin. Med., 1980, 5, 49.

Autorzy przebadali układ kallikreina-kinina u 83 chorych z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby w wieku od 14 lat do 56 lat. W wszystkich chorych, nie-

zależnie od stopnia ciężkości przebiegu choroby, w pierwszych 2 tygodniach stwierdzali wyraźny wzrost aktywności kallikreiny i ogólny wzrost aktywności esterazy argininowej oraz jednoczesny spadek poziomu kallikreinogenu. W miarę poprawy stanu klinicznego aktywność kallikreiny i ogólna aktywność esterazy argininowej obniżały się osiągając wartości prawidłowe w 5—6 tygodni żółtaczki, natomiast poziom kallikreinogenu wzrastał osiągając wartości prawidłowe także w 5—6 tygodniu żółtaczki. Stwierdzili też korelację zachodzącą pomiędzy aktywnością kallikreiny i aminotransferazy alaninowej. Uważają, iż w przebiegu ostrej postaci wirusowego zapalenia wątroby dochodzi do aktywności układu kallikreina-kinina. Jedną z podstawowych przyczyn tej aktywacji wydaje się być cytoliza hepatocytów.

J. Janeczko

S. G. Pak, L. E. Brodow, W. W. Burnacewa, I. B. Bogin: *Obraz kliniczny zapalenia wątroby wywołanego wirusem varicella-zoster i niekorzystny wpływ półpaśca na przebieg wirusowego zapalenia wątroby*. Klin. Med., 1980, 5, 47

Autorzy przytaczają dane z piśmiennictwa o możliwości zapalenia wątroby w przebiegu infekcji wirusem *varicella-zoster* oraz o ujawnianiu się tego zakażenia w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. Opisują zjawiska immunologiczne oraz zmiany histopatologiczne w wątrobie towarzyszące zakażeniu *varicella-zoster*. Analizują własne 2 przypadki zapalenia wątroby o etiologii *varicella-zoster*. Wykwity na skórze prawej połowy klatki piersiowej w rzucie wątroby pojawiły się przed wystąpieniem żółtaczki. W wywiadach stwierdzali przebytą ospę wietrzną oraz brak ewidentnego kontaktu z wirusowym zapaleniem wątroby. Wielokrotnie określali antygen HB_s w surowicy krwi zawsze z wynikiem negatywnym. Przebieg choroby był lekki. Chorzy otrzymywali dietę i leczenie dezintoksykacyjne. Opuścili szpital bez żadnych dolegliwości i bez odchyień od stanu prawidłowego w badaniu przedmiotowym. U 8 chorych w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby dołączył się półpaśec, który w 6 przypadkach spowodował zaostrzenie objawów chorobowych (u 6 chorych wzrosła bilirubina, u 3 nasiliły się objawy intoksykacji a u jednego wyraźnie zmniejszyła się wątroba). Zmusiło to autorów do podania glikokortykosterydów w jednym przypadku i do zwiększenia dawki w dwu innych. Leczenie hormonalne było skuteczne i w żadnym przypadku nie doprowadziło do uogólnienia zmian skórnych.

J. Janeczko

E. M. Tarejew, Z. G. Aprosina: *Ogólne zasady postępowania i leczenia środkami immunosupresyjnymi chorych z przewlekłe postępującym zapaleniem wątroby*. Terap. Arch., 1980, 4, 7.

W oparciu o dane z piśmiennictwa i własne 10-letnie doświadczenie autorzy dzielą się spostrzeżeniami zdobytymi w postępowaniu terapeutycznym w stosowaniu środków immunosupresyjnych u chorych z przewlekłe postępującym zapaleniem wątroby. Preparaty te podawali 61 chorym, u których rozpoznanie przewlekłe postępującego zapalenia wątroby ustalono w oparciu o powszechnie przyjęte kryteria.

U 50 chorych określali antygen HB_s w surowicy krwi i wykryli go u 19 badanych. Uważają, iż leczenie tej postaci choroby winno być kompleksowe i obejmować bezwzględnie hospitalizację, leczenie dietetyczne i farmakologiczne zgodnie z zaleceniami lekarza prowadzącego. Wykrycie antygenu HB_s w surowicy nie jest przeciwwskazaniem do leczenia immunosupresyjnego. Istnieje szereg schematów leczenia immunosupresyjnego. Autorzy proponują własny, podobny do stosowanego w Klinice Mayo (USA). Początkowo podają prednisonol w dawce 30—40 mg, rzadziej 50—60 mg, sporadycznie 15—20 mg/dobę przez okres 1—2 miesięcy (rzadko dłużej), którą następnie obniżają do dawki podtrzymującej 5—10—15 mg/dobę. Jeżeli jednocześnie podają azothiopyrynę (imuran) to dawka i okres podawania prednisonolu są zbliżone do podanej poprzednio, natomiast imuran podają początkowo w dawce 50—100 mg, rzadziej 150—200 mg/dobę przez 1—2 miesiące, a następnie obniżają do dawki 25—50 mg, rzadziej 100—150 mg/dobę. W mielicznych przypadkach podawali tylko imuran w dawce 200—250 mg/dobę, ale uzyskiwane efekty były gorsze w porównaniu z grupą otrzymującą prednisonol i imuran. Dawki leków uzależnione były w pewnym sensie od ciężkości przebiegu choroby

i na ogół były wyższe u chorych o cięższym przebiegu. U 75% chorych leczonych prednisonem lub prednisonem i imuranem uzyskali dobre wyniki, u 18% chorych stan nie uległ zmianie, a u 7% badanych występowała progresja zmian. Uważają, iż tylko długotrwałe, wieloletnie podawanie środków immunosupresyjnych może rzeczywiście prowadzić do poprawy stanu chorych i wydłużenia okresu przeżycia. W czasie leczenia często obserwuje się szereg powikłań, czasami bardzo groźnych, które wymagają niekiedy zmian stosowanego leczenia.

J. Janeczko

Postępowanie z przypadkami podejrzanymi o ospę prawdziwą w okresie po likwidacji tej choroby (Wyciąg z maszynopisu Biura Światowej Organizacji Zdrowia w Genewie)

W październiku 1977 roku zanotowano ostatni przypadek ospy prawdziwej na terenach endemicznych. W Południowej Ameryce miało to miejsce w 1971 roku, w Indonezji w 1972, w Indii w 1975 i w Afryce w 1977 roku. Światowe Zgromadzenie Zdrowia w 1980 r. zadeklarowało całkowitą likwidację ospy w świecie. Zgłaszane są od czasu do czasu przypadki podejrzanego o ospę prawdziwą. Od stycznia 1978 do sierpnia 1980 roku zgłoszono 136 takich przypadków. Badania specjalistyczne pozwoliły na wykluczenie dotychczas wszystkich podejrzeń. Celem tego dokumentu jest przedstawienie propozycji odnośnie toku postępowania w takich przypadkach.

Dotychczasowe podejrzenia wynikały z:

- błędnej diagnostyki laboratoryjnej,
- interpretowania zmian po przebyciu ospy w przeszłości jako zmian świeżych,
- mylnego rozpoznania innych chorób zwłaszcza przebiegających z wysypką,
- ponadto zdarzają się mylne informacje prasowe i różnego rodzaju niesprawdzone pogłoski na ten temat.

W krajach tropikalnych dokładnego różnicowania wymagają przypadki ospy małej.

Jeżeli informacja o podejrzeniu zachorowania na ospę dotrze do Światowej Organizacji Zdrowia podejmowany tok postępowania jest następujący:

- 1) uzyskanie danych dotyczących przypadku takich jak nazwisko, wiek, przebyte szczepienia, adres, data wystąpienia wysypki, styczność z innymi oспopodobnymi przypadkami.
- 2) Zgłoszenie do administracji służby zdrowia w danym kraju celem przeprowadzenia badań.
- 3) Przebadanie laboratoryjne materiału przez wyspecjalizowane laboratorium współpracujące z SOZ.
- 4) Konsultacja doświadczonych epidemiologów zwłaszcza tych, którzy brali udział w programie likwidacji ospy.
- 5) Informacja o wynikach dochodzenia.

Zadna informacja na temat podejrzenia o ospę nie może być zlekceważona. Konieczna jest wizyta osób doświadczonych nawet jeżeli informacja wydaje się być mało wiarygodna. Większość podejrzeń jest wykluczona przez miejscowych specjalistów. Jeżeli są wątpliwości należy zorganizować konsultację wybitnych specjalistów i przeprowadzić badania laboratoryjne. Chorzy tacy powinni być izolowani. Informacja o takim podejrzeniu powinna być przesłana do Światowej Organizacji Zdrowia.

Niepokoje wywoływane przez ludność, prasę itp. powinny być szybko wyjaśniane. Sposób postępowania powinien być uzależniony od okoliczności. Zaleca się konsultację w takich sytuacjach z Światową Organizacją Zdrowia.

Badanie przypadków podejrzanym obejmuje 3 stopnie: 1) kliniczną obserwację chorego, 2) analizę dotyczącą możliwego źródła zakażenia i obecności podobnej choroby w terenie, 3) zebranie materiału do badania laboratoryjnego i przesłanie go do laboratorium. Badanie to powinno obejmować izolację i identyfikację wirusa, badania w mikroskopie elektronowym, a w stosunku do chorych, którzy już wyzdrowieli powinno być przeprowadzone badanie serologiczne. Próbkę powinno być przesłane do Biura Światowej Organizacji Zdrowia w Genewie, które skieruje je do jednego z ośrodków diagnostycznych tj. Center for Disease Control, Atlanta, Georgia 30333, USA. Telephone 404 329 3311 lub Research Institute of Virus Preparations 1 Dubrovskaja 15, Moscow 109088 USSR Telephone 276 2591.

Również laboratoria krajowe powinny mieć możliwość zbadania takiego materiału, chociaż należy się liczyć z stopniowym spadkiem ich doświadczenia w tym zakresie.

Podejrzany o ospę powinien być obserwowany i pielęgnowany przez osoby zaszczepione przeciw ospie. Jeżeli chory umrze powinno się przeprowadzić dezynfekcję w jego otoczeniu. Osoby ze styczności z podejrzanym powinny pozostawać pod obserwacją domową przez 18 dni. W tym czasie ciepłota ciała powinna być mierzona dwukrotnie w ciągu dnia i przeprowadzane powinno być badanie mające na celu stwierdzenie wysypki. W przypadku stwierdzenia dwukrotnie temperatury $\geq 38^{\circ}\text{C}$ podejrzany powinien mieć roztoczoną specjalną opiekę w warunkach ścisłej izolacji. Chory powinien pozostawać w izolacji do czasu uzyskania wyników badania laboratoryjnego, lub jeżeli u osób ze styczności rozwinie się np. typowa ospa wietrzna lub inna choroba, która wyjaśni rozpoznanie przypadku podejrzanego.

Szczepienie osób skontaktowanych z podejrzanym o ospę prawdziwą powinno być ograniczone do osób wspólnie zamieszkających oraz będących w ścisłej styczności. Szczepienia na szerszą skalę powinno się rozpocząć po klinicznym rozpoznaniu ospy przez doświadczonego w tym zakresie lekarza lub po stwierdzeniu cząstek podobnych do wirusa pox w mikroskopie elektronowym.

Zachorowania na ospę małpią występują na ogół rzadko głównie w rejonach tropikalnych dżungli w zachodniej i centralnej Afryce. Obraz kliniczny jest trudny do odróżnienia od ospy prawdziwej. Rozpoznanie musi być oparte o badania laboratoryjne. Ryzyko szerzenia się jest dużo mniejsze niż ospy prawdziwej. W przypadku podejrzenia ospy małpiej jest najbardziej istotne zebranie materiału do badania laboratoryjnego oraz zgłoszenie przypadku do Światowej Organizacji Zdrowia.

W. Magdzik

СОДЕРЖАНИЕ

X. Щепаньска, X. Янковска, M. Щепаньска - Путз: Современные проблемы врождённого токсоплазмоза	1
И. Янушкевич, К. Эреньска, К. Кухарска - Демчук, К. Скшипиньска: Некоторые аспекты приобретённого токсоплазмоза	9
A. Рыдзевски, К. Зембурова: Интерпретация результатов серологического исследования при токсоплазмозе	19
E. Янечко, З. Олейник, Т. Володко, Л. Бабюх: Некоторые коагулологические показатели для оценки нарушения функционирования печени в течение разных клинических форм вирусного гепатита. II. Острая недостаточность печени с энцефалопатией	25

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИКА

Я. Костжевски: Инфекционные болезни в Польше в 1979 году на фоне мировых данных	35
Д. Нарушевич - Лесюк: Корь	45
A. Адонайло: Коклюш	51
A. Адонайло: Скарлатина	55
Я. Жабицка: Эпидемический паротит	61
X. Рудницка: Грипп	65
X. Рудницка: Краснуха	69
Я. Жабицка: Менингоэнцефалит	73
E. Гонера: Брюшной тиф и паратифы	83
З. Ануш: Сальмонеллозы	89
X. Стыпулковска - Мисюревич, A. Адонайло: Бактериальная дизентерия	97
A. Адонайло: Пищевые отравления	105
З. Ануш: Отравления ботулиническим токсином	111
B. Магдзик, Д. Нарушевич - Лесюк: Вирусный гепатит	119
З. Ануш: Столбняк	135
З. Ануш: Бруцеллёз и другие зоонозы	141
Д. Серокова, E. Лабуньска: Бешенство	149
A. Адонайло: Трихинеллез	157
K. Зембжуски: Кишечные паразиты	159

НЕКРОЛОГИ	166
Конспекты зарубежной научной литературы	168
Работы из области эпидемиологии, клиники инфекционных заболеваний и родственных дисциплин, опубликованные в польских научных журналах в 1979 году	184

CONTENTS

H. Szczepańska, H. Jankowska, M. Szczepańska-Putz: Current problems of congenital toxoplasmosis	1
J. Januszkiewicz, K. Ereńska K. Kucharska-Demczuk, K. Skrzypińska: Some aspects of acquired toxoplasmosis	9
A. Rydzewski, K. Zemburowa: Interpretation of serological results in toxoplasmosis	19
J. Janeczko, Z. Olejnik, T. Wołodko, L. Babiuch: Some blood clotting indices as applied for the evaluation of liver function injury in various forms of viral hepatitis II. Acute liver insufficiency with encephalopathy	25

EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

J. Kostrzewski: Infectious diseases in Poland in 1979 as referred to world situation	35
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles	45
A. Adonajło: Pertussis	51
A. Adonajło: Scarlet fever	55
J. Zabicka: Mumps	61
H. Rudnicka: Influenza	65
H. Rudnicka: Rubella	69
J. Zabicka: Meningoencephalitis	73
E. Gónera: Typhoid and paratyphoid fever	83
Z. Anusz: Salmonellosis	89
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Bacterial dys- sentery	97
A. Adonajło: Food poisonings	105
Z. Anusz: Botulinum intoxication	111
W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk: Viral hepatitis	119
Z. Anusz: Tetanus	135
Z. Anusz: Brucellosis and other zoonoses	141
D. Seroka, E. Łabuńska: Rabies	149
A. Adonajło: Trichinosis	157
K. Zembrzuski: Intestinal parasites	159
OBITUARY	166
REVIEW OF FOREIGN LITERATURE	168
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, INFECTIOUS DISEASES, AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1979	181

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
Zastępca redaktora: Doc. dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa
Sekretarz: Dr med. MIROŚLAW WYSOCKI — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr Z. BRZEZIŃSKI — Warszawa, prof. dr B. KASSUR — Warszawa,
dr K. NEYMAN — Poznań, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, prof. dr
H. SZCZEPAŃSKA — Warszawa, dr H. WIÓROWA — Warszawa, prof. dr E. WOJ-
CIECHOWSKI — Warszawa

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

WARUNKI PRENUMERATY:

Cena prenumeraty

półrocznie zł 90.—
rocznie zł 180.—

Prenumeratę na kraj przyjmują Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch” oraz urzędy pocztowe i doręczyciele w terminach:

- do 25 listopada na I półroczu roku następnego i na cały rok następny
- do dnia 10 czerwca na II półroczu roku bieżącego.

Jednostki gospodarki uspołecznionej, instytucje i organizacje społeczno-polityczne składają zamówienie w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”.

Zakłady pracy i instytucje w miejscowościach, w których nie ma Oddziałów RSW, oraz prenumeratorzy indywidualni zamawiają prenumeratę w urzędach pocztowych lub u doręczycieli.

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

PRZEGLĄD
EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

2

804



TOM XXXV

WARSZAWA

ROK 1981

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XXXV

1981

Nr 2

TREŚĆ

P. Mercier: Postęp nauk biologicznych a medycyna zapobiegawcza . . .	173
M. Zaremba: Epidemiologia jersiniozy . . .	181
L. Szkudlarek: Rola zwierząt w procesie epidemicznym grypy typu A człowieka . . .	195
J. Janeczko, L. Babiuch, E. Górska, Z. Olejnik: Niektóre wskaźniki koagulologiczne w ocenie uszkodzenia wątroby w przebiegu różnych form klinicznych wirusowego zapalenia wątroby. Część III. Przewlekające się, przetrwałe i postępujące zapalenie wątroby . . .	203
J. Januszkiewicz, S. Kostuch, D. Miller, A. Polewska-Jeske, H. Waluszkiewicz: Epidemia czerwonki wywołanej <i>Shigella sonnei</i> w Szczecinie i województwie szczecińskim w 1979 roku . . .	211
Z. Jarząbek: Charakterystyka genetyczna szczepów <i>poliomyelitis izolowanych</i> w Polsce w latach 1978—1979 w okresie szczepień szczepionkami systemem ciągłym . . .	211
T. Romanowski, J. Reiss, Z. Sporzyńska, E. Siermontowska-Kryszczak, D. Smaczna, A. Cienciała: Zastosowanie odczynu hemaglutynacji dla oceny odporności przeciwczwłoczowej u hospitalizowanych ludzi w podeszłym wieku . . .	225

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

H. Kirschner, J. Kopczyński, J. Woroszyńska: Niedobory żelaza u kobiet w wieku rozrodczym. II Plan, materiał, zakres i organizacja badań . . .	231
B. Wojtyński, P. Goryński: Wielowymiarowa analiza zróżnicowania zawartości tłuszczu ogólnego i występowanie otyłości u osób dorosłych . . .	239
L. Lipska: Zgony z powodu zaburzeń krążenia mózgowego w Krakowie w latach 1975—1977 . . .	249
A. Adonajło: Ostre zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin w Polsce w latach 1974—1979 . . .	259

DONIESIENIA

A. Boroń-Kaczmarek, B. Alvermann, J. Püschel, K. Spies: Dynamika zachowania się krążących kompleksów immunologicznych w wirusowym zapaleniu wątroby typu A . . .	267
J. Witczuk: Zapalenie stawu biodrowego i kości udowej wywołane przez <i>Salmonella cholerae suis</i> . . .	271

OCENY	275
WSPOMNIENIA POŚMIERTNE	277
SPRAWOZDANIA	280
STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO	282
PRACE Z EPIDEMIOLOGII KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1979 ROKU	194



Pierre Mercier

POSTĘP NAUK BIOLOGICZNYCH, A MEDYCYNA ZAPOBIEGAWCZA *)

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE, PARIS

Nauki biologiczne, zajmujące się wiedzą o życiu, nieustannie rozwijały się w wieku XVIII i XIX, a w ich rozwoju wyróżnić można dwa kierunki.

W pierwszej fazie rozwoju spisywano żyjące na świecie organizmy zwierzęce i roślinne, opisywano ich budowę i opracowywano kwalifikacje. W fazie drugiej interesowano się przede wszystkim aspektem fizjologicznym organizmów żywych dla lepszego zrozumienia ich działalności. W ciągu zaledwie jednego dwudziestolecia powstała teoria komórkowa, teoria ewolucji, dokonano analizy głównych reakcji chemicznych ustrojów i narodziła się biochemia, ustalono chemiczne podstawy dziedziczności i powstała genetyka, rozwój badań nad mikroorganizmami spowodował powstawanie mikrobiologii oraz wirusologii; osiągnięto również możliwość całkowitej syntezy związków organicznych.

Od roku 1950 nauki biologiczne podlegały głębokim przekształceniom spowodowanym łączeniem się nauk uprzednio niezależnych. W ten sposób fizjologia komórkowa, genetyka, biochemia, mikrobiologia i wirusologia stopiły się w jedną dyscyplinę — biologię molekularną. Usiłuje ona wyjaśnić działanie organizmów żywych za pomocą określania budowy cząsteczek, które je tworzą.

W ostatnich latach nastąpił ponowny wzrost zainteresowania zoologią i botaniką. Lepiej zorientowano się we współzależnościach międzygatunkowych oraz stwierdzono, że delikatna równowaga stanowiąca o istnieniu życia na ziemi nie może być zmieniana bezkarnie. Ekologia poszukuje dziś sposobów ponownego zbadania i klasyfikacji gatunków dla lepszego zrozumienia istoty działania wielkich systemów życia.

Po tym krótkim przypomnieniu dróg rozwoju badań naukowych w zakresie podstawowych nauk biologicznych, których postęp wymagał zawsze zbiorowego wysiłku międzynarodowego, chciałbym abyśmy zajęli się niektórymi ich zdobyczami, tymi które już mają, albo w niedalekiej przyszłości będą miały zasadniczy wpływ na przyszłość medycyny, szczególnie w dziedzinie zapobiegania. Przedstawiany przegląd jest wynikiem niezbędnej selekcji zagadnień, ponieważ zakres podstawowych nauk biologicznych jest ogromnie rozległy.

* referat wygłoszony w czasie wizyty delegacji Francuskiej Akademii Nauk w Państwowym Zakładzie Higieny w dniu 3. VI. 1980 r., z języka francuskiego przetłumaczyła doc. dr med. *Hanna Stypułkowska-Misiurewicz*

NAUKI BIOLOGICZNE, A OCHRONA ZDROWIA MATKI I DZIECKA

Wśród dziedzin zainteresowanych postępowaniem nauk biologicznych na plan pierwszy wysuwa się ochrona zdrowia matki i dziecka. Rejestruje się obecnie znaczny spadek płodności i zmniejszenie współczynników urodzeń w wielu krajach, a szczególnie w krajach europejskich.

Jednocześnie jesteśmy świadkami ogromnego spadku umieralności niemowląt. Współczynnik umieralności niemowląt, który we Francji w 1941 roku wynosił 100 na 1000 żywourodzonych, spadł w roku 1978 do 10,6/1000. Poprawa ta jest wynikiem zarówno intensywnych badań naukowych jak i podejmowania trafnych decyzji w dziedzinie rozwiązań społecznych i klinicznych. Poznanie przyczyn poronień samoistnych umożliwiło lepsze im przeciwdziałanie. Zapobiega się niedoborom odżywienia płodów i porodom przedwczesnym, które wiążą się często z późniejszym upośledzeniem motorycznym i umysłowym dziecka. Wady wrodzone pozostają nadal problemem zasadniczym. We Francji 3% dzieci wykazuje wady wrodzone, wśród nich jedna trzecia spowodowana jest zakażeniem wirusowym w przebiegu ciąży, zatruciem lub działaniem promieniowania jonizującego, jedna trzecia jest wynikiem dziedzicznej choroby, a jedna trzecia aberacji chromosomalnej. Obciążenie społeczne uczulowe i medyczne tym problemem jest szczególnie duże. Należy się spodziewać, że kontynuowane badania powinny już w niezbyt odległej przyszłości pozwolić lepiej poznać wady wrodzone i lepiej im zapobiegać.

NAUKI BIOLOGICZNE, A ZAPOBIEGANIE CHOROBYM
SERCOWO-NACZYNIOWYM

Następną dziedziną, w której postęp w naukach biologicznych powinien wpłynąć na obniżenie umieralności i zapadalności są choroby serca i naczyń. Przed badaniami w tej dziedzinie otwierają się duże możliwości. Należy się spodziewać, że zrealizowana zostanie możliwość zapobiegania miażdżycowemu zwyrodnieniu ściany naczyń tętniczych przez zmniejszanie działania, a następnie całkowitą eliminację czynników ryzyka, zapoczątkowaną już w okresie dzieciństwa, poprawę higieny życia, ścisłe przestrzeganie zasad racjonalnego żywienia, wykrywanie wrodzonych hiperlipidemii oraz zwalczanie nikotynizmu.

Odpowiednio zaplanowane i realizowane badania biologiczne ściany tętnic, precyzyjna technika wykrywania osób zagrożonych i stała działalność oświaty zdrowotnej powinny doprowadzić do wyraźnego postępu w tej dziedzinie.

NAUKI BIOLOGICZNE, A CHOROBA NOWOTWOROWA

Nowotwory i złośliwe choroby układu krwiotwórczego powodują około 20% zgonów w krajach Europy Zachodniej. Choroba nowotworowa jest obiektem bardzo interesujących badań naukowych, niejednokrotnie równocześnie bliskich podstawowym badaniom biologicznym: biologii molekularnej i komórkowej, wirusologii, genetyce, biologii rozwoju i biologii stosowanej w diagnostyce i zapobieganiu. Odkrycia dotyczące farmakologii raka i substancji immunostymulujących, stałe działanie oświaty sanitarnej w zakresie możliwości zapobiegania niektórym nowotwo-

rom wiążącym się z alkoholizmem i przewlekłym nikotynizmem, obok badań epidemiologicznych, immunologicznych i genetycznych, pozwalają żywić nadzieję, że nastąpi postęp i w tej dziedzinie.

NAUKI BIOLOGICZNE, A OCHRONA PRZED CHOROZAMI ZAKAŻNYMI I PASOŻYTNICZYMI

Zakażenia powodowane przez bakterie, wirusy lub pasożyty stanowią jeszcze ciągle jedną z głównych przyczyn umieralności w krajach rozwijających się. Pewien postęp został już osiągnięty lub właśnie jest osiągany w dziedzinie zapobiegania zakażeniom bakteryjnym takim jak meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych lub salmonelozę. Przytoczę na to kilka przykładów korzystnego wpływu postępów nauk biologicznych na działalność zapobiegawczą. Z pomiędzy szczepionek nowo-opracowanych, zawierających wyłącznie substancje chemiczne, a całkowicie pozbawionych zarazka żywego lub zabitego, chciałbym omówić szczepionki przeznaczone do uodpornienia przeciw zakażeniom meningokokowym. Po osiągnięciu postępu w immunochemii pozwalającego na wykazanie, że pewne wielocukry bakteryjne (pneumokokowe) mają działanie uodporniające, analogiczne badania podjęto w Wojskowym Instytucie Badawczym im. Waltera Reeda w Stanach Zjednoczonych. *Gottschlich*, *Artenstein* i *Goldschneider* wyekstrahowali wielocukier z dwoinki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych ze szczepów należących do typu serologicznego A i C, przy użyciu detergentu kationowego. Wielocukry te wstrzyknięte człowiekowi powodują powstanie u niego przeciwciał ochronnych. Pierwsze wyniki otrzymane przez *Artensteina* w Stanach Zjednoczonych po przeprowadzeniu w wojsku szczepień uodporniających przeciw dwoince zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych typu C okazały się bardzo zachęcające. Lecz dopiero epidemia w Brazylii stworzyła możliwość zastosowania tego typu szczepionki i potwierdzenia jej skuteczności i nieszkodliwości. Zaszczepiono około 80 procent ludności Brazylii (83 miliony osób). Bezprecedensowe było natychmiastowe utworzenie na miejscu sieci punktów szczepień zaopatrywania dzięki Instytutowi Merieux we Francji, który zajął się przygotowaniem szczepionki, uczestniczył w jej dystrybucji oraz organizacji szczepień. W ciągu 10 miesięcy, od stycznia do października 1975 roku zaszczepiono ogółem 90 milionów ludzi, a epidemia wywołana przez typ serologiczny A i C została opanowana (2).

W dziedzinie bakteriologii również pragnę podkreślić duże znaczenie możliwości uodpornienia czynnego przeciw zakażeniom spowodowanym *Salmonella typhi*. Nawet jeżeli obecnie ma ono chronić tylko osoby narażone na ryzyka zawodowe w przypadku epidemicznego wzrostu zachorowań lub zapewnić możliwość uodpornienia osobom udającym się do stref endemii duru brzuszego (3). Popierając utrzymania szczepień uodporniających przeciw durowi brzuszemu i durom rzekomym sądzę, że wskazana byłaby zmiana systemu szczepień.

Izolacja i hodowla na skalę przemysłową ustabilizowanego mutantu *Ty-21* otrzymanego ze szczepu *Ty-2* umożliwiły wytworzenie żywej szczepionki przeciw durowi brzuszemu, nieszkodliwej i efektywnej w próbach na ochotnikach, którzy zgodzili się poddać zakażeniu. Było oczywiste, że aby dowieść aktywności i nieszkodliwości szczepionki należało przeprowadzić badania losowo wybranych grup w dużej populacji

narażonej na ryzyko zachorowania na dur brzuszny. W Aleksandrii 14 735 uczniom podano doustnie trzy dawki szczepionki zawierającej 1×10^9 do 8×10^9 żywych komórek bakteryjnych pochodzących ze szczepu *Ty-21a*. Równocześnie taka sama liczba dzieci otrzymała trzy dawki placebo.

Obie grupy dzieci obserwowano przez 20 miesięcy od daty zakończenia akcji szczepień równoległe z grupą 25 628 dzieci nieszczepionych żyjących w tym samym środowisku i w tych samych warunkach. Każde dziecko, które zachorowało z objawami podwyższonej ciepłoty ciała, trwającej dłużej niż 3 dni, kierowane było do szpitala chorób zakaźnych. W każdym przypadku, w którym badania kliniczne pozwalały podejrzewać możliwość zachorowania na dur brzuszny, rozpoznanie starano się potwierdzić posiewem z kału, badaniem serologicznym, za najpewniejszy dowód właściwej diagnozy przyjmując wyhodowanie zarazka z krwi. Jedynie, przypadki potwierdzone wyhodowaniem ze krwi *Salmonella typhi* uważano za pewne przypadki duru brzusznego. Z 14 735 dzieci, które otrzymały 3 dawki szczepionki u 30 podejrzewano zachorowanie na dur brzuszny, ale ani posiewy z kału, ani diagnostyka serologiczna, ani hodowla ze krwi nie potwierdziły tego rozpoznania. Z 14 557 dzieci, które otrzymały placebo, u 79 podejrzewano dur brzuszny. Rozpoznanie potwierdzono u 2 hodowłą z kału, u 17 badaniem serologicznym (stwierdzając obecność przeciwciał o mianie wyższym od 1/400), a u 14 osób hodowłą z krwi.

W grupie 25 628 dzieci nie otrzymujących ani szczepionki, ani placebo, lecz narażonej na podobne ryzyko zachorowania i nadzorowanej w tych samych warunkach jak poprzednia grupa, stwierdzono podejrzenie zachorowania na dur brzuszny u 125 osób. Z nich rozpoznanie potwierdzono laboratoryjnie: u 5-ciu hodowłą zarazka z kału, u 29 badaniem serologicznym, stwierdzając w odczynie Widala miano przeciwciał wyższe niż 1:400, a u 19 osób wykrywając *Salmonella typhi* we krwi.

Można przypuszczać, że działanie ochronne szczepionki utrzymuje się co najmniej przez rok. Szczepionka wydaje się nie powodować żadnych objawów ubocznych, a posiewy kału dzieci szczepionych oraz osób z ich otoczenia nie ujawniły wydalania mutanta *Ty-21a* (4).

W zakresie wirusologii, dzięki osiągnięciom inżynierii genetycznej, należy spodziewać się poważnego postępu w zwalczaniu wirusowego zapalenia wątroby, szczególnie wywołanego przez wirus zapalenia wątroby typu B. Wiadomo, że zakażenie tym wirusem jest szeroko rozprzestrzenione w Afryce tropikalnej i w niektórych regionach Azji. Przypuszcza się, że jest to przyczyną procesu prowadzącego do pierwotnego raka wątroby. W ostatnich latach kilka zespołów naukowych na świecie, poszukuje sposobu zapobiegania zapaleniu wątroby typu B. Zespół kierowany przez Profesora *Maupas* z Instytutu Wirusologii w Tours jest jednym z nich. Zespół ten wyprodukował szczepionkę z antygeny *HBs* otrzymanego z surowicy dawców krwi, u których można było wykazać obecność tego antygeny (dawców *HBs* dodatnich). Surowice pochodzące od tych dawców są potencjalnie zakaźne, nie mogły więc być użyte do celów leczniczych.

Technika inżynierii genetycznej stwarza w tej dziedzinie interesującą możliwość otrzymania antygeny *HBs* w inny sposób przez zmodyfikowanie genomu komórki dzięki wprowadzeniu do niej obcej genetycznie cząsteczki, która spowodowałaby syntezę struktury białkowej wirusa

zapalenia wątroby. We Francji są obecnie w toku prace prowadzone wspólnie przez Narodowy Instytut Zdrowia i Badań Medycznych, Centrum Narodowe Badań Naukowych i Instytut Pasteura. Pracami tymi kieruje profesor *Pierre Tiollais*, a ich celem jest wyprodukowanie względnie dużych ilości antygeny *HBs*. Metoda polega na użyciu hodowli eukariotycznych komórek myszy. Doprowadza się do włączenia plazmidu utworzonego z całości genomu wirusa zapalenia wątroby typu B do odpowiedzialnego za przekazywanie cech genetycznych komórki. Syntetyzowany przez tak zmienioną komórkę antygen wydaje się posiadać budowę identyczną do budowy *HBs* krążącego w surowicy chorych zakażonych wirusem zapalenia wątroby typu B. Jego rozmiary (22 nanometry), budowa oceniana w mikroskopie elektronowym, zbadane dotychczas reakcje immunologiczne wydają się potwierdzać, że otrzymano produkt odpowiadający temu, który jest używany do produkcji szczepionki. Nie rozwiązano jednak jeszcze trudności związanych z tą techniką. Nie pozwala to przewidywać już w najbliższej przyszłości zastosowania tej metody do produkcji szczepionki na skalę przemysłową.

Aby pozostać, jeszcze przez chwilę przy wirusowym zapaleniu wątroby, warto wspomnieć, że można już uznać za ostatecznie potwierdzoną wartość ochronną wieloważnych gamma globulin podawanych domięśniowo w ilości 5 ml dla zapobiegania wirusowemu zapaleniu wątroby typu A (3). Badania przeprowadzono w grupie 1273 osób z francuskiej jednostki wojskowej oddanej do dyspozycji Organizacji Narodów Zjednoczonych i przebywającej w Libanie od września 1978 roku. Przed wyjazdem wstrzyknięto każdemu osobnikowi wieloważną immunoglobulinę o mianie przeciwciał specyficznych przeciw *HAV* określaną metodą radioimmunologiczną. Miana przeciwciał wyrażonych odpowiednim rozcieńczeniem mieściły się w granicach od 1:512 do 1:2048. W grupie 526 osób nie stwierdzono żadnego przypadku zachorowania na zapalenie wątroby. Natomiast w drugiej grupie, liczącej 532 osoby, które otrzymały przed wyjazdem z Francji wstrzyknięcie domięśniowe również 5 ml roztworu, ale mniej bogatego w przeciwciała swoiste, wystąpił jeden przypadek zachorowania na zapalenie wątroby typu A. Trzeciej grupie, grupie kontrolnej, składającej się z 215 osób wstrzyknięto roztwór nie zawierający immunoglobulin. U osób tych wykryto 15 przypadków wirusowego zapalenia wątroby typu A.

Przypadki zachorowania wystąpiły między 6 a 18 tygodniem pobytu. W trzecim miesiącu pobytu, każdy osobnik otrzymał ponowne wstrzyknięcie 5 ml takiego roztworu jak przy wyjeździe z Francji. Przedstawione badania, wykonane z jak największą starannością wykazały, że wieloważne gamma globuliny mają działanie ochronne przeciw wystąpieniu przypadków klinicznych wirusowego zapalenia wątroby typu A u osób narażonych na zakażenie.

Podobne wyniki uzyskano w badaniach przeprowadzonych w Czadzie. Potwierdziły one raz jeszcze, że przed wyjazdem na teren o wysokiej endemiczności powinno się podawać gamma globuliny w celu wykorzystania jej właściwości ochronnych.

Choroby zakaźne pochodzenia pasożytniczego stanowią nadal problem o dużej wadze dla krajów rozwijających się. Malaria i bilharczoza (schistosomatoza) pozostają plagami ludzkości i to w sto lat po odkryciu przez *Laverana* zarodźca malarii. Można się jednak spodziewać, że dzięki zdobyciu wiadomości z immunologii pasożytniczej już w niedalekiej

przyszłości będzie można dysponować nowymi środkami zapobiegania malarii, przede wszystkim efektywnymi szczepionkami, szczególnie przeciw *Plasmodium falciparum* i *Plasmodium vivax*, wytworzonymi z napromieniowanych sporozoitów. W dziedzinie walki z malarią warto zwrócić uwagę na fakt, który ma znaczenie szczególnego przykładu — ujawniono kruchość równowagi ekologicznej, z której szczególnie naukowiec powinien sobie zdawać sprawę. Przed odkryciem pestycydów malaria spowodowała śmierć 5 milionów mężczyzn, kobiet i dzieci zakażonych wskutek ukłucia komara z rodzaju *Anopheles*, przenosiiciela pasożyta. Wydawało się logicznym, że po zniszczeniu owadów w strefie zakaźnej malaria powinna zniknąć. I rzeczywiście, odkrycie DDT (dichloro-difenylo-trójchloroetanu), silnego środka owadobójczego, spowodowało spadek umieralności na malarię o 80% i każdego roku uchroniło przed śmiercią cztery miliony ludzi. Środek owadobójczy, rozproszony na ziemi i na powierzchni wód gromadzi się jednak w ciele małych robaków ziemnych i planktonu ulegając ponownej koncentracji w ciele ptaków owadożernych i ryb żywiących się planktonem. Ta biologiczna koncentracja na różnych swoich etapach spowodowała zagładę 140 gatunków ptaków w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, a w ciągu 1969 roku 40 milionów ryb w Renie. Czyż człowiek dowiodł, że jest zrecznym czarodziejem odkrywając środki owadobójcze, a następnie je stosując? Pomimo konieczności uświadomienia sobie tego niebezpieczeństwa, człowiek nie powinien w żadnym wypadku rezygnować z prowadzenia badań naukowych. Byłoby to niedopuszczalne. Aby pozostać przy zagadnieniu malarii i walki z nią, należy się spodziewać, że walka biologiczna z owadami przenosiicieli pasożytów zastąpi walkę chemiczną prowadzoną dotychczas przy użyciu chemicznych środków owadobójczych.

Ten ostatni aspekt zagadnienia jest szczególnie wyraźnym przykładem tego co powinien zrozumieć człowiek naszych czasów, choć pozornie wydaje się to zagadnieniem małej wagi. Człowiek nigdy nie zaakceptuje zwolnienia tempa badań naukowych i technicznych i bezustannie musi dokonywać, tak samo jak badacz, ogromnego i coraz to odnawianego wysiłku (6).

ZDROWIE PSYCHICZNE, A POSTĘP NAUK BIOLOGICZNYCH

Zaburzenia umysłowe są, przynajmniej we Francji, bardzo poważnym obciążeniem społecznym: 25% porad szpitalnych i 30—35% porad lekarzy ogólnopraktykujących udzielane jest chorym neurotycznym lub chorym z zaburzeniami czynnościowymi. Wydaje się, że badania naukowe w dziedzinie zdrowia psychicznego i psychiatrii będą mogły skorzystać z postępu nauk biologicznych i należy przewidywać również z tego owocne rezultaty, lecz prawdopodobnie jeszcze w dalekiej przyszłości. Ale już w tej chwili rysuje się zdumiewający postęp w dziedzinie nauk podstawowych neurobiologicznych, dotyczących przede wszystkim polipeptydowych przenośników neuronowych i ich receptorów, funkcjonowania zespołów neuronowych, mechanizmów pamięci. Te badania podstawowe powinny być przez długi czas jeszcze użyteczne dla zrozumienia, a prawdopodobnie również dla zapobiegania poważnym niedorozwojom umysłowym dzieci, inwolucji umysłowej ludzi starzejących się, zespołom depresyjnym i zespołom schizofrenicznym. Powinno się jednak pamiętać o potencjalnym ryzyku, użycia wyników badań zamiast dla

celów leczniczych dla celów szkodliwych społecznie, np. różnego typu narkomanii.

W wykładzie tym, z konieczności niejednolitym, ale przedstawiającym różnorodność zagadnień, usiłowano wykazać zasadnicze znaczenie nauk biologicznych dla rozwiązywania zagadnień medycyny zapobiegawczej, przytaczając przykłady dotyczące różnych okresów życia człowieka, počawszy od życia płodowego, narodziny, wieku dojrzałego aż po okres jego starzenia się. W tym ostatnim okresie życia badania morfologiczne stopniowo wspomagane są badaniami cytologicznymi i biochemicznymi. Wykazano już z całkowitą pewnością, że niektóre komórki są zdolne do nieskończonej ilości podziałów, a inne nie.

W komórkach starzejących się, zmiany strukturalne i funkcjonalne (czynnościowe) rozpoczynają się wtedy, gdy komórka przestaje się dzielić i wtedy można wykazać w niej obecność zmodyfikowanych białek. Niektóre anomalie, pojawiające się już w okresie młodości, są powodem objawów przypominających starzenie się, lecz mechanizm ich działania nie jest jeszcze znany. Należy jednak zauważyć, że z wiekiem stwierdza się wystąpienie licznych anomalii systemu odpornościowego. One to mogą być powodem występowania nienormalnie dużej częstości różnego typu zakażeń, a przede wszystkim wydaje się, że sprzyjają one powstawaniu rozmaitych zjawisk auto-immunizacyjnych i naczyniowych. Można żywić nadzieję, że bardziej wnikliwe poznanie mechanizmów, które zaburzają procesy odpornościowe pozwoli wyjaśnić patogenezę licznych chorób człowieka i dostarczy nowych środków dla zapobiegania im. Prawdopodobnie nie przedłuży to średniej długości życia, ale postęp nauk biologicznych będzie mógł wpłynąć na jego poprawę w późnych stadiach rozwoju istoty ludzkiej.

* * *

Jeżeli możliwym jest przedstawienie jakiejś konkluzji wynikającej z tego spojrzenia z lotu ptaka na ewolucję jakiej podlegały nauki o życiu i wpływ ich zdobyczy na medycynę zapobiegawczą, myślę, że cała nowoczesna wiedza może albo ogromnie pomóc ludzkości, albo uczynić ją swoim niewolnikiem. Biologia z natury rzeczy może być wykorzystywana do przedsięwzięć niszczycielskich. Przeciwno temu niezbędnym jest zniesienie tajemnic i publikowanie wyników badań naukowych. Nauki biologiczne zawsze będą wpływać ożywczo na takie dziedziny jak medycyna, rolnictwo, bioocenografia, ekologia, których celem jest podniesienie jakości życia, a być może również jego wydłużeniu.

Postęp w naukach o życiu powinien iść w parze z postępem, dotychczas bardzo powolnie rozwijającej się etyki i pojęciem godności ludzkiej. Wspólnie z *Janem Hamburgerem* możemy uczestniczyć w cudownej przygodzie, która została nam ofiarowana i życzyć sobie aby rozsądek w końcu zatryumfował powodując, że nie będziemy stawiali przeszkód wspaniałemu rozwojowi życia takiego jakie współczesna biologia, biologia naszych czasów przewiduje.

П. Мерсьер

ПРОГРЕСС БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА

P. Mercier

PREVENTIVE MEDICINE AND PROGRESS IN BIOLOGICAL
SCIENCES

Maria Zaremba

EPIDEMIOLOGIA JERSINIOZY

Zakład Mikrobiologii Instytutu Biostruktury
Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: prof. dr med. J. Borowski

Przedmiotem pracy jest oparty na piśmiennictwie opis właściwości pałeczki *Yersinia enterocolitica*, ze szczególnym uwzględnieniem patogenności dla człowieka i częstości występowania w różnych środowiskach ludzkich i zwierzęcych. Przedstawiono również wyniki ośmiolletnich badań własnych nad jersiniozą.

Pierwsze informacje o nowym gatunku bakterii obecnie określanym jako *Yersinia enterocolitica* pochodzą z USA, gdzie Schleifstein i Coleman (46) w roku 1939 donieśli o wyodrębnieniu od ludzi chorych 5 szczepów bakterii, których nie udało się zidentyfikować. Rok później izolowano również od ludzi dalsze szczepy o analogicznych właściwościach. Bakterie te przez autorów były nazwane *Bacterium enterocoliticum* (47).

W roku 1949 Hässig i wsp. (20) wyosobnili z krwi od ludzi chorych na posocznicę o śmiertelnym przebiegu dwa szczepy, które nazwano *Pasteurella pseudotuberculosis*. Uważano te szczepy za należące do *P. pseudotuberculosis* ze względu na podobieństwo właściwości biochemicznych, a także obrazu chorobowego. Bardziej szczegółowe badania wykonane przez Knappa i Thala (23, 26) wykazały istotne różnice między szczepami Hässiga i innymi z gatunku blisko spokrewnionego z *Y. pseudotuberculosis*. Uznano je za szczepy należące do odrębnego gatunku „*Pasteurella* „X”.

Na początku lat sześćdziesiątych w różnych krajach wielokrotnie wyodrębniono od ludzi i niektórych gatunków zwierząt bakterie, które były podobne do *Yersinia pseudotuberculosis*. Bakterie te opisano pod różnymi nazwami: *Pasteurella pseudotuberculosis* typ b (14), bakterie *Pseudotuberculosis* — podobne (2, 9), bakterie „X” (Genre „X”) (35), *Pasteurella pseudotuberculosis* X (12), *Pasteurella enterocolitica* (15), *Pasteurella* X (13, 24) i *Yersinia enterocolitica* (19).

Jakkolwiek możliwość występowania u ludzi zakażeń wywołanych przez *Yersinia enterocolitica*, tj. jersiniozy jest znana od kilkudziesięciu lat, dopiero w ostatnich latach zakażenie tym drobnoustrojem jest coraz częściej opisywane. Dotyczy to całego świata.

Do roku 1966 zarejestrowano zaledwie kilkanaście przypadków zachorowań ludzi pochodzących z różnych krajów na jersiniozę. Od 1966 do 1970 w Ośrodku Narodowym Badań *Yersinia* w Instytucie Pasteura w Paryżu prof. H. Mollaret zebrał już 642 przypadki (33). Tenże autor

Tabela I. Liczba szczepów *Y. enterocolitica* izolowanych od ludzi i zwierząt na terenie Czechosłowacji w latach 1963—1971 (44)

Serotyp	Biotyp	Człowiek	Świnie	Koty	Psy	Zające	Króliki	Myszy	Ryby	Razem
3	4	845	4	1	1					851
2a,2b,3	5					+++				+++
04	1	1								1
05	1	3								3
06	1	3						1		4
07,8	1	1					1			2
NT	1	24							36	60
Razem		877	4	1	1	+++	1	1	36	

+++ — liczne szczepy
67,5% szczepów izolowano w miesiącach XII—III

zwracał uwagę na fakt pochodzenia dominującej większości izolowanych szczepów z terenu Europy, ale były także szczepy z Ameryki Północnej i Afryki.

Od 1970 roku, tj. od chwili systematycznego poszukiwania *Y. enterocolitica* przez różne ośrodki całego świata, do chwili obecnej zarejestrowanych jest kilka a może kilkanaście tysięcy przypadków zachorowań ludzi na jersiniozę. Wynikać to może z faktu, że w wielu ośrodkach zagranicznych w ostatnich latach znacznie udoskonalono diagnostykę bakteriologiczną jersiniozy. Niezależnie jednak od tego w wielu krajach odnotowano w latach siedemdziesiątych rzeczywisty wzrost zakażeń u ludzi wywołanych tym drobnoustrojem.

Na terenie Czechosłowacji (44), gdzie wcześniej podjęto systematyczne badania ludzi i zwierząt w kierunku izolacji szczepów *Y. enterocolitica*, w latach 1963—1971 izolowano ogółem 877 szczepów od ludzi oraz liczne szczepy od zwierząt. Wszystkie szczepy należały do serotypu 3 *Y. enterocolitica* (tab. I).

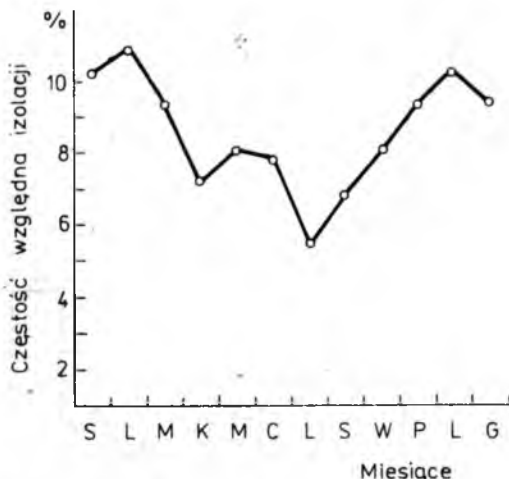
Z danych pochodzących z Instytutu Pasteura w Paryżu (11) rejestrowanych z terenu całego świata z wyjątkiem krajów skandynawskich, wynika wyraźny wzrost częstości izolowania szczepów *Y. enterocolitica* w latach siedemdziesiątych (ryc. 1). Można mówić o gwałtownym wzroście zakażeń ludzi w latach 1969—1970.

Częstość izolowania szczepów *Y. enterocolitica* w poszczególnych miesiącach ilustruje rycina 2. Obserwuje się wyraźną sezonowość przypadającą na miesiące jesienno-zimowe i wiosenne ze spadkiem w miesiącach letnich. Największą liczbą izolowanych szczepów dotyczy miesięcy od października do marca.

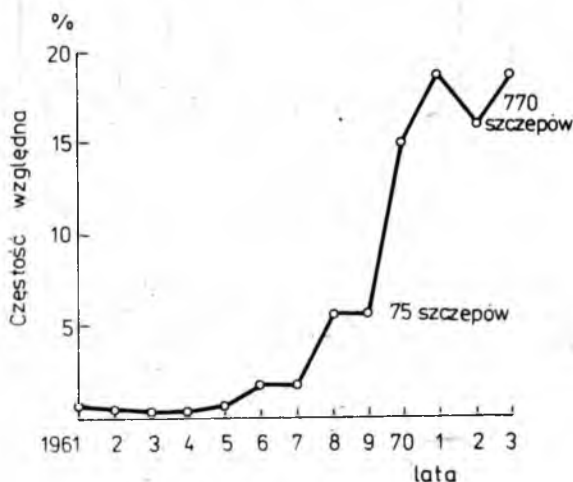
Kolejna rycina (ryc. 3) dotyczy częstości izolowania szczepów *Y. enterocolitica* od ludzi na terenie Węgier w latach 1969—1974 (49).

Nieznaczne jedynie różnice w częstości izolowania szczepów *Y. enterocolitica* w poszczególnych miesiącach obserwowano w innych krajach całego świata (4, 7, 11, 18, 43, 50, 58).

Zakażenie pałeczką *Y. enterocolitica* u ludzi może przebiegać pod różnymi postaciami klinicznymi. Według statystyki częstości ich występo-



Ryc. 1. Częstość izolowania szczepów *Y. enterocolitica* w latach 1961—1973



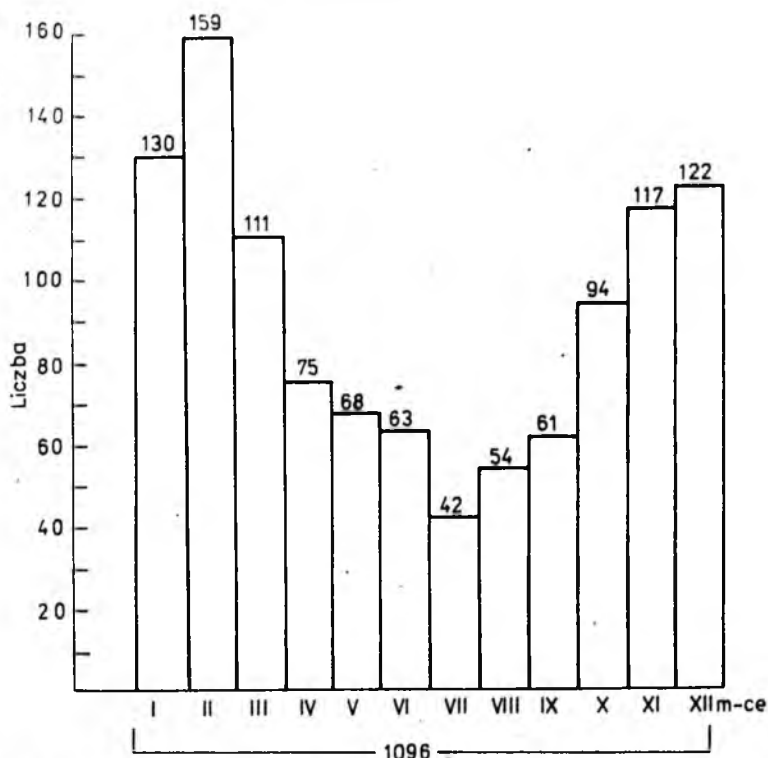
Ryc. 2. Częstość izolowania szczepów *Y. enterocolitica* w poszczególnych miesiącach w latach 1961—1973

wania należałoby ująć w następujące grupy klinicznych postaci: postaci jelitowe, postaci pseudowrostkowe, posocznice, rumień guzowaty, postaci stawowe, inne rzadsze, jednak pojawiające się coraz częściej (24, 25, 33).

Tabela II ilustruje częstość występowania postaci klinicznych jersiniozy u ludzi na terenie różnych krajów (30, 34, 43, 44, 49, 50, 58).

Jersinioza u ludzi występuje przede wszystkim w młodym wieku (11, 44, 45, 50, 58). Ostre zapalenie jelit dominuje u dzieci poniżej 3 lat (4, 49, 50, 58). W następnych latach życia człowieka postać jelitowa obserwowana jest ze zmniejszającą się częstością (49, 50, 58).

Ostre zespoły ze strony prawego dołu biodrowego, klinicznie objawiające się jako zapalenie wyrostka robaczkowego a w trakcie zabiegu ope-



Ryc. 3. Liczby szczepów *Y. enterocolitica* izolowanych w poszczególnych miesiącach od ludzi na terenie Węgier w latach 1969—1974

racyjnego ujawniające się jako zapalenie węzłów chłonnych krezki jelitowej lub zapalenie końcowej części jelita krętego (*ileitis terminalis*) dotyczą przedziału wiekowego między 4 a 20 rokiem życia (11, 33, 49, 52, 58). Zapalenie stawów i rumień guzowaty występują u osób dorosłych po 20 roku życia (11, 33, 49, 52, 58).

Posocznice występują u osób młodych najczęściej z hemopatiami i u dorosłych z marskością wątroby, a także u chorych na cukrzycę (17, 33, 36). Często opisywano postacie posocznicowe o charakterze jatrogennym po przetoczeniu krwi, hemodializie, dializie otrzewnowej i transplantacji nerek (33, 36). Liczba posocznic spowodowanych pałeczkami *Y. enterocolitica* wzrasta z roku na rok (17, 36, 42). W 50% obserwowanych przypadków posocznicy nastąpił zgon (33, 36, 42).

Na podstawie tej analizy można wnioskować, że człowiek jest w kontakcie z pałeczką *Y. enterocolitica* przez całe życie i dominująca symptomatologia zależy od wieku chorego.

Z danych z ośrodka w Paryżu zebranych do roku 1975 wiadomo, że w 80% szczepy *Y. enterocolitica* izolowano od ludzi ze sporadycznymi zachorowaniami na jersiniozę, w 7% dotyczyło to przypadków pochodzących z epidemii, w 3% zakażeń rodzinnych, w 10% — nieokreślonych (11). W 9 na 19 przypadków szczepy były różne pod względem właściwości biochemicznych i antygenowych przy każdej kolejnej izolacji od tego samego chorego. Wskazywać to może na różnorodność źródeł zakażenia.

W wielu krajach zwraca się uwagę na występowanie *Y. enterocolitica*

Tabela II. Częstość występowania różnych postaci klinicznych jersiniozy u ludzi

	Zapalenie jelit	Zapalenie wyrostka robaczkowego + zapalenie węzłów chłonnych krezki	Rumień guzowaty	Zapalenie stawów	Bakteriemia + posocznica	Inne	Brak danych	Autor doniesienia
Afryka Połud.	44,1%			5,8%	20,5%	14,7%	14,7%	Rabson, Koorhhof, 1973
Belgia	81,0%	15,2%			0,8%	2,6%	0,4%	Vandepitte i wsp., 1973
Czechosłowacja	80,9%	3,5%				5,7%	9,9%	Rakovsky' i wsp., 1973
Francja	57,0%	2,0%			40,0%		1,0%	Mollarett i wsp., 1976
Kanada	84,0%	7,8%				8,1%	3,1%	Lafleur, Martineau 1973
Szwecja	22,6%	25,6%	24,4%	10,9%	7,7%		8,8%	Winblad, 1973
Węgry	56,5%	1,8%	0,1%	0,4%		5,2%	36,0%	Szita i wsp., 1976

Tabela III. Częstość występowania Yersinia enterocolitica w kale osób zdrowych

Kraj	Lata	Liczba badanych próbek kału	Liczba szczepów	%	Autor doniesienia
Czechosłowacja	1967—1968	12 909	13	0,1	Paúčkowa i wsp., 1969
Finlandia	1968—1971	10 500	747	7,1	Ahvonen, 1973
Francja	1975	5 370	4	0,07	Befekadu i wsp. 1971
Japonia	1971—1972	298	2	0,67	Zen-Yoji, Maruyama, 1972
Kanada	1966—1972	43 000	67	0,16	Lafleur, Martineau, 1973
RFN	1973—1974	2 246	1	0,045	Baier, Puppel, 1975
ZSRR	1975—1976	1 300	28	2,15	Dunajew, Juszczenko, 1977

litica w kale osób zdrowych (tab. III). Częstość stwierdzanego nosicielstwa jest różna (1, 10, 16, 29, 40, 67). Niekiedy są to niesystematyczne badania i informacje o sporadycznych przypadkach nosicielstwa.

Za zakażenia u ludzi na terenie krajów skandynawskich i krajów Europy (1, 18, 33, 39, 44, 45, 49, 50) najczęściej odpowiedzialne są serotypy 3 i 9 oznaczone wg Winblada (57, 59) i Wautersa (53, 54) lub serotypy IA i V wg Knappa i Thala (27) (tab. IV). Serotyp 3 jest również dominujący w zakażeniach ludzi w innych krajach (42). Na terenie Stanów Zjednoczonych (56) za zakażenie u ludzi odpowiedzialny jest serotyp 8 odpowiednik VI wg Knappa i Thala. Ten serotyp był spotykany sporadycznie także na terenie Szwecji i Czechosłowacji (39, 44).

Udział innych serotypów w zakażeniach u ludzi jest znacznie mniejszy, z wyjątkiem USA i Holandii (18, 56).

W kilku przypadkach wyosobniono szczepy *Y. enterocolitica* od zwierząt będących w bezpośrednim otoczeniu człowieka i od ludzi (4, 5, 7, 11, 22, 28, 44, 49) z objawową jersiniozą. Było to sygnałem do poszukiwania rezerwuaru tego drobnoustroju. Często izolowano od zwierząt serotypy, które stwierdzono również u ludzi. Do takich należy serotyp 3 i 9 dominujący u świń i u człowieka (7, 18, 44, 49, 55).

W wielu krajach zaczęto zwracać uwagę na świnię a także inne zwierzęta jako potencjalne źródło zakażenia pałeczką *Y. enterocolitica* dla człowieka (5, 18, 44, 49). Podjęte badania zwierząt zdrowych hodowlanych i domowych (4, 5, 13, 18, 43) oraz zwierząt dziko żyjących, głównie gryzoni (3, 5, 6, 22) wykazały występowanie nosicielstwa *Y. enterocolitica*.

Zwrócono uwagę, że zwierzęta gospodarskie, domowe, dziko żyjące gryzoni chore lub nosiciele mogą stanowić ważne ogniwo w łańcuchu epidemiologicznym poprzez zakażenie wody, gleby i otoczenia, a także mogą być źródłem zakażenia dla człowieka i innych zwierząt (5, 7, 22, 28, 44).

Stwierdzono występowanie szczepów *Y. enterocolitica* u ryb i w wodach czystych rzek, jezior oraz w ściekach (7, 21, 41, 44, 53). Szczepy *Y. enterocolitica* wyosobniono również z gleby i zboża (8, 14), z jarzyn (31) oraz z pokarmów pochodzenia roślinnego i zwierzęcego i z wody pitnej (7, 30).

Pałeczki *Y. enterocolitica* charakteryzują się znaczną opornością na niekorzystne warunki środowiska, mogą przeżywać w wodach stojących bogatych w związki organiczne ponad rok (8, 41, 51).

Informacje o drogach zakażenia pałeczkami *Y. enterocolitica* są znikome. Przypuszczalnie droga pokarmowa odgrywa najważniejszą rolę. Izolacja *Y. enterocolitica* z pokarmów pochodzenia roślinnego i zwierzęcego (7, 21, 31), z wody pitnej (7, 30) oraz dominująca symptomatologia ze strony przewodu pokarmowego (7, 28, 49, 58) wskazują na pokarmową drogę zakażenia. Należałoby tu jeszcze rozważyć nie tylko możliwość egzogennej ale i endogennej zakażenia własną florą.

Na terenie Polski szczepy *Y. enterocolitica* wyosobniono po raz pierwszy od ludzi w roku 1971 (32). Do chwili obecnej w różnych laboratoriach w kraju z wyjątkiem ośrodka białostockiego wyosobniono zaledwie kilkanaście szczepów tego gatunku (48, 65, 66).

Należy zwrócić uwagę na fakt, że w kraju większość pracowni bakteriologicznych nie izoluje lub nie identyfikuje tego drobnoustroju, co z pewnością jest wynikiem niedoskonałości stosowanych metod, a nie bra-

Tabela IV. Procentowy udział poszczególnych serotypów *Yersinia enterocolitica*

	Serotypy wg Winblada i Wautersa							Autor doniesienia
	3	5	6	8	9	10	Inne	
Afryka Połud.	100 ^o / _o							Rabson, Koornhof, 1973
Belgia	92,2 ^o / _o	0,5 ^o / _o	0,1 ^o / _o		6,1 ^o / _o	0,5 ^o / _o	0,6 ^o / _o	Vandepitte i wsp., 1973
Czechosłowacja	96 ^o / _o	0,3 ^o / _o	0,3 ^o / _o	0,1 ^o / _o			3,3 ^o / _o	Rakovský i wsp., 1973
Finlandia	67,3 ^o / _o				32,7 ^o / _o			Ahvonon, 1973
Francja	76 ^o / _o				19 ^o / _o		5,0 ^o / _o	Mollaret i wsp., 1976
Holandia	30 ^o / _o				51 ^o / _o		19 ^o / _o	Esseveld, 1971
Rumunia	92 ^o / _o				6 ^o / _o		2,0 ^o / _o	Rusu i wsp., 1973
Szwecja	85 ^o / _o		0,6 ^o / _o	0,8 ^o / _o	11,6 ^o / _o		2,0 ^o / _o	Nilén, 1973
USA		10,3 ^o / _o		51,7 ^o / _o			38,0 ^o / _o	Weaver, Jordan, 1973
Węgry	98 ^o / _o	0,1 ^o / _o	0,1 ^o / _o		0,8 ^o / _o	0,1 ^o / _o	0,9 ^o / _o	Szita, Svidro', 1973

Tabela V. Częstość występowania szczepów *Y. enterocolitica* w materiałach nadesłanych do badań w latach 1972—1978 (61)

Rok	Materiały											
	Węzły chłonne krezki		Wyrostek robaczkowy		Kał		Mocz		Inne		Razem	
	Liczba badań	Liczba szczepów	Liczba badań	Liczba szczepów	Liczba badań	Liczba szczepów	Liczba badań	Liczba szczepów	Liczba badań	Liczba szczepów	Liczba badań	Liczba szczepów
1972	2	2	—	—	71	0	—	—	—	—	73	2 (2,7 ^o / _o)
1973	24	3	—	—	147	0	—	—	13	0	184	3 (1,6 ^o / _o)
1974	23	1	9	—	1464	20	48	1	6	0	1550	22 (1,4 ^o / _o)
1975	17	1	5	—	218	8	—	—	9	0	249	9 (3,6 ^o / _o)
1976	9	1	4	1	82	4	—	—	14	0	109	6 (5,5 ^o / _o)
1977	13	3	25	1	56	0	—	—	6	0	100	4 (4,4 ^o / _o)
1978	2	0	2	0	1735	16	—	—	18	0	1757	16 (0,9 ^o / _o)
Ra- zem	90	11 (12,2 ^o / _o)	45	2 (4,4 ^o / _o)	3773	48 (1,3 ^o / _o)	48	1 (2,1 ^o / _o)	66	0	4022	62 (1,5 ^o / _o)
		17,7 ^o / _o		3,2 ^o / _o		77,5 ^o / _o		1,6 ^o / _o		0		100 ^o / _o

kiem tych bakterii w naszych warunkach, co zostało potwierdzone w wieloletnich badaniach własnych (60, 61, 62, 65).

Od 1972 r. w ośrodku białostockim podjęto systematyczne badania nad *Yersinia enterocolitica* i jersiniozą u ludzi w Polsce (60).

W tabeli V przedstawiono częstość występowania szczepów *Y. enterocolitica* w materiałach pochodzących od ludzi. Bakterie te były wyodrębnione głównie z kału i z węzłów chłonnych krezki jelitowej. Jedynie dwa szczepy pochodzą z treści wyrostka robaczkowego i jeden szczep z moczem. Ogółem od ludzi wyosobniono 62 szczepy *Y. enterocolitica*, co w przeliczeniu na liczbę badań w tym kierunku stanowi 1,5%.

Odsetki częstości występowania szczepów *Y. enterocolitica* są wyższe i wynoszą 3,6% wówczas gdy materiał badany pochodzi od ludzi chorych (tab. VI). Zwraça uwagę fakt izolowania od ludzi chorych głównie serotypu IA wg *Knappa* i *Thala* (27) lub 3 wg *Winblada* (57, 59) i *Wautersa* (53, 54). Szczepy tego serotypu posiadały właściwości metaboliczne raczej jednorodne, które umożliwiły zaszeregowanie ich do biotypu 4 wg *Nilehn* (38) i *Wautersa* (52). Szczepy serotypu IA (3) typowały się fagami grupy VIII wg systemu *Nicolle* (37).

Trzy szczepy wyosobnione z kału należały do serotypu 6 wg *Winblada* i *Wautersa*, biotypu X₂ fagowej. W roku 1978 wyosobniono z kału dziecka chorego serotyp V (9), który należał do biotypu 3 i typował się fagami grupy X₃ pochodzącymi ze ścieków.

W próbkach kału osób zdrowych wykrywano szczepy *Y. enterocolitica* z częstością 0,6%. Szczepy te należały głównie do serotypu IA (9) (tab. VII).

W oparciu o materiały nadesłane do badań z terenu całego kraju w latach 1972—1978 w ośrodku białostockim rozpoznano łącznie 490 przypadków jersiniozy (60).

Czynnikiem etiologicznym jersiniozy w 353 (72%) przypadkach był serotyp IA (3), w 102 (21%) serotyp V (9), w 29 (5,8%) istniało mieszane zakażenie serotypem IA i V, w 7 (1,4%) zakażenie spowodowane było serotypami innymi.

W obrazie klinicznym dominowała postać *gastroenterocolitis* (68%) przypadków, *apendicitis acuta* i *lymphadenitis mesenterialis* (15%), *erythema nodosum* i inne zmiany skórne (7%).

U dzieci i młodzieży dominowała postać *gastroenterocolitis* sporadycznie tylko *apendicitis acuta* i *lymphadenitis mesenterialis*. Zmiany skórne występowały u kobiet (64), *polyarthritus* również tylko u dorosłych.

Jersinioza w 352 (72%) przypadkach występowała u ludzi dorosłych i w 138 (28%) u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. W obu grupach wiekowych nieco częściej zachorowania dotyczyły płci żeńskiej niż męskiej (63).

Można było obserwować podobnie jak w innych krajach sezonowość zachorowań. Najwięcej przypadków rejestrowaliśmy od jesieni do wiosny ze spadkiem w miesiącu lipcu. Występowały jednak różnice w poszczególnych latach np. w roku 1978 szczyt zachorowań przypadał na miesiące marzec i sierpień, a w roku 1977 najwięcej przypadków rejestrowano w miesiącach od września do listopada.

Zachorowania na jersiniozę u ludzi dotyczyły terenu całego kraju, największa liczba pochodziła z województwa białostockiego (ryc. 4).

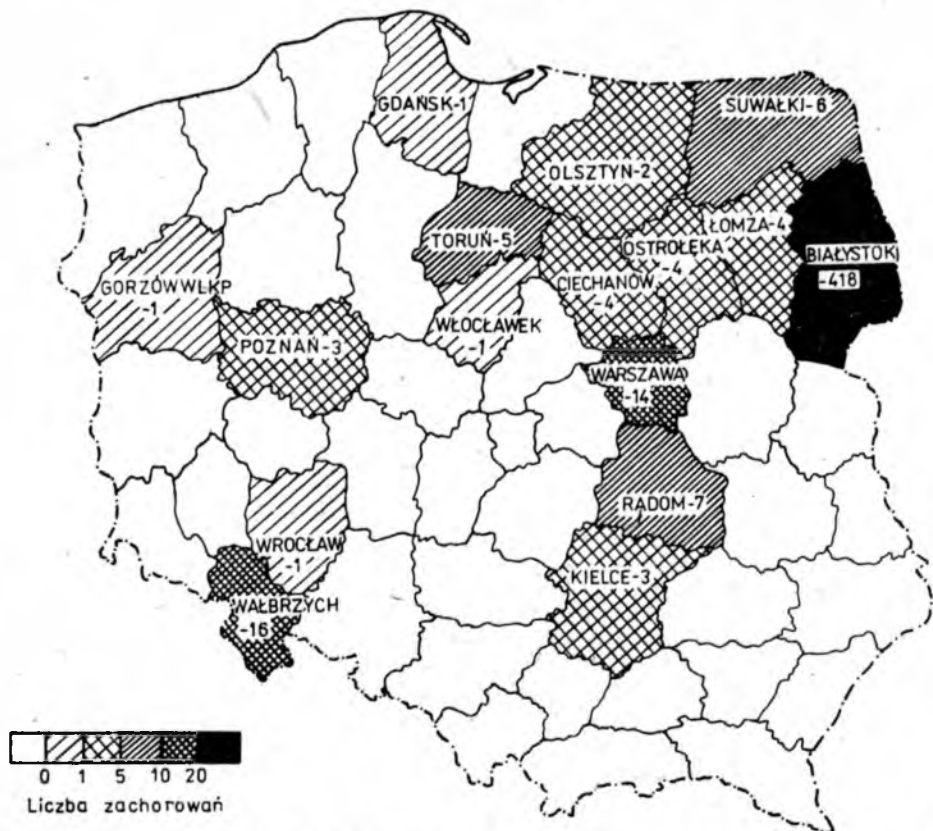
Liczba zachorowań i zapadalność na 100.000 mieszkańców w woj. białostockim w poszczególnych latach ma tendencję zwyżkową. W roku 1978

Tabela VI. Charakterystyka szczepów *Yersinia enterocolitica* wyisobnionych z materiałów chorobowych od ludzi (61)

Materiał	Liczba badań	Liczba szczepów	%	Liczba szczepów	Serotyp wg		Biotyp wg Niléhn i Wautersa	Lizotyp wg Nicolle
					Knappa i Thala	Winblada i Wautersa		
Węzły chłonne krezki	90	11	12,2	11	IA	3	4	VIII
Wyrostek robaczkowy	45	2	4,4	2	IA	3	4	VIII
Kał	1074	31	2,9	27 1 3	IA V —	3 9 6	4 3 1	VIII X ₃ X ₂
Razem	1209	44	3,6					

Tabela VII. Częstość występowania poszczególnych serotypów *Y. enterocolitica* w próbkach kału osób zdrowych (61)

Lata	Liczba badań	Liczba szczepów	%	Serotypy			
				IA (3)	V (9)	IV (5I lub 5B)	NT
1974	1082	3	0,3	3	—	—	—
1978	1617	14	0,9	8	2	1	3
Razem	2699	17	0,6	11 (64,7%)	2 (11,8%)	1 (5,9%)	3 (17,6%)

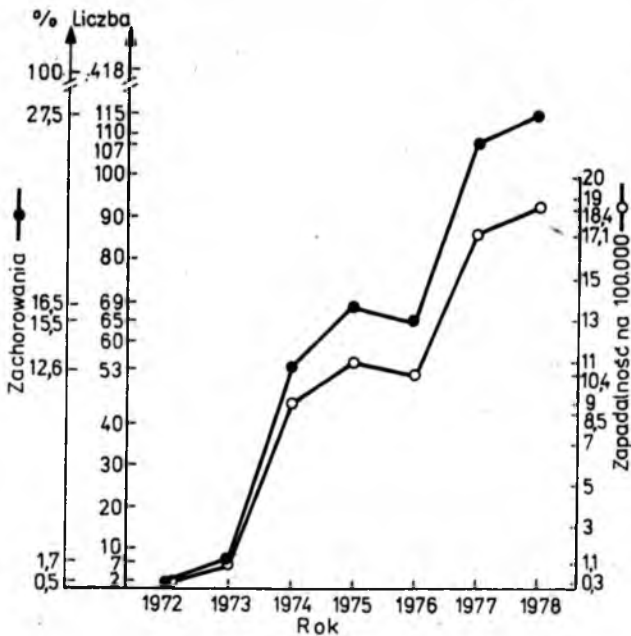


Ryc. 4. Jersinioza w Polsce. Zachorowania według województw w latach 1972—1978

zarejestrowano na terenie woj. białostockiego aż 115 zachorowań na jersiniozę, co dało współczynnik zapadalności 18,4 (ryc. 5).

Zbyt wcześnie jest, aby wytworzyć sobie wyobrażenie, nawet prowizoryczne, o częstości i rozmieszczeniu geograficznym „nowego” drobnoustroju jakim jest gatunek *Yersinia enterocolitica*. Dotyczy to terenu wielu krajów, a także i Polski. Podawane w literaturze dane na temat zakażenia u ludzi i zwierząt mogą być jedynie odzwierciedleniem sporadycznych wysiłków niektórych badaczy zmierzających do wyosobnienia tego drobnoustroju lub ustalenia rozpoznania jersiniozy innymi pośrednimi metodami, do których należą odczyny serologiczne.

Z dotychczasowych wstępnie podjętych badań epidemiologicznych na terenie kraju wynika, że z próbek kału osób zdrowych wyizolowano te same serotypy *Y. enterocolitica*, które występowały w materiałach chorobowych (tab. VIII). Serotyp IA (3) stwierdzany był także w wodach czystych i ściekach. Ten fakt każe zwrócić uwagę na wodę jako ewentualne źródło zakażenia dla człowieka i zwierząt lub na kontaminację wody odchodami ludzkimi zawierającymi ten serotyp. Serotyp IV (5) dwukrotnie izolowany z materiałów od ludzi, w obu przypadkach dotyczyło to osób zdrowych. W wodzie natomiast wykazano dominujące występowanie tego serotypu. Serotyp 6 spotykany był w kale osób chorych, w wodzie i u drobiu.



Ryc. 5. Jersinioza w woj. białostockim. Liczba zachorowań i zapadalność w latach 1972—1978

Na podstawie dotychczasowych zebranych informacji można wysunąć następujące przypuszczenie.

1. Uwzględniając patogenność *Y. enterocolitica* dla ludzi wyróżnić można dwa rodzaje sytuacji. Pierwszą z nich jest bezpośrednie zakażenie z objawami jelitowymi — człowiek zakaża się tu w ciągu całego roku z dominacją w miesiącach jesienno-zimowych. Druga sytuacja nie zakłada wyraźnej korelacji między objawami chorobowymi, a momentem zakażenia, dotyczy to takich postaci jersiniozy jak rumień guzowaty i zapalenie stawów. Ta sytuacja może wskazywać na znaczenie nosicielstwa.

2. Hipotezami pozostają na razie określenia ujmujące jersiniozę jako antropozoonozę lub saproozoonozę (11, 34, 44). Wykazanie *Y. enterocolitica* u zwierząt z otoczenia człowieka i izolowanie tych samych typów serologicznych, które są patogenne dla ludzi, kazało *a priori* uważać jersiniozę, podobnie jak rodencjozę za antropozoonozę. W piśmiennictwie światowym znajduje się jednak zaledwie kilka opisów przypadków jersiniozy u ludzi, które były poprzedzone zakażeniem u zwierząt (22, 28, 44). Podkreślić również należy fakt izolowania od jednego gospodarza człowieka lub zwierzęcia, a nawet z jednego narządu szczepów wykazujących zasadnicze różnice biochemiczne, serologiczne i fagotypowe (7, 22, 34). Wskazywać to może na różnorodność źródeł zakażenia.

Przy obecnym stanie wiedzy jersinioza nie wydaje się być typową antropozoonozą, przenoszoną bezpośrednio i nawzajem od zwierząt do człowieka. Natomiast istnieje wiele danych pozwalających na uznanie jej jako saproozonozy ze wspólnym rezerwuarem stanowiącym środowisko zewnętrzne (34).

Tabela VIII. Charakterystyka 78 szczepów *Yersinia enterocolitica* wyosobnionych na terenie Polski w latach 1972—1978 (61)

Pochodzenie	Liczba szczepów	SEROTYPY					BIOTYPY				LIZOTYPY			
		IA (3)	V (9)	IV (5)	6	10K1	NT	1	3	4	VIII	X ₁	X ₂	X
Człowiek	62 (79,5%)	51	3	2	3	—	3	5	3	54	51	3	5	3
Drób	6 (7,7%)	—	—	1	3	2	—	6	—	—	—	—	6	—
Woda	10 (12,8%)	2	—	7	1	—	—	8	—	2	2	—	8	—
Razem	78 (100%)	53 (67,9%)	3 (3,8%)	10 (12,8%)	7 (9%)	2 (2,6%)	3 (3,8%)	19 (24,3%)	3 (3,8%)	56 (71,8%)	53 (67,9%)	3 (3,8%)	19 (24,3%)	3 (3,8%)

3. Ze względu na fragmentarycznie poznane wiadomości na temat epidemiologii zakażeń wywołanych przez *Y. enterocolitica*, wskazane byłoby podjęcie szerszych badań w tym zakresie. Badaniami bakteriologicznymi i serologicznymi winni być objęci szczególnie pacjenci z zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego, głównie w przypadku biegunek u bardzo małych dzieci oraz dorośli operowani z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Badania takie winny obejmować również zwierzęta i środowisko.

Piśmiennictwo u autora

М. Заремба

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЕРСИНИОЗА

Резюме

Предметом работы является основанное на литературных данных описание свойств палочек *Yersinia enterocolitica* с особым учётом патогенности для человека и частоты появления в окружающей среде человека и животных.

Представлены также результаты 8-летних исследований ерсиниоза. Исходя из материала полученного с территории всей страны в 1972—1978 годы, было распознано 490 случаев ерсиниоза. В 353 случаях (72%) этиологическим фактором был серотип I A, в 102 случаях (21%) серотип V, в 29 случаях (5,8%) имела место смешанная инфекция серотипами I A и V, а в 7 случаях (1,4%) инфекция была вызвана другими серотипами.

В клинической картине преобладал *gastroenterocolitis* (68%), *apendicitis acuta* и *lymphadenitis mesenterialis* (15%), *erythema nodosum* и другие кожные изменения (7%). В 352 случаях (72%) ерсиниоз встречался у взрослых, в 138 (28%) — у детей и молодёжи. Самое большое количество случаев ерсиниоза было установлено в период с осени до весны.

Из проб фекалий здоровых лиц были выделены те-же самые серотипы *Y. enterocolitica*, которые встречались в материале, взятом от больных.

М. Zaremba

EPIDEMIOLOGY OF YERSINIOSIS

Summary

The properties of *Yersinia enterocolitica* are discussed, with special reference to human pathogenicity and incidence in various human and animal environments.

The results of eight-year studies on yersiniosis are also presented. Clinical materials were received throughout the country in the years 1972—1978, and 490 cases of yersiniosis could be diagnosed. As the etiologic agents were found: IA serotype in 353 cases (72%), V serotype in 102 cases (21%), in 29 cases (5.8%) there was mixed infection with serotypes IA and V, and other serotypes were detected in 7 cases (1.4%).

Clinical patterns were as follows: *gastroenterocolitis* 68%, *apendicitis acuta* and *lymphadenitis mesenterialis* 15%, *erythema nodosum* and other skin lesions 7%. The disease occurred in 352 adults (72%), and in 138 children and young subjects (28%). The highest number of cases was recorded from autumn to spring.

Fecal specimens from healthy persons yielded the same serotypes of *Y. enterocolitica* which were detected in clinical materials.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH
W 1979 ROKU

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1979, 61—62

- A. Manitiusz, E. Semetkowska-Jurkiewicz, S. Horoszak-Maziarz, M. Hebanowski: Zakażenia narządu moczowego u chorych z cukrzycą. (Nr 2, str. 149)
- S. Gupta: Subpopulacja limfocytów T u człowieka i ich zachowanie w niedoborach immunologicznych. (Nr 2, str. 157)
- R. Brzozowski: Toksyczne uszkodzenie wątroby. (Nr 4, str. 331)
- W. Kiczka, K. Wolko, A. Szkaradkiewicz: Badania immunoglobulin i komórek z receptorami immunoglobulinowymi w przewlekłej brucellozie u ludzi. (Nr 6, str. 451)
- T. Szpakowicz, P. Boroń, A. Borzuchowska, D. Prokopowicz i inni: Glikokortykoterapia a poziom serotoniny we krwi u chorych z wirusowym zapaleniem wątroby. (Nr 8, str. 471)
- W. Kiczka: Rola endotoksyn bakteryjnych w patologii wątrobowej. (Nr 2 (8), str. 179)
- J. Juszczyk, A. Dybizbańska, A. Kryska i inni: Wiązanie zieleni indocyjanowej z białkami surowicy w różnych chorobach wątroby. (Nr 4 (10), str. 305)
- R. Matusiewicz: Migracja leukocytów *in vivo* u osób zdrowych w zależności od obecności w surowicach krwi hemaglutynin przeciwko antygenowi *Candida albicans*. (Nr 5 (11), str. 403)

POLSKIE ARCHIWUM WETERYNARYJNE, 1979, 21

- B. Borkowska-Opacka, M. Truszczyński: Badanie toksynotwórczych właściwości szczepów *Aspergillus flavus*, wyosobnionych z przemysłowych mieszanek paszowych. (Fasc. 1, str. 77)
- S. Kossakowski: Dynamika rozmieszczenia rzęci w organizmie zwierzęcym. (Fasc. 2, str. 215)
- J. Preibisch: Badanie komórek plazmatycznych jelit w spontanicznej kolibakteriozie u świń. (Fasc. 2, str. 257)
- A. Ostrzeński, M. Bokeniec, R. Bryc i inni: Aktywność niektórych enzymów w macicy królika po zakażeniach *Candida albicans*. (Fasc. 2, str. 256)

POSTĘPY BIOLOGII KOMÓRKI, 1979, 6

- J. Lamprecht, I. Adamiec: Komórki Panetha — budowa, cytofizjologia i patologia. (Nr 2, str. 99)
- W. Biczysko, J. Juszczyk: Wirus zapalenia wątroby typu B. Właściwości fizyczne, chemiczne i biologiczne oraz cykl replikacyjny z uwzględnieniem badań własnych przy użyciu techniki elektronowo-mikroskopowej. (Nr 3, str. 151)
- I. Zgórnjak-Nowosielska: Mykoplazmowe i wirusowe zanieczyszczenia hodowli komórek. (Nr 3, str. 171)

POSTĘPY BIOCHEMII, 1979, 25

- L. Sadzińska: Struktura i transkrypcja wirusa SV40. (Nr 1, str. 23)

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, 1979, 33

- A. Harłodzińska, R. Richter: Rola receptorów powierzchniowych komórki B i T w odpowiedzi immunologicznej. (Zesz. 1, str. 1)

Lech Szkuclarek

ROLA ZWIERZĄT W PROCESIE EPIDEMICZNYM GRYPY TYPU A CZŁOWIEKA

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

Na podstawie danych z piśmiennictwa przedstawiono wyniki obserwacji oraz badań wirusologicznych, serologicznych i epidemiologicznych dotyczących występowania i zależności między grypą typu A u ludzi i zwierząt.

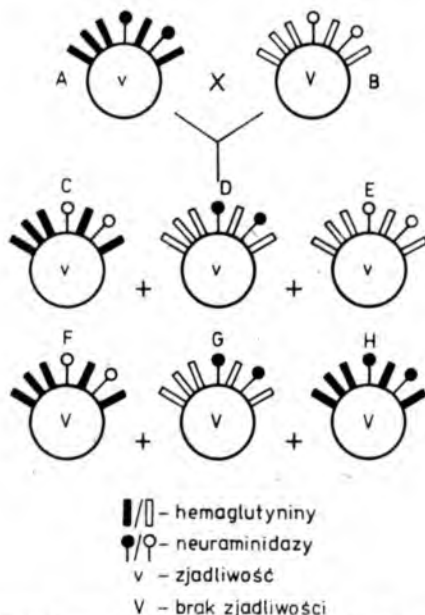
Wirus grypy typu A jest patogenny nie tylko dla człowieka, ale również dla zwierząt. Podobnie jak u ludzi może on wywołać u zwierząt ostre schorzenia układu oddechowego, lub powodować ciężkie zakażenia ogólne. Wirusy grypy typu B i C nie są prawdopodobnie chorobotwórcze dla zwierząt w warunkach naturalnych (22, 34, 55).

Wirusologicznie i serologicznie potwierdzono zakażenie wirusem grypy typu A takich zwierząt jak: świnie, bydło, konie, psy, nietoperze, wieloryby, dzikie i domowe ptactwo (6, 8, 11, 21, 22, 27, 29, 30, 32, 33, 35, 36, 37, 41, 54, 59, 60, 61). Doświadczalnie stwierdzono wrażliwość na zakażenie naczelnych, kotów, gryzoni (15, 33, 43). Możliwość istnienia odzwierzęcych źródeł zakażenia człowieka wirusem grypy stała się w ostatnich latach przedmiotem szczególnego zainteresowania i licznych publikacji.

Celem przedstawionego opracowania jest przegląd wyników obserwacji i badań nad występowaniem zależności wirusologicznych, serologicznych, epidemiologicznych i epizootologicznych między grypą typu A ludzi i zwierząt. Można stwierdzić trojakiemu rodzaju zależności:

- zwierzęta jako źródło nowych wariantów antygenowych wirusa grypy typu A
- zwierzęta jako rezerwuuar i źródło niektórych szczepów wirusa grypy typu A patogennych dla człowieka
- człowiek jako źródło zakażenia wirusem grypy typu A dla zwierząt

Czynnikiem różnicującym poszczególne szczepy wirusa grypy typu A są dwa antygeny powierzchniowe; hemaglutynina (H) i neuraminidaza (N). System klasyfikacji wirusów grypy typu A przyjęty w 1972 r. różnicuje 16 podtypów hemaglutyniny i 10 podtypów neuraminidazy. Największe zróżnicowanie pod względem antygenowym wykazują szczepy wirusa grypy wyizolowane od ptaków, wyodrębniono z nich 9 podtypów hemaglutyniny i 6 podtypów neuraminidazy. Od świń i koni wyizolowano



Ryc. 1. Schemat hipotetycznej rekombinacji między wirusami grypy typu A.

W Japonii i innych krajach stwierdzono, że w populacji dzikich kaczek krąży wirus grypy zawierający hemaglutyninę szczepu „świńskiego” — *Hsw1*; znane są również szczepy zawierające neuraminidazę „końską” jak np. szczep *A/Ukraine/63 Hav7Neq2* (5, 12, 60). Szczep wirusa grypy typu A wyizolowany w ZSRR od wielorybów *A/Tichij Okiean/19/76 H0-H1 Nav2*, zawiera hemaglutyninę zbieżną z analogicznym antygenem szczepu ludzkiego i neuraminidazą znaną już ze szczepu „ptasiego” (26).

Badania laboratoryjne szczepów ludzkiego wirusa grypy typu A, odpowiedzialnych za pandemię w latach 50-tych i 60-tych, wykazały, że proces powstania tych szczepów mógł być związany ze zwierzęcymi gospodarzami wirusa.

Pandemiczny szczep ludzki o budowie antygenowej *H2N2*, który był przyczyną tzw. grypy azjatyckiej, posiada hemaglutyninę zbieżną z hemaglutyninami szczepów wyizolowanych od ptaków: *A/duck/Germany/73 H2Nav2* i *A/duck/GDR/72 H2Nav2*. Neuraminidaza szczepu wyizolowanego od indyków *A/turkey/Massachusetts/65 Hav6N2* wykazuje bliskie pokrewieństwo z neuraminidazą ludzkiego szczepu *A/Singapore/57 H2N2* (25, 28, 43, 52, 53).

Również pandemiczny szczep *A/Hong Kong/68 H3N2* posiada komponenty antygenowe zbieżne ze zwierzęcymi. Szczepy wirusa grypy wyizolowane od kaczek i koni; *A/duck/Ukraine/63 Hav7Neq2* i *A/equine/Miami/63 Heq2Neq2*, posiadają hemaglutyninę zbieżną z hemaglutyniną szczepu ludzkiego — *H3N2*. Na uwagę zasługuje fakt, że wymienione szczepy zwierzęce wyizolowano już na 5 lat przed pojawieniem się ludzkiego szczepu *A/Hong Kong/68* (9, 16, 24, 43, 53).

Dotychczasowe dane wskazują, że ptaki, przede wszystkim dzięki kaczki mogą stanowić źródło informacji genetycznej dla nowych wariantów antygenowych wirusa grypy typu A. Mechanizm i rodzaj procesów prowadzących do powstania nowych wariantów pozostaje jeszcze nieznanymi.

Zwierzęta jako rezerwuar i źródło niektórych szczepów wirusa grypy typu A, patogennych dla człowieka.

Bezpośrednich dowodów epizootologicznych i epidemiologicznych wskazujących na odzwierzęce źródło zakażenia wirusem grypy typu A jest stosunkowo mało i opierają się one głównie na zbieżności antygenowej szczepów izolowanych od ludzi i zwierząt. Wspólnym dla ludzi i zwierząt jest szczep „świński” o budowie antygenowej *Hsw1N1*, wyizolowany w 1931 r. przez Shope'a. Należy wspomnieć, że pierwszej izolacji wirusa grypy od ludzi dokonano kilka lat później, stąd pochodził prawdopodobnie różnicowanie nazwy na szczep „świński” i szczepy ludzkie (7, 9, 25, 38, 43, 53).

Już pierwsze badania struktury antygenowej szczepu „świńskiego” wykazały zbieżności ze szczepem ludzkim (43, 46). Retrospektywne badania serologiczne ludzi objętych pandemią grypy w latach 1918—1919 wykazały, że czynnikiem patogennym był właśnie szczep o budowie antygenowej *Nsw1N1*, czyli tzw. szczep „świński” (22, 25, 43). Późniejsze obserwacje epidemiologiczne i epizootologiczne potwierdziły możliwość zakażenia ludzi wirusem o budowie *Hsw1N1*. W 1976 r. na terenie bazy wojskowej Fort Dix w USA stwierdzono zachorowania wśród ludzi wywołane szczepem *A/New Jersey/76 Hsw1N1*. (7, 10, 18, 26, 40, 42, 43, 45). Obserwacje epidemiologiczne wykazały jednak, że szczep ten prawdopodobnie nie zaadaptował się do populacji ludzkiej jak to miało miejsce w 1918 r., zachorowania nie przybrały rozmiarów epidemii. Badania przeprowadzone na świńskich fermach w Wisconsin wykazały, że szczep o budowie *Hsw1N1* izolowany od ludzi i zwierząt posiadał identyczną budowę nie tylko pod względem antygenów powierzchniowych ale również genomu (31). Obserwacje epizootologiczne, badania serologiczne i wirusologiczne wykazały szerokie i endemiczne występowanie tego szczepu w populacji świń Ameryki Płn. i innych krajów (40, 55). Ostatnio z kilku krajów nadchodzą doniesienia o występowaniu tego szczepu nie tylko w populacji świń ale również dzikich kaczek. (5, 12, 60).

Przeglądy serologiczne przeprowadzone w USA wykazały obecność przeciwciał dla szczepu o budowie *Hsw1N1* u 3—6% populacji ludzi w wieku poniżej 45 lat. Badania pogłowia świń wykazały obecność przeciwciał dla tego szczepu u 39% badanych zwierząt (55). Również pandemiczny szczep ludzki *A/Hong Kong/68 H3N2*, który nie był stwierdzany u ludzi na badanym terenie od kilku lat, został wyizolowany od świń (25).

Świnie, od których wyizolowano opisywane szczepy wirusa grypy typu A na ogół nie wykazywały objawów klinicznych choroby, być może stały się one rezerwuarem, lub tylko „przechowują” materiał genetyczny wirusa grypy (44).

Od dzikich kaczek wyizolowano szereg szczepów wirusa grypy typu A patogennych dla innych zwierząt i dla ludzi. U kaczek stwierdzono występowanie tzw. grypy przewodu pokarmowego, co oznacza możliwość namnażania wirusa w nabłonku jelit. Ptaki zakażone wirusem grypy mogą wydalać go wraz z kałem do środowiska, przede wszystkim do wody. Badania tras przelotowych wodnych ptaków wędrownych wykazały znaczne skażenie badanych zbiorników wodnych wirusem grypy typu A.

Dotychczas nie stwierdzono możliwości namnażania się szczepów ludzkich w przewodzie pokarmowym ptaków. Zakażenie przez ptaki środowiska wodnego może przyczyniać się do rozprzestrzeniania nowych wariantów antygenowych wirusa grypy typu A, lub może zamykać cykl krążenia wirusa między zwierzętami domowymi, dzikimi i człowiekiem (13, 56).

Człowiek jako źródło zakażenia wirusem grypy typu A dla zwierząt

Niektóre obserwacje epizootologiczne, badania serologiczne, wirusologiczne oraz zakażenia doświadczalne wskazują na człowieka jako źródło zakażenia zwierząt wirusem grypy typu A. Klasycznym przykładem tego typu obserwacji są badania *Kundina* przeprowadzone na Tajwanie (19). Wykazały one, że epizootia grypy wśród świń poprzedzona była epidemią grypy wśród ludzi.

Badania serologiczne i wirusologiczne wykazały, że czynnikiem patogennym był w obu przypadkach szczep ludzki o budowie antygenowej wirusa *A/Hong Kong/68*, krążący w populacji ludzkiej od 1968 r. (1, 2, 20, 40, 46).

Szczep wirusa wyizolowany od świń *A/Taiwan/70 H3N2* nie był wcześniej stwierdzany w populacji tych zwierząt. W innych krajach np. W. Brytanii również stwierdzono zależność między procesem epidemicznym grypy ludzi i epizootią wśród świń. Badania doświadczalne wykazały, że wariant antygenowy *H3N2* może szerzyć się w populacji świń, chociaż wywołuje na ogół zakażenie bezobjawowe (1, 2, 25, 43).

Badania serologiczne i wirusologiczne wykonane w ZSRR i USA wykazały możliwość zakażenia wirusem grypy typu A psów, które miały kontakt z czynnikiem patogennym. W ZSRR stwierdzono, że psy które przebywały wśród ludzi chorych ulegały zakażeniu wirusem grypy. Na podstawie wywiadów epidemiologicznych ustalono, że psy chorowały dopiero po wystąpieniu zachorowań wśród właścicieli. Badania wirusologiczne potwierdziły zbieżność szczepu patogennego zwierząt z epidemicznym szczepem ludzkim *A/Hong Kong/68 H3N2* (30, 36). W 1977 r. w ChRL, po epidemii wśród ludzi wywołanej szczepem H1N1 stwierdzono p-ciała dla tego wariantu antygenowego u 14% badanego drobiu (55).

Również badania eksperymentalne, wykazały możliwość zakażenia ludzkim szczepem wirusa grypy typu A takich zwierząt jak mały, konie, koty (15, 17, 33).

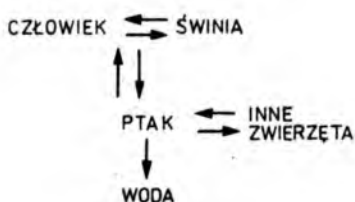
PODSUMOWANIE

Pomimo wielu badań prowadzonych w celu ustalenia roli zwierząt w procesie epidemicznym grypy typu A człowieka, nie można jednoznacznie określić zależności między ludzkimi i zwierzęcymi gospodarzami wirusa. W świetle ustaleń ostatnich lat należy właściwie mówić o ekologii wirusa grypy typu A w odniesieniu do całej populacji wrażliwych na zakażenie gospodarzy, bez różnicowania źródła izolacji wirusów o określonym składzie antygenowym. Taka koncepcja znalazła odzwierciedlenie w nowej klasyfikacji antygenów powierzchniowych wirusa grypy

typu A, która nie uwzględnia pochodzenia podtypów hemaglutyniny i neuraminidazy.

Tabela I oparta została na nowej klasyfikacji antygenów powierzchniowych wirusa grypy typu A, i opracowana została wg. zależności serologicznych (w teście IDD) stwierdzonych między antygenami szczepów izolowanych od ludzi i zwierząt. Na podstawie takiego kryterium podziału klasyfikowanie grup wirusa grypy na wirusy „świńskie”, „końskie”, „ptasie” czy „ludzkie” wydaje się umowne; istotne są podobieństwa, antygenów tworzących szczepy izolowane od ludzi i zwierząt.

Istnieje hipoteza wysuwana między innymi przez badaczy radzieckich mówiąca, że nowe warianty antygenowe wirusa grypy typu A powstają w wyniku „wędrowki” genów w populacji wrażliwych na zakażenie gospodarzy (58).



Ryc. 2. Zależności między gospodarzami wirusa grypy typu A.

Badania prowadzone w ostatnich latach wykazały, że wirus grypy typu A nie posiada prawdopodobnie określonego spektrum gospodarzy; przeglądy serologiczne, badania wirusologiczne i obserwacje epizootiologiczne wykazują jego szerokie rozprzestrzenienie wśród zwierząt dzikich i domowych. Ryc. 2 jest próbą interpretacji dotychczasowych badań wirusologicznych, serologicznych, obserwacji epidemiologicznych i epizootiologicznych dotyczących krążenia wirusa grypy typu A w populacji zwierząt i ludzi.

Wydaje się celowe badanie populacji zwierzęcych gospodarzy wirusa grypy typu A, przede wszystkim dzikich i domowych ptaków oraz pogłowią świń. Badania takie pozwalają na określenie aktualnie krążących wariantów antygenowych wirusa, oraz ewentualne stwierdzenie tendencji ich zmian. Problem wymaga dalszych badań i obserwacji.

Piśmiennictwo u autora

Л. Шкудлярк

РОЛЬ ЖИВОТНЫХ В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ ГРИППА ТИПА А ЧЕЛОВЕКА

Резюме

В обзоре представлены результаты эпидемиологических, эпизоотологических, вирусологических и серологических исследований роли животных в эпидемическом процессе гриппа типа А человека.

L. Szkudlarek

THE ROLE OF ANIMALS IN THE EPIDEMIC PROCESS OF HUMAN
INFLUENZA TYPE A

Summary

A review is presented of the results of epidemiological, epizootiological, virological, and serological studies on the role the animals may play in the epidemic process of human influenza type A.

c.d. ze str. 194

- M. Walter: Zakaźna ektromelia w pracowni wirusologicznej — diagnostyka i zapobieganie. (Zesz. 1, str. 89)
- G. Aldersen, M. Goedfellow: Classification and indification of *Actinomyces* causing mycetoma. (Zesz. 2, str. 109)
- B. Bogdanikowa: Levamisol — lek modulujący zjawiska odpornościowe. (Zesz. 2, str. 125)
- M. Ugorski: Naturalne przeciwciała (Zesz. 3, str. 239)
- M. Zaremba: Aktualne problemy dotyczące wrażliwości *Yersinia enterocolitica* na chemioterapeutyki. (Zesz. 3, str. 301)
- S. Cebrat: Zmienność genetyczna drobnoustrojów warunkowana przez plazmidy R. II. Wpływ właściwości koniugacyjnych plazmidów R na zmienność drobnoustrojów. (Zesz. 6, str. 585)
- T. Robak, A. Flużańska: Udział śledziony w procesach odpornościowych. (Zesz. 6, str. 625)

POSTĘPY MIKROBIOLOGII, 1979, 18

- S. Ślopek: Edmund Mikulaszek (1895—1978). (Zesz. 1, str. 3)
- S. Tylewska: Fagocytoza jako nieswoisty mechanizm obrony przed zakażeniem bakteryjnym. (Nr 1, str. 41)
- A. Denys, M. Kowalska: Rola białek lizosomalnych granulocytów w przebiegu fagocytozy. (Zesz. 1, str. 61)
- A. Macura, Z. Laskownicka: Epidemiologia grzybicy stóp. (Zesz. 1, str. 73)
- G. Młynarczyk, A. Młynarczyk, H. Osowiecki: Genetyczne aspekty oporności na antybiotyki u *Staphylococcus aureus*. (Zesz. 2, str. 107)
- M. Truszczyński: Choroby zakaźne zwierząt — ważny problem naukowy w ochronie zdrowia człowieka i gospodarce żywnościowej. (Zesz. 2, str. 133)
- H. Meisel: Toksyczność tlenu a bakterie. (Zesz. 2, str. 169)
- G. Najberg: Wirus Epsteina-Barr. (Zesz. 2, str. 181)
- P. L. Grójec: Leukocydyna gronkowcowa. (Zesz. 3/4, str. 207)
- D. Dzierżanowska: Plazmidy R pałeczek *Pseudomonas aeruginosa*. (Zesz. 3/4, str. 233)
- M. Bartoszcze, J. Roszkowski: ELISA — nowa metoda w diagnostyce wirusologicznej. (Zesz 3/4, str. 261)
- A. Grov, P. B. Heczko: Właściwości fizykochemiczne, immunologiczne i biologiczne gronkowcowego białka A. (Zesz. 3/4, str. 275)
- K. Worowski: Inhibitory enzymów proteolitycznych wytwarzane przez drobnoustroje. (Zesz. 3/4, str. 287)

PROBLEMY TECHNIKI W MEDYCYNIE, 1979, 10

- A. Zaorski: Postępy techniki sterylizacji wyrobów stosowanych w medycynie w Polsce (Nr 1, str. 15)
- K. Bokszczanin, D. Kalińska: Możliwości sterylizacji radiacyjnej sprzętu medycznego z polichlorku winylu. (Nr 1, str. 73)
- M. P. Dąbrowski: Immunologiczne uwarunkowania krioterapii. (Nr 4, str. 281)
- J. Bowszyc, E. Zak-Wrzesińska, M. Kazmierowski, Z. Adamski: Immunologiczne aspekty krioterapii. Przegląd piśmiennictwa. (Nr 4, str. 287)
- J. Keller, J. Janecki: System informacyjny służby zdrowia. Założenia i problemy techniczne. (Nr 4, str. 295)

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1979, 66

- L. Bienias, Z. Ruszczak: Współczesne kierunki w leczeniu grzybic skóry i błon śluzowych. (Nr 1, str. 5)
- A. Odrzywolska, Z. Selibórska, Z. Borowska: Trudności laboratoryjnego rozpoznawania rzeżączki. (Nr 1, str. 19)
- Z. Selibórska, A. Odrzywolska, B. Polak: Rozpoznawanie laboratoryjne rzeżączki u prostytutek. (Nr 1, str. 27)
- A. Zaremba, H. Szarmach: Badania *in vitro* nad oddziaływaniem *Trichomonas vaginalis* na plemniki. (Nr 1, str. 31)
- J. Ruczkowska, E. Michalska: Próba oceny wpływu leczenia gentamycyną na przebieg kiły na modelu kiły doświadczalnej. (Nr 2, str. 173)

c.d. na str. 210

Jerzy Janeczko, Lidia Babiuch, Ewa Górska, Zbigniew Olejnik

NIEKTÓRE WSKAŹNIKI KOAGULOLOGICZNE W OCENIE USZKODZENIA CZYNNOSCI WĄTROBY W PRZEBIEGU RÓŻNYCH FORM KLINICZNYCH WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY

CZEŚĆ III. PRZEWLEKAJĄCE SIĘ, PRZETRWAŁE I PRZEWLEKLE POSTĘPUJĄCE ZAPALENIE WĄTROBY

Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor: doc. dr med. L. Babiuch

Autorzy analizują zachowanie się osoczowych czynników krzepnięcia w przewlekającym się, przetrwałym i przewlekle postępującym zapaleniu wątroby. Uważają, że oznaczanie osoczowych czynników krzepnięcia w tych postaciach wirusowego zapalenia wątroby nie ma wartości diagnostycznych i prognostycznych, ale systematyczne i kompleksowe ich wykonywanie może być prostym pomocniczym testem pozwalającym na ocenę aktywności procesu chorobowego.

Przedstawione w części I i II wyniki badań niektórych osoczowych czynników krzepnięcia potwierdziły celowość kompleksowego ich oznaczania dla oceny stopnia uszkodzenia czynności wątroby i ciężkości przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby. Obniżenie poziomu osoczowych czynników krzepnięcia, głównie zespołu protrombiny, było wyraźnie zależne od ciężkości przebiegu choroby i najbardziej wyrażone u chorych z ostrą niewydolnością wątroby i encefalopatią. Stwierdzono u nich obniżenie wskaźników: protrombinowego, VII+X, V i trombinowego poniżej 60% normy oraz wzmoczoną aktywność fibrynolityczną w euglobinach. Obniżenie wskaźnika czynników VII+X poniżej 20%, wskaźnika protrombinowego poniżej 30% i wskaźnika czynnika V poniżej 50% normy miało zawsze złe znaczenie rokownicze. Ustalono ponadto, że poziom aktywności aminotransferazy alaninowej i asparaginianowej oraz stężenie bilirubiny całkowitej w surowicy krwi nie są miernikami stopnia uszkodzenia wątroby w ostrej niewydolności wątroby z encefalopatią i nie mają znaczenia prognostycznego (7, 8).

Po przebyciu ostrej postaci wirusowego zapalenia wątroby od 5 do 10% chorych rozwija postać przewlekłą (1, 2), która we wszystkich swoich odmianach kliniczno-morfologicznych jest w Polsce związana niemalże w 100% z zakażeniem wirusem B (3). Dlatego też w części III przedstawiamy wyniki badań tych samych wskaźników koagulologicznych i omawiamy ich znaczenie dla oceny stopnia uszkodzenia czynności wątroby w przebiegu przewlekającego się, przetrwałego i przewlekle postępującego zapalenia wątroby.

MATERIAŁ KLINICZNY

Badania koagulologiczne wykonano u chorych, u których stwierdzono odchylenia w badaniach podmiotowych i/lub przedmiotowych oraz nieprawidłowe wykładniki czynności wątroby utrzymujące się co najmniej 6 miesięcy po przebyciu ostrej postaci wirusowego zapalenia wątroby i mogące sugerować przewlekanie się procesu chorobowego. U wszystkich tych chorych wykonywano nakłucie wątroby igłą Menghiniego, a wynik badania histopatologicznego wycinka wątroby miał decydujące znaczenie dla kwalifikowania chorego do grupy przewlekającego się, przetrwałego lub przewlekle postępującego zapalenia wątroby. U chorych z przetrwałym lub przewleklą aktywnym procesem chorobowym prowadzono stały nadzór kliniczny, a badania biopsyjne wątroby powtarzano mniej więcej co 1/2 roku. Stanowiły one zawsze podstawę do oceny dynamiki zmian i weryfikacji rozpoznania. W ten sposób wyselekcjonowano 120 chorych: 20 (16 mężczyzn i 4 kobiety) w wieku od 16 do 51 lat z przewlekającym się zapaleniem wątroby, 15 (14 mężczyzn i 1 kobieta) w wieku od 18 do 61 lat z przetrwałym zapaleniem wątroby i 85 (63 mężczyzn i 22 kobiety) w wieku od 15 do 64 lat z przewlekle postępującym zapaleniem wątroby. U wszystkich badanych wielokrotnie oznaczano kompleksowo osoczowe czynniki krzepnięcia (liczba badań wahała się od 2 do 15), a ponadto u większości czas krwawienia wg *Duke'a*, czas krzepnięcia wg *Lee White'a* i liczbę krwinek płytkowych wg *Fonio* (11). Uzyskane wyniki opracowano statystycznie.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Uzyskane wyniki badań koagulologicznych zestawiono w tabelach I i II. U niewielkiego odsetka chorych z przewlekającym się zapaleniem wątroby stwierdzono nieznaczne obniżenie wskaźnika czynników VII+X, wskaźnika protrombinowego, poziomu fibrynogenu i nieznacznie nasiloną aktywność fibrynolityczną. Wskaźniki czynnika V i trombiny

Tabela I. Osoczowe czynniki krzepnięcia

Czynniki	Przewlekające się zapalenie wątroby		Przetrwałe zapalenie wątroby		Przewlekle postępujące zapalenie wątroby	
	zakres zmienności	$\bar{X} \pm SD$	zakres zmienności	$\bar{X} \pm SD$	zakres zmienności	$\bar{X} \pm SD$
Czas protrombinowy (wskaźnik)	69—100	88±10	67—115	86±12	60—115	93±18
Czynnik V (wskaźnik)	83—100	92±6	74—118	93±8	62—112	82±14
Czynnik VII + X (wskaźnik)	72—113	88±10	50—96	78±25	43—104	88±12
Czas trombinowy (wskaźnik)	81—109	95±6	70—100	90±8	54—120	90±8
Fibrynogen (mg%)	162—628	321±92	128—456	284±75	126—564	312±86

\bar{X} — wartość średnia; SD — odchylenie standardowe

u wszystkich chorych mieściły się w granicach prawidłowych. Czas krwawienia, krzepnięcia i liczbę krwinek płytkowych oznaczono u 15 chorych (75% badanych). Liczba badań u poszczególnych chorych wahała się od jednego do czterech (łącznie wykonano 52 oznaczenia). Otrzymane wyniki u wszystkich chorych mieściły się w granicach prawidłowych.

U chorych z przetrwałym zapaleniem wątroby u znacznie większego odsetka stwierdzono nieznaczne, a u niewielkiego znaczniejsze obniżenie poszczególnych wskaźników. Aktywność fibrynolityczna w euglobulinach zachowywała się podobnie jak w grupie z przewlekającym się zapaleniem wątroby. Czas krwawienia, krzepnięcia i liczbę krwinek płytkowych oznaczono u 12 chorych (80% badanych). Liczba badań u poszczególnych chorych wahała się od jednego do pięciu (łącznie wykonano 48 oznaczeń). Otrzymane wyniki również u wszystkich chorych mieściły się w granicach normy.

Najbardziej zaznaczone obniżenie osoczowych czynników krzepnięcia i nasilenie aktywności fibrynolitycznej w euglobulinach obserwowano u największej liczby chorych z przewlekłe postępującym zapaleniem wątroby. Czas krwawienia, krzepnięcia i liczbę krwinek płytkowych oznaczono u 55 chorych (65% badanych). Liczba badań u poszczególnych chorych wahała się od jednego do piętnastu (łącznie wykonano 562 oznaczenia). Czas krwawienia i liczba krwinek płytkowych u wszystkich chorych mieściły się w granicach normy, natomiast u 3,4% obserwowano wydłużenie czasu krzepnięcia dochodzące u niektórych chorych do 15 minut.

Sprawdzono też zależność poziomu osoczowych czynników krzepnięcia i aktywności układu fibrynolitycznego od stanu klinicznego chorych. Na podstawie badań klinicznych, prób biochemicznych i immunologicznych oraz w niektórych przypadkach badań histopatologicznych wyodrębniono grupę chorych, u których stwierdzono wyraźnie zaznaczony okres pogorszenia i poprawy stanu klinicznego i uzyskane średnie wartości badanych parametrów przedstawiono w tabeli III. Wyniki wskazują, iż w okresie poprawy stanu klinicznego stwierdza się wyższy poziom osoczowych czynników krzepnięcia i mniej nasiloną aktywność fibrynolizy w euglobulinach. Z porównania zaś uzyskanych wyników w różnych postaciach klinicznych wirusowego zapalenia wątroby wynika, że najbardziej ewidentną poprawę obserwuje się u chorych z przewlekłe postępującym zapaleniem wątroby.

DYSKUSJA

W przewlekającym się i przetrwałym zapaleniu wątroby zmiany poziomu osoczowych czynników krzepnięcia i aktywności układu fibrynolitycznego są na ogół niewielkie i podobne w obu postaciach choroby. Zwykle dotyczą one niewielkiego obniżenia jednego lub dwu czynników u tego samego chorego, najczęściej VII+X lub protrombinowego. Najbardziej zaznaczone odchylenia od stanu prawidłowego obserwowano u chorych z przewlekłe postępującym zapaleniem wątroby. Dotyczyły one zwykle kilku czynników u tego samego chorego. Wydaje się, że były one najprawdopodobniej wywołane znaczniejszym osłabieniem odporności humoralnej i komórkowej oraz opóźnioną eliminacją wirusa z ustroju, która następuje poprzez martwicę zakażonych wirusem B komórek

Tabela II. Odsetek chorych z prawidłowymi i nieprawidłowymi wa

Postać choroby	Czas protrombinowy % normy			Czynnik V % normy			Czynnik VIII + X % normy		
	<65	66-80	81-120	<65	66-80	81-120	<65	66-80	81-120
Przewlekająco się zapalenie wątroby	0	10,0	90,0	0	0	100,0	0	25,0	75,0
Przetrwałe zapalenie wątroby	0	20,0	80,0	0	13,3	86,7	13,3	40,0	46,7
Przewlekłe postępujące zapalenie wątroby	4,7	22,2	73,1	1,2	18,7	80,1	10,5	31,6	57,9

Tabela III. Średnie wartości osoczowych czynników krzepnięcia i fibrynolizy

Postać choroby	Lp.	Wskaźnik czynnika II	Wskaźnik czynnika V	Wskaźnik czynnika VII + X	Wskaźnik czasu trom- binowego	Fibryno- gen mg%
Pogorszenie się stanu klinicznego						
Przewlekająco się zapalenie wątroby	1.	69	84	69	80	212
	2.	82	88	72	84	192
	3.	85	88	75	83	234
	4.	84	90	78	86	222
Przetrwałe zapalenie wątroby	1.	67	74	50	70	204
	2.	72	80	63	81	184
	3.	75	84	69	83	136
	4.	80	84	72	82	234
Przewlekłe postępujące zapalenie wątroby	1.	60	63	52	67	156
	2.	63	74	43	69	136
	3.	63	72	60	71	204
	4.	72	80	56	74	230
	5.	69	75	66	69	184
	6.	75	82	63	81	226
	7.	70	74	67	76	248
	8.	75	80	71	83	222
	9.	76	82	69	80	248
	10.	76	84	72	81	234
	11.	81	88	81	90	212
	12.	83	88	81	94	236

wątrobowych (4, 5, 12, 13), co w konsekwencji prowadzi do dłuższej utrzymującej się hepatocytolizy i obniżonej syntezy osoczowych czynników krzepnięcia.

Szczegółowa analiza przebiegu choroby u poszczególnych chorych wykazała, iż obniżeniu osoczowych czynników krzepnięcia i/lub nasileniu się procesów fibrynolizy zawsze towarzyszyły pogorszenie stanu ogólnego i innych wykładników biochemicznych czynności wątroby. W miarę

rtościami soczowych czynników krzepnięcia i fibrynolizy w euglobulinach

Czas trombinowy ‰ normy			Fibrynogen mg‰				Fibrynoliza w euglobulinach min.		
<65	66—80	81—120	<150	150—200	201—500	>500	<120	120—180	>180
0	0	100,0	0	10,0	80,0	10,0	0	10,0	90,0
0	6,7	93,3	6,7	6,7	86,6	0	0	13,4	86,6
1,2	18,7	80,1	2,3	3,5	91,9	2,3	10,5	9,4	80,1

w euglobulinach u wybranych chorych w zależności od stanu klinicznego

Fibrynoliza w euglobulinach min.	Wskaźnik czynnika II	Wskaźnik czynnika V	Wskaźnik czynnika VII + X	Wskaźnik czasu trombinowego	Fibrynogen mg‰	Fibrynoliza w euglobulinach min.
Poprawa stanu klinicznego						
135	86	88	84	88	282	>180
150	92	94	88	92	312	>180
>180	92	100	92	100	454	>180
>180	95	100	91	100	360	>180
120	82	92	78	82	322	>180
>180	85	88	78	86	456	>180
135	84	100	80	86	342	>180
>180	88	100	82	92	308	>180
105	76	80	72	81	332	>180
135	80	88	79	83	274	>180
120	78	81	76	84	282	165
150	84	86	80	86	294	>180
105	78	92	73	78	360	>180
105	84	104	81	85	288	150
90	78	92	75	86	272	>180
105	83	94	81	88	432	>180
105	84	94	79	88	452	>180
135	88	100	84	94	382	>180
>180	88	100	94	98	412	>180
>180	94	104	100	100	472	>180

poprawy stanu klinicznego normalizowały się też wyniki badań koagulologicznych.

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono pracy zajmującej się kompleksowo badaniami koagulologicznymi w przewlekającym się, przetrwałym i przewlekle postępującym zapaleniu wątroby. Na ogół autorzy wycinkowo zajmowali się poszczególnymi czynnikami, najczęściej protrombiną, a uzyskane wyniki były podobne do naszych (6, 9, 10, 14).

Wyniki uzyskane przez nas wskazują, iż oznaczanie osoczowych czynników krzepnięcia w tych postaciach zapalenia wątroby nie ma wprawdzie wartości diagnostycznej ani prognostycznej, ale systematyczne i kompleksowe ich wykonywanie może być prostym tekstem pomocniczym pozwalającym na ocenę aktywności procesu chorobowego.

Z przedstawionego dotychczas materiału klinicznego wynika, iż na ostrą niewydolność wątroby z encefalopatią chorują głównie kobiety (75% ogółu chorych) (8), podczas gdy przewlekające się (80%), przetrwałe (93%) i przewlekłe postępujące zapalenie wątroby (74%) rozwijają przede wszystkim mężczyźni. Wydaje się, że zjawiska tego nie można tłumaczyć wyłącznie częstszym nadużywaniem alkoholu i nie przestrzeganiem diety przez mężczyzn po przebyciu ostrej fazy choroby. Aby to wyjaśnić należy przeprowadzić szczegółową analizę wszystkich czynników mogących wpływać na przewlekanie się procesu chorobowego w badanych grupach.

WNIOSKI

1. Kompleksowe oznaczanie osoczowych czynników krzepnięcia u chorych z przewlekającym się, przetrwałym i przewlekłe postępującym zapaleniem wątroby nie ma znaczenia diagnostycznego ani prognostycznego.

2. Kompleksowe i częste oznaczanie osoczowych czynników krzepnięcia może mieć znaczenie pomocnicze w ocenie aktywności procesu chorobowego.

Е. Янечко, Л. Бабюх, Е. Гурска, З. Олейник

НЕКОТОРЫЕ КОАГУЛОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ОЦЕНКЕ РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПЕЧЕНИ В ТЕЧЕНИЕ РАЗНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА.

III. Субхронический, персистентный и прогрессирующий гепатит

Резюме

Авторы провели комплексные исследования плазменных факторов свёртывания крови у 20 больных (16 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 16 до 51 лет с субхроническим гепатитом, у 15 больных (14 мужчин и 1 женщина) в возрасте от 18 до 61 года с сохранённым гепатитом и у 85 больных (63 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 15 до 64 лет с хронически прогрессирующим гепатитом. В субхроническом и сохранённом гепатитах расстройства системы свёртывания крови были небольшие и касались преимущественно одного или двух факторов. Самые большие изменения наблюдались у больных с хронически прогрессирующим гепатитом; обычно они касались нескольких факторов у одного и того-же больного. Авторы считают, что эти изменения вероятно вызваны значительным уменьшением гуморального и клеточного иммунитета а также замедленным удалением вируса из организма, в результате некроза зараженных вирусом В гепатоцитов, что ведёт к длительному гепатоцитолузу и пониженному синтезу плазменных факторов свёртывания. Определение плазменных факторов свёртывания крови в случае субхронического, сохранённого и хронически прогрессирующего гепатита не имеет диагностического и прогностического значения, однако систематическое и комплексное их проведение может быть простым вспомогательным тестом позволяющим оценить активность болезненного процесса.

J. Janeczko, L. Babiuch, E. Górska, Z. Olejnik

SOME BLOOD CLOTTING INDICES AS APPLIED FOR THE EVALUATION OF LIVER FUNCTION INJURY IN VARIOUS FORMS OF VIRAL HEPATITIS

III. Chronic, persistent, and progressive hepatitis

S u m m a r y

Complex determinations of plasma clotting factors were performed in 20 patients (16 men and 4 women, aged 16 to 51) with chronic hepatitis, in 15 patients (14 men and 1 woman, aged 18 to 61) with persistent hepatitis, and in 85 patients (63 men and 22 women, aged 15 to 64) with progressive hepatitis. In chronic and persistent hepatitis disturbances in the clotting system were slight, involving as a rule one factor or two. The disturbances were highest in cases of progressive hepatitis, involving usually several factors in the same patient. It is suggested that such disturbances are due to much weaker humoral and cell-mediated immunity and delayed elimination of the virus from the body by necrosis of B virus-infected liver cells, what may lead to prolonged hepatocytolysis and decreased synthesis of plasma clotting factors. The determination of plasma clotting factors in chronic, persistent, and progressive hepatitis is of no diagnostic or prognostic value. Nevertheless, systematic and complex performance of such determination may be a simple test for evaluating the activity of the pathologic process.

PIŚMIENICTWO

1. Babiuch L.: *Przeg. Epid.*, 1976, 30, 337. — 2. Babiuch L.: *Przeg. Epid.*, 1978, 32, 9. — 3. Brzosko W. J., Mikulska B.: *Lancet*, 1973, 2, 259. — 4. Dudley F. J., Fox R. A., Sherlock S.: *Lancet*, 1972, 1, 723. — 5. Gerber M. A., Sarno E., Vernace S. J.: *N. Engl. J. Med.*, 1976, 22, 922. — 6. Guebel A.: *Acta Gastroenterolog. Belg.*, 1974, 37, 192. — 7. Janeczko J., Olejnik Z., Wołodko T., Babiuch L.: *Przeg. Epid.*, 1980, 34, 285. — 8. Janeczko J., Olejnik Z., Wołodko T., Babiuch L.: *Przeg. Epid.*, 1981, 35, 25. — 9. Mistitis S. P., Backburr C. R. B.: *Ame. J. Med.*, 1970, 48, 484. — 10. Mitczenko J. K., Pletniew W. M., Seminczenko J. G.: VII Internat. Congress of Infectious and Parasitic Diseases. Report I, Varna, Bulgaria, 2—6.X.1978, 80.

11. Niewiarowski S.: *Krzepnięcie krwi*. PZWL, Warszawa, 1960. — 12. Nowostawski A., Krawczyński K., Brzosko W. J., Madaliński K.: *Am. J. Path.*, 1972, 68, 31. — 13. Nowostawski A., Krawczyński K., Nazarewicz T., Słusarczyk J.: *Am. J. Med. Sci.*, 1975, 270, 229. — 14. Sidi S., Michel H., Peters R. L., Redeker A. G.: *Arch. Fr. Mal. App. Dig.*, 1974, 63, 285.

c.d. ze str. 202

- H. *Laudańska, H. Szarmach*: Zjawiska immunologiczne i serodiagnostyka rzeżi-
stkowicy. (Nr 2, str. 191)
- Z. *Olszewska, C. Arkuszewska*: Prątki atypowe a gruźlica skóry. (Nr 3, str. 305)
- C. *Arkuszewska, Z. Olszewska*: Epidemiologia gruźlicy skóry w PRL na tle da-
nych europejskich. (Nr 3, str. 309)
- W. *Janaszek, S. Maśliński*: Wpływ histaminy na rozwój odczynów opóźnionej
nadwrażliwości u świnek morskich uczulonych prątkami BCG. (Nr 4, str.
345)
- M. *Pekowski, K. Rzepisko, B. Szyszymar, Z. Gwóźdździński*: Identyfikacja *Neisseria*
gonorrhoea w hodowli na różnych podłożach stałych przy zastosowaniu od-
czynu immunofluorescencyjnego. (Nr 4, str. 379)
- M. *Brzowski, J. Meyer*: Leczenie rzeżączki preparatem Trobicin. (Nr 4, str. 417)
- A. *Stapiński, T. F. Mroczkowski, Z. Dajek* i inni: Pierwsze w Polsce zachoro-
wania na rzeżączkę wywołaną przez *Neisseria gonorrhoeae* wytwarzające
penicylinazę. (Nr 5, str. 487)
- J. *Towpik, J. Różański*: Przyczyny późnego rozpoznania kiły objawowej. Wyniki
ankiety epidemiologicznej. (Nr 5, str. 501)
- A. *Stapiński*: Kształtowanie się zapadalności na kiłę i rzeżączkę w Polsce w
trzydziestoleciu 1948—1978. (Nr 5, str. 507)
- A. *Stapiński*: Zapadalność na kiłę i rzeżączkę w Polsce w roku 1978. (Nr 5,
str. 513)
- C. *Andruszewska, Z. Olszewska*: Ocena odległa wyników leczenia gruźlicy skóry
metodą skojarzoną przy użyciu streptomycyny hydrazidu kwasu izonikoty-
nowego i kwasu paraminosalicylowego. (Nr 5, str. 561)
- W. *Manikowska-Lesińska, B. Chodynicka*: Ocena trudności i błędów w rozpozna-
waniu kiły układu nerwowego. (Nr 6, str. 659)
- A. *Stapiński*: Powojenny wyż demograficzny a zapadalność na kiłę i rzeżączkę
w Polsce. (Nr 6, str. 667)
- J. *Bogdaszewska-Czabanowska, K. Szwarz, Z. Stonek, I. Prorok*: Zakażenia kiłowe
w obrębie rodzin. (Nr 6, str. 673)
- I. *Kierśnicka-Itman, M. Kijora*: Wyniki badań w kierunku rzeżączki pacjentek
ginekologicznych. (Nr 6, str. 681)
- H. *Linda, D. Dzierżanowska, S. Bramska*: Badania nad aktywnością antybiotyków
cefalosporynowych wobec dwoinek *Neisseria gonorrhoeae*. (Nr 6, str. 685)
- A. *Raszeja-Kotelba, Z. Adamski, A. Głyda*: *Candida albicans* w zakażeniach poch-
wy u kobiet o przebiegu objawowym i bezobjawowym. (Nr 6, str. 713)
- A. *Ratka, L. Bergier, E. Ślusarczyk*: Bakteriologiczna i mikologiczna ocena skóry
stóp u młodych mężczyzn. (Nr 6, str. 717)
- C. *Arkuszewska, Z. Olszewska*: Kilka uwag na temat odporności i nadwrażli-
wości w gruźlicy. (Nr 6, str. 723)

PRZEGLĄD LEKARSKI, 1979, 36

- P. *Boroń, A. Borzuchowska, B. Musiatowicz* i inni: Odczyny wątrobowe w doś-
wiadczałnej salmonelozie o etiologii *Salmonella typhimurium* u królików.
(Nr 2, str. 253)
- J. *Nowicka, E. Baran, B. Walów*: Zakażenia grzybicze w chorobach krwi. (Nr 2,
str. 265)
- W. *Zaborski, K. Pryjma, P. Heczko, Z. Przybytkiewicz*: Wpływ palenia tytoniu
oraz zanieczyszczeń atmosferycznych na częstość występowania *Haemophilus*
influenzae w jamie gardłowej. (Nr 2, str. 271)
- L. *Cholewa, J. Pach, M. Bogusz* i inni: Analiza epidemiologiczna ostrych zatruc
w Krakowie. (Nr 3, str. 319)
- A. *B. Skotnicki, A. Wołny-Niedzielska*: Immunologiczne aspekty ostrego i prze-
wlekłego zapalenia wątroby oraz perspektywy immunoterapii. (Nr 4, str.
393)
- B. *Kassur*: Wirusowe zapalenie wątroby typu A. (Nr 12, str. 817)
- R. *Matusiewicz*: Wpływ przewlekłych zakażeń grzybiczych na redukcje błękitu
nitrotetrazoliowego przez granulocyty krwi obwodowej. (Nr 12, str. 833)
- J. *Owsiński*: Przeciwciała przeciwko *Haemophilus influenzae* i immunoglobuliny
IgG, IgA, IgM i *IgE* w surowicy krwi chorych na przewlekłe zapalenie
oskrzeli. (Nr 12, str. 837)
- P. *B. Heczko*: Wpływ obecności bakterii w krwi. (Nr 12, str. 873)

c.d. na str. 220

Jerzy Januszkiewicz, Stanisław Kostuch, Danuta Miller,
Anna Polewska-Jeske, Henryka Waluszkiewicz

EPIDEMIA CZERWONKI WYWOŁANEJ *SHIGELLA SONNEI* W SZCZECINIE I W WOJEWÓDZTWIE SZCZECIŃSKIM W 1979 R.

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: prof. dr med. J. Januszkiewicz

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Szczecinie

Dyrektor: lek. I. Klecha

Oddział Biegunkowy Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Szczecinie

Ordynator: dr med. D. Miller

Terenowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Szczecinie

Dyrektor: lek. H. Waluszkiewicz

W pracy opisano przebieg epidemii spowodowanej Shigella sonnei, która w okresie od maja do września 1979 r. objęła Szczecin i województwo szczecińskie. Epidemia ta, w czasie której zgłoszono ogółem 648 przypadków czerwonki miała przypuszczalnie charakter kontaktowy.

Epidemie lokalne czerwonki, wywołanej przez *Shigella sonnei* obserwowano na terenie kraju w ostatnim dziesięcioleciu wielokrotnie (1, 2, 3, 4, 5, 6). Epidemia będąca przedmiotem niniejszej pracy została poprzedzona przez wzrost zachorowań na zespoły biegunkowe u dzieci, głównie w wieku przedszkolnym. Wystąpił on prawie równocześnie we wszystkich dzielnicach Szczecina oraz w Policach w ostatniej dekadzie maja i pierwszym tygodniu czerwca 1979 r. Zgłoszono wtedy 1064 zachorowania na zespoły biegunkowe u dzieci, ale w liczbie tej tylko 30 zachorowań u dzieci do lat 2. Obraz kliniczny u dzieci był podobny i odznaczał się nagłym początkiem choroby z gorączką do 39–40°C, bólami brzucha i licznymi luźnymi wypróżnieniami z domieszką śluzu, a tylko sporadycznie krwi. W ciągu pierwszej doby liczba wypróżnień wynosiła od kilku do kilkunastu. U części dzieci występowały wymioty. Cechą powtarzającą się wśród wielu dzieci był równoczesny nieżyt spojówek oraz błony śluzowej gardła. Przebieg choroby był krótkotrwały z normalizacją ciepłoty ciała i ustąpieniem biegunki po upływie 12 do 72 godzin, a jedynie w sporadycznych przypadkach w trzeciej lub czwartej dobie choroby. Posiewy kału oraz wymazów z odbytu pobrane od dzieci chorych z przedszkoli w Szczecinie i w Policach nie wykazały obecności pałeczek *Shigella-Salmonella*.

W tym okresie nie notowano niepokojącego wzrostu zachorowań na zespoły biegunkowe w poradniach dla dorosłych.

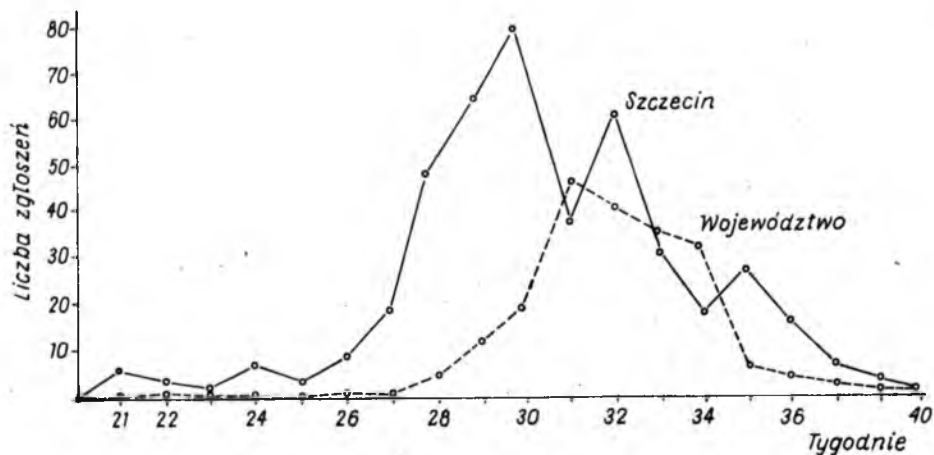
Biorąc pod uwagę przebieg kliniczny zachorowań i zapadalność głów-

nie wśród dzieci w wieku 3—6 lat oraz ujemne wyniki badań bakteriologicznych pobrano od dziesięciorga dzieci w pierwszej dobie choroby próbki kału na badanie wirusologiczne. Badania w mikroskopie elektronowym wykonano w Państwowym Zakładzie Higieny i w żadnej próbie nie znaleziono rotawirusów. W trzech próbach wyizolowano wirus *Coxsackie B₅* równocześnie w Zakładzie Wirusologii PZH oraz w Pracowni Wirusologicznej Wojewódzkiej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Szczecinie.

Liczba zgłoszeń zespołów biegunkowych u dzieci uległa w okresie od 9.06. do 24.06. szybkiemu zmniejszeniu, ale w ostatnim tygodniu czerwca i w początku lipca zarejestrowano drugą, znacznie wyższą falę zachorowań w Szczecinie i w Policach. Rejestrowano dziennie od 180 do 250 zachorowań. W tym okresie liczba dorosłych zgłaszających się z zespołami biegunkowymi do Izby Przyjęć Kliniki oraz dzieci do Oddziału Biegunkowego Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego (WSZ) wzrosła blisko dwukrotnie, przekraczając łącznie 50 w ciągu tygodnia. Blisko połowa z nich odznaczała się typowym obrazem klinicznym zespołu czerwinkowego. W pierwszych dniach lipca wystąpiły podobne zachorowania na terenie Stargardu i Łobza.

Sytuacja epidemiczna oraz niewspółmiernie mała liczba dodatnich wyników bakteriologicznych były powodem zaproszenia na konsultacje przedstawicieli Departamentu Inspekcji Sanitarnej MZiOS oraz przedstawicieli PZH w Warszawie. Ponownie przeanalizowano sytuację ze zwróceniem szczególnej uwagi na sposób pobierania materiału do badań i jego transportu oraz na tok badania w pracowniach bakteriologicznych. Wprowadzono na całym terenie województwa pisemne, indywidualne zgłaszanie zachorowań na zespoły biegunkowe, zobowiązano przychodnie do pobierania wymazów z odbytu do próbek z płynem konserwującym. Wyeliminowano usterki w technice bakteriologicznej i udoskonalono tok badań pracownianych. Doprowadziło to w krótkim czasie do zweryfikowania etiologicznego epidemii, jako wywołanej przez *Sh. sonnei*. Za okazaną pomoc dziękujemy.

Analiza epidemiologiczna obejmuje okres od 21.05. 1979 r. do 30.09.



Ryc. 1. Tygodniowe zgłoszenia czerwinkę ze Szczecina i województwa szczecińskiego w 1979 r.

Tabela I. Rozkład zachorowań na czerwonkę według grup wieku w okresie epidemii

Wiek (lata)	Liczba zachorowań	%
0—2	185	28,5
3—6	239	36,9
7—14	66	10,2
15—24	52	8,1
powyżej 25	106	16,3
Razem	648	100,0

1979 r., w którym zanotowano ogółem 8548 zachorowań na zespoły biegunkowe, z czego na miasto Szczecin przypadło 6336, czyli 74,1%.

Ogółem zgłoszono 648 zachorowań na czerwonkę, z czego 434 ze Szczecina i 214 z terenu województwa szczecińskiego (ryc. 1). Potwierdzenie bakteriologiczne uzyskano w 602 przypadkach wyhodowaniem z kału *Shigella sonnei*. Spośród 35 badanych szczepów 32 należały do kolicynotypu „0”, zaś 3 do typu „2”. Jak wynika z tab. I około 2/3 zachorowań dotyczyło dzieci do 6 roku życia.

Ognisk przedszkolnych i żłobkowych było 19. Rejestrowano w nich od 2 do 9 przypadków, łącznie 68 zachorowań. Ponadto stwierdzono ogniska na 2 koloniach letnich z 16 i 5 zachorowaniami, oraz w Międzynarodowym Hotelu Studenckim w Szczecinie z 10 zachorowaniami. Ognisk rodzinnych było 20 z 42 zachorowaniami. U 3 osób wykryto w kale równocześnie *Shigella sonnei* i pałeczki *Salmonella*.

ŹRÓDŁA I DROGI SZERZENIA

Wystąpienie zachorowań równocześnie we wszystkich dzielnicach miasta, a także w Policach i przyległych gminach mogło przemawiać za zakażeniem drogą wody, mleka lub innych produktów powszechnego spożycia. Analiza wykazała jednak, że zachorowania występowały niezależnie od źródeł i systemu zaopatrzenia w wodę. Wielokrotnie powtarzane badania wody pobieranej zarówno z sieci jak i ze stacji wodociągowej wykazały jej przydatność do picia. (wskaźnik coli i coli typu fekalnego w 100 ml wody — 0). Za wyłączeniem wody jako nośnika zakażenia przemawiał także rozkład zachorowań wg wieku ponad 65% zachorowań wystąpiło wśród dzieci do lat 6. Wzięto więc pod uwagę mleko i jego przetwory, jednak analiza systemu zaopatrzenia a także wielokrotne badanie bakteriologiczne tych produktów nie potwierdziły ich roli jako nośnika. Nie można było również powiązać zachorowań ze spożyciem wyrobów mięsnych, garmażeryjnych, wód gazowanych i innych środków spożywczych. Należało więc przyjąć, że istotną rolę w szerzeniu zachorowań miały zakażenia „kontaktowe” a szczególnie sprzyjającymi czynnikami było wystąpienie upałów, zwiększenie populacji much oraz podaż świeżych owoców.

POSTĘPOWANIE PRZECIWEPIDEMICZNE

Wprowadzono obowiązek chlorowania wody wodociągowej w dawkach zapewniających w 1 litr wody na wyjściu 0,5 mg wolnego chloru. Zastrzeżono rygory przeciwepidemiczne w żłobkach i przedszkolach, a przed uruchomieniem kolejnych zakładów dziecięcych przebadano personel w kierunku nosicielstwa pałeczek *Shigella* i *Salmonella* i eliminowano nosicieli. Przebadano również tzw. branzowców — pracowników gastronomii, handlu artykułami spożywczymi, personel wytwórni garmazeryjnych, mięsnych, mleczarni itp., również eliminując nosicieli. Wśród 4101 przebadanych osób u 16 (0,37%) stwierdzono nosicielstwo pałeczek *Shigella sonnei*, zaś u 6 zachorowanie na czerwonkę o łagodnym przebiegu. Przebadano również 1746 dzieci ze żłobków oraz przedszkoli, w których zarejestrowano zachorowania na czerwonkę i wykryto wśród nich 7 lekko przebiegających zachorowań na czerwonkę. W trakcie badań osób z otoczenia rodzinnego chorych wśród 609 osób-członków rodzin stwierdzono 19 przypadków zachorowań na czerwonkę i 3 przypadki nosicielstwa pałeczek *Shigella sonnei*.

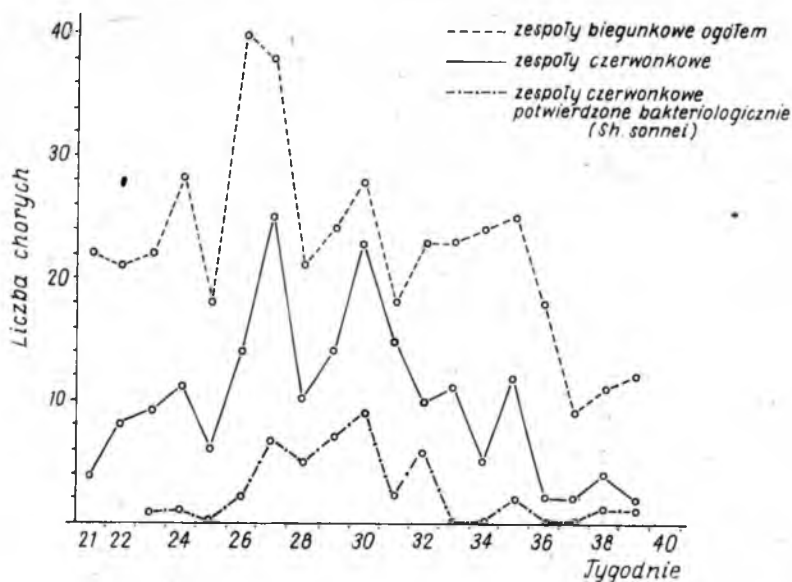
We wrześniu 1979 r. zaobserwowano ustąpienie fali epidemicznej czerwonki i innych zespołów biegunkowych. Łącznie w roku 1979 zarejestrowano w województwie szczecińskim 687 przypadków czerwonki z czego na okres epidemii przypada 648 przypadków (94,3%).

OBRAZ KLINICZNY

W związku ze wzmożonym napływem chorych z zespołami biegunkowymi do Izby Przyjęć Kliniki Chorób Zakaźnych PAM oraz Oddziałów Dziecięcych Zakaźnych na terenie WSZ w Szczecinie założono szczegółową ewidencję chorych, a następnie zorganizowano pobieranie wymazów z proctnicy z bezpośrednim posiewaniem na podłoża Mac Cockneya i seleninowe. Posiany materiał umieszczano w cieplarkach, skąd po kilkunastogodzinnym przechowywaniu przenoszono do pracowni bakteriologicznej-WSZ w Szczecinie, odległej o ok. 100 m. Tu prowadzono diagnostykę wg instrukcji PZH. Prawidłowy sposób pobierania, przechowywania i transportu materiału oraz prawidłowy tok diagnostyki bakteriologicznej zapewniono od początku lipca 1979 r. i utrzymuje się on nadal za wyjątkiem okresu 15—23 sierpnia 1979 r. kiedy wystąpił przejściowy brak podłoży dobrej jakości.

A. Dorośli

Do opracowania włączono zgłaszających się do Izby Przyjęć z zespołami biegunkowymi, którzy zachorowali pomiędzy 21 maja a 30 września 1979 r. Przyjęto 423 osoby (182 mężczyzn i 241 kobiet) w wieku od 13 do 90 lat. Ustalono wstępne rozpoznanie, kwalifikując przyjmowanych do jednej z 3 grup, określonych jako zespół czerwonkowy, zespół zatrucia pokarmowego lub inny zespół biegunkowy. Zespół czerwonkowy cechował się klasyczną sekwencją bólów brzucha od rozlanych do zlokalizowanych w dołach biodrowych, licznymi wypróżnieniami coraz to bardziej skąpych z domieszką śluzu i często krwi, bezskutecznymi parciami, obkurzoną i bolesną esicą. Zespół zatrucia pokarmowego rozpoznawano wtedy, gdy wypróżnienia były obfite, „strzelające”, często z nudnościami, wymiotami i gorączką. Zespoły biegunkowe nie mieszczące się w powyższych grupach kwalifikowano wstępnie jako inne.



Ryc. 2. Ogólna liczba chorych dorosłych zgłaszających się do kliniki chorób zakaźnych PAM z zespołami biegunkowymi (wg daty zachorowania) w 1979 r.

Liczby zgłaszających się ogółem i liczby chorych z rozpoznawanym klinicznie zespołem czerwonkowym oraz liczby chorych z wyhodowaniem *Shigella sonnei* z kału w poszczególnych tygodniach przedstawia ryc. 2.

Wstępne rozpoznanie zespołu czerwonkowego ustalono u 163 osób (70 mężczyzn i 93 kobiet) i u 154 (94,5%) było zgodne ono z rozpoznaniem ostatecznym. Spośród 9 osób ze zmienionym rozpoznaniem u 2 stwierdzono salmonelozę wywołaną przez *S. enteritidis* z zespołem klinicznym czerwonkopodobnym, u 3 zatrucie pokarmowe, u 2 wrzodziejace zapalenie jelita grubego, u 1 polipowatość jelita grubego oraz u 1 raka procty.

Wstępne rozpoznanie zespołu zatrucia pokarmowego ustalono u 175 chorych (87 mężczyzn i 88 kobiet) w wieku od 16 do 85 lat. Pałeczki z grupy *Salmonella* wykryto w kale u 19 z nich (u 15 *S. typhimurium*, u 2 *S. enteritidis* i u 2 *Salmonella* z grupy B). U 143 chorych przebieg kliniczny potwierdził rozpoznanie zatrucia pokarmowego, natomiast u 13 chorych zmieniono rozpoznanie w związku z wyhodowaniem z kału *S. sonnei*. Przebieg choroby charakteryzował się gorączką do 39°C oraz licznymi luźnymi wypróżnieniami bez śluzu i bez krwi. Chorzy ci nie zgłaszali kurczowych bólów brzucha ani bezskutecznych parć.

U 85 chorych (25 mężczyzn i 60 kobiet) w wieku od 19 do 80 lat rozpoznano wstępnie biegunkę, nie odpowiadającą klinicznie zespołowi czerwonkowemu ani zatruciu pokarmowemu. Jednak u 18 z nich ostatecznie rozpoznano czerwonkę, w tym u 7 dlatego, że w dalszym przebiegu klinicznym wystąpiły cechy zespołu czerwonkowego, u 7 wykryto *S. sonnei* w kale, a 4 pochodziło z ognisk, w których równoczesne zachorowania zostały rozpoznane jako czerwonka na podstawie obrazu klinicznego i potwierdzenia bakteriologicznego. Właśnie w tej niecharakterystycznej grupie biegunek z wyhodowaniem *S. sonnei* z kału znalazły się 3 przypadki z utrzymywaniem się kilku luźnych stolców

na dobę ze śluzem, ale bez domieszki krwi, z bezskutecznymi parciaми i obkurzoną oraz bolesną esicą. Objawy te trwały od 4 do 5 tygodni przed przyjęciem do Kliniki. Leczenie sulfaguanidyną było u wszystkich tych chorych skuteczne.

Ostatecznie rozpoznano: czerwonkę bakteryjną u 185 chorych z wyhodowaniem *S. sonnei* u 44, zatrucie pokarmowe u 167 chorych z wyhodowaniem pałeczek *Salmonella* u 19, inne zespoły biegunkowe u 71 chorych.

Tak więc spośród 260 osób zakwalifikowanych wstępnie do innych zespołów niż czerwonkowe u 31 ustalono ostatecznie rozpoznanie czerwonki, co wynosi 12% przypadków.

Częstość występowania objawów chorobowych była podobna u tych, u których uzyskano potwierdzenie bakteriologiczne i u chorych bez tego potwierdzenia (tabela II).

Czas utrzymywania się poszczególnych objawów wśród chorych z potwierdzeniem i bez potwierdzenia bakteriologicznego przedstawia tabela III. Nie stwierdzono istotnych różnic. Wszyscy chorzy z zespołem czerwonkowym wyzdrowieli, nie stwierdzono przejścia w postaci przewlekłe. Lekiem z wyboru była sulfaguanidyna.

B. Dzieci

W okresie od 21 maja do 30 września 1979 r. hospitalizowano w Oddziale Biegunkowym WSZ w Szczecinie łącznie 300 dzieci w wieku

Tabela II. Objawy zespołu czerwonkowego stwierdzone podczas pierwszego badania chorego

Objawy	24 chorych z potwierdzeniem bakteriologicznym		130 chorych bez potwierdzenia bakteriologicznego		łącznie 154 chorych	
	liczba osób	odsetek	liczba osób	odsetek	liczba osób	odsetek
Kurczowe bóle brzucha	20	83,3	115	88,5	135	87,7
Parcia bezskuteczne	19	79,2	96	73,8	115	74,7
Śluz, krew albo śluz i krew w stolcu	22	91,7	125	96,1	147	95,5
Obkurczenie i bolesność esicy	16	66,6	82	63,0	98	63,6
Gorączka >38°C	15	62,5	53	40,8	68	44,2
Nudności	16	66,6	104	80,0	120	77,9
Wymioty skąpe (1-2x)	9	37,5	50	38,5	59	38,3
Bóle głowy	14	58,3	68	52,3	82	53,2
Objawy odwodnienia	8	33,3	31	23,8	39	25,3

Tabela III. Czas utrzymywania się objawów zespołu czerwonkowego u hospitalizowanych

Objawy	Czas trwania objawów (dni)	Chorzy z potwierdzeniem bakteriologicznym (<i>S. sonnei</i>)		Chorzy bez potwierdzenia bakteriologicznego	
		liczba osób	odsetek	liczba osób	odsetek
Bóle brzucha	2—3	12	92,3	26	92,9
Stolce ze śluzem lub śluzem i krwią	2—5	12	92,3	27	96,4
Bezskuteczne parcia	2—4	10	76,9	21	75,0
Obkurczenie i bolesność esicy	do 7	8	61,5	14	50,0
Gorączka $>38^{\circ}\text{C}$	2—3	11	84,6	16	57,1
Bóle głowy	1	9	69,2	20	67,8
Wymioty	1	4	30,8	11	39,3
Objawy odwodnienia	1—2	8	61,5	17	60,7

od 2 do 14 lat. U 165 rozpoznano czerwonkę bakteryjną, w tym u 51 uzyskano potwierdzenie wyhodowaniem *S. sonnei*, zaś u 114 rozpoznanie oparto o dane kliniczne. U 135 dzieci stwierdzono biegunki o innej przyczynie, w tym salmonelozę i inne zatrucia pokarmowe. Ze Szczecina pochodziło 2/3 dzieci z zespołem czerwonkowym, a pozostałe z terenu województwa. Chłopców było 92, dziewczynek 73. Ambulatoryjnie przyjęto w tym okresie 186 dzieci z biegunką, wśród których u 73 rozpoznano zespół czerwonkowy. Zachorowania dotyczyły w ok. 75% dzieci w wieku od 1 do 7 lat, ok. 20% dzieci w 1 roku życia i ok. 5% powyżej 7 lat. W 11 przypadkach ustalono ogniskowy charakter zachorowań, z czego w 5-żłobkowy, zaś w 6-rodzinny.

W wywiadzie stwierdzono częste błędy higieniczne, jak spożywanie nieumytych owoców, nieodpowiedni dla wieku zestaw posiłków, picie wody nieprzegotowanej lub gazowanej przez małe dzieci, zaniedbywanie mycia rąk przed posiłkami itp.

Zwraca uwagę fakt, że w lipcu oraz we wrześniu liczba dzieci z zespołem czerwonkowym w pierwszym roku życia była największa. O ile lipiec był szczytowym miesiącem epidemii, o tyle we wrześniu fala epidemiczna już wygasła. Okazało się, że były to dzieci ze żłobków.

Przyjęto podział na postaci lekką, średnio-ciężką i ciężką. Postać lekka charakteryzowała się liczbą stolców do 5 na dobę, bez cech odwodnienia, średnio-ciężka — do 10 stolców na dobę z zaznaczonymi cechami odwodnienia, natomiast ciężka — powyżej 10 stolców na dobę z wyraźnymi cechami odwodnienia.

Postać ciężką stwierdzono w 3%, średnio-ciężką w 18% i lekką w 79%

Tabela IV. Kliniczne objawy czerwonki u dzieci w okresie epidemii w 1979 r.

Objawy	51 dzieci z potwierdzeniem bakteriologicznym		114 dzieci bez potwierdzenia bakteriologicznego		łącznie 165 dzieci	
	liczba dzieci	%	liczba dzieci	%	liczba dzieci	%
Bóle brzucha	12	26	44	39	56	34
Bolesne parcia	5	10	22	19	27	16
Śluz lub śluz i krew w stolcu	43	84	94	82	137	83
Gorączka powyżej 38°C	46	90	102	89	148	90
Wymioty	48	94	104	91	152	92
Objawy odwodnienia	12	24	24	21	36	22
Drgawki	5	10	14	12	19	12
Niedokrwistość	8	16	26	23	34	21
Infekcja dróg oddechowych	9	18	16	14	25	15
Infekcja dróg moczowych	5	10	9	8	14	8
Inne ogniska zakażenia	5	10	6	5	11	7
Zespół hemolityczno-mocznicowy	—	—	2	2	2	1

przypadków. Wśród postaci ciężkich znalazły się 2 przypadki zespołu hemolityczno-mocznicowego, z czego 1 u 4-miesięcznego niemowlęcia o zejściu niepomyślnym.

Objawy kliniczne zestawiono według częstości ich występowania u 165 dzieci: wymioty (92%), gorączka 38°C (90%), śluz i/lub krew w stolcu (83%), bóle brzucha (34%), objawy odwodnienia (22%), niedokrwistość (21%), bolesne parcia (16%), drgawki (12%). Stwierdzono współistnienie zakażeń: dróg oddechowych w 15%, dróg moczowych w 8%, innych w 7%.

Istotnych różnic w częstości i ciężkości objawów pomiędzy grupą 51 dzieci z potwierdzeniem bakteriologicznym i grupą 114 dzieci bez tego potwierdzenia nie znaleziono, co ilustruje tab. IV..

Hospitalizacja w 1 i 2 dobie choroby objęła 84% dzieci, a najczęstszy jej okres wynosił 7—10 dni. Ustąpienie objawów klinicznych spostrzegano pomiędzy 2 a 5 dniem hospitalizacji. W żadnym przypadku nie stwierdzono przedłużenia się zespołu czerwonkowego, ani przejścia w postać przewlekłą. Nie stwierdzono także nosicielstwa pochorobowego. Jedynie u 3 dzieci wystąpiły nawroty luźnych wypróżnień, które trwały 2—3 dni, a w stolcach nie wykryto flory patogenicznej.

Po podsumowaniu liczby przypadków czerwonki u dzieci i u dorosłych zgłaszających się do Izby Przyjęć Oddziału Biegunkowego WSZ w Szczecinie oraz Izby Przyjęć Kliniki Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie okazało się, że wynosi ona w okresie epidemicznym 238 dzieci i 185 dorosłych, łącznie 423 osoby.

Do zestawienia potwierdzeń bakteriologicznych włączono 165 dzieci hospitalizowanych oraz 185 dorosłych hospitalizowanych i leczonych ambulatoryjnie. Ogółem na 350 osób potwierdzenie bakteriologiczne rozpoznania uzyskano u 95, co stanowi 27%.

Epidemia czerwonki spowodowanej *Shigella sonnei*, głównie kolicynotypem „0” w Szczecinie i woj. szczecińskim miała przypuszczalnie charakter kontaktowy. Zgłoszono 648 przypadków, co stanowi tylko część zachorowań rzeczywistych. Obraz kliniczny czerwonki zarówno u dorosłych jak i u dzieci był dość typowy, a przebieg choroby na ogół lekki. Mimo stosowania prawidłowego pobierania, transportu i techniki pracownianej potwierdzenie bakteriologiczne uzyskano łącznie u 27% dzieci i dorosłych.

E. Янушкевич, С. Костух, Д. Миллер, А. Полевска-Еске,
Х. Валушкевич

ЭПИДЕМИЯ ДИЗЕНТЕРИИ ВЫЗВАННАЯ SHIGELLA SONNEI В ЩЕЦИНЕ И ЩЕЦИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1979 ГОДУ

Резюме

В работе описывается эпидемия вызванная *Shigella sonnei*, которая в период с мая по сентябрь 1979 года наблюдалась в Щецине и щецинском воеводстве. Эпидемия, во время которой было установлено 648 случаев дизентерии, имела вероятно контактный характер.

J. Januszkiewicz, S. Kostuch, D. Miller, A. Polewska-Jeske,
H. Waluszkiewicz

AN OUTBREAK OF DYSENTERY INDUCED BY SHIGELLA SONNEI IN THE CITY AND PROVINCE OF SZCZECIN IN 1979

Summary

The course of an outbreak induced by *Shigella sonnei* is described, which affected the city and province of Szczecin in the period from May to September 1979. A total of 648 cases were recorded.

PIŚMIENNICTWO

1. Pruszyński R.: Przeg. Epid., 1977, 31, 393. — 2. Stypułkowska-Misiurewicz H.: Przeg. Epid., 1976, 30, 87. — 3. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1977, 31, 61. — 4. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1978, 32, 93. — 5. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1979, 33, 119. — 6. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1980, 3, 73.

c.d. ze str. 210

PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY, 1979, 9

- B. Nawrocka-Kańska, M. Bilińska, B. Majerska, Z. Hartwich: Zagrożenie zakażeniem wewnątrzszpitalnym pałeczką *Salmonella agona* na oddziale patologii noworodka. (Nr 1, str. 35)
- M. Zaremba, J. Piotrowski, J. Borowski: Zakażenie pałeczką *Yersinia pseudotuberculosis* u dzieci leczonych w różnych oddziałach szpitalnych w latach 1975—1977. (Nr 1, str. 39)
- I. Modzelewska, H. Iwanowski, E. Pończyk, A. Modzelewska-Kolasa: Udział pałeczek z rodziny *Enterobacteraceae* badanych testem „Entertube-Roche” w etiologii biegunek niemowlęcych. (Nr 1, str. 45)
- A. Anczykowska, A. Garlicka: Zatrucia grzybami w materiale szpitala dziecięcego w Krakowie. (Nr 1, str. 49)
- R. Stempień, A. Kretkowska, M. Sass, J. Wardęcka: Przebieg kliniczny i leczenie ropnych zapaleń i mózgu u niemowląt i dzieci. (Nr 5, str. 337)
- H. Brózik, J. Grodzisz, B. Lamentowska, K. Pokuszyńska: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych na materiale Instytutu Pediatrii AM w Łodzi w latach 1977—1978. (Nr 5, str. 343)
- M. Sass-Just, I. Stowińska, A. Barcikowska-Stempień: Obraz kliniczny zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych wywołanych przez ECHO-9. (Nr 5, str. 353)
- H. Brózik, J. Godzisz, B. Lamentowska, K. Pokuszyńska: Grzybicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u niemowlęcia. (Nr 5, str. 357)
- I. Lipińska-Piotrowska, J. Dyndul, M. Sass-Just: Zachowanie się równowagi kwasowo-zasadowej w płynie mózgowo-rdzeniowym w neuroinfekcjach u dzieci. (Nr 5, str. 361)
- B. Zaorska: Zachowanie się poziomu prostaglandyn w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci w przebiegu wirusowego zapalenia opon. (Nr 5, str. 367)
- T. Gerkowicz, A. Bień, E. Piórkowska, B. Wilgoszyńska: Badania katamnesticzne dzieci po przebytych zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 5, str. 373)
- N. R. Kotecki, Z. Bodurski, T. Dobrowolska, D. Zimiecka: Badania nad występowaniem *Toxoplasma gondii* w losowo wybranej populacji 50 położnic z terenu Warszawy oraz u ich potomstwa. (Nr 5, str. 407)

REVIEW OF THE POLISH ACADEMY OF SCIENCES, 1979

- J. K. Kostrzewski: The health of Poland's population results to — date and further directions of research. (Nr 2, str. 1)
- W. Ostrowski: Molecular biology in contemporary science. (Nr 3, str. 13)

ROCZNIK WOJSKOWEGO INSTYTUTU HIGIENY I EPIDEMIOLOGII, 1979, 18

- J. Bany: Badanie stopnia swoistości układów „żywiciel-pasożyt” na modelach doświadczalnej włośnicy przy wykorzystaniu niektórych technik immunologii transplantacyjnej. (str. 105)

ROCZNIKI POMORSKA AKADEMIA MEDYCZNA, 1979, 25

- M. Mosakowska-Glińska: Zachowanie się limfocytów B i T w wybranych chorobach skóry określone przez testy rozetkowy i transformacji blastycznej. (str. 387)
- M. Gondzik, Z. Jasiewicz: Udzielanie się gruźlicy drogą płciową u świnek morskich w warunkach doświadczalnych. (str. 505)

ROCZNIKI AKADEMII MEDYCZNEJ W BIAŁYMSTOKU, 1978, 23

- J. Anańko, D. Prokopowicz: Zmiany narządowe w salmonelozie królików o etiologii *Salmonella agona*. (str. 11)
- E. Małyško, E. Lewonowska, T. Januszko: Grzyby drożdżopodobne i pleśnie występujące w środowisku człowieka jako kryterium oceny zanieczyszczenia wód studziennych. (str. 129)

Zdzisław Jarząbek

CHARAKTERYSTYKA GENETYCZNA SZCZEPÓW POLIOMYELITIS IZOLOWANYCH W POLSCE W LATACH 1978—1979, W OKRESIE SZCZEPIEŃ SZCZEPIONKAMI POLIWALENTNYMI SYSTEMEM CIĄGLYM

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

W latach 1978—1979 wykonywano izolacje szczepów poliomyelitis z przypadków zachorowań na poliomyelitis, ze ścieków i od osób badanych wirusologicznie ale nie związanych z poliomyelitis. Badania cech genetycznych szczepów wskazują na występowanie szczepów o charakterystyce rct (—), (\pm) i (+) wśród szczepów izolowanych ze ścieków oraz na przewagę szczepów o charakterystyce rct (+) wśród szczepów izolowanych od osób hospitalizowanych z innych przyczyn niż poliomyelitis. Dominowały szczepy podobne w budowie antygenowej do szczepów szczepionkowych, jednakże obserwowano wzrost liczby szczepów odległych w budowie antygenowej, wśród szczepów izolowanych od osób badanych wirusologicznie a nie związanych z poliomyelitis.

Praca jest kontynuacją badań nad występowaniem i charakterystyką genetyczną szczepów poliomyelitis krążących w Polsce (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11). Zmiana systemu szczepień w II półroczu 1977 roku ze szczepień akcyjnych na system szczepień ciągłych, skłaniała do dalszych badań w tym zakresie. Uzyskane wyniki są przedmiotem doniesienia.

MATERIAŁY I METODY

Badaniami objęto szczepy izolowane w Pracowniach Wirusologicznych WSSE i w Zakładzie Wirusologii PZH od chorych na poliomyelitis, ze ścieków i od pacjentów hospitalizowanych z innych przyczyn niż poliomyelitis (głównie z rozpoznaniem neuroinfekcji). Izolacje, identyfikacje oraz oznaczenia wskaźników genetycznych wykonano według metodyki podanej w naszym poprzednim doniesieniu (3).

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W latach 1978—1979 izolowano z materiałów diagnostycznych i ścieków 159 szczepów wirusów poliomyelitis: 48 szczepów typu 1, 57 szczepów typu 2 i 54 szczepy typu 3 (dane z 13 Pracowni Wirusologicznych WSSE). Spośród nadesłanych do Zakładu Wirusologii PZH szczepów,

47 szczepów izolowano ze ścieków i 31 szczepów izolowanych z materiałów diagnostycznych, okazało się monokulturami wirusów *poliomyelitis* poszczególnych typów. Z 6 przypadków *poliomyelitis*, które miały miejsce w 1978 roku (10, 12), izolowano 4 szczepy: po jednym szczepie typu 1 i 3 oraz 2 szczepy typu 2 (z jednego przypadku, pacjent D. S., izolowano szczepy typu 1 i 2). Izolacje z próbek kałów pobranych od 2 pacjentów dały wyniki ujemne, natomiast u 1 pacjenta nie wykonano badań wirusologicznych. W 1979 roku nie zanotowano przypadków *poliomyelitis*.

Dla wyżej wymienionych szczepów oznaczono wskaźniki rct (wskaźnik replikacji szczepów w temperaturze optymalnej i podwyższonej) oraz antygenowy.

W tabeli I zamieszczono wyniki oznaczeń wskaźników genetycznych dla poszczególnych szczepów izolowanych z przypadków zachorowań na *poliomyelitis*. Trzy spośród 4 szczepów sklasyfikowano jako podobne w budowie antygenowej do szczepów szczepionkowych Sabina.

W tabeli II zamieszczono wyniki znaczeń wskaźników genetycznych szczepów *poliomyelitis* izolowanych ze ścieków oraz od osób hospitalizowanych z innych przyczyn niż *poliomyelitis*. Wśród szczepów izolowanych ze ścieków nie obserwowano przewagi szczepów o określonym wskaźniku rct. Zdecydowana większość szczepów była podobna w budowie antygenowej do szczepów szczepionkowych.

Wśród szczepów izolowanych od osób hospitalizowanych z innych przyczyn niż *poliomyelitis* 67,7% scharakteryzowano jako rct (+). Większość szczepów, szczególnie typu 2, charakteryzowała się budową antygenową podobną do szczepów szczepionkowych. Jednakże wśród szczepów typu 1 i 3 izolowano szczepy odległe w budowie antygenowej od szczepów szczepionkowych.

Wyniki oznaczeń wskaźników genetycznych uzyskane dla izolowanych ze ścieków *poliowirusów* w latach 1973—1977 w okresie szczytu akcyjnych, wskazywały na występowanie szczepów rct (—), (±) i (+) z przewagą szczepów o charakterystyce rct (+) oraz podobnych w budowie antygenowej do szczepów szczepionkowych. Wśród szczepów izolowanych z zachorowań nie związanych z *poliomyelitis* nie obserwowano przewagi szczepów o określonym wskaźniku rct. 84,6% szczepów określono jako podobne w budowie antygenowej do szczepów szczepionkowych, natomiast 5,8% i 9,6% jako pośrednie i odległe (3). Obecnie uzyskane wyniki wskazują, że charakterystyka genetyczna szczepów izolowanych ze ścieków nie uległa większym zmianom. Zaobserwowano

Tabela I. Wskaźniki genetyczne poliowirusów izolowanych z przypadków zachorowań na *poliomyelitis* w 1978 roku

Inicjały chorych	Typ	Materiał	Wskaźniki genetyczne	
			rct	antygenowy
D.S.	1	plyn m.rdz.	—	podobny
	2	kał	±	podobny
M.B.	2	kał	+	podobny
R.J.	3	kał	±	odległy

Tabela II. Wskaźniki genetyczne poliovirusów izolowanych ze ścieków oraz od osób hospitalizowanych z innych przyczyn niż *poliomyelitis*

Pochodzenie szczepów	Typ	Liczba badanych szczepów	Wskaźnik rct			Wskaźnik antygenowy		
			—	±	+	podobny	pośredni	odległy
Ścieki	1	11	5	2	4	11	0	0
	2	25	7	9	9	23	2	0
	3	11	7	1	3	9	0	2
Razem		47	13	18	16	43	2	2
%			27,6	38,3	34,1	91,6	4,2	4,2
Zachorowania nie związane z <i>poliomyelitis</i>	1	7	1	1	5	4	0	3
	2	12	1	1	10	11	1	0
	3	12	1	5	6	7	2	3
Razem		31	3	7	21	22	3	6
%			9,7	22,6	67,7	71,0	9,7	19,3

natomiast wzrost liczby szczepów o charakterystyce rct (+) i odległych w budowie antygenowej od szczepów szczepionkowych wśród szczepów izolowanych od osób hospitalizowanych z innych przyczyn niż *poliomyelitis*.

Spadek liczby zachorowań na *poliomyelitis* w Polsce obserwowany w ciągu ubiegłych lat (9, 10, 12) świadczy zarówno o skuteczności szczepionki jak i właściwym systemie szczepień ochronnych. W dalszym ciągu izoluje się jednak ze ścieków i od ludzi szczepy o wskaźnikach rct (+), to jest szczepy o podwyższonej neurowirulencji oraz szczepy odległe w budowie antygenowej od szczepów Sabina. Szczepy te mogą się wywodzić ze szczepów szczepionkowych, zmienionych na skutek pasażu przez organizmy szczepionych i kontaktów (szczepy o charakterystyce rct (+), wskaźnik antygenowy — podobny) jak również mogą to być szczepy dzikie (rct (+), wskaźnik antygenowy — odległy). Wskazuje to na konieczność kontynuacji szczepień obejmujących wszystkie dzieci od 3 miesiąca życia, wykonywania przeglądów serologicznych w kierunku wirusów *poliomyelitis* oraz okresowych badań genetycznych krążących szczepów *poliomyelitis*.

3. Я жомбек

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ШТАММОВ ПОЛИОМИЕЛИТА ВЫДЕЛЕННЫХ В ПОЛЬШЕ В 1978—1979 ГОДЫ ВО ВРЕМЯ ВАКЦИНАЦИИ ПОЛИВАЛЕНТНЫМИ ВАКЦИНАМИ ПО НЕПРЕРЫВНОЙ СИСТЕМЕ

Резюме

В 1978—1979 годы, во время вакцинации против полиомиелита поливалентными вакцинами по непрерывной системе, было проведено выделение штаммов полиовирусов из паралитических случаев, сточных вод и случаев распознаваемых вирусологически не связанных с полиомиелитом. Всего были выделены 82 штамма типа 1, 39 штаммов типа 2 и 24 штамма типа 3 для которых определялись генетические показатели rct и антигенный показатель.

Среди штаммов выделенных от лиц госпитализированных по иным чем полиомиелит, причинам большинство штаммов было определено как rct (+), в то

время как среди штаммов выделенных из сточных вод не установлено преобладания штаммов с определённым показателем rct. Большинство штаммов — 91,6% (штаммы выделенные из сточных вод) и 71% (штаммы выделенные из диагностических материалов) характеризовалось антигенным строением сходным со строением вакцинных штаммов Сабина.

Сравнение полученных в настоящей работе результатов с результатами, определений генетических показателей штаммов выполненных в 1973—1977 годы во время проводимых с использованием поливалентных вакцин прививочных акций показало, что генетическая характеристика штаммов выделенных из сточных вод не изменилась. Наблюдалось зато увеличение количества штаммов rct (+) с антигенным строением сильно отличающимся от вакцинных штаммов среди штаммов, выделенных из диагностических материалов.

Z. Jarząbek

GENETIC CHARACTERS OF POLIVIRUS STRAINS ISOLATED IN POLAND IN 1978—1979, THE PERIOD OF PERMANENT VACCINATION WITH POLYVALENT VACCINES

Summary

In 1978—1979, the period of permanent vaccination with polyvalent vaccines, poliovirus strains were isolated from paralytic cases, sewage, and patients with virological diagnosis other than polio. A total of 82 strains type 1, 39, strains type 2, and 24 strains type 3 were isolated and rct and antigenic markers were determined in them.

Among strains isolated from cases hospitalized for reasons other than polio the majority (67,7%) showed rct (+), while strains with defined rct marker were not predominant among those isolated from sewage. Major part of the strains (91,6% of those isolated from sewage and 71% of those isolated from diagnostic materials) showed antigenic structure resembling Sabin vaccine strains.

A comparison of the present results with those obtained with strains circulating in 1973—1977 (the period of vaccination by campaigns) points that genetic characters of the strains isolated from sewage did not undergo major changes. Among strains isolated from diagnostic materials, on the other hand, an increase was observed in the number of strains rct (+) differing in antigenic structure from the vaccine strains.

PIŚMIENNICTWO

1. Dobrowolska H.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1966, 4, 397. — 2. Jarząbek Z.: Mat. Nauk. II Kraj. Symp. Wir. Lublin, 1977, s. 67. — 3. Jarząbek Z., Najberg G., Sadowski W.: Przeg. Epid., 1979, 2, 277. — 4. Kańtoch M., Dobrowolska H.: Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 1568. — 5. Kańtoch M., Magdżik W., Głowacka A., Dobrowolska H.: Przeg. Epid., 1972, 26, 345. — 6. Kańtoch M., Dobrowolska H., Jarząbek Z., Jankowski M.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1975, 27, 365. — 7. Kańtoch M., Nawrocka E., Jarząbek Z.: Viruses and Environment, 1978, 397, Academic Press. — 8. Kostrzewski J., Kulesza A., Abgarowicz A.: Przeg. Epid., 1970, 24, 175. — 9. Kostrzewski J.: Przeg. Epid., 1978, 32, 115. — 10. Kostrzewski J.: Przeg. Epid., 1980, 34, 101.

11. Przesmycki F.: IX Europ. Symp. Poliomyelitis and All. Diseases, Stockholm, 1963, 83. — 12. WHO: Wkly. Epidem. Rec. 1979, 54, 361.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

*Tadeusz Romanowski, Juliusz Reiss, Zdzisława Sporzyńska,
Ewa Siermontowska-Kryszczak, Danuta Smaczna, Antoni Cienciąła*

ZASTOSOWANIE ODCZYNU HEMAGLUTYNACJI HAP DLA OCENY ODPORNOŚCI PRZECIWTĘŻCOWEJ U HOSPITALIZOWANYCH OSÓB W PODESZŁYM WIEKU

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii, Państwowy Zakład Higieny,
Szpital w Proszowicach, 5 Wojskowy Szpital Rejonowy

*Przedstawiono dane wskazujące na niski stopień odporności przeciw-
tężcowej hospitalizowanych osób powyżej 60 r. życia. Stwierdzono wy-
soki stopień zgodności wyników oznaczania przeciwciał tężcowych w
surowicy krwi przy pomocy odczynów hemaglutynacji i neutraliza-
cji.*

Zastosowanie odczynu hemaglutynacji (HAP) do oznaczania przeciwciał tężcowych umożliwiło prowadzenie częstszych badań oceniających stan odporności przeciwtężcowej różnych grup ludności polskiej (1, 6, 10, 12, 16, 17, 20). Stosowane w kraju od ponad 20 lat szczepienia przeciwtężcowe spowodowały w znacznej mierze, choć nierównomiernie we wszystkich środowiskach, wzrost odporności swoistej obecnego pokolenia ludzi w młodym i średnim wieku (5, 8, 9, 12, 16, 17, 20).

Szereg prac wskazuje na to, że wśród ludzi dorosłych odsetek osobników odpornych przeciw tężcowi raptownie maleje wraz z wiekiem (2, 9, 14).

Badania przedstawione w niniejszej pracy dotyczą oceny stanu tej odporności ludzi starszych z rejonu ziemi proszowickiej leczonych w Szpitalu w Proszowicach w okresie 1978—1979.

Równocześnie przeprowadziliśmy porównawcze badania odczynów HAP i neutralizacji, które dotyczyły części surowic o niskich mianach przeciwciał tężcowych, aby się przekonać o ewentualnym stopniu rozbieżności tych testów na obecnym etapie opracowania metodyki HAP (18).

MATERIAŁ I METODY

Badaniom poddano 262 próbki surowic pobrane od chorych leczonych z powodu stanów zapalnych układu oddechowego, dróg moczowych oraz schorzeń układu krążenia w oddziale wewnętrznym Szpitala Miejskiego w Proszowicach. W większości wiek chorych przekraczał 40 lat. Uzyskane surowice zamrażano w -15°C i przechowywano w tej temperaturze przez okres od kilku dni do kilku miesięcy. Odczyn HAP wykonano w pracowni WIHE za pomocą zestawu odczynników liofilizowanych. Odczyn oparto na metodyce opisanej w jednej z poprzednich prac (18).

Odczyn neutralizacji wykonano na myszach białych w PZH według metody Ipsena (11).

Dla porównania przebadano w odczynie neutralizacji 50 losowo wybranych surowic o poziomie przeciwciał tężcowych poniżej 0,01 j.A/ml wcześniej oznaczonych metodą HAp, oraz dodatkowo 10 surowic o wyższym poziomie przeciwciał pobranych od młodych, szczepionych anatoksyną, chorych leczonych w Szpitalu Wojskowym.

Zgodnie z poprzednimi sugestiami, jako minimalny poziom świadczący o odporności przyjęto w metodzie HAp 0,1 j.A/ml (1, 9, 17).

WYNIKI I OMÓWIENIE

W tabeli I przedstawiono wyniki oznaczania poziomu przeciwciał tężcowych w surowicy krwi według grup wieku badanych osób. Dla porównania wyników odczynu HAp z wynikami otrzymanymi w teście neutralizacji wybrano z analizowanego materiału drogą losową 50 surowic o mianach w HAp poniżej 0,01 j.A/ml (tabela II) oraz przebadano ponadto 10 surowic o mianach powyżej 1,0 j.A/ml (tabela III).

Przeciwciała tężcove pojawiające się u dorosłych w wyniku przeprowadzonej immunizacji są jednym ze wskaźników masowych szczepień prowadzonych przez służbę zdrowia (4). W przedstawionych powyżej wynikach znalazły odbicie efekty prowadzonych w naszym kraju szczepień przeciw tężcowych. W zestawieniu tabeli I zwraca uwagę wyraźny spadek odsetka ludzi odpornych przebiegający stopniowo wraz ze wzrostem wieku trzech grup badanych.

Galazka i Sporzyńska zestawiając wyniki badań różnych autorów krajowych podkreślali już wcześniej zależność stanu odporności przeciw tężcovej od wieku badanych (8). Stan odporności malał z wiekiem od niemal 100% odpornych kobiet w wieku młodym do 25% odpornych w wieku powyżej 60 lat (8). Spadek odsetka odpornych wraz ze wzrostem wieku zaznaczył się również w badaniach *Szyguły i wsp.* (20), w grupie pracowników przemysłu gumowego z okolic Olkusza. W naszych obecnych badaniach w wieku powyżej 60 lat zaledwie 8,7% badanych mogło być zaliczonych do odpornych przeciw tężcowi. Tak niski od-

Tabela I. Poziom przeciwciał tężcowych w trzech grupach wieku 262 badanych określony metodą hemaglutynacji (HAp)

Wiek badanych	Liczba badanych	j.A/ml					% nieodpornych	% odpornych
		<0,01	0,01	0,1	>0,1—0,8	1,0		
16—40 lat *)	24	9	3	2	8	2	50,0	50,0
41—60 lat	100	48	18	5	23	6	66,0	34,0
powyżej 60 lat	138	101	25	2	10	0	91,3	8,7
OGÓLEM	262	158	46	9	41	8	77,9	22,1

*) w tym 12 osób w wieku do 30 lat

Tabela II. Porównanie wyników odczynu hemaglutynacji (HAp) i neutralizacji (ON) w badanej grupie 50 ludzkich surowic o niskim poziomie przeciwciał tężcowych

Miano przeciwciał w j.A/ml	HAp	ON	Liczba surowic
<0,01	50	48	50
0,02	0	2	

Tabela III. Porównanie wyników uzyskanych odczynami hemaglutynacji (HAp) i neutralizacji (ON) w kontrolnej grupie 10 surowic o podwyższonym poziomie przeciwciał tężcowych

Nr surowicy	Miano w j.A/ml		Niezgodność
	HAp	ON	
1	1,6	1,04	0,2—0,6 j.A/ml
2	1,6	1,09	
3	1,6	1,09	
4	1,6	1,86	
5	1,6	2,13	
6	1,6	2,13	
7	3,2	1,86	1,1—1,4 j.A/ml
8	3,2	1,99	
9	3,2	2,13	
10	6,4	5,0	1,4 j.A/ml

setek odpornych starszych ludzi w naszym materiale wpływa stąd, że pochodzili oni z typowo rolniczego regionu ziemi proszowickiej. Nadal jeszcze ludzie pochodzący ze wsi częściej są nieodporni, co również znajduje potwierdzenie w danych o stanie odporności kobiet, pochodzących z Warszawy i jej okolic oraz mężczyzn pochodzących ze wsi (8). Stan ten może się przedstawiać różnie w zależności od regionu kraju, czego dowodzą badania *Kunerta* i wsp. donoszące o wyraźnie wyższym odsetku młodych, nieodpornych ludzi pochodzących z województwa koszalińskiego (12).

Opisywane rozbieżności w oznaczeniach poziomu przeciwciał tężcowych stwierdzone metodą HAp (jednostki hemaglutynacyjne) i odczynem neutralizacji (jednostki antytoksyczne) (1, 3, 6, 7, 9, 13, 15, 17, 19) skłoniły nas do zweryfikowania wyników uzyskanych na obecnym etapie standaryzacji metody HAp. W tym celu do badania w odczynie neutralizacyjnym drogą losową wybrano 60 surowic, w tym 50 surowic o mianach w odczynie HAp poniżej 0,01 j.A/ml oraz 10 dodatkowych surowic od ludzi młodych o mianach 1,6—6,4 j.A/ml. Wyniki tych badań przedstawiają tabele II i III. Osobnicy oceniani w oparciu o odczyn HAp jako nieodporni, o poziomie przeciwciał niższym niż 0,01 j.A/ml, w ocenie odczynu neutralizacyjnego zostali tak samo sklasyfikowani i tylko 2 osoby w odczynie neutralizacji wykazywały niemalże graniczny

poziom przeciwciał tężcowych świadczący w tym odczynie o odporności — 0,02 j.A/ml. Rozbieżności jakie stwierdzono w wynikach odczynu HAp i odczynu neutralizacyjnego w surowicach osób o średnim poziomie przeciwciał sięgają 0,2—1,4 j.A/ml i mieszczą się w zakresie różnicy dwukrotnej. W ocenie indywidualnej odporności, wyznaczającej postępowanie profilaktyczne nie ma to znaczenia (17).

Rozstrzygnięcie problemu stopnia współzależności wyników ukazanych odczynem HAp i odczynem neutralizacji oraz wiarygodność i niezawodność odczynu hemaglutynacyjnego ma duże znaczenie. Decyduje bowiem o powszechnej akceptacji tego testu w ocenie indywidualnej odporności przeciw tężcowej oraz otwarciu nowej drogi w procesie kontrolowanej profilaktyki przeciw tężcowej.

Zagadnieniom współzależności obu omawianych odczynów poświęcono szereg prac. *Anusz* i *Abgarowicz* zwracali uwagę, że pomiar przeciwciał tężcowych metodą neutralizacji jest bardziej wiarygodny niż dokonany metodą HAp (1). *Gałązka* i *Abgarowicz* zajmując się problemem standaryzacji odczynu HAp zastosowali statystyczną ocenę wyników w oparciu o równanie regresji (6). Badając zestawem do odczynu HAp 54 osoby wymagające interwencji chirurgicznej *Gałązka* i wsp. stwierdzili zgodność wyników obu odczynów w 96,3% (7). Przytaczają oni ponadto wielu innych autorów, z których prac wynika, że stężenie przeciwciał wynoszące w metodzie HAp 0,1 j.A/ml odpowiada w metodzie neutralizacji stężeniom 0,011—0,083 j.A/ml (9). *Levine* i *Wyman* stwierdzają, że współczynnik korelacji pomiędzy tymi systemami wynosi 0,95 (13) a *Rabczyńska* i *Sporzyńska* podkreślają wysokie współczynniki korelacji obu tych metod w zakresie mian 0,01—10 j.A/ml (15). *Surjan* i *Nyerges* znajdowali w większości wypadków zgodność wyników odczynu biologicznego i metody HAp, ale wskazywali też na występujące niekiedy 4—5-krotne różnice (19). *Byczenko* i wsp. podkreślają, że we wszystkich przypadkach ujemnego testu hemaglutynacyjnego nie udało się ujawnić przeciwciał również w teście neutralizacji (3). W innych porównawczych badaniach maksymalne rozbieżności wyników w obu testach nie przekraczały 10-krotnej różnicy mian i stąd dla metody HAp zaproponowano przyjęcie 0,1 j.A/ml jako granicznego stężenia przeciwciał tężcowych, świadczącego o odporności humoralnej, obok poziomu 0,01 p.A/ml nadal aktualnego dla metody biologicznej (1, 17).

Wyniki obecnej pracy oraz dane z piśmiennictwa wskazują, że zachodzi tak daleko idąca współzależność wyników odczynu HAp i neutralizacyjnego, że przyjęcie pewnego marginesu rozbieżności nie zmienia w istotny sposób oceny stopnia humoralnej odporności przeciw tężcowej i pozwala na orientacyjną ocenę indywidualnej odporności metodą HAp. Tym samym na kontrolowaną profilaktykę tężca. Można też przypuszczać, że dalsze zwiększenie wymogów standaryzacji i precyzji wykonania obu odczynów zmniejszy opisywane rozbieżności.

WNIOSKI

1. W grupie osób badanych powyżej 60 lat stwierdzono metodą HAp wysoki odsetek — 91,3% osób o poziomie przeciwciał świadczącym o braku lub niewystarczającej odporności przeciw tężcowej.

2. Rozbieżność w wynikach metody HAp i neutralizacji nie przekracza w naszych badaniach 2-krotnej różnicy mian.

3. Duży stopień współzależności obu odczynów wskazuje na przydatność odczynu HAp w szybkiej ocenie stanu humoralnej odporności przeciwczwowej.

T. Романовски, Ю. Реисс, З. Спозжиньска,
Е. Сермонтowska-Крыщак, Д. Смачна, А. Ценцяла

ПРИМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ
ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОТИВОСТОЛБНЯЧНОГО ИММУНИТЕТА
У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Резюме

Представляются данные указывающие на низкий уровень противостолбнячного иммунитета у госпитализированных лиц в возрасте свыше 60 лет. Только было установлено высокое сходство результатов определения противостолбнячных антител в сыворотке крови с помощью реакции гемогглютинации и нейкотрализации.

T. Romanowski, J. Reiss, Z. Sporzyńska, E. Siermontowska-
Kryszczak, D. Smaczna, A. Cienciała

HEMAGGLUTINATION TEST APPLIED FOR AN EVALUATION OF TETANUS
IMMUNITY IN HOSPITALIZED ELDERLY PATIENTS

SUMMARY

Data are presented indicating low degree of tetanus immunity in hospitalized persons over 60; only 8.7% of the persons tested could be reckoned as immune against tetanus.

The results of serum antibody determinations by hemagglutination and neutralization tests were found highly coincident.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z., Abgarowicz A.: Przeg. Epid. 1973, 27, 109. — 2. Byczenko B., Grin E., Matveev I. i wsp.: Bull. Wld. Hlth. Org. 1971, 45, 431. — 3. Byczenko B. D., Stroganowa M. K., Kasperowa E. M.: ZMEI, 1973, 8, 19. — 4. Evans A. S., Casals J., Opton E. M., Borman E. K., Levine L., Cuadrado R.: Am. J. Epid. 1971, 93, 111. — 5. Gałzka A.: Przeg. Epid. 1968, 22, 157. — 6. Gałzka A., Abgarowicz A.: Przeg. Epid. 1967, 21, 445. — 7. Gałzka A., Bobrowska B., Sporzyńska Z.: Przeg. Epid. 1971, 25, 477. — 8. Gałzka A., Sporzyńska Z.: Archiv. Immunolog. Ther. Experiment 1979, 27, 715. — 9. Gałzka A., Sporzyńska Z., Bobrowska B., Plewińska D., Stefański S.: Pol. Tyg. Lek. 1978, 33, 1611. — 10. Gałzka A., Szelaq J., Bochenek W., Dziok A., Mędrala J.: Przeg. Epid. 1967, 21, 461.

11. Ipsen J.: Ztschr. Immunitatsforsch. 1942, 102, 347. — 12. Kunert A., Romanowski T., Wojtyła B., Reczek B., Reiss J.: Lek. Wojsk. 1977, 53, 783. — 13. Levine L., Wyman L.: Am. J. Hyg. 1964, 80, 314. — 14. Majskaja Ł. M., Basowa N. N., Bototowskij W. M., Tanim O. M., Miertin J. K., Gielikman B. G., Timowa N. S., Nowikowa A. A., Worobiewa A. J.: ZMEI, 1979, 8, 21. — 15. Rabczyńska F., Sporzyńska Z.: Med. Dośw. Mikrobiol. 1968, 20, 269. — 16. Romanowski T., Bieleń E.: Ped. Pol. 1974, 49, 413. — 17. Romanowski T., Pirwitz D., Lachowicz T., Reiss J., Wojtyła B.: Lek. Wojsk. 1974, 50, 383. — 18. Romanowski T., Reiss J.: Lek. Wojsk. 1976, 52, 27. — 19. Surjan M., Nyerges G.: Z. Immunol. Forsch. 1962, 124/5, 390. — 20. Szyguła M., Doleżał, M., Romanowski T., Reiss J.: Materiały VII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej 15.9—17.9.1979 Szczecin, 92.

Adres: 01-153 Warszawa, ul. Kozielska 4.

c.d. ze str. 220

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1979, 30

- B. Windyga: Wytwarzanie ciepłoopornej nukleazy przez szczepy gronkowców wyizolowane z żywności. (Nr 1, str. 19)
- K. Maciejewska, B. Windyga: Jakość mikrobiologiczna przetworów owocowych. (Nr 1, str. 23)
- I. Karkocha: Wykrywanie pozostałości chloramfenikolu w jajach. (Nr 1, str. 43)
- E. Jaszczuk, T. Syrowatka, J. Cybulski: Aktywność mutagenna propoksuru, karbarylu oraz produktów ich nitrozowania: indukcja rewersji mutacyjnej u *Salmonella typhimurium*. (Nr 1, str. 81)
- B. Tadeusiak: Działanie grzybobójcze preparatów fenolowych oraz preparatów zawierających czynne chlorowce. (Nr 1, str. 89)
- K. Lemieszek-Chodorowska: Modyfikacja chromatograficznej metody wykrywania aflatoksyny M1 w mleku. (Nr 2, str. 141)
- B. Styczyńska: Bioanaliza hormonów owadziach jako nowe insektycydy III generacji. (Nr 2, str. 167)
- J. Łuczak, M. Rybak: Próba zastosowania pomiarów aktywności lokomotorycznej organizmów wodnych jako wskaźnika zanieczyszczenia wód. (Nr 2, str. 185)
- S. Maziarzka: Aktualne problemy higieny osiedli. (Nr 3, str. 201)
- B. Ranke-Rybicka, M. Rybak: Zagęszczenie próbek do hydrobiologicznej analizy wody do picia. (Nr 3, str. 213)
- K. Maciejewska-Roczan: Występowanie niektórych gatunków pałeczek Gram-ujemnych z rodzajów *Yersinia*, *Klebsiella*, *Aeromonas* oraz ich rola w etiologii zatruc pokarmowych. (Nr 3, str. 217)
- H. Burzyńska, K. Maciejewska-Roczan: Porównanie metod wykrywania różnych typów *Salmonella* w produktach mleczarskich. (Nr 3, str. 253)
- Z. Genowiak, R. Gajewska, A. Lebidzińska: Powstanie histaminy w mięsie ryb zakażonych pałeczkami z gatunku *Proteus morgani*. (Nr 4, str. 343)
- Z. Ganowwiak: Niektóre zanieczyszczenia biologiczne surowców żywnościowych pochodzenia morskiego. (Nr 5, str. 425)
- J. Łuczak, B. Ranke-Rybicka: Wpływ detergentów na jakość wody w aspekcie sanitarnym. (Nr 5, str. 491)
- A. Krzemińska, B. Styczyńska, H. Mańkowska, B. Sereda: Zwalczenie mrówek faraona (*Monomorium pharaonis* L.) w mieszkaniach na terenie Warszawy. (Nr 6, str. 623)

SZPITALNICTWO POLSKIE, 1979, 23

- J. Kamiński, A. Wasilewski: Wpływ warunków śród i okołoperacyjnych na zakażenia podczas zabiegów w chirurgii ortopedycznej. (Zesz. 5, str. 227)
- M. Weiss, A. Kurkiewicz, T. Motyl: Sterylna kabina chirurgiczna. (Zesz. 5, str. 229)
- S. Misterka, W. Kowalski, A. Kurbiel, B. Kuś: Rola nosicielstwa w zakażeniu szpitalnym. (Zesz. 5, str. 239)

TERAPIA I LEKI, 1979, 29

- K. Banach: Aktualne potrzeby w leczeniu świerzb. (Nr 1, str. 34)
- A. Nowak, H. Midro: Karbenicylina w leczeniu zakażeń dróg moczowych. (Nr 1, str. 36)
- W. Jaroszewicz: Rifampicyna w leczeniu gruźlicy. (Nr 2, str. 58)
- T. Tołłoczko, M. Szostek: Ocena kliniczna wartości leczniczej preparatu colistin. (Nr 4, str. 135)
- J. Leowski, J. Rogowski: Współczesne aspekty chemioterapii gruźlicy. (Nr 5, str. 179)
- M. Szostek: Rozpoznanie niektórych źródeł zakażeń szpitalnych. (Nr 7—8, str. 241)
- E. Kossowska: Leczenie wirusowego zapalenia ucha środkowego u dzieci. (Nr 10, str. 337)
- R. Sikorski, H. Żrubek, Z. Tynecka i inni: Mikrobiologiczna i kliniczna ocena preparatu Colistin w przypadkach położniczych i ginekologicznych. (Nr 10, str. 342)
- Z. Pawłowski: Nowe anthelmintyki w pospolitych robaczycach przewodu pokarmowego u człowieka. (Nr 10, str. 371)

c.d. na str. 248

Henryk Kirschner, Jan Kopczyński, Janina Woroszyńska

NIEDOBORY ŻELAZA U KOBIET W WIEKU ROZRODCZYM *)

II. PLAN, MATERIAŁ, ZAKRES I ORGANIZACJA BADAŃ

Instytut Medycyny Społecznej Akademii Medycznej w Warszawie
Dyrektor: prof. dr H. Kirschner

Przedstawiono plan, metodykę i szczegóły organizacyjne epidemiologicznego badania niedokrwistości u kobiet w wieku od 18 do 45 lat w Warszawie.

Niedokrwistość u kobiet w wieku rozrodczym, głównie na tle niedoborów żelaza, jest istotnym zagadnieniem zdrowotnym w wielu krajach. Podjęcie działań profilaktycznych w tym zakresie wymaga szczegółowego rozpoznania potrzeb, czego dokonano w większości krajów rozwiniętych (1, 2, 3, 6). Znajomość zagadnienia niedokrwistości u kobiet w Polsce wykazuje szereg braków szczególnie w zakresie opracowań epidemiologicznych. Fakt ten skłonił autorów do podjęcia niniejszych badań. Szczegółowe założenia i cele badań przedstawiono w poprzednim artykule (4).

PLAN BADAŃ

Badania wykonano w 2 etapach. Pierwszy etap miał charakter przekrojowy. Objęto nim kobiety w wieku 18—45 lat stanowiące próbę losową trzech dzielnic Warszawy oraz robotnice zatrudnione w dwóch stołecznych zakładach przemysłowych. Głównym celem I etapu było zbadanie w obu populacjach, nazywanych dalej ogólną i przemysłową, rozkładów hemoglobiny i hematokrytu oraz ocena rozpowszechnienia niedokrwistości. Ponadto zbadano związki między poziomem hemoglobiny a niektórymi zmiennymi środowiskowymi.

Pierwszy etap badań stanowił podstawę do wyłonienia wszystkich nieczężarnych kobiet z niedokrwistością ($Hb < 120$ g/l) oraz podobnej licznie kontrolnej grupy kobiet ($Hb > 120$ g/l). Utworzony na tej zasadzie zbiór kobiet poddano szczegółowym badaniom w II etapie zrealizowanym po upływie jednego roku. Pozwoliło to na ocenę dynamiki występowania niedokrwistości oraz określających ją uwarunkowań.

*) Praca częściowo finansowana z funduszu Marii Curie-Skłodowskiej w ramach umowy 05-652-R zawartej z Narodowym Centrum Statystyki Medycznej w Waszyngtonie

MATERIAŁ

Próba losowa. Na terenie wybranych dzielnic (Ochota, Wola, Praga-Północ) mieszkało 133,8 tys. kobiet w wieku 18—45 lat, co stanowiło 38,2% ogółu kobiet warszawskich w tym przedziale wiekowym. Struktura wieku kobiet łącznie w trzech dzielnicach nie różniła się od populacji warszawskiej w r. 1975 (ryc. 1). Jedynie w dzielnicy Praga-Północ udział kobiet w wieku 25—34 lat był nieco wyższy a w wieku 40—45 lat niższy w porównaniu z pozostałymi dzielnicami.

Do wyboru próby posłużono się schematem losowania dwustopniowego proporcjonalnego do wielkości jednostek pierwszego rzędu. (Probabilities Proportional to Sizes, PPS, L. Kish, 1965). W systemie tym szansę wejścia do próby w pierwszej fazie losowania określają wielkości zbiorów (gron), w obrębie których losuje się następnie równe liczby jednostek badania (np. osób). Jednakowe prawdopodobieństwo wejścia do próby wszystkich jednostek badania jest wypadkową dwóch nierównych szans wyboru w każdym z dwóch stadiów losowania, zgodnie z wzorem:

$$\frac{Na}{Fb} \times \frac{b}{Na} = f \dots\dots\dots (1)$$

gdzie:

- f — frakcja losowania
- Na — wielkość jednostek losowania pierwszego rzędu
- b — liczba osób wylosowanych w jednostkach pierwszego rzędu
- F — odwrotność frakcji losowania

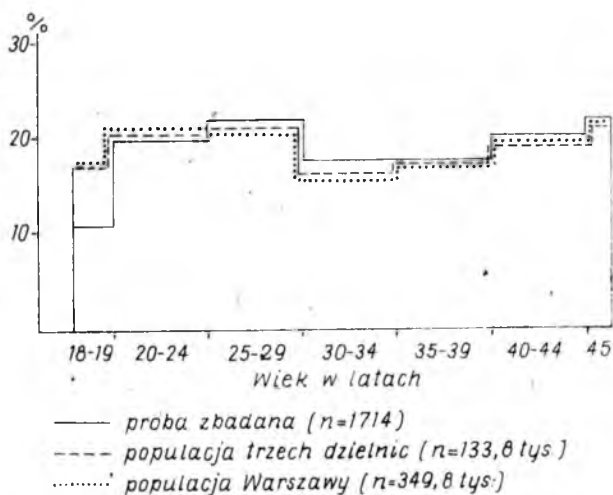
Szansę wyboru jednostek I rzędu reprezentuje pierwszy człon lewej strony równania, a szansę wyboru osób do badania — człon drugi.

Zdecydowano, że do celów badania wystarczy próba w liczebności 2400 kobiet w wieku 18—45 lat. Wymagało to wylosowania próby 8000 ogółu wyborców, wybranej spośród mieszkańców 3 dzielnic z prawdopodobieństwem 1,86%, czyli blisko 1/54.

Do pobrania próby posłużono się listami wyborczymi osób w wieku 18 i więcej lat, przygotowanymi na początku 1976 r. Listy zawierały sprawdzony wykaz 429 381 wyborców z trzech wymienionych dzielnic, zameldowanych czasowo lub na stałe w Warszawie. Jednostkami I rzędu były obwody wyborcze w liczbie 217.

Ludność dzielnic podzielono na 15 równych warstw + końcowa warstwa o liczebności 24 381 i stosując parę liczb wylosowanych dla każdej warstwy wybrano ze zwracaniem z szeregu skumulowanego mieszkańców dzielnicy 32 obwody wyborcze. Następnie przy zastosowaniu tablic liczb żelaznych (7) wybrano z listy każdego obwodu wyborczego po 250 osób. W wyniku losowania, pomijając mężczyzn oraz kobiety w wieku powyżej 45-ego roku życia, wybrano do próby 2155 kobiet w wieku 18—45 lat. Rozbieżność między uzyskaną a spodziewaną wielkością próby wynika z przecenienia na podstawie danych dla całej populacji miejskiej woj. stołecznego, liczby kobiet młodszych w aktualnej zbiorowości 3 dzielnic Warszawy.

Z wylosowanych kobiet zbadano 1714, co stanowiło 79,6% próby. Struktura wiekowa zbadanych kobiet nie różniła się istotnie od popula-



Ryc. 1. Rozkład wieku warszawskich kobiet w wieku 18—45 lat.

cji kobiet warszawskich i w trzech rozważanych dzielnicach (ryc. 1). Przyczyny nieobjęcia badaniami części kobiet przedstawia tab. I.

Błąd próby. Efektywność schematu losowania oszacowano porównując

Tabela I. Uczestnictwo kobiet z próby losowej w badaniach I etapu (n = 2155)

	n	%	
Zbadano	1714	79,6	
Nie zbadano	441	20,4	
W tym:			
odmowa	143	32,4	(6,6) *
nieuchwytność	62	14,1	(2,9)
czasowa nieobecność	85	19,3	(4,0)
zmiana adresu	120	27,2	(5,5)
przyczyny inne	31	7,0	(1,4)

* w nawiasach podano odsetki w stosunku do całej badanej próby

Tabela II. Ocena efektywności schematu losowania systemu PPS oparta na wartościach „deff” dla 5 zmiennych badania

Rodzaj zmiennej	Wartość „deff”
Spożycie węglowodanów	1,19
Spożycie mięsa	1,21
Obfitość mięsączek	1,25
Poziom hemoglobiny	1,45
Wykształcenie	1,68

rzeczywistą wariancję średnich arytmetycznych dowolnych zmiennych badania, wynikającą z zastosowania schematu wyboru, z wartością wariancji prostej próby losowej. Jej miarą jest dodatnia wartość pierwiastka kwadratowego z ilorazu dwóch wymienionych wariancji (5).

Wartości „deff” przekraczające 1 świadczą o obciążeniu wyników badania dodatkowym źródłem zmienności wywodzącym się z podobieństwa wartości badanych zmiennych wewnątrz gron.

Do oszacowania rzeczywistej wariancji wynikającej ze schematu losowania PPS zastosowano przybliżony wzór:

$$V = \frac{1-f}{a^2} \sum (\bar{Y}_{ha} - \bar{Y}_{hb})^2 \dots (2)$$

gdzie:

- V — jest wariancją
 a — liczbą obwodów wyborczych w próbie
 $\bar{Y}_{ha}, \bar{Y}_{hb}$ — średnimi arytmetycznymi badanych zmiennych dla pary obwodów w każdej z 16 warstw losowania
 f — frakcją losowania

Efektywność schematu losowania PPS sprawdzono dla 5 zmiennych badania: poziomu Hb, wykształcenia, obfitości miesiączek oraz dobowej częstości spożycia mięsa i węglowodanów (tab. II).

Z tabeli wynika, że schemat losowania najmniej obciążył ocenę przeciętnego spożycia węglowodanów, a najbardziej — oszacowanie wykształcenia badanych kobiet. Wyniki oceny efektywności schematu losowania nakazują pewną dodatkową ostrożność wnioskowania o wykrytych w badaniu prawidłowościach, uwierzytelnionych znamionymi wynikami konwencjonalnych testów statystycznych.

Próba przemysłowa. Badania I etapu w zakładach przemysłowych miały charakter wyczerpujący. Objęto nimi praktycznie wszystkie kobiety w wieku 18—45 lat, zatrudnione jako robotnice. Łącznie zbadano 1793 kobiety, z czego 804 w zakładzie elektrotechnicznym i 989 w zakładzie odzieżowym.

Tabela III. Uczestnictwo kobiet anemicznych z próby losowej w badaniach II etapu (n = 243)

	n	%	
Zbadano	202	83,1	
Nie zbadano	41	16,9	
W tym:			
odmowa	13	31,7	(5,3) *
nieuchwytność czasowa nieobecność lub zmiana adresu	11	26,7	(4,5)
przyczyny inne	10	24,4	(4,2)
	7	17,1	(2,9)

* w nawiasach podano odsetki w stosunku do całej badanej próby

II etap badań. Do drugiego etapu badań włączono wszystkie kobiety u których ujawniono niedokrwistość w I etapie ($Hb < 120$ g/l). Liczba tych kobiet wynosiła 333, w tym 243 należały do miejskiej próby losowej. Do grupy kontrolnej wylosowano 1/6 kobiet nieciążarnych z próby miejskiej i przemysłowej, u których w I etapie badań poziom hemoglobiny był równy lub wyższy od 120 g/l. Wylosowano 491 kobiety w tym 356 należące do populacji ogólnej.

Zgłaszalność do badań w II etapie wynosiła w próbie losowej 83,1% dla kobiet anemicznych i 68,3% dla grupy kontrolnej. Odpowiednie odsetki w populacji przemysłowej wynosiły 84,5 i 72,6%. Przyczyny niezgłoszenia się do badań kobiet z próby losowej były szczegółowo analizowane tylko w odniesieniu do kobiet anemicznych (tab. III). W populacji przemysłowej główną przyczyną niezgłoszenia się do badań w II etapie stanowiła płynność kadr.

ZAKRES BADAN

I etap badań. Do zakresu badań I etapu wchodziło oznaczenie poziomu hemoglobiny i hematokrytu w próbkach krwi żyłnej.

Zastosowany w badaniach I etapu kwestionariusz dostarczył podstawowych informacji o statusie społecznym, stanie zdrowia, przebytych ciężarach, krwawieniach miesięczkowych oraz odżywianiu się kobiet. Dane o sposobie żywienia zebrano za pomocą wywiadu dotyczącego jadłospisu w ujęciu jakościowym z okresu 24 godzin poprzedzających badanie.

Za pomocą wywiadu zebrano również dane dotyczące wysokości i ciężaru ciała. Niezależnie od tego, dane te dla przemysłowej próby kobiet, zostały zebrane w sposób bezpośredni za pomocą dokonanych pomiarów. Umożliwiło to ocenę wiarygodności wyników uzyskanych poprzez wywiad.

II etap badań.

W etapie tym przeprowadzono następujące badania:

1. Badania laboratoryjne krwi.
2. Przedmiotowe badania lekarskie.
3. Badania za pomocą kwestionariusza.
4. Analizę dokumentacji lekarskiej znajdującej się w dyspozycji przychodni sprawujących opiekę nad badanymi kobietami.
5. Analizę danych znajdujących się w dyspozycji zakładów pracy a dotyczących warunków społeczno-bytowych kobiet.

Ad 1. W próbkach krwi żyłnej przeprowadzono oznaczenia następujących wskaźników: poziomu hemoglobiny (Hb), hematokrytu (PCV), liczby erytrocytów (Ery), stężenia żelaza i ferrytyny w surowicy (se Fe i Ferr), całkowitej zdolności wiązania żelaza (TIBC), stężenia protoporfiryn w krwinkach czerwonych (Proto). Ponadto wyliczono średnie stężenie hemoglobiny w krwince czerwonej (MCHC) oraz wysycenie transferyny (trans. sat.).

Ad 2. Przeprowadzono ogólne badania lekarskie przez lekarzy internistów. Szczególną uwagę zwrócono na rozwój kośćca i mięśni; wygląd skóry, śluzówek, dziąseł, języka, kącików ust, oczu, paznokci oraz stanu uzębienia. Miało to na celu kliniczną ocenę stanu odżywienia i rozwoju somatycznego. Dokonywano pomiarów spoczynkowej częstości skurczów

serca i ciśnienia tętniczego krwi a także wzrostu i ciężaru ciała. Zgłaszające się kobiety były również badane przez ginekologa ale tylko wówczas jeśli wyraziły takie życzenie.

Ad 3. Badania za pomocą kwestionariusza rozszerzyły zakres informacji uzyskanych tą drogą w I etapie badań o dokładniejsze ustalenie sytuacji materialnej respondentek, warunki ich życia i pracy oraz o bliższą ocenę stanu ich zdrowia ze szczególnym uwzględnieniem problemów mających związek z niedokrwistością.

Ocenę żywienia oparto na wywiadzie dotyczącym jadłospisu z okresu 24 godzin poprzedzających badanie. W odróżnieniu od badań I etapu dane te były ujmowane w sposób ilościowy. Ponadto wywiad żywieniowy obejmował również skróconą historię żywienia pozwalającą na ustalenie częstości spożywania wybranych 17 produktów w okresie ostatnich kilku miesięcy.

Ad 4. Przeprowadzono analizę dokumentacji lekarskiej znajdującej się w dyspozycji przychodni sprawujących opiekę nad badanymi kobietami. W przypadku ogólnej populacji kobiet korzystano z dokumentacji znajdującej się w przychodniach rejonowych dzielnic, w których przeprowadzono badania. Odpowiednią dokumentację dla populacji przemysłowej analizowano w przychodniach przy zakładach pracy.

Z dokumentacji medycznej wykorzystano następujące dane: zgłaszalność do lekarza na przestrzeni ostatniego roku, rozpoznania lekarskie, leczenie niedokrwistości w ostatnim roku, występowanie absencji chorobowej. Analizę absencji chorobowej przeprowadzono tylko w populacji przemysłowej, dla której uzyskano w miarę kompletne i wiarygodne dane w tym zakresie.

Ad 5. W celu lepszej charakterystyki warunków społeczno-bytowych kobiet z populacji przemysłowej wykorzystano dane znajdujące się w dyspozycji obu badanych zakładów pracy. Dane te dotyczyły zarobków, miejsca urodzenia, bardziej szczegółowych informacji o pochodzeniu społecznym i wykształceniu kobiet. Uzupełniały one w istotny sposób dane zawarte w kwestionariuszu stosowanym w badaniach.

ORGANIZACJA I PRZEBIEG BADAŃ

I etap. Prace przygotowawcze do badań rozpoczęto we wrześniu 1975 r. Przeprowadzenie wywiadu oraz pobranie 1 ml krwi żyłnej w domach kobiet z miejskiej próby losowej powierzono pielęgniarkom środowiskowym. Wizyty poprzedzał list od kierownictwa badań z prośbą o współpracę.

Efektywność przyjętego toku postępowania w badaniach I etapu losowej próby kobiet została sprawdzona w badaniu pilotażowym obejmującym 100 kobiet wylosowanych dodatkowo z rejestrów przychodni dzielnicy Ochota. Zbadano z nich 67 kobiet. Badanie pilotażowe pozwoliło na wprowadzenie drobnych zmian organizacyjnych oraz w treści stosowanego kwestionariusza.

Pielęgniarki środowiskowe uczestniczące w badaniach zostały przeszkolone szczególnie w zakresie zbierania wywiadu za pomocą kwestionariusza. Szkolenie zespołów pielęgniarek przeprowadzono w każdej dziel-

nicy oddzielnie przez kompetentnych pracowników Instytutu Medycyny Społecznej. Opracowano pisemne instrukcje dotyczące prowadzenia wywiadu i przekazano je pielęgniarkom.

Badania I etapu miejskiej próby losowej zrealizowano w okresie między 11 maja i 3 czerwca 1976 r. W okresie powakacyjnym (wrzesień—październik 1976 r.) zbadano z tej próby 70 kobiet (około 4% próby), które z różnych powodów były nieosiągalne we właściwym terminie.

Badania populacji przemysłowej zrealizowano w okresie od 2 lutego do 9 kwietnia 1976 r. podczas trwania I zmiany roboczej.

Wywiady za pomocą kwestionariusza w populacji przemysłowej przeprowadzały pracownice Instytutu Medycyny Społecznej. Pielęgniarka z przychodni przyzakładowej dokonywała pomiarów wzrostu i ciężaru ciała robotnic oraz pobierała 1 ml krwi żyłnej do oznaczeń laboratoryjnych. W tym samym dniu krew przesyłano do laboratorium.

Duplikaty wyników badań krwi (Hb, PCV, MCHC) były przekazywane do odpowiednich przychodni rejonowych (populacja ogólna) lub przemysłowych (populacja przemysłowa).

II etap. Badania II fazy odbywały się w przychodniach. W tym celu wybrano z każdej dzielnicy jedną przychodnię najkorzystniej zlokalizowaną pod względem komunikacyjnym. Do badań populacji przemysłowej służyły te same przychodnie przyzakładowe w których dokonywano badań w I etapie.

Do przeprowadzenia badań powołano 5 zespołów terenowych (3 dzielnice i 2 zakłady przemysłowe) w skład których wchodził: internista, ginekolog, 2—3 pielęgniarki, 1 osoba do przewożenia krwi.

Na tydzień przed zaplanowanym badaniem wysyłało kolejno do kobiet z miejskiej próby losowej list wyjaśniający cel badań z zaproszeniem zgłoszenia się do przychodni. Do kobiet, które nie zgłosiły się na pierwsze wezwanie, wysyłało powtórny list zawierający szerszą argumentację o potrzebie badań oraz zapewnienie finansowej rekompensaty ewentualnych strat związanych z udziałem w badaniach. Wyznaczono również nowy termin badania. W przypadku niezgłoszenia się na drugie wezwanie wysyłało do danej kobiety pielęgniarkę środowiskową. Postępowanie takie ograniczono jednak tylko do kobiet, u których stwierdzono niedokrwistość w I etapie badań. Wizyta pielęgniarki miała na celu skłonienie do udziału w badaniach lub do ustalenia przyczyny nie zgłoszenia się.

Badania II etapu rozpoczęto 14. 03. 1977 a zakończono w pierwszej dekadzie czerwca 1977. Właściwe badania poprzedzały badania pilotażowe, które przeprowadzono w dniach 14 do 19 lutego 1977 r. na terenie dzielnicy Ochota. Miały one na celu ocenę: a) gotowości organizacyjnej do badań b) przygotowania pod względem metodycznym c) zgłaszalności kobiet do badań. Badania pilotażowe przeprowadzono na grupie 60 kobiet należących do zbioru II etapu badań. Około połowa z nich zgłosiła się do badań na pierwsze wezwanie. Wyniki badań pilotażowych upoważniły do rozpoczęcia badań właściwych.

W II etapie badań dokonano analizy dokumentacji lekarskiej znajdującej się w przychodniach. Przeprowadzono ją po upływie 6 miesięcy od zakończenia właściwych badań. Pozwoliło to między innymi na ocenę zgłaszalności do lekarza kobiet anemicznych, które otrzymały takie zalecenie.

Х. Киршнер, Я. Копчиньски, Я. Ворошильска

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У ЖЕНЩИН В ГЕНЕРАТИВНОМ ВОЗРАСТЕ.

II. План, материал, предел и организация исследований

Резюме

В 1975—1979 годы Институт общественной медицины МА в Варшаве провёл двухэтапные исследования для определения уровня гемоглобина а также частоты и обусловленностей анемии у женщин в возрасте от 18 до 45 лет, постоянно проживающих или работающих в Варшаве. В первом этапе исследований, который имел обзорный характер, исследовалась группа женщин из 3-х районов Варшавы (Охота, Прага-Северь и Воля) а также популяция работниц того-же возраста работающих в двух промышленных предприятиях Варшавы. У испытуемых женщин из обеих групп были собраны (дома или на работе) опросы охватывающие данные относительно обилия менструальных кровотечений, качества питания, роста и веса тела — а также бралась одна-разовая проба крови для определения уровня гемоглобина и гематокрита.

Проведённый спустя год второй этап исследований, имеющий характер ретроспективного когортного исследования, охватил всех женщин, исследуемых во время I этапа, у которых уровень гемоглобина составлял менее чем 12 мг% и 1/6 женщин с правильным уровнем гемоглобина. Во время этого этапа был получен расширенный опрос касающийся способа питания а также были проведены антропометрические измерения и медицинский осмотр. Кроме того повторно был определён уровень гемоглобина а также более подробно исследовались показатели обмена железа: концентрация железа и ферритина в сыворотке крови, полная способность связывания железа, концентрация протопорфиринов в эритроцитах. Результаты исследований будут опубликованы в следующих сообщениях.

H. Kirschner, J. Korczyński, J. Woroszyńska

IRON DEFICIENCY IN WOMEN AT REPRODUCTIVE AGE

II. Plan, materials, range, and organization of the study

Summary

In the years 1975—1979 a two-step field trial was performed by the Institute of Social Medicine, Medical Academy, Warsaw, to determine hemoglobin levels as well as the prevalence and conditions for the occurrence of anemia among women aged 18 to 45 permanently residing or working in the city of Warsaw. In the first preliminary step women randomly selected in 3 quarters of the city (Ochota, Praga Północ, and Wola) and in two plants were interviewed at home or at work for information concerning abundance of menstruations, quality of nutrition, body height and weight, and blood samples were collected for hemoglobin level and hematocrit determination.

In the second step one year later the study included all women who previously showed Hb levels lower than 12 g % and 1/6 of those with normal Hb level. Extended interviewing was applied for way of nutrition as well as antropometric and medical examinations were performed. Hb levels were again determined and indices of iron metabolism were analyzed in more detail: serum iron and ferritin concentration, total of iron binding capacity, protoporphyrin concentration in red blood cells. The results will be published in next communications.

PIŚMIENNICTWO

1. Bliz G. (ed.): Occurrence, causes and prevention of nutritional anaemias. Almqvist and Wiksells. Uppsala 1968. — 2. Bowering J., A. Macpherson Sanchez, M. J. Irwin: Jour. Nutr., 1976, 106, 987. — 3. Hallberg L., H.-G. Harwerth, A. Van-notti: Iron Deficiency. Acad. Press, 1970. — 4. Kirschner H., Woroszyńska J.: Zdrowie Publ. 1980, 91, 465. — 5. Kish L.: Survey Sampling, Wiley, New York, 1965. — 6. Lowenstein F. W.: Bibl. Nutr. Diet., 1976, 23, 120. — 7. Sadowski S.: Tablice statystyczne, PWN, Warszawa 1957.

Bogdan Wojtyniak, Paweł Goryński

WIELOWYMIAROWA ANALIZA ZRÓŻNICOWANIA ZAWARTOŚCI TŁUSZCZU OGÓLNEGO I WYSTĘPOWANIA OTYŁOŚCI U OSÓB DOROSŁYCH

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

Analizowano powiązania między otyłością a wiekiem, wysokością ciała, wykształceniem, środowiskiem pochodzenia i nalogiem palenia rozpatrywanymi równocześnie. Stwierdzono, że zastosowanie metody klasyfikacji wielokrotnej (MCA) daje możliwość wszechstronnej oceny powiązań między zmiennymi i niejednokrotnie powoduje modyfikacje wnioskowania przeprowadzonego metodami tradycyjnymi.

Związek nadwagi lub otyłości z różnymi czynnikami społeczno-demograficznymi, paleniem tytoniu i chorobami cywilizacyjnymi stwierdzany był przez różnych autorów. W dotychczasowych opracowaniach badano zwykle zależności między otyłością a każdym z czynników mogących mieć z nią związek osobno (2, 4, 6). W niektórych badaniach eliminowano wpływ poszczególnych zmiennych przez analizę grup jednorodnych pod względem zmiennych towarzyszących (5). Tego rodzaju podejście nie zawsze jednak daje możliwość jednoczesnego rozpatrywania kilku zmiennych niezależnych.

Celem poniższej pracy było określenie związku pomiędzy zawartością tłuszczu ogólnego oraz występowaniem otyłości, a równocześnie rozpatrywanymi takimi czynnikami jak wiek, wysokość ciała, wykształcenie własne oraz rodziców, środowisko pochodzenia i nałóg palenia. Szczególną uwagę zwrócono na podkreślenie celowości i przydatności statystycznych metod analizy wielowymiarowej.

MATERIAŁ I METODY

W analizie wykorzystano dane pochodzące z przeprowadzonego w 1973 r. drugiego etapu badań epidemiologicznych nad występowaniem przewlekłych nieswoistych chorób układu oddechowego w losowej próbie dorosłych mieszkańców Krakowa (8). W ramach tych badań u 1113 mężczyzn oraz 1469 kobiet w wieku 24—75 lat wykonano między innymi pomiary grubości fałdów skórno-tłuszczowych na ramieniu i pod łopatką, co pozwoliło, w oparciu o metody podane przez Durnina (3) i Siriego (9), oszacować dla każdej osoby procent zawartości tłuszczu

ogólnego. Ponadto dla każdej osoby stwierdzano fakt istnienia otyłości lub jej brak. Jako otyłe określano te osoby, u których zawartość tłuszczu była większa od 27% u mężczyzn i 36% u kobiet. Metodę stwierdzania otyłości omówiono szerzej we wcześniejszej pracy (7). Informacje dotyczące cech uwzględnionych w poniższej analizie zebrali ankieterzy za pomocą jednolitego kwestionariusza, a pomiar wysokości ciała w pozycji stojącej bez obuwia przeprowadzono w trakcie badań przedmiotowych.

Poziom wykształcenia własnego badanych analizowano wg następujących kategorii ukończonej szkoły:

- co najwyżej podstawowa (Pd.),
- zasadnicza zawodowa (Z.Z.),
- średnia ogólnokształcąca (S.O.),
- średnia zawodowa (S.Z.),
- półwyższa lub wyższa (P.W.).

Nalóg palenia tytoniu rozpatrywano uwzględniając 6 kategorii osób:

- nigdy niepalący (NP)
- palący ok. 1/2 paczki dziennie lub mniej (AP-10)
- palący ok. 1 paczki dziennie (AP-20)
- palący ok. 1 i 1/2 paczki dziennie lub więcej (AP-30)
- ci, którzy przegrali palenie nie wcześniej niż 5 lat przed badaniem ($EP \leq 5$)
- ci, którzy przegrali palenie co najmniej 6 lat przed badaniem ($EP > 5$).

Uwzględniany w analizie poziom wykształcenia rodziców dotyczy w zasadzie wykształcenia ojca, a gdy było ono badanemu nieznane, wykształcenia matki. Rozpatrywano 4 kategorie:

- co najwyżej niepełne podstawowe lub zupełny brak informacji (N.Pd.)
- podstawowe (Pd.)
- średnie (Sr.)
- wyższe (W)

W zależności od środowiska pochodzenia badanych podzielono na: urodzonych w Krakowie, urodzonych w innych miastach, urodzonych na wsi.

Analizę statystyczną przeprowadzono posługując się metodą klasyfikacji wielokrotnej (MCA) opartą na modelu liniowym związku zmiennej zależnej (objaśnianej) ze zmiennymi niezależnymi (objaśniającymi) (1). Zmiennymi objaśnianymi były: procent zawartości tłuszczu (zmienna ciągła) oraz występowanie otyłości lub jej brak (zmienna dychotomiczna), natomiast zmiennymi objaśniającymi było 6 cech zdefiniowanych powyżej. Metoda ta poprzez równoczesne uwzględnienie całego kompleksu zmiennych niezależnych umożliwia określenie charakterystycznego dla każdej z nich związku ze zmienną zależną, eliminując efekty wynikające z wzajemnej korelacji zmiennych niezależnych. Pozwala to na określenie tej części zmienności zmiennej zależnej, którą można wyjaśnić oddziaływaniem konkretnej zmiennej niezależnej (β^2). Równocześnie daje ona możliwość „poprawienia” tzn. standaryzowania wartości zmiennej zależnej we wszystkich kategoriach zmiennych objaśniających. Wartości poprawione w kategoriach danej zmiennej objaśniającej są wolne od wpływu niejednakowych struktur pozostałych zmiennych.

WYNIKI

Uwzględnione w analizie czynniki w istotnym stopniu wyjaśniały zmienność zawartości tłuszczu i występowania otyłości u kobiet (odpowiednio 22,7% i 15,1%) oraz u mężczyzn (20,0% i 10,2%) (tab. I). W obu grupach czynniki te były słabiej związane z częstością otyłości niż z zawartością tłuszczu.

Spośród rozpatrywanych zmiennych objaśniających wiek badanych był zdecydowanie najsilniej związany ze zmiennymi objaśnianymi przy czym znaczenie tej zmiennej było większe u kobiet niż u mężczyzn. Drugim pod względem siły związku czynnikiem był nałóg palenia, który z kolei odgrywał większą rolę u mężczyzn niż u kobiet. Podobnie, znacznie większe znaczenie w wyjaśnianiu otyłości u mężczyzn niż u kobiet miała wysokość ciała (u kobiet wpływ zupełnie znikomy) a w mniejszym stopniu także posiadane wykształcenie. Natomiast wykształcenie rodziców bardziej wiązało się z otyłością kobiet. Miejsce urodzenia w nieznacznym stopniu różnicowało poziom oraz częstość otyłości.

Charakter związku otyłości z wiekiem nie był uzależniony od pozostałych analizowanych zmiennych i zarówno wartości rzeczywiste jak i standaryzowane średniego odsetka zawartości tłuszczu oraz częstości występowania otyłości były najniższe w grupie wieku do 29 lat a maksimum osiągały w wieku 40—49 lat u mężczyzn i 50—69 lat u kobiet (tab. II).

Obserwowano istotne zwiększanie się otyłości u mężczyzn wraz ze wzrostem wysokości ciała (tab. III). Tendencja ta wyraźna już w przypadku wskaźników rzeczywistych była jeszcze silniejsza po wyeliminowaniu wpływu pozostałych czynników. Wręcz odwrotny związek otyłości z wysokością obserwowano u kobiet przy rozpatrywaniu wskaźników niestandardyzowanych. Było to jednak, jak można sądzić, związane z niejednakowymi strukturami pozostałych zmiennych w poszczególnych kategoriach wysokości ciała kobiet. Po wyeliminowaniu wpływu tych różnic, wysokość ciała przestała praktycznie mieć znaczenie w różnicowaniu otyłości kobiet.

Tabela I. Odsetek zmienności zawartości tłuszczu oraz występowania otyłości wyjaśnionej przez poszczególne zmienne oraz ogółem

Zmienne objaśniające	Mężczyźni		Kobiety	
	Średni % tłuszczu	Częstość występowania otyłości	Średni % tłuszczu	Częstość występowania otyłości
Ogółem	20,0	10,2	22,7	15,1
Wiek	12,3	5,3	19,4	12,5
Wysokość ciała	1,4	1,2	0,1	0,3
Miejsce urodzenia	0,1	0,0	0,3	0,2
Wykształcenie	1,5	0,6	0,5	0,1
Wykształcenie ojca	0,2	0,1	0,5	0,3
Nałóg palenia	4,7	2,8	1,7	0,9

Tabela II. Rzeczywiste oraz poprawione wartości zawartości tłuszczu ogólnego oraz częstości występowania otyłości w % wg wieku i płci

Wiek (w latach)	Mężczyźni						Kobiety					
	Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości			Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości		
	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^{2*}
24—29	20,3	20,0		25,9	24,7		31,7	31,8		27,8	29,1	
30—39	24,3	24,2		28,0	28,1		34,1	34,1		34,7	35,2	
40—49	28,2	28,2	11,0	53,5	53,7	5,0	38,0	38,1	19,8	63,9	64,2	13,3
50—69	28,0	28,2	12,3	49,6	50,1	5,3	40,7	40,7	19,4	74,5	73,9	12,5
70—75	25,8	25,6		39,2	37,1		37,7	37,4		62,0	58,6	

*) Wartość podana jako pierwsza (η^2) wyraża (w %) sumę kwadratów między grupami (dla danego czynnika rozpatrywanego niezależnie od pozostałych) w stosunku do całkowitej sumy kwadratów. Wartość podana jako druga (β^2) wyraża (w %) sumę kwadratów opartą na wartościach poprawionych w stosunku do całkowitej sumy kwadratów.

Tabela III. Rzeczywiste oraz poprawione wartości zawartości tłuszczu ogólnego oraz częstości występowania otyłości w % wg wysokości ciała i płci

Wysokość ciała ** (w cm)	Mężczyźni						Kobiety					
	Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości			Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości		
	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^{2*}
do 159	24,3	24,0		28,6	27,7		38,2	36,8		65,6	57,6	
160—169	25,9	25,6	0,7	39,3	38,4	0,9	37,8	37,3	0,9	59,5	56,4	1,2
170—179	26,9	27,0	1,4	46,9	47,1	1,2	36,8	37,6	0,1	54,4	58,9	0,3
180 i więcej	27,4	28,0		48,5	51,3		35,2	37,2		34,5	44,4	

*) Wyjaśnienie jak w tabeli II

**) Wartości graniczne przedziałów dla kobiet było o 10 cm. niższe.

Tabela IV. Rzeczywiste oraz poprawione zawartości tłuszczu ogólnego oraz częstości występowania otyłości w % wg wykształcenia i płci

Wykształcenie **)	Mężczyźni						Kobiety					
	Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości			Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości		
	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^{2*}
P.d.	25,7	25,4		40,7	39,3		38,2	37,1		63,0	57,8	
Z.Z.	25,7	26,4		38,7	42,1		37,5	38,6		53,4	59,5	
S.O.	26,1	26,0	2,0	45,0	44,0	1,0	37,6	37,8	1,8	54,8	55,0	1,4
S.Z.	27,0	27,3	1,5	46,3	46,8	0,6	36,3	36,9	0,5	52,0	55,5	0,1
P.W.	28,5	27,8		51,9	49,4		35,5	37,2		47,2	56,4	

*) Wyjaśnienie jak w tabeli II

**) Objaśnienia w tekście

Tabela V. Rzeczywiste oraz poprawione wartości zawartości tłuszczu ogólnego oraz częstości występowania otyłości w % wg wykształcenia rodziców i płci

Wykształcenie rodziców **)	Mężczyźni						Kobiety					
	Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości			Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości		
	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^{2*}	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^{2*}
N.Pd.	25,8	25,9		40,5	41,6		38,4	37,7		62,5	57,8	
Pd.	26,6	26,7	0,3	44,6	44,9	0,2	37,1	37,4	1,2	55,3	57,1	0,7
Sr.	27,1	26,7	0,2	45,6	42,8	0,1	37,3	37,3	0,5	58,2	58,8	0,3
W.	27,0	27,1		45,5	44,8		35,1	35,4		44,9	47,5	

*) Wyjaśnienie jak w tabeli II

**) Objaśnienia w tekście

Tabela VI. Rzeczywiste oraz poprawione wartości zawartości tłuszczu ogólnego oraz częstości występowania otyłości w % wg środowiska pochodzenia i płci

Środowisko pochodzenie	Mężczyźni						Kobiety					
	Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości			Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości		
	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^2 *	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^2 *	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^2 *	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^2 *
Kraków	25,8	26,5	0,4	41,8	44,2	0,1	36,9	37,8	0,4	54,9	60,0	0,2
Inne miasto	26,9	26,0	0,1	45,0	41,5	0,048	38,1	37,6	0,3	61,1	58,1	0,2
Wieś	26,8	26,7		44,5	44,2		37,3	36,9		56,5	54,3	

*) Wyjaśnienia jak w tabeli II

Tabela VII. Rzeczywiste oraz poprawione wartości zawartości tłuszczu ogólnego oraz częstości występowania otyłości w % wg nałogu palenia i płci

Nałóg palenia **)	Mężczyźni						Kobiety					
	Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości			Zawartość tłuszczu			Występowanie otyłości		
	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^2 *	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^2 *	Srednie rzeczywiste	Srednie poprawione	η^2 oraz β^2 *	Częstości rzeczywiste	Częstości poprawione	η^2 oraz β^2 *
NP	27,8	27,9		47,5	47,6		38,0	37,7		59,6	57,9	
AP — 10	25,4	25,6		39,8	40,8		34,6	35,5		45,2	50,9	
AP — 20	24,6	25,0	6,9	34,1	35,5	3,9	35,7	36,5	3,3	48,6	52,3	2,1
AP — 30	24,8	24,8	4,7	37,2	37,1	2,8	35,9	36,0	1,7	40,0	40,4	0,9
EP \leq 5	29,0	28,4		55,3	53,6		37,9	38,8		57,4	61,9	
EP $>$ 5	30,0	29,2		62,5	59,2		40,2	39,3		78,6	73,8	

*) Wyjaśnienia jak w tabeli II

**) Objaśnienia w tekście

Zarówno zawartość tłuszczu ogólnego jak i częstość występowania otyłości u mężczyzn zwiększały się wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia i tendencja ta była niezależna od wpływu pozostałych czynników (tab. IV). U kobiet, w przypadku wskaźników rzeczywistych, obserwowano tendencję zupełnie odwrotną, lecz po wyeliminowaniu wpływu pozostałych zmiennych związek otyłości z wykształceniem był niewielki oraz niejednoznaczny; największa zawartość tłuszczu ogólnego oraz częstość występowania otyłości charakteryzowały kobiety z wykształceniem zasadniczym zawodowym, wartości najmniejsze tych wskaźników obserwowano odpowiednio u kobiet z wykształceniem średnim zawodowym oraz średnim ogólnokształcącym.

Wykształcenie rodziców badanych mężczyzn miało niewielkie znaczenie dla wyjaśniania zmienności zawartości tłuszczu ogólnego i częstości występowania otyłości przy czym charakter obserwowanego związku był zbliżony do tego jaki obserwowano dla wykształcenia własnego (tab. V). Wśród kobiet zróżnicowanie otyłości wynikające z wykształcenia rodziców wiązało się z faktem posiadania przez nich wykształcenia wyższego albo o niższym poziomie. Kobiety, których rodzice posiadali wykształcenie wyższe miały najmniejszą zawartość tłuszczu ogólnego oraz najrzadziej obserwowano wśród nich występowanie otyłości.

Zróżnicowanie średniej zawartości tłuszczu oraz częstości występowania otyłości związane z miejscem urodzenia było bardzo małe (tab. VI). Warto jednak zwrócić uwagę, że o ile wartości rzeczywiste wskaźników u kobiet były najniższe u tych, które urodziły się w Krakowie to po wyeliminowaniu wpływu pozostałych zmiennych były one najniższe u urodzonych na wsi, natomiast u urodzonych w Krakowie były najwyższe.

Charakter związku otyłości z nałogiem palenia tytoniu nie był uzależniony od pozostałych rozpatrywanych czynników, chociaż ich uwzględnienie w analizie nieco zmniejszyło znaczenie faktu palenia lub niepalenia w wyjaśnianiu zmienności, zarówno średniej zawartości tłuszczu jak i częstości występowania otyłości (tab. VII). Najmniej otyłe były osoby palące tytoń (nie obserwowano jednak jednoznacznego wpływu liczby wypalanych papierosów), najbardziej otyłe były osoby, które rzuciły palenie, przy czym zaznaczył się dodatni związek z długością okresu od przerwania palenia.

PODSUMOWANIE

Przedstawiona analiza pozwoliła na oszacowanie znaczenia dla wyjaśnienia zmienności zawartości tłuszczu ogólnego oraz występowania otyłości wszystkich rozpatrywanych zmiennych objaśniających razem oraz każdej z nich osobno, ale po wyeliminowaniu wpływu pozostałych zmiennych. Ogółem uwzględnione zmienne w istotny sposób wiązały się z zawartością tłuszczu i otyłością, przy czym bardziej z pierwszą z tych zmiennych oraz w większym stopniu u kobiet niż u mężczyzn. Czynnikiem o dominującym znaczeniu dla różnicowania zawartości tłuszczu i występowania otyłości był wiek badanych, a w mniejszym stopniu nałóg palenia. Trudne do wyjaśnienia jest dosyć duże znaczenie u mężczyzn wysokości ciała oraz brak wpływu tego czynnika u kobiet.

Trzeba podkreślić różnice we wnioskach wyciąganych na podstawie wskaźników rzeczywistych oraz standaryzowanych w przypadku wyso-

kości ciała oraz wykształcenia własnego kobiet. Wyraźny początkowo związek tych zmiennych z zawartością tłuszczu i występowaniem otyłości w bardzo znacznym stopniu znika po wyeliminowaniu równoczesnego wpływu pozostałych zmiennych objaśniających.

Stwierdzone związki otyłości z wykształceniem własnym, wykształceniem rodziców oraz miejscem urodzenia różnią się do pewnego stopnia od związków tych zmiennych z częstością występowania nadwagi (10). Może to być spowodowane różnicami w zmiennych zależnych (otyłość określana raz przez nadwagę raz w oparciu o zawartość tłuszczu ogólnego), a częściowo może to się wiązać z różnicami w metodach analizy na co wskazywać by mogły przedstawione wartości rzeczywiste wskaźników.

Podsumowując można stwierdzić, że wyniki powyższej analizy dość wyraźnie wskazują na celowość stosowania metod wielowymiarowych w przypadku działania wielu zmiennych (zwłaszcza powiązanych ze sobą) na określoną zmienną niezależną. Wnioski wyciągane w oparciu o proste analizy związków ulegają bowiem niejednokrotnie wyraźnym modyfikacjom jeżeli uwzględni się równoczesne oddziaływanie innych zmiennych objaśniających.

Б. Войтыняк, П. Горыньски

МНОГОМЕРНЫЙ АНАЛИЗ РАЗНОГО СОДЕРЖАНИЯ ОБЩЕГО ЖИРА И ПОЯВЛЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

Резюме

Анализировались результаты измерений толщины кожно-жировых складок на плече и под лопаткой проведённых у 1113 мужчин и 1469 женщин во время эпидемиологических исследований в Кракове в 1973 году.

Исходя из методики представленной Дурнином и Сири оценивали процент содержания общего жира у всех испытуемых лиц. Кроме того на основании установленных норм, испытуемых зачислили к категории ожирённых или не-ожирённых. Таким образом были выделены две независимые переменные: процент содержания общего жира и принадлежность к группе ожирённых или не-ожирённых. Их изменчивость выясняли 6 независимыми переменными: образованием испытуемых, образованием родителей, курением, социальным происхождением, возрастом и ростом.

Статистическую обработку проводили методом многомерного анализа исходя из линейной модели связи независимой переменной с независимыми переменными.

Учитываемые во время анализа факторы существенно выясняли изменчивость содержания жира и появления ожирения у женщин (22,7 и 15,1% соответственно) и у мужчин (20,0 и 10,2%). Самое большое значение для дифференцирования содержания жира и появления ожирения имел возраст испытуемых и в меньшей степени — курение. У мужчин некоторое значение имел также рост. Установлено, что выводы получаемые на основании простого анализа связей неоднократно изменяются если учитывается одновременное воздействие других независимых переменных.

B. Wojtyniak, P. Goryński

MULTIFACTORIAL ANALYSIS OF TOTAL FAT CONTENT AND INCIDENCE OF OBESITY IN ADULTS

Summary

The thickness of skin-fat folds on the arm and under the scapula was measured in 1113 men and 1469 women, in the course of epidemiological studies in Kraków in 1973.

According to the method proposed by Durnin and Siri, percent of total fat content was evaluated in each of the investigated persons. According to standard criteria, the persons were classified as obese or nonobese. Two independent variables were differentiated in this way: percent of total fat content and obesity or nonobesity. Their variation was referred to 6 independent variables: education level, education level of the parents, tobacco smoking, social environment the persons were going from, age, body height.

Statistical analysis was performed by multiple classification method (MCA), based on linear model of the association of dependent variable with independent variables.

Variation in fat contents and obesity to a considerable extent could be explained by factors included into the analysis among women (22.7 and 15.1%, respectively) and men (20.0 and 10.2%). The age of persons under study was most important for differentiation of fat contents and obesity, and to a lower degree this was smoking habit. Body height was also rather important in men. It was shown that conclusions from simple association analyses often have to be modified if simultaneous influence of other independent variables is taken into consideration.

PIŚMIENNICTWO

1. *Anderson F., Morgan J., Sonquist J.*: Multiple Classification Analysis. Institute for Social Research, The University of Michigan, Ann Arbor, Michigan, 1971.
2. *Blitzer H.* i wsp.: *J. Chron. Dis.*, 1977, 30, 415.
3. *Durnin J. V. G. A., Womersley J.*: *Brit. J. Nutr.* 1974, 32, 77.
4. *Dyer A. R.* i wsp.: *J. Chron. Dis.*, 1975, 28, 109.
5. *Goldbourt J., Medalie J. H.*: *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 1974, 28, 116.
6. *Gordon T., Kannel W. B.*: *Geriatrics.*, 1973, 28, 80.
7. *Goryński P., Wojtyniak B., Krzyżanowski M.*: *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1979, 62, 485.
8. Praca zespołowa: *Przeg. Epid.*, 1977, 31, 419.
9. *Siri W. E. W., Brożek J., Hasdel A.*: Techniques for measuring body composition. Washington D.C. 1961.
10. *Wojtyniak B., Goryński P.*: *Przeg. Lek.* 1978, 35, 683.

c.d. ze str. 230

- M. Karkowski: Przypadek łagodnego przebiegu półpaśca u niemowlęcia. (Nr 10, str. 376)
 T. Gerkowicz, M. Karska, A. Jakubiuk i inni: Postacie dożylnie Vibramycyny w leczeniu zapalenia płuc u niemowląt i małych dzieci. (Nr 12, str. 460)

WIADOMOŚCI EKOLOGICZNE, 1979, 25

- D. Kudelska: Klasyfikacje jezior dla potrzeb ich użytkowania i ochrony. (Zesz. 3, str. 41)
 H. Soszka, D. Cydzik: Uwagi o stanie czystości wód Wielkich Jezior Mazurskich w świetle obowiązujących przepisów prawnych (Zesz. 3, str. 53)

WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1979, 32

- T. Franczak, B. Modrzewska: Gamma-glutamylotranspeptydaza jako wczesny test enzymatyczny w ostrym okresie wirusowego zapalenia u dzieci. (Zesz. 1, str. 15)
 T. Franczak, J. Kral: Ciężki przebieg duru brzusznego u 3-letniego chłopca. (Zesz. 1, str. 29)
 H. Kurzbauer: Wybiórcze uszkodzenie nerwu odwodzącego w przebiegu grypy. (Zesz. 1, str. 31)
 S. Urbański, R. Kowalski: Badania kliniczne u tzw. bezobjawowych nosicieli antygeny powierzchniowego HBsAg wirusa zapalenia wątroby typu B. (Zesz. 3, str. 141)
 J. Wyka, M. Ciężarek: Gruźlicze zapalenie otrzewnej. (Zesz. 3, str. 203)
 R. Matusiewicz: Niektóre zjawiska immunologiczne w przewlekłych zakażeniach grzybiczych. (Zesz. 4, str. 247)
 O. Bader, Z. Grzebieniak, L. Czarnecki, S. Kaczorowski: Lamblioza w aspekcie chirurgicznym. (Zesz. 6, str. 385)
 W. Mikrut: Wyniki leczenia drożdżycy pochwy kanestenem. (Zesz. 6, str. 389)
 B. Tkacz, Z. Chiżyński: Przypadek niedokrwistości hemolitycznej w przebiegu zakażenia *Taeniarhynchus saginatus*. (Zesz. 6, str. 395)
 Z. Chiżyński, D. Dworniak, B. Tkacz: Przypadek węzłowej uogólnionej postaci toksoplazmozy nabytej. (Zesz. 6, str. 399)
 W. Kornaszewski, M. Kornaszewska: Afryka — źródłem ostrych gorączek krwotocznych pochodzenia wirusowego (od 1967 do 1976). (Zesz. 6, str. 437)
 B. Szyszmar, M. Pekowski, Z. Gwieździński: Grzybica geotrychowa układu oddechowego z towarzyszącymi nieswoistymi zmianami skórnymi. (Zesz. 7, str. 507)
 T. Orłowski, A. Lewandowski: Zastosowanie antybiotyku Sisomicin w zakażeniach chirurgicznych. (Zesz. 8, str. 529)
 Z. Bednarski: Trudności diagnostyczne w przypadku gruźlicy płuc z jej rozsiaśnięciem do wątroby i nadnerczy. (Zesz. 9, str. 637)
 G. Bluszcz: Przypadek choroby Weilla z wybitnym zaburzeniem czynności nerek. (Zesz. 9, str. 641)
 R. Matusiewicz: Migracja leukocytów *in vivo* u chorych z przewlekłymi nieżytami oskrzeli i obecnością w surowicy krwi przeciwciał precypitujących przeciwko antygenowi *Aspergillus fumigatus*. (Zesz. 10, str. 681)
 J. Chmielewski, B. Jaremin: Układ krzepnięcia i fibrynolizy krwi w różnych postaciach malarii. (Zesz. 11, str. 753)
 W. Nurkiewicz, A. Aleksandrowicz, A. Modrzewski: Ropnie okołonerkowe. (Zesz. 11, str. 759)
 J. M. Kostrzewski: Skuteczność późno zastosowanej surowicy w zatruciu jadem kiełbasianym. (Zesz. 11, str. 777)
 W. Masłowski, E. Szymańska: Zachowanie się gamma-glutamylotranspeptydazy w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby. (Zesz. 12, str. 821)
 M. Sward, Z. Ziemiński, J. Zajac i inni: Wpływ gentamycyny na narząd słuchu u dzieci. (Zesz. 12, str. 837)
 M. Ochocka, D. Ciepielewska, T. Newecka: Wirusowe choroby zakaźne u dzieci z chorobami nowotworowymi. (Zesz. 12, str. 841)
 B. Raszeja-Kotelba, Z. Adamski, A. Chojnacka, S. Sajdak: Mikroflora w stanach zapalnych pochwy u niedobieranej grupy kobiet. (Zesz. 13, str. 907)
 C. Jeżyna, K. Karwowska: Przypadek ciężkiej posocznicy wywołanej pałeczką *Salmonella newport*. (Zesz. 14, str. 1019)

c.d. na str. 258

Leokadia Lipska

ZGONY Z POWODU ZABURZEŃ KRĄŻENIA MÓZGOWEGO W KRAKOWIE W LATACH 1975—1977

Oddział Neurologiczno-Rehabilitacyjny Szpitala
im. St. Zeromskiego ZOZ Nr 2 w Krakowie Nowej Hucie
Ordynator: lek. L. Lipska

Przejrano 16.600 kart zgonu statych mieszkańców Krakowa zmarłych w latach 1975—1977 i oszacowano średnie roczne współczynniki umieralności z powodu zaburzeń krążenia mózgowego (mężczyźni — 63,8, kobiety — 97,4/100 tys. ludności). Określono również zmiany współczynników umieralności w zależności od płci i wieku. Stwierdzono, że znaczne różnice pomiędzy współczynnikami umieralności z powodu zaburzeń krążenia mózgowego w Krakowie i Warszawie wynikają z błędów jakim obciążone są rutynowe statystyki zgonów.

Na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci obserwuje się znaczne różnice pomiędzy wartościami współczynników umieralności szczegółowej (WUS) z powodu zaburzeń krążenia mózgowego (Zkm) w krajach o podobnej strukturze organizacji służby zdrowia lub blisko ze sobą sąsiadujących (10). Różnice WUS występują również między poszczególnymi rejonami krajów (2, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 16, 18). I tak np. w USA wielkości WUS w poszczególnych stanach (Colorado, Georgia i Płd. Karolina) różniły się nawet pięciokrotnie. Różnice te były mniejsze gdy analiza obejmowała bardziej wyselekcjonowane grupy ludności, jak np. weteranów (11).

W Polsce największe różnice obserwowano między dawnymi województwami katowickim i kieleckim oraz wrocławskim i koszalińskim (18), a wśród miast wydzielonych — między Krakowem i Warszawą. W Krakowie od kilkunastu lat WUS są ponad 2-krotnie niższe w porównaniu z Warszawą. Przyczyn tych różnic nie udało się dotychczas wyjaśnić (10, 18).

Analizę zgonów z powodu Zkm w jednej z dzielnic Warszawy — Mokotowie (20) oparto na badaniu dokumentacji szpitalnej oraz kart zgonów. Oszacowane roczne współczynniki zgonów na Zkm (94,1/100.000 w tym 83,4 wśród mężczyzn i 103,5 — kobiet) były zbliżone do współczynników opartych na rutynowej statystyce zgonów w populacji Warszawy. W rzeczywistości jednak okazało się, że są one zaniżone, ponieważ 1/4 kart zgonów chorych hospitalizowanych z powodu Zkm i zmarłych przed upływem miesiąca (a ponad połowa po upływie 3 miesięcy) nie zawierała tego rozpoznania.

Zjawisko to jest zgodne ze spostrzeżeniami autorów amerykańskich (8, 9), którzy stwierdzili, że zaledwie w 54% — 67% kart zgonów z roz-

poznaniem Zkm wpisuje się to rozpoznanie na miejscu zasadniczej przyczyny zgonu.

Badania w Kielcach (13) wykazały, że w porównaniu z populacją Warszawy standaryzowane WUS na Zkm są tam istotnie wyższe ogółem i dla mężczyzn, podczas gdy dla kobiet są one podobne w obu porównywanych rejonach.

Celem niniejszej pracy jest analiza rzeczywistego nasilenia i rozmieszczenia zgonów z powodu Zkm w grupach płci i wieku w poszczególnych dzielnicach Krakowa w latach 1975—1977.

MATERIAŁ I METODA

Po wprowadzeniu nowego podziału administracyjnego Kraków zajmuje powierzchnię 322,2 km²; ludność ogółem w 1976 r. liczyła 700,7 tys. w tym mężczyzn 332,9 tys. i 367,8 tys. kobiet. Odsetek mieszkańców Krakowa w wieku do 39 r. ż. wynosił 63,9%, a ponad 70 r. ż. 5,7%. Dane dotyczące ludności w 4 dzielnicach Krakowa podano w tabeli I. Wynika z niej, że wśród dzielnic Krakowa wyróżniła się Nowa Huta, którą charakteryzuje przewaga mężczyzn oraz wysoki odsetek osób młodych. W Śródmieściu z kolei występuje najwyższy odsetek mieszkańców w wieku 70 i więcej lat.

Źródłem informacji o zgonach z powodu Zkm, podobnie jak w toku badań populacji Mokotowa (20), były karty zgonu mieszkańców Krakowa zawierające rozpoznanie jednej z postaci Zkm (wg VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób Urazów i Przyczyn Zgonów) jako przyczyny wyjściowej lub współistniejącej. Karty te odnaleziono w archiwach Głównego Urzędu Statystycznego w Warszawie oraz Wojewódzkiego Urzędu Statystycznego w Krakowie. Uzyskane informacje przetworzono na maszynach liczących. Średnie roczne WUS z powodu Zkm za lata 1975—1977 rzeczywiste i standaryzowane wg wieku populacji Polski z 1975 roku szacowano dla m. Krakowa ogółem oraz dla poszczególnych dzielnic. W ten sam sposób wystandaryzowano również WUS z powodu Zkm w dzielnicy Warszawy — Mokotów (20).

Tabela I. Podstawowe dane o strukturze ludności Krakowa wg dzielnic, płci, wieku. Stan na 31.12.1976 r.

Dzielnice	Ludność w grupach płci i ogółem w tysiącach			Odsetki osób w wieku:	
	M	K	M+K	0—39	70+
Śródmieście	80,2	103,3	183,5	57,9	7,4
Krowodrza	76,1	87,3	163,4	60,6	7,2
Nowa Huta	110,6	102,7	213,3	72,4	2,3
Podgórze	66,0	74,5	140,5	62,7	6,7
Ogółem	332,9	367,8	700,7	63,9	5,7

WYNIKI

W okresie prowadzonych badań, tj. od 1.I.1975 do 31.XII.1977 r. zmarło ogółem 16.606 stałych mieszkańców Krakowa. Z tabeli II wynika, że odsetek kart zgonu z rozpoznaniem zaburzeń krążenia mózgowego był najwyższy w dzielnicy Podgórze, a najniższy — w Nowej Hucie: proporcje te mieszczą się jednak w dość wąskim przedziale 9,4%—12,2%. Ogółem wskaźnik umieralności proporcjonalnej na Zkm w Krakowie wynosił 10,3%.

Zgony z powodu zaburzeń krążenia mózgowego w Krakowie ogółem w przedziale wieku 0—39 były zjawiskiem bardzo rzadkim, a między 40 i 50 r. ż. — dość rzadkim; w tych przedziałach wieku były one dwukrotnie wyższe wśród mężczyzn niż wśród kobiet (tab. III). Począwszy od 60 r. ż. wartości WUS z powodu Zkm wzrastają szybko przy czym notuje się nadal przewagę mężczyzn. Po 70 r. ż. przewaga ta, chociaż minimalna przesuwa się na stronę kobiet. Zwraca uwagę fakt, że WUS szacowane na podstawie analizy kart zgonu za lata 1975—1977

Tabela II. Umieralność z powodu zaburzeń krążenia mózgowego w Krakowie. Odsetki kart zgonów z rozpoznaniem Zkm jako przyczyny wyjściowej lub współistniejącej wśród ogółu kart w/g dzielnic w latach 1975—1977

Dzielnice	Liczba zgonów ogółem (N=1000/0)	Odsetek kart zgonu z rozpoznaniem Zkm jako przyczyny wyjściowej lub współistniejącej
Śródmieście	6436	10,4
Podgórze	3174	12,2
Krowodrza	4079	9,9
Nowa Huta	2377	9,4
Ogółem	16606	10,3

Tabela III. Umieralność z powodu zaburzeń krążenia mózgowego w Krakowie. Średnie roczne WUS na 100.000 populacji w/g wieku i płci w latach 1975—1977

Przedziały wieku	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
0—39	3,7	1,8	2,8
40—49	32,3	15,7	23,8
50—59	75,0	53,7	63,3
60—69	303,1	222,8	254,7
70 i więcej	880,1	928,6	914,1
Ogółem	63,8	97,4	81,4

Tabela IV. Umieralność z powodu zaburzeń krążenia mózgowego w Krakowie. Średnie roczne WUS na 100.000 populacji w/g wieku i dzielnic w latach 1975—1977

Przedziały wieku	Współczynnik umieralności szczegółowej w dzielnicy			
	Śródmieście	Podgórze	Krowodrza	Nowa Huta
0—39	1,6	4,2	3,4	2,3
40—49	32,2	18,6	30,6	14,7
50—59	60,9	71,1	65,0	57,6
60—69	272,7	291,1	213,8	249,0
70 i więcej	1108,5	945,7	699,6	827,4
Ogółem	121,4	98,9	82,2	35,0

Tabela V. Umieralność z powodu zaburzeń krążenia mózgowego w Krakowie. Średnie roczne standaryzowane* WUS na 100.000 wg płci i ogółem w dzielnicach w latach 1975—1977

Dzielnica	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
Śródmieście	85,5	107,7	96,3
Podgórze	72,0	104,3	88,9
Krowodrza	68,6	71,1	69,1
Nowa Huta	57,9	91,6	75,3
Kraków ogółem	72,9	93,6	83,7

* wg struktury wieku ludności Polski w 1975 r.

są w Krakowie ogółem dwukrotnie wyższe w porównaniu z danymi z rutynowych statystyk zgonów za rok 1974 (10).

Współczynniki zgonów z powodu Zkm w poszczególnych dzielnicach wykazują znaczne różnice (tab. IV): najniższy WUS, zanotowany w Nowej Hucie jest 3,5-krotnie niższy w porównaniu z najwyższym, który występuje w Śródmieściu. WUS szacowane w poszczególnych przedziałach wieku nie wykazują już tak wyraźnych różnic między dzielnicami Krakowa; kierunki tych różnic są różnorodne i zmienne.

Po wyeliminowaniu wpływu struktury wieku różnice wielkości globalnych współczynników zgonów między dzielnicami zmniejszyły się; nastąpiło również pewne przeseregowanie dzielnic pod względem wielkości WUS (tab. V). Najwyższe wartości WUS notuje się nadal w Śródmieściu, ale najniższe w Krowodrzy; Nowa Huta przesunęła się na przedostatnie miejsce. Zmiana ta wydaje się zależeć przede wszystkim od wielkości WUS wśród kobiet (najniższe w Krowodrzy), ponieważ wśród mężczyzn kolejność dzielnic pod względem wielkości standaryzowanego WUS jest taka sama jak pod względem wielkości rzeczywistych WUS dla obu grup płci.

Poszukując ewentualnych przyczyn stosunkowo niskich WUS na Zkm

Tabela VI. Umieralność z powodu zaburzeń krążenia mózgowego w Krakowie. Proporcje kart zgonu z rozpoznaniem Zkm jako przyczyny wyjściowej w/g instytucji wystawiającej kartę zgonu dane w odsetkach w latach 1975—1977

Institucja wystawiająca kartę zgonu	Karty zgonu z rozpoznaniem Zkm ogółem N = 100%	W tym karty z rozpoznaniem przyczyny wyjściowej %
Oddziały neurologiczne	877	82,1
Oddziały inne	343	47,2
Zakład Med. Sądowej i Pogotowie Ratunkowe	41	78,0
Zakłady Opieki	137	35,8
Przychodnie Rejonowe	314	43,6
Ogółem	1712	64,3

szacowanych na podstawie rutynowych statystyk zgonów określono proporcje kart zgonu, które zawierały rozpoznanie Zkm jako współistniejącej lub bezpośredniej przyczyny zgonu (tab. VI). Wśród ogółu kart zawierających rozpoznanie Zkm, kart z rozpoznaniem Zkm jako przyczyny współistniejącej było 35%: odsetek ten był najniższy, jeśli karta zgonu pochodziła z oddziału neurologicznego 18%) i najwyższy gdy wystawiał ją lekarz zakładu opieki dla chorych przewlekle lub rencistów (64%). Tak więc z blisko 800 kart zgonów zawierających rozpoznanie Zkm wystawionych przez inny niż neurologiczny oddział szpitalny, lekarza rejonowego lub zakładu opieki — więcej niż połowa nie została uwzględniona w klasie Zkm w rutynowych statystykach zgonów, ponieważ rozpoznanie Zkm nie było umieszczone na miejscu wyjściowej przyczyny zgonu.

OMÓWIENIE

Metoda pracy zakładała odnalezienie wszystkich kart zgonu zawierających rozpoznanie którejs z postaci zaburzeń krążenia mózgowego niezależnie od tego czy lekarz sporządzający kartę uznał Zkm za wyjściową czy też współistniejącą lub bezpośrednią przyczynę zgonu. Aczkolwiek nie pozwalało to na uchwycenie wszystkich zgonów związanych z zaburzeniami krążenia mózgowego to jednak rozszerzyło zasób informacji o rzeczywistym natężeniu zgonów z powodu Zkm w populacji Krakowa cechującej się dotychczas najniższymi wśród wielu miast Polski współczynnikami zgonów na Zkm.

Odsetek kart zawierających rozpoznanie Zkm wśród ogółu kart zgonu wyniósł w badanym okresie 10,3%; gdyby uwzględnić tylko karty w których rozpoznanie to znalazło się na pierwszym miejscu odsetek spada do 6,6%. Ta druga proporcja jest bardzo zbliżona do przeciętnej dla Polski w roku 1975 — 6,1% (14) i w roku 1976 — 6,9% (15). Odsetki kart zgonu zawierających rozpoznanie Zkm w miejscu przyczyny

wyjściowej lub współistniejącej podawane przez autorów amerykańskich (8, 9) wahają się od 11,6% do 15,8%. Różnice współczynników umieralności proporcjonalnej obserwowano również (9) między strefami o najniższych i najwyższych WUS, które wynosiły 10,2% do 16,2%. Odsetek kart zgonu zawierających rozpoznanie Zkm na drugim miejscu (35%) jest porównywalny z najniższymi odsetkami takich kart w materiałach autorów amerykańskich (9).

Współczynniki umieralności rocznej z powodu Zkm w Krakowie w latach 1975—1977 oszacowane na podstawie wszystkich kart zgonu sięgają ogółem 81,4/100.000. Wzrost współczynników z wiekiem w grupach płci jest podobny do spostrzeganego przez innych autorów (12, 13, 20). Do końca piątej dekady lat życia współczynniki są stosunkowo niskie, ale dwukrotnie wyższe wśród mężczyzn; w przedziale wieku 60—69 lat spostrzega się wyraźny wzrost wielkości współczynników przy czym nadal są one wyższe (o ok. 30%) wśród mężczyzn. Po 70 r. ż. WUS są najwyższe: spostrzega się teraz niewielką przewagę wartości WUS wśród kobiet (ok. 5%). Fakt dłuższego przeżycia kobiet, a zatem częstsze osiągnięcie wieku najwyższego ryzyka zgonu z powodu Zkm tłumaczy przewagę wielkości WUS dla kobiet ogółem o ponad 30%. Wielkości standaryzowanych rocznych WUS z powodu Zkm ogółem w poszczególnych dzielnicach Krakowa wahają się w granicach od 69 do 96/100.000; rozpiętość wartości granicznych WUS jest większa dla kobiet (od 71 do 108/100.000), niż dla mężczyzn (od 58 do 86/100.000).

Na podstawie analizowanych zmiennych trudno jest kusić się o próbę wyjaśnienia przyczyn różnic między poszczególnymi dzielnicami, choć można sądzić, że odpowiadają za nie m. in. różne zwyczaje wypełniania kart zgonu. Za słusnością tego przypuszczenia może przemawiać m. in. to, że w 2 dzielnicach w których standaryzowane WUS są wyższe — wyższy jest również odsetek kart zgonu z rozpoznaniem Zkm — wśród kart zgonu ogółem, a także fakt, że częstość rozpoznania Zkm zależy od miejsca i instytucji w której zmarł pacjent. Być może, że mechanizm ten jest jednym z czynników odpowiedzialnych za znaczne różnice wielkości WUS szacowanych na podstawie rutynowych statystyk zgonów między różnymi rejonami Polski, a także między sąsiadującymi ze sobą krajami.

Średni roczny WUS z powodu Zkm w badanym okresie oszacowany wyłącznie na podstawie tych kart zgonu, w których rozpoznanie Zkm znajdowało się na pierwszej pozycji wynosi 52,3/100.000 — jest o 1/3 niższy od szacowanego na podstawie ogółu kart zgonu i prawie identyczny jak dla Polski ogółem z roku 1975, który wynosił 53,1/100.000 (14). Rutynowe statystyki zgonu wg przyczyn są obecnie prowadzone dla całego województwa miejskiego krakowskiego i dlatego w rocznikach demograficznych i ochrony zdrowia nie ma liczby zgonów wg przyczyn dla populacji Krakowa.

W latach 1966—1974 nie notowano jednak wyraźniejszych tendencji wzrostowych WUS z powodu Zkm w populacji Krakowa (10). Ostatnie współczynniki zgonów wg przyczyn dla tej populacji podano za 1974 r.: WUS z powodu Zkm wynosił wówczas 41,5/100.000. W r. 1976 oszacowana wartość tego współczynnika wynosiła 52,3, a zatem wzrosła o ponad 10/100.000 w ciągu 2 lat. Zbliżone tempo przyrostu tego współczynnika notowano dotychczas jedynie w Warszawie (10); można zatem przypuszczać, że w Krakowie zachodzą w ostatnich latach zmiany

Tabela VII. Umieralność z powodu Zkm w populacji Krakowa*, Warszawy**, Kielc***. Średnie roczne współczynniki umieralności wg płci na 100.000 ludności rzeczywiste i standaryzowane****

	M	K	M + K
Kraków: rzeczywiste	63,8	97,4	81,4
standaryzowane	72,9	93,6	83,7
Mokotów: rzeczywiste	83,4	103,5	94,1
standaryzowane	84,4	93,2	87,7
Kielce: rzeczywiste	103,3	82,3	92,2
standaryzowane	137,5	109,7	122,8

* badania obecne

** wg Zielińskiego i wsp. (20)

*** wg Nowaka i Zielińskiego (13)

**** WUS dla Krakowa i Warszawy standaryzowano populacją Polski z 1975 r. dla Kielc — populacją Warszawy

w sposobie wypełniania kart statystycznych zgonów, a rozpoznanie Zkm częściej jest wymieniane na miejscu wyjściowej przyczyny zgonu.

W tabeli VII zestawiono rzeczywiste i standaryzowane WUS z powodu Zkm oszacowane w toku opisanych badań oraz w toku badań w Warszawie i w Kielcach. Ze względu na przyjęte metody standaryzacji porównywalne bezpośrednio są standaryzowane WUS w Krakowie i w Warszawie oraz rzeczywiste w Warszawie i standaryzowane w Kielcach. Z tabeli VII wynika, że przy zastosowaniu tego samego podejścia metodycznego w Krakowie i w Warszawie rzeczywiste, a zwłaszcza standaryzowane WUS z powodu Zkm ogółem różnią się już tylko nieznacznie; WUS dla mężczyzn są nadal wyższe w Warszawie, natomiast dla kobiet nie różnią się zupełnie. Wynika stąd, że znaczne różnice wielkości WUS między Warszawą i Krakowem (10, 17, 18) były pozorne i wynikały z błędu wprowadzonego do rutynowych statystyk zgonów. Można też sądzić, że podobnie jak w Warszawie WUS z powodu Zkm oszacowane w toku obecnego badania są w Krakowie nadal zaniżone. Wielkość tego błędu określić można już tylko drogą badań prospektywnych. Należy jeszcze wspomnieć, że zgodnie ze spostrzeżeniami wielu autorów, w tym także polskich (13, 18, 20) szansa pojawienia się rozpoznania Zkm w karcie zgonu maleje szybko w miarę upływu czasu między wystąpieniem objawów Zkm i zgonem chorego.

WNIOSKI

1. Analiza kart zgonu wskazuje, że w ok. 1/3 kart zawierających rozpoznanie Zkm — nie figuruje ono w miejscu przyczyny wyjściowej.

2. Miejsce zgonu pacjenta może warunkować wielkości szansy rozpoznania Zkm jako wyjściowej przyczyny śmierci; nie można wyłączyć, że jest to jeden z istotnych czynników wpływających na różnice ruty-

nowych statystyk zgonów między różnymi rejonami kraju a nawet dzielnicami miast.

3. Zastosowanie podobnej metodyki badania pozwoliło wykazać brak istotnych różnic umieralności z powodu Zkm między Warszawą i Krakowem.

Л. Липска

СМЕРТНЫЕ СЛУЧАИ ПО ПОВОДУ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В КРАКОВЕ В 1975—1977 ГОДЫ

Резюме

Среди 16 600 карт смерти постоянных жителей Кракова, которые умерли в период с 1975 по 1977 год, в 10,3% имелось распознавание нмк, в том числе в 6,6% — как исходная причина смерти. Оцениваемые на основании всех карт средние годовые коэффициенты смертности по поводу нмк составляют 63,8 среди мужчин, 97,4 среди женщин или в целом — 81,4/100 000. Процент карт содержащих диагнозы нмк как исходную причину смерти самый большой в случае, когда больной умирает на неврологическом отделении (82%) и значительно меньше если карту выдал врач из другого больничного отделения, поликлиники или учреждения опеки (менее чем 50%). Из этого следует, что принятые способы заполнения карт смерти могут влиять существенным образом на статистику смертности. Установлено, что оцениваемые на основании настоящего исследования коэффициенты смертности в результате нмк существенно не отличаются от коэффициентов вычисленных для Варшавы. Наблюдаемые раньше значительные различия статистик смертности между Варшавой и Краковом были вероятно вызваны ошибками, связанными в частности с неправильным заполнением карт смерти.

L. Lipska

FATAL CASES OF CEREBROVASCULAR DISEASES IN KRAKÓW IN THE PERIOD 1975—1977

Summary

Among 16 600 death records of permanent residents of the city of Kraków who died in 1975—1977, in 10.3% cerebrovascular diseases (cvd) were diagnosed, including 6.6% as the cause to death. As evaluated from all death records, mean yearly mortality rates of cvd were 63.8 among men and 97.4 among women, on the average 81.4 per 100 000. Percent of records with cvd diagnosis as cause to death was highest for patients who died at neurological ward (82%), and much lower when death record was filled at other hospital ward, outpatient clinic, or other care institution (below 50%). This might mean that the applied ways of preparing death records may essentially modify the routine death statistics. Mortality coefficients for cvd calculated in the present study were found not to differ essentially from those calculated in Warsaw. Previously observed considerable differences in death statistics between Kraków and Warsaw might be due among others to errors resulting from improper preparation of death records.

PIŚMIENICTWO

1. Acheson R. M.: Brit. J. Prev. Soc. Med., 1960, 14, 139. — 2. Borhani N.: Am. J. Publ. Hlth., 1965, 55, 673. — 3. Goldberg I. D., Kurland L. T.: World Neur., 1962, 3, 444. — 4. Informator Statystyczny Służby Zdrowia Województwa Miejskiego Krakowskiego. Urząd Miasta Krakowa Wydział Zdrowia i Opieki Społecznej, 1976, Kraków. — 5. Jędrzychowski W.: Metody badań epidemiologicznych w medycynie przemysłowej. PZWL, Warszawa 1978. — 6. Kostrzewski J., Branowicz Z., Długosiewicz M., Kordos J., Miśkiewicz M., Sawicki F., Stegienko J.: Zdrowie Publ. 1971, 82, 886. — 7. Kuller L., Seltser R.: Am. J. Epid., 1967 86

442. — 8. Kuller L., Blanch T., Halvik R.: Chron. Dis., 1967, 20, 841. — 9. Kuller L., Bolker A., Saslaw M., Paegel B., Sisk C., Borhani N., Wray J., Anderson H., Peterson D., Winkelstein W., Cassel J., Spiers P., Robinson A., Curry H., Lilienfeld A., Seltser R.: Am. J. Epid., 1969, 20, 536. — 10. Lipska L., Zieliński J. J.: Przeg. Epid., 1980 (w druku).

11. Nefzger M. D., Acheson R. M., Heyman A.: J. Chron. Dis., 1973, 26, 393. — 12. Nowak S.: Przeg. Lek., 1970, 26, 872. — 13. Nowak S., Zieliński J. J.: Neur. Neurochir. Pol. 1979, 13. — 14. Rocznik Statystyczny 1976, GUS, Warszawa. — 15. Rocznik Statystyczny 1977, GUS, Warszawa. — 16. Takahashi E. J.: J. Exp. Med., 1962, 76, 224. — 17. Umieralność w/g przyczyn w latach 1951—1970, GUS, 1972, Warszawa. — 18. Zieliński J. J., Wieczorkiewicz M.: Neur. Neurochir. Pol., 1973, 6, 777. — 19. Zieliński J. J., Wieczorkiewicz M.: Neur. Neurochir. Pol., 1973, 6, 829. — 20. Zieliński J. J., Kuran W., Lipczyńska-Łojkowska W., Piłkowska E., Wieczorkiewicz M., Witkowska K.: Neur. Neurochir. Pol., 1978, 12, 1.

Adres: 31-909 Kraków-Nowa Huta, Os. Młodości 11

c.d. ze str. 248

- D. Krysa-Leszczyńska: Przyczynę do powstania szpitala zakaźnego w Sandomierzu. (Zesz. 14, str. 1039)
- T. Pecuch, R. Jaworski: Przypadek motylicy wątrobowej w przewodzie żółciowym wspólnym. (Zesz. 15, str. 1095)
- C. Główniak, G. Kowalska: Parazytozy jelitowe u dzieci najmłodszych (do 1 roku życia) z regionu rzeszowskiego ze szczególnym uwzględnieniem *Lambliia intestinalis*. (Zesz. 17, str. 1205)
- M. Majdan, A. Książek, Z. Twardowski: Wstrząs septyczny u chorej leczonej powtarzanymi hemodializami. (Zesz. 17, str. 1229)
- A. Gładysz, G. Mach, M. Filarska-Kraus, M. Krasnowska: Przypadek o przebiegu septycznym (*Yersinia pseudotuberculosis* typ I i II B). (Zesz. 17, str. 1233)
- G. Zamojski: Rodzinne zakażenia pałeczkami *Yersinia*. (Zesz. 17, str. 1253)
- R. Matusiewicz: Reaktywność granulocytów krwi obwodowej u chorych z infekcją *Aspergillus fumigatus*. (Zesz. 18, str. 1283)
- J. Janeczko: Dynamika obrazu białokrwinkowego krwi obwodowej w przebiegu mononukleozy zakaźnej. (Zesz. 18, str. 1031)
- M. J. Kostrzewski: Aktualne problemy diagnostyki i leczenia ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (Zesz. 19, str. 1263)
- A. Brabeta: Chemioterapia ropni płuc. (Zesz. 20, str. 1441)
- J. Mossor-Ostrowska, I. Billewicz: Przyczynę do kliniki zakażeń wirusem hepatitis B u kobiet w ciąży. (Zesz. 20, str. 1487)
- S. Bartelik: Polimorfizm genetyczny białek surowicy u nosicieli antygenu HBs. (Zesz. 23, str. 1677)

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1979

- T. Wróblewska, J. Smoliński, G. Korzeniowska: Nietypowe objawy neurologiczne toksoplazmozy u dziecka. (Nr 1, str. 63)
- M. Pruszczyński, J. Konderman: Badania makroskopowe wyrostków robaczkowych człowieka w przypadkach owsicy. (Nr 1, str. 69)
- E. Samochowicz, L. Urbańska, W. Mańka, E. Stolarska: Ocena działania wyciągów *Calendula officinalis* i *Echinacea augustifolia* na *Trichomonas vaginalis in vitro*. (Nr 1, str. 77)
- W. J. H. Kunicki-Goldfinger: Genetyczna kontrola wybranych cech zjadliwości bakterii. (Nr 2, str. 157)
- B. Machnicka: Zagadnienie szczepów geograficznych *T. spiralis* i ich właściwość biologiczna. (Nr 2, str. 197)
- B. Skierska: Zróżnicowanie genetyczne komarów a malaria. (Nr 2, str. 221)
- W. Kasprzak: Wpływ działalności człowieka na patogenność pasożytów. (Nr 3, str. 245)
- A. Kurnatowska: Kryteria oceny klinicznej leków przeciw rzęsistkowym. (Nr 3, str. 253)
- H. Szreter: Zdolności fagocytarne. I. vaginalis Donne. (Nr 3, str. 259)
- K. Zemburowa, M. Rocznik: Wartość odczynu aglutynacyjnego bezpośredniej w diagnostyce serologicznej toksoplazmozy. (Nr 3, str. 267)
- H. Szreter: Wpływ drobnoustrojów na przeżywalność *T. vaginalis* w płynie fizjologicznym. (Nr 4, str. 409)
- A. Kurnatowska: Porównanie skuteczności leków przeciw rzęsistkowym w ograniczonej rzęsistkowicy pochwy. (Nr 4, str. 417)
- A. Komorowska, A. Kurnatowska: Niektóre parametry krwi obwodowej u chorych z rzęsistkowicą leczonych tinidazolem. (Fasigyn) (Nr 4, str. 427)
- D. Drallowa, A. Orzel-Tichłowa, A. Kniat-Wurmowa: Efekty leczenia lambliozy u dzieci metodą naprzemiennego przedłużonego stosowania metronidazolu i związków furanowych. (Nr 4, str. 433)
- J. Głębski: Inwazja *Isospora hominis* w środowisku łódzkim. (Nr 4, str. 439)
- D. Wąsowa, A. Andrzejak, K. Janicki: Motylca wątrobowa u ludzi w świetle danych Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Krakowie. (Nr 4, str. 445)
- S. Szymański: Przypadek masowego rozwoju kleszcza *Rhipicephalus sanguineus*. (Latreille, 1806) w warszawskim mieszkaniu. (Nr 4, str. 453)
- S. N. Boev, V. A. Britov, I. V. Orlov: Gatunki rodzaju *Trichinella* (Nr 5, str. 495)
- W. Fal, B. Brańska, E. Gałary: Acetylocholina w przebiegu trichinelozy doświadczalnej. (Nr 5, str. 539)

c.d. na str. 266

Aniela Adonajło

OSTRE ZATRUCIA CHEMICZNYMI ŚRODKAMI OCHRONY ROŚLIN W POLSCE W LATACH 1974—1979

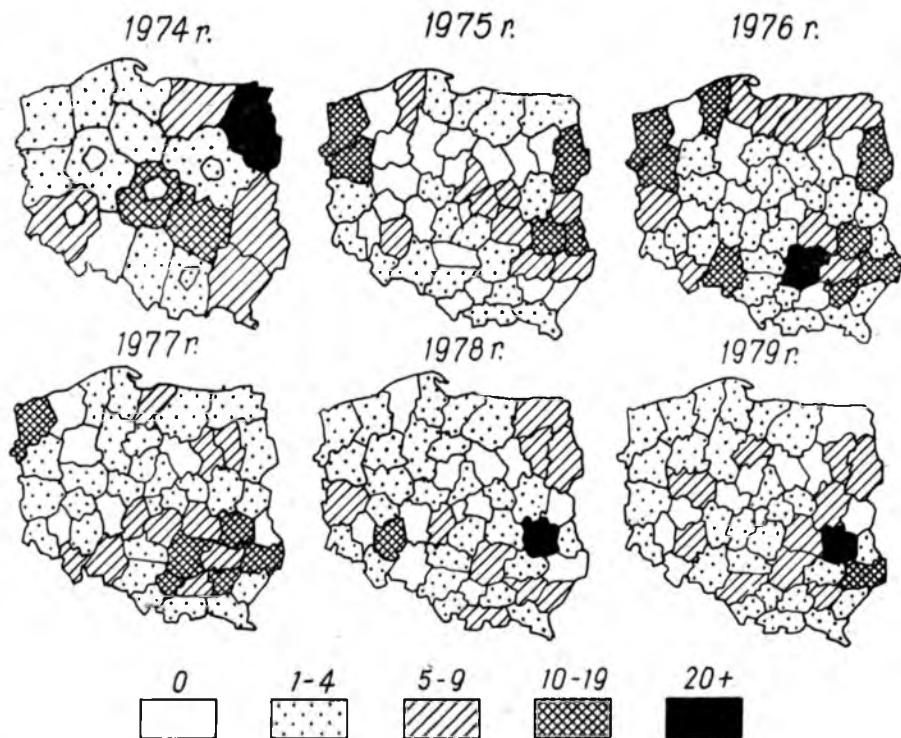
Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: doc. dr med. W. Magdzik

W latach 1974—1979 w Polsce notowano od 104 do 259 przypadków ostrych zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin. Wśród chorych mężczyźni stanowili średnio 71%. Zapadalność wynosiła średnio 0,05 na 100 000, śmiertelność — 3,8%. Udział dzieci od 0 do 14 lat wśród chorych wyniósł 13,0%, śmiertelność — 5,1%. Najwyższa śmiertelność, około 7,0% — dotyczyła dzieci w wieku od 0 do 4 lat i osób w wieku 60 i więcej lat. Do najczęstszych przyczyn ostrych zatruc należy przypadkowe spożycie środka ochrony roślin wskutek jego niewłaściwego przechowywania.

Celem pracy było uzyskanie informacji na temat właściwości epidemiologicznych ostrych zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin w Polsce. Dokonano analizy zachorowań i zgonów w latach 1974—1979 w zależności od terenu, sezonu, płci, wieku, miejsca zatrudnienia i okoliczności towarzyszących zatruciu. Oparto się jedynie na danych z wywiadów epidemiologicznych (wzór MZ-EII-14) przeprowadzonych przez Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne. Z analizy wyeliminowano przypadki umyślnych zatruc środkami ochrony roślin (samobójstwa), a brano pod uwagę zatrucia związane z wykonywaną pracą, zabiegami oraz przypadkowe zatrucia środkami ochrony roślin. W sumie objęto analizą 1 048 przypadków zatruc środkami ochrony roślin.

Zgodnie z Instrukcją Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 20 marca 1973 r. (2), Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne zostały zobowiązane do przeprowadzenia wywiadu epidemiologicznego w przypadkach zgłoszonych jako zatrucie chemicznymi środkami ochrony roślin. W 1973 r. zgłoszono ogółem 210 ostrych zatruc środkami ochrony roślin; w tym było 16 przypadkowych zatruc u dzieci od 0 do 14 lat i 23 przypadkowe zatrucia u dorosłych, a tylko 171 przypadków można było wiązać z dokonywaniem zabiegów. Część wywiadów przeprowadzono retrospektywnie, ale nie włączono tego materiału do analizy gdyż brakło niektórych informacji.

W latach 1974—1979 ostre zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin występowały w większości województw (ryc. 1). W poszczególnych województwach roczna liczba przypadków wahała się od pojedyn-



Ryc. 1. Ostre zatrucia środkami ochrony roślin w Polsce w latach 1974—1979. Liczba zachorowań wg województw

czych do ponad 20 zachorowań. Najwięcej przypadków w ciągu roku zgłoszono: w 1974 r. w województwie białostockim — 26 zachorowań; w 1976 r. i 1978 r. w województwie: kieleckim — 27 i 23 zachorowania; w 1979 r. w województwie lubelskim — 20 zachorowań.

Zgony z powodu ostrych zatruc środkami ochrony roślin notowano w 22 województwach: w województwie lubelskim — 5 zgonów, wrocławskim — 4; radomskim, kieleckim i rzeszowskim — po 3 zgony; w warszawskim, częstochowskim, łódzkiej, skierniewickim, gorzowskim i szczecińskim po 2 zgony; w województwach: bielskim, konińskim, ostrołęckim, płockim, siedleckim, sieradzkim, słupskim, wrocławskim, wałbrzyskim i tarnobrzeskim — po jednym zgonie. Ogółem było 40 zgonów.

Liczba ostrych zatruc środkami ochrony roślin wahała się w poszczególnych latach od 104 w 1974 r. do 259 w 1976 r., a zapadalność od 0,03 do 0,08 na 100 000 (tab. I). Odsetek osób hospitalizowanych wahał się od 66% do 86%, średnio 79%. Roczna liczba zgonów wzrastała od jednego przypadku w 1974 r. do 5 w latach 1975 i 1976 oraz do 12 w 1979 r. Śmiertelność wzrosła od 1% w 1974 roku do 7,4% w 1979 roku. Średnia śmiertelność w okresie sześciu lat 3,8%.

Większość chorych stanowili mężczyźni: średnio udział mężczyzn wynosił 71% z wahaniami od 61% do 85%, a zapadalność wśród mężczyzn (0,07/100 000) była ponad dwa razy wyższa niż wśród kobiet (0,03) (tab. II).

Tabela I. Ostre zatrucia środkami ochrony roślin w Polsce w latach 1974—1979. Zachorowania, zapadalność, hospitalizacja, zgony

Rok	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000	Liczba hospitalizowanych	%	Liczba zgonów	%
1974	104	0,03	69	66,3	1	1,0
1975	167	0,05	120	71,9	5	3,0
1976	259	0,08	206	80,0	5	1,9
1977	194	0,06	157	80,9	8	4,1
1978	161	0,05	139	86,3	9	5,6
1979	163	0,05	134	82,2	12	7,4
Ogółem	1048	0,05	825	78,7	40	3,8

Źródło: Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna

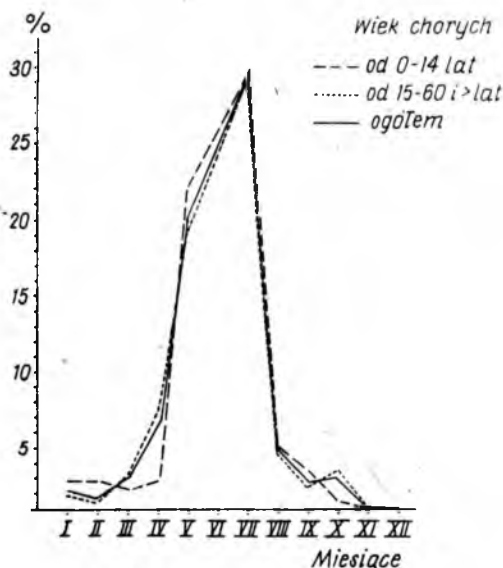
Tabela II. Ostre zatrucia środkami ochrony roślin w Polsce w latach 1974—1979. Zachorowania, zapadalność i udział odsetkowy wg płci

Rok	Mężczyźni			Kobiety			Razem	
	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000	%	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000	%	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 000
1974	63	0,04	60,6	41	0,02	39,4	104	0,03
1975	118	0,07	70,7	49	0,03	29,3	167	0,05
1976	176	0,10	68,0	83	0,05	32,0	259	0,08
1977	136	0,08	70,1	58	0,03	29,9	194	0,06
1978	137	0,08	85,1	24	0,01	14,9	161	0,05
1979	115	0,07	70,6	48	0,03	29,4	163	0,05
Razem	745	0,07	71,1	303	0,03	28,9	1048	0,05

Źródło: Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna

Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin w latach 1974—1979 obserwowano we wszystkich grupach wieku, zarówno wśród dzieci jak i dorosłych. W ogólnej liczbie chorych, dzieci od 0 do 14 lat stanowiły średnio 13% (tab. III). W grupie tej najczęściej ulegały ostrym zatruciom najmłodsze dzieci, w wieku od 0 do 4 lat — 59 przypadków czyli 43% w stosunku do 136 zachorowań wśród dzieci. Wśród dorosłych przeżywały osoby w wieku od 20 do 29 lat; stanowiły one 31% w stosunku do grupy dorosłych.

Ogólna śmiertelność wśród dzieci od 0 do 14 lat wyniosła 5%, natomiast wśród dzieci w wieku od 0 do 4 lat — 7%. Wśród osób dorosłych najwyższa śmiertelność — 7,2% dotyczyła osób w wieku 60 i więcej lat.



Ryc. 2. Sezonowość ostrych zatrucień środkami ochrony roślin w Polsce w latach 1974—1979

Dzieci padały ofiarą zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin najczęściej z winy dorosłych: zażywały truciznę, podaną im omyłkowo zamiast leku (33,3%), bawiły się środkami chemicznymi, które pozostawiano w miejscu dla nich dostępnym. Często dokonywano zabiegów dezynfekcyjnych w obecności dzieci.

Zgony osób dorosłych były głównie związane z przypadkowym spożyciem środka chemicznego wskutek jego niewłaściwego przechowywania — 55% przypadków, bądź wskutek spożywania trucizny w stanie upojenia alkoholowego — 27% przypadków. W ogólnej liczbie zgonów osób dorosłych zgony związane z wykonywaną pracą ze środkami ochrony roślin stanowiły 18%. Większość zgonów, związanych z dokonywaniem zabiegów związkami ochrony roślin, wystąpiła w wieku powyżej 40 lat: 4 przypadki spośród 6. Natomiast zgony wskutek spożycia środków w upojeniu alkoholowym zdarzały się częściej u osób młodszego wieku — na 9 zgonów — 5 osób w wieku od 15 do 39 lat.

Wśród osób dorosłych, które uległy zatruciu środkami ochrony roślin, przeważali rolnicy — 33,4% i właściciele działek — 31,3%. Na trzecim miejscu znajdowali się traktorzyści — 24,1%. Rolnicy i traktorzyści ulegali zatruciu najczęściej w czasie opylania, rzadziej w trakcie opryskiwania upraw. Zaprawianie ziarna było przyczyną zatruc 48 osób, w większości rolników. Inne zabiegi, np. obsypywanie rękami, opylanie przez pończochę i inne manipulacje środkami chemicznymi bez użycia aparatury, odzieży ochronnej, były przyczyną 40% zatruc.

Szczegółowe dochodzenie epidemiologiczne w przypadkach ostrych zatrucień środkami ochrony roślin wykazuje, że nie były przestrzegane zasady bezpieczeństwa, lekceważono przepisy i zalecenia w zakresie ochrony osobistej przy użytkowaniu pestycydów, np. brak odzieży ochronnej; spożywanie pokarmów lub napojów, również alkoholowych, w

czasie dokonywania zabiegów — bez uprzedniego umycia rąk i wypłukania jamy ustnej; słaba znajomość zasad obsługi aparatury, co prowadziło do awarii; nieprzestrzeganie podstawowych warunków bhp przy zaprawianiu materiału siewnego i inne nieprawidłowości.

Najwięcej przypadków ostrych zatruc zostało wywołanych przez środki chemiczne, zaliczone do trzeciej klasy toksyczności (37%). Po zatruciu tymi środkami wystąpiło tylko 1,2% zgonów. Natomiast mniejszy odsetek trucizn pierwszej klasy (19%) i drugiej klasy toksyczności (22%) wywołały w sumie 17,4% zgonów.

Odsetkowy podział przypadków ostrych zatruc wg miesięcy za cały sześćdziesięcioletni okres przedstawiono na ryc. 2. U osób dorosłych wzrost zachorowań zaczynał się w kwietniu, a szczyt przypadał na czerwiec i lipiec. U dzieci wzrost zachorowań zaczynał się w maju i również trwał w czerwcu i lipcu, po czym następował spadek liczby zatruc zarówno wśród dorosłych, jak i dzieci. Niewielkie wzniesienie krzywej sezonowej zaznaczyło się jeszcze w październiku.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Na podstawie analizy materiałów, dotyczących ostrych zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin, niewielkiej liczby przypadków związanych z dokonywaniem zabiegów i niskiej zapadalności, można przypuszczać, że rejestracja tych przypadków nie jest pełna, być może wskutek trudności diagnostycznych.

Według materiałów wojewódzkich ośrodków toksykologicznych, liczba leczonych przypadków zatruc chemicznych ogółem rocznie wynosi 12 000 do ponad 13 000, w tym zatrucia środkami ochrony roślin stanowią od 3% do 4% (3). Również inne kraje rejestrują nieliczne odsetki zatruc pestycydami (4). Uważa się, że skutki działania pestycydów na człowieka są zależne od użytkowników i ich znajomości stosowania tych środków. Według źródeł amerykańskich, w okresie ostatnich 25 lat nie udokumentowano żadnego przypadku ciężkich schorzeń lub zgonów w następstwie prawidłowego stosowania pestycydów (1).

W naszym materiale, wyniki przeprowadzonych wywiadów epidemiologicznych wskazują, że ostre zatrucia środkami ochrony roślin, wystąpiły u osób nie przestrzegających zasad higieny i bezpieczeństwa pracy przy stosowaniu zabiegów. Złożyło się na to w znacznej mierze brak dostatecznego przygotowania użytkowników do stosowania pestycydów, lekceważenie przepisów i zaleceń, zawartych na etykietach, co dotyczy zwłaszcza właścicieli działek. W jednostkach usługowych stwierdzano braki w wyposażeniu ochronnym pracowników, jak brak odzieży ochronnej, brak zaplecza sanitarnego np. brak bieżącej wody i mydła, oddzielnych szafek na czystą i brudną odzież, wydzielonych pomieszczeń na posiłki.

Stosunkowo duża liczba przypadków zatruc środkami ochrony roślin wśród dzieci, jak również wśród dorosłych, wynika z niedoceniań ryzyka i skutków pozostawienia tych środków w miejscach dostępnych dla dzieci i niewłaściwego ich przechowywania. Badania ankietowe w środowisku wiejskim, prowadzone przez Dąbkowską (1) wykazują niewystarczający poziom uświadczenia w zakresie ryzyka związanego ze stosowaniem pestycydów.

Na podstawie dokonanej analizy ostrych zatruc środkami ochrony roślin w Polsce, można wysnuć następujące wnioski:

— w Polsce, przy niskiej zapadalności na ostre zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin (0,05/100 000), zaznacza się wysoka śmiertelność (średnio 3,8%), zwłaszcza wśród dzieci w wieku od 0 do 4 lat i osób starszych (7%),

— do najczęstszych przyczyn ostrych zatruc chemicznych środkami ochrony roślin, należy przypadkowe spożycie tych środków — wskutek niewłaściwego przechowywania lub pozostawienia w miejscach dostępnych dla dzieci,

— sposoby zapobiegania zatruciom środkami ochrony roślin winny być stałym przedmiotem akcji uświadamiającej wśród ludności, szczególnie na wsi.

A. Adonajło

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ПЕСТИЦИДАМИ В ПОЛЬШЕ В 1974—1979 ГОДЫ

Резюме

Анализировали 1048 случаев отравлений в том числе 40 смертельных случаев. Количество острых отравлений пестицидами колебалось в отдельные годы от 104 в 1974 году до 259 в 1976 году, а заболеваемость от 0,03 до 0,08 на 100 000. Процент госпитализированных лиц колебался от 66% до 86%, в среднем составлял 79%. Количество смертельных случаев в течение года увеличивалось от 1 случая в 1974 году до 12 в 1979 году, смертность увеличивалась от 1% до 7,4%. Большинство больных составляли мужчины: заболеваемость среди мужчин — 0,07 на 100 000 была в два раза больше чем среди женщин — 0,03. Дети в возрасте от 0 до 14 лет составляли в среднем 13% общего количества больных. Общая смертность среди детей составляла 5%, в то время как среди детей в возрасте от 0 до 4 лет — 7%. Работа, связанная с пестицидами была основной причиной смертельных случаев взрослых (18%). Среди взрослых лиц, которые подвергнулись отравлению пестицидами, преобладали земледельцы — 33,4% и владельцы участков — 31,3%, а на третьем месте — трактористы — 24,1%.

A. Adonajło

ACUTE PESTICIDE POISONINGS IN POLAND IN THE YEARS 1974—1979

Summary

A total of 1048 cases of poisoning were analyzed, including 40 fatal cases. The numbers of acute pesticide poisoning in the individual years ranged from 104 cases in 1974 to 259 in 1976, the morbidity rate ranging from 0.03 to 0.08 per 100 000. The proportion of hospitalized cases ranged from 66 to 86%, on the average 79%. Yearly numbers of fatal cases increased from one case in 1974 to 12 cases in 1979, mortality rate thus increasing from 1 to 7.4%. Major part of the patients were men; morbidity rate among men (0.07 per 100 000) was twice that among women (0.03). Children 0 to 14 years constituted on the average 13% of total number of the cases. Total mortality rate of children amounted to 5%, while among children 0 to 4 years it was 7%. In total number of fatal cases among adults, 18% were associated with work with pesticides. Among adult cases the highest numbers were constituted by farmers (33.4%), owners of recreation grounds (31.3%), and tractor drivers (24.1%).

PIŚMIENICTWO

1. Dąbkowska B.: Stan wiedzy i informacji w środowisku wiejskim w zakresie ryzyka wynikającego ze stosowania pestycydów. Rozprawa doktorska, Poznań, 1980 r. — 2. Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia i Op. Społ. z dnia 25 czerwca 1973 r., Nr 10, poz. 50. — 3. Materiały Ośrodków Toksykologicznych w Polsce. z Symp. Toksykol., Łódź, 1979 r. — 4. Myślak Z.: Zdr. Publ. 1974, 85, 5, 465.

c.d. ze str. 258

- I. *Andrzejewska, J. Winiecka*: Serologiczna diagnostyka włośnicy przy zastosowaniu testów immunofluorescencji pośredniej (TIF), flokulacji bentonetowej (TFB) i aglutynacji lateksowej (TAL). (Nr 5, str. 569)

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, 1979, 24

- W. *Kondrat*: Osiągnięcia Polski w zwalczaniu umieralności niemowląt. (Nr 5, str. 13)
 E. *Wallewein*: Opieka zdrowotna nad matką i dzieckiem. (Nr 5, str. 23)
 M. *Grzeziak*: Zagrożenie i ochrona środowiska w Polsce — woda (I). (Nr 11, str. 11)
 M. *Grzeziak*: Zagrożenie i ochrona środowiska w Polsce — powietrze (II). (Nr 12, str. 7)

ZDROWIE PUBLICZNE, 1979, 90

- M. *Kubasiewicz, Z. Starzyński, N. Szeszenia-Dąbrowska, U. Wilczyńska*: Analiza zachorowalności na choroby zakaźne i inwazyjne pochodzenia zawodowego w Polsce w latach 1971—1977. (Zesz. 2, str. 87)
 D. *Zabłocka-Jackiewicz*: Rozpowszechnienie zakażeń bakteryjnych układu moczowego w populacji i rola badań masowych we wczesnym ich wykrywaniu. (Zesz. 2, str. 109)
 W. *Wender, E. Zwyrzykowska, J. Purolowa, M. Owsianowski*: Epidemiologia chorób układu nerwowego w populacji wielkomięjskiej. (Zesz. 3, str. 137)
 J. *Indulski, Z. Durasiewicz, N. Szeszenia-Dąbrowska, L. Szymborski*: Absencja chorobowa i wypadkowa pracowników w Polsce w 1977 roku. (Zesz. 4, str. 201)
 M. *Kubasiewicz*: Choroby zawodowe u pracowników służby zdrowia w Polsce w roku 1977. (Zesz. 6, str. 345)
 C. *Główniak*: Stan zarażenia pasożytami jelitowymi dzieci i personelu w wybranych żłobkach z terenu Rzeszowa ze szczególnym uwzględnieniem występowania lamblizy i owsicy. (Nr 6, str. 365)
 K. *B. Mardoń*: Model epidemiometryczny gruźlicy płuc. (Nr 12, str. 741)

ZWIERZĘTA LABORATORYJNE, 1979, 16

- P. *Jakoniuk, A. Buchalczyk*: Badania nad wrażliwością norników na niektóre zakażenia bakteryjne i grzybicze. (Nr 1—2, str. 21)
 J. *Brylińska, A. Czarnowska*: Zasady nazewnictwa zwierząt laboratoryjnych. (Nr 1—2, str. 55)

ZYCIE WETERYNARYJNE, 1979, 54

- J. *Smiechowicz*: Wścieklizna zwierząt w Polsce w 1978 r. (Nr 3, str. 84)
 Z. *Anusz*: Niektóre choroby odzwierzęce w Polsce. (Nr 7, str. 200)
 Z. *Anusz*: Bakteryjne zatrucie pokarmowe u ludzi w Polsce w 1977 r. (Nr 8, str. 228)
 J. *Szalecki, J. Szpakowicz, W. Dygdała*: Teżec u psów. (Nr 9, str. 266)
 J. *Smiechowicz*: Wścieklizna zwierząt w Polsce w pierwszym półroczu 1979 r. (Nr 9, str. 272)
 H. *Lis*: Metody diagnozowania wirusa pryszczycy oraz niektóre elementy strategii w walce z chorobą w skali światowej. (Nr 10, str. 293)

Opracował: *Zbigniew Anusz*

*Anna Boroń-Kaczmarska, Brigitte Alvermann, Joachim Püschel,
Konstantin Spies*

DYNAMIKA ZACHOWANIA SIĘ KRAŻĄCYCH KOMPLEKSÓW IMMUNOLOGICZNYCH W WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY TYPU A

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Zakaźnych
i Dermatologii Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr med. P. Boroń

Instytut Wirusologii — Charité Uniwersytetu Humboldta, Berlin, NRD

Kierownik: prof. dr med. K. Spies

Przedstawiono dynamikę zachowania się krążących kompleksów immunologicznych w 27-osobowej grupie dzieci z epidemiologicznym, klinicznym i laboratoryjnym rozpoznaniem wirusowego zapalenia wątroby typu A.

Kompleksy immunologiczne powstają w wyniku reakcji między antygenem, lub haptenem i przeciwciałem. Tworzenie tych kompleksów ma być istotnym elementem na drodze usuwania tychże antygenów z makroorganizmu (4).

Oddziaływanie patogenetyczne krążących kompleksów immunologicznych na obecnym etapie wiedzy ma być związane między innymi z takimi objawami klinicznymi jak bóle stawowe, wysypki, obrzęki naczyń ruchowe i inne, obserwowane u poszczególnych chorych we wstępnym okresie wirusowego zapalenia wątroby (5, 7).

W dotychczasowym piśmiennictwie brak jest jednak danych z zakresu zachowania się krążących kompleksów immunologicznych w okresie inkubacyjnym jak i w okresie pełnej objawowości klinicznej ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A. Stąd też autorzy podjęli próbę oceny poziomu krążących kompleksów immunologicznych w grupie dzieci z rozpoznaniem ostrego zapalenia wątroby typu A.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 27 dzieci (13 dziewczynek i 14 chłopców) w wieku od 3 do 7 lat, pochodzących z pięciu różnych środowisk przedszkolnych zlokalizowanych na terenie Berlina — NRD. W każdym z tych przedszkoli wystąpiły zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby (wzw), które na podstawie danych epidemiologicznych, klinicznych i laboratoryjnych zidentyfikowano jako wzw typu A.

Objęta badaniami grupa dzieci zachorowała na wirusowe zapalenie

Tabela I. Dynamika zachowania się krążących kompleksów immunologicznych w surowicy w okresie inkubacji i w okresie jawności klinicznej ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A (Populacja dziecięca, n = 27).

	Okres inkubacji		Okres jawności klinicznej			Badanie wykonywane w 7 miesięcy po wyleczeniu
	I	II	III	IV	V	
\bar{x}	4,54 mg/ml	3,82 mg/ml	3,25 mg/ml	3,20 mg/ml	3,38 mg/ml	3,10 mg/ml
S.D.±	1,54	1,58	0,89	1,31	0,73	0,90
Grupa kontrolna n = 27						
\bar{x}	3,40 mg/ml					
S.D.±	0,52					
p	<0,005	>0,20	>0,40	>0,50	>0,90	>0,20

\bar{x} — średnia arytmetyczna
S.D. — odchylenie standardowe
p — prawdopodobieństwo

wątroby w okresie od 6 do 8 tygodni po kontakcie z innymi dziećmi, u których wcześniej rozwinęło się ostre wzw typu A.

Stąd też, przeprowadzone badania mające na celu analizę zachowania się poziomu krążących kompleksów immunologicznych w surowicy obejmują okres inkubacji (badanie I), okres jawności klinicznej choroby w badaniach powtarzanych (badanie II, III, IV i V wykonywano w odstępach 7-mio dniowych, w czasie hospitalizacji). Ostatnie badanie kontrolne wykonywano w siedem miesięcy po wyleczeniu (badanie VI). Łącznie poziom krążących kompleksów immunologicznych w surowicy oceniono sześciokrotnie.

U każdego dziecka oznaczano równolegle poziom krążących kompleksów immunologicznych w surowicy oraz wykonywano badanie na obecność HBsAg i przeciwciał anti-HBsAg w surowicy metodą immunoelektroprecypitacji według Kransitzky'ego, Pesendorfera i Wewalki (3).

Krążące kompleksy immunologiczne oznaczano metodą precypitacji w glikolu polietylenowym o ciężarze cząsteczkowym 6000, według zaleceń technicznych podanych przez Diezel'a i wsp. (1). Do surowicy badanej rozcieńczonej buforem weronalowym o pH 8,4 dodawano 2,0 ml 10,5%-wego roztworu glikolu polietylenowego. Po 18 godzinnej inkubacji w temperaturze +4°C mieszaninę wirowano przez 20 min. przy szybkości obrotów 16 000/min. Nadsącz odrzucano i do osadu dodawano 2,5 ml odczynnika biuretowego. Po 30 minutowej inkubacji odczytywano wynik na spektrofotometrze Spekol przy długości fali 550 nm. Ilość białka zawartego w nadsączu wyrażaną w mg/ml odczytywano z krzywej wzorcowej. Wzorzec stanowił Serulat prod. NRD zawierający w 100 ml odczynnika 7,89 g białka.

Grupę kontrolną stanowiło 27 zdrowych dzieci (14 dziewczynek i 13 chłopców) w wieku od 3 do 7 lat, które nigdy nie chorowały na wi-

rusowe zapalenie wątroby. Średnie wartości poziomu krążących kompleksów immunologicznych w surowicy w grupie kontrolnej wynoszą 3,40 mg/ml S.D. \pm 0,52 i zostały przedstawione w tabeli I.

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem testu T-Studenta (poziom istotności $\gamma = 0,05$).

WYNIKI I OMÓWIENIE

U żadnego spośród badanych dzieci nie wykazano w okresie prowadzenia badań obecności HBsAg ani przeciwciał anty-HBsAg w surowicy.

Dynamikę zachowania się krążących kompleksów immunologicznych w surowicy ilustruje tabela I.

Największy poziom krążących kompleksów immunologicznych stwierdzano w okresie inkubacji, średnio wynosił on 4,54 mg/ml i był istotnie wyższy w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,05$).

W kolejnych badaniach, wykonywanych w ostrej fazie wirusowego zapalenia wątroby typu A, tj. w pierwszym, drugim, trzecim i czwartym tygodniu hospitalizacji średni poziom kompleksów immunologicznych w surowicy był zbliżony do wartości prawidłowych i wynosił kolejno: 3,82 mg/ml, 3,25 mg/ml, 3,20 mg/ml, 3,38 mg/ml. Żadna spośród tych wartości nie różniła się istotnie od średniego poziomu kompleksów immunologicznych w grupie kontrolnej (tabela I).

Ostatnie, wykonane w 7 miesięcy po wyleczeniu badanie również wykazywało prawidłowy średni poziom krążących kompleksów immunologicznych (3,10 mg/ml).

Przedstawione wyniki badań wykazują, że u dzieci z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby typu A najwyższe wartości osiągają krążące kompleksy immunologiczne w surowicy w okresie inkubacji.

Należy jednak zaznaczyć, że wykorzystywana w przedstawionej pracy metoda oznaczania krążących kompleksów immunologicznych w surowicy krwi jest wprawdzie technicznie stosunkowo prosta i niezbyt czuła, nie pozwala też na określenie specyficzności tychże kompleksów.

Zdaniem jednak niektórych autorów, metoda ta wykazuje dobrą korelację z innymi biologicznymi metodami oznaczania krążących kompleksów immunologicznych a wyniki badań uzyskane przy zastosowaniu tej techniki badawczej stanowiące mogą podstawę do wyciągania odpowiednich wniosków (2, 6).

Uwzględniając powyższe założenia, obserwacje poczynione przy oznaczaniu krążących kompleksów immunologicznych w grupie dzieci chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu B mogą stanowić ewentualnie jeden z elementów wyjaśniających trudności w identyfikacji wirusa A hepatitis w surowicy krwi, który związany z nadmiarem przeciwciał, tworząc tym samym rozpuszczalny kompleks jest stosunkowo szybko eliminowany z krążenia.

W warunkach *in vitro*, kiedy określona ilość antygeny wiąże maksymalną liczbę przeciwciał (tzw. strefa równowagi) powstają nierozpuszczalne kompleksy. W miarę oddalania się od strefy równowagi, przy nadmiarze przeciwciał lub antygeny, wzrasta rozpuszczalność powstających kompleksów, co odnosząc do warunków *in vivo* stanowić może fizjologiczną podstawę eliminacji antygenów (4).

Być może, taka sytuacja rozwija się w makroorganizmie zakażonym wirusem *A hepatitis*, czego następstwem jest szybka normalizacja krążących kompleksów immunologicznych w surowicy i szybka przez to eliminacja czynnika etiologicznego choroby.

Te hipotetyczne założenia znaleźć mogą pełne wyjaśnienie dopiero po ustaleniu pełnej struktury biologicznej krążącego kompleksu immunologicznego jak i jego właściwości fizykochemicznych.

WNIOSKI

Wykazywana charakterystyczna dynamika stężeń krążących kompleksów immunologicznych z najwyższym ich poziomem w surowicy w okresie inkubacji wirusowego zapalenia wątroby typu A i z następującą normalizacją ich poziomu w dalszym przebiegu choroby i okresie rekonwalescencji może wskazywać na jeden z mechanizmów eliminacji wirusa A z ustroju.

A. Бороњ-Качмарска, Б. Альверман, Й. Пюшель, К. Шпис

ДИНАМИКА РАЗВЕДЕНИЯ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ В ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ А

Резюме

Авторы анализировали динамику разведения циркулирующих в сыворотке крови иммунологических комплексов в течение вирусного гепатита А в период инкубации и разгара болезни. Было исследовано 27 детей, у которых болезнь появилась в течение 6—8 недель с момента контакта с больным вирусным гепатитом. Уровень циркулирующих иммунологических комплексов в сыворотке крови был исследован методом преципитации в полиэтиленгликоле 6000. Самый высокий уровень этих комплексов был обнаружен в инкубационный период болезни. В период разгара болезни уровень их колебался в пределах нормы.

A. Boroń-Kaczmarzka, B. Alvermann, J. Püschel, K. Spies

THE DYNAMICS OF THE CIRCULATING IMMUNE COMPLEXES IN VIRAL HEPATITIS TYPE A

Summary

Levels of the circulating immune complexes were tested in 27 children with viral hepatitis type A. The determinations were performed by polyethylene glycol (PEG 6000) precipitation method. The levels were highest during the incubation period, and almost normal in cases of fully developed disease.

PIŚMIENNICTWO

1. Diezel W., Meffert H., Günther W., Sönnichsen N.: Dt. Gesundh.-Wesen, 1978, 33, 1822. — 2. Digeon M., Laver M., Riza J., Bach J. F.: J. Immunol. Meth., 1977, 16, 165. — 3. Krassnitzky O., Pesendorfer F., Wewalka F.: Dt. med. Wochenschr., 1970, 95, 249. — 4. Madaliński K., Mikulska B.: Immun. Polska, 1979, 4, 257. — 5. Meyer zum Büschenfelde K. H., Arnold W., Hütteroth T. H.: Internist, 1977, 18, 201. — 6. Santoro F., Wattré P., Dessaint J. P., Capron A.: J. Immunol. Meth., 1977, 15, 201. — 7. Wands, J. R., Mann E., Alpert E., Isselbach K. J.: J. clin. Invest., 1975, 55, 930.

Adres: 15-540 Białystok, ul. Żurawia 14, Klinika Chorób Zakaźnych i Dermatologii

Jerzy Witczuk

ZAPALENIE STAWU BIODROWEGO I KOŚCI UDOWEJ WYWOŁANE PRZEZ *SALMONELLA CHOLERAЕ SUIS*

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego
w Koszalinie
Ordynator: lek. J. Witczuk

Przedstawiono przypadek zapalenia stawu biodrowego i kości udowej prawej wywołanego przez *Salmonella cholerae suis* u młodego mężczyzny.

Do grupy schorzeń wywołanych przez tzw. salmonella „odzwierzęce” zaliczamy zachorowania wywołane przez pałeczki rodzaju *Salmonella* (S), z wyjątkiem *S. typhi* oraz *S. paratyphi* A, B, C. Od zwierząt i z produktów zwierzęcych najczęściej izoluje się w Polsce *S. gallinarum-pulorum* i *Salmonella cholerae suis* (s. chs.). (1, 8). *S. chs.* w latach 1971—1978 powodowała 0,04—0,46% zachorowań wywołanych przez wszystkie serotypy salmonella u ludzi tak w przypadku zachorowań sporadycznych jak i zachorowań w ogniskach (3).

Zapalenie stawów oraz zapalenie szpiku i kości należą do rzadziej występujących powikłań w przebiegu zakażeń pałeczkami salmonella. Najczęściej obserwowano zapalenie stawów oraz zapalenie szpiku kostnego i kości w przebiegu duru brzuszego i durów rzekomych. Wg *Wszelakiego* (18) schorzenia kości występują w 1% przypadków zachorowań duru brzuszego pomimo przejściowego umiejscowienia zarazka w szpiku w ostrej fazie choroby. *Ambros* (13) stwierdzał zmiany w układzie kostnym w przebiegu duru brzuszego w 7,6% przypadków a zmiany dotyczące tylko kręgosłupa oceniał na 1,5% przypadków. Zmiany dotyczyły najczęściej mostka, żeber, piszczeli, kości długich i płaskich oraz kręgosłupa, zwłaszcza lędźwiowego (13, 14, 15). Zmiany w układzie kostnym ujawniają się w 2—3 miesiącu po ustąpieniu choroby. Notowano również przypadki po 20—30 latach od przebycia duru brzuszego (15), bądź duru rzekomego B (2, 5). Rzadziej obserwowano zmiany kostne w przebiegu duru rzekomego A i C (7, 9).

Pałeczki *Salmonella* tzw. odzwierzęce rzadko wywołują wtórne zmiany w układzie kostno-stawowym. Obserwowano zapalenie stawu kolannowego i kości piszczelowej wywołane przez *S. typhimurium* (4) a *S. enteridis* była przyczyną zapalenia kości ramieniowej (3).

Wszelaki (18) podaje, że *S. chs.* wywołuje często zakażenia ogólne o ciężkim przebiegu i tym się różni od odmiany serologicznej *S. chs. var. kuzendorfii*, że ta ostatnia częściej wywołuje schorzenia typu *enterocolitis*. W piśmiennictwie polskim znalazłem opisy schorzeń wywo-

lanych przez *S. chs.* zwłaszcza postaci jelitowej (10) również opisy ciężkich posocznic (6, 16), zapalenie otrzewnej w przebiegu ropniaka jajnika (17), zapalenie wsierdzia (7, 11) jak i zapalenia stawu barkowego i kości ramieniowej prawej (12).

Opis. przypadku.

Chory M. W. (Nr ks. gł. 1455/79), lat 29, nie pracujący, zachorował nagle i został przyjęty początkowo do Oddziału Wewnętrzznego w Sz. w dniu 9.11.79 r. z powodu silnych bólów kończyny dolnej prawej i niemożności poruszania się nawet po domu oraz utrzymującej się od kilku dni gorączki do 40°C. Bezpośrednio przed zachorowaniem przeleżał na ziemi kilka godzin w stanie upojenia alkoholowego. Przy przyjęciu stwierdzono: miernego stopnia obrzęk prawego uda oraz żywą bolesność okolicy stawu biodrowego z ograniczeniem ruchów czynnych i biernych kończyny dolnej prawej. W pierwszym tygodniu hospitalizacji obserwowano gorączkę heptyczną do 40°C, w drugim — do 38°C, w trzecim — utrzymywały się stany podgorączkowe, aby ponownie podnieść się powyżej 38°C. Chory w tym czasie otrzymywał penicylinę prokainową w dawce 10.000.000 j./dobę oraz streptomycynę 1,0/dobę, bez większego efektu. Ze względu na brak poprawy po leczeniu zachowawczym przeniesiony do Oddziału Chirurgicznego w Sz., gdzie stwierdzono: kończynę dolną prawą odwiedzioną na zewnątrz, zgiętą w stawie biodrowym i kolanowym prawym, żywo bolesną przy próbach ruchu, o wzmożonym uciepleniu okolicy stawu biodrowego prawego z odleżyną na pośladku prawym o wymiarach 4 cm × 4 cm. Zdjęcia rtg stawów biodrowych wykazały zmiany w strukturze kostnej szyjki, główki i krętarza kości udowej prawej. W wyniku nakłucia stawu biodrowego prawego uzyskano płyn wodnisto-krwisty, z którego wyhodowano pałeczkę *Salmonella* z grupy C. Identyfikacja pałeczki w Krajowym Ośrodku Salmoneloz w Gdyni wykazała, że odpowiedzialnym za schorzenie jest szczep *Salmonella cholerae suis* (Nr badania 1021/144).

Unieruchomiono kończynę dolną i staw biodrowy w opatrunku gipsowym biodrowym i podano choremu Linkomycynę 2,0/dobę. Chorego w dniu 14.12.79 r. przekazano do Oddziału Zakaźnego WSZ w Koszalinie. Stan ogólny chorego był dość dobry, przyjęty w opatrunku gipsowym biodrowym, z rozległą odleżyną okolicy krzyżowej. Skarg nie podawał. Badaniem fizykalnym narządów wewnętrznych odchyłeń od stanu prawidłowego nie stwierdzono, wątroba macalna na poziomie łuku żebrowego, śledziona niemacalna. W wynikach wykonanych badań dodatkowych zwracała uwagę leukocyty — 10. 400, aktywność AspAT — 100j, AIAT — 210 j, oraz przesunięcia w proteinogramie (globuliny gamma — 27,2%).

W trzykrotnych posiewach kału, moczu i krwi pałeczek z grupy salmonella nie wyhodowano. Odczyn hemaglutynacji biernej z antygenem *S. typhi* „0” — 1 : 50, z antygenem „Vi” — ujemny. Odczyn Widala: dur rzekomy A z antygenem „0” — 1 : 400 i z antygenem „H” — 1 : 400, dur rzekomy B z antygenem „0” — ujemny, z antygenem „H” — 1 : 50, z pozostałymi antygenami ujemny. W drugim i czwartym tygodniu pobytu w oddziale odczyn Widala dla duru rzekomego C z antygenem „0” — 1 : 400 i z antygenem „H” — 1 : 800, z pozostałymi antygenami ujemny. Szczep *Salmonella* z punktu stawowego był wrażliwy na chloramfenikol, gentamycynę, keflin, słabo wrażliwy na kolicymycynę, ampicylinę i oxytetracynę, oporny na biseptol. Zgłębnikowa-

nie żołądka ujawniło niedokwaśność, a z powodu niezdyscyplinowania pacjenta nie udało się wykonać zgłębnikowania XII-cy i uzyskać żółci na posiew. W ósmym tygodniu pobytu, po konsultacji ortopedycznej, zdjęto opatrunek gipsowy biodrowy celem wykonania kontrolnych zdjęć stawu biodrowego i oceny zmian kostnych (zdjęcia rtg przez opatrunek gipsowy były mało czytelne).

Układ kostny, zwłaszcza staw biodrowy i kość udowa przedstawiały się w okresie obserwacji następująco: w listopadzie 1979 r. obserwowano ognisko litycznego niszczenia głowy kości udowej prawej od strony górnej o wymiarach $2 \times 4,5$ cm, z miernym odczynem okostnowym od strony bocznej w postaci mgiełkowatych cieni wysyconych, szpara stawowa była zachowana, bez zaniku kostnego, lewy staw biodrowy bez zmian, w kręgosłupie lędźwiowym zaznaczone zgrubienia przedniobocznej krawędzi L₅, szpary międzykręgowe zachowane. Na zdjęciu osiowym szyjki kości udowej prawej widoczne było mierne zwięźnienie-szpary stawowej. Kontrolne badanie radiologiczne prawego stawu biodrowego w dniu 19.01.1980 r. wykazało zniszczenie górnej części głowy kości udowej prawej z ogniskiem zatartego zagęszczenia w miejscu ubytku, zniszczenie stropu panewki stawowej, zanik kostny dolnej części głowy kości udowej ze strefą zagęszczenia oddzielającą ognisko zniszczenia i przemieszczeniem ku górze kości udowej prawej.

Chory był leczony linkomycyną 2,0/dobę oraz witaminami. W 10 tygodniu przyjmowania linkomycyny nastąpiło zwiększenie aktywności aminotransferaz dla AspAT — 232 j., ALAT — 673 j. Zastąpiono linkomycynę chlorocidem w dawce 3,0/dobę i w krótkim czasie nastąpiła normalizacja aktywności aminotransferaz. Przez cały okres pobytu w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym w Koszalinie chory nie gorączkował. Jedynie w okresie zmiany opatrunku gipsowego biodrowego nastąpiło nagłe pogorszenie stanu ogólnego i kilkudniowa gorączka do 38°C, a ułożenie kończyny dolnej było przymusowe w odwiedzeniu i przykurczu. Po 12 tygodniach pobytu przekazano chorego do oddziału chirurgicznego w Sz. Po zdjęciu opatrunku gipsowego biodrowego chory porusza się o własnych siłach mimo usztywnienia w stawie biodrowym prawym. Decyzję o możliwości ortopedycznego zabiegu naprawczego odłożono ze względu na negatywny stosunek chorego do leczenia operacyjnego.

E. Витчук

ВОСПАЛЕНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И БЕДРЕННОЙ КОСТИ ВЫЗВАННОЕ SALMONELLA CHOLERAЕ SUIS

Резюме

Представлен случай воспаления тазобедренного сустава и бедренной кости правой конечности вызванное *Salmonella cholerae suis* у молодого мужчины.

J. Witczuk

A CASE OF COXITIS AND FEMORITIS INDUCED BY SALMONELLA CHOLERAЕ SUIS

Summary

A case is reported of coxitis and femoritis on the right side induced by *Salmonella cholerae suis* in a young man.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1980, 43, 1, 65. — 2. Boćkowski R.: Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol., 1978, 43, 5, 505. — 3. Burchardt B., Jezowa L.: Wiad. Lek., 1967, 20, 17, 1599. — 4. Chwalimska-Sadowska H., Matdykowa H.: Reumatologia, 1977, 15, 1, 79. — 5. Hlavaty A.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 11, 9, 409. — 6. Jelewska-Kaniakowa Z., Pieńkowska Z.: PAMW, 1957, 10, 1405. — 7. Kędrowa S.: Pol. Tyg. Lek., 1957, 42, 1622. — 8. Kostrzewski J.: Choroby zakaźne i ich zwalczanie w latach 1961—1970, W-wa, 1973. — 9. Kostrzewski J. M.: Przeg. Epid., 1977, 31, 1, 133. — 10. Oleś A., Raszkowska V.: Przeg. Epid., 1959, 13, 2, 1622.
11. Oszczak A., Matczak A.: Wiad. Lek., 1970, 23, 12, 1039. — 12. Przybyszewski S.: Wiad. Lek., 1967, 20, 3, 223. — 13. Rydygier J., Ambros Z.: Pol. Tyg. Lek., 1948, 3, 644. — 14. Steffen A., Domański K.: Pol. Tyg. Lek., 1951, 6, 165. — 15. Stępień R., Fabianowski J.: Wiad. Lek., 1967, 20, 16, 1559. — 16. Tkacz B., Chiziński Z.: Przeg. Epid., 1966, 20, 2, 203. — 17. Trąbińska-Kwiatkowska B., Doleżał H.: Pol. Tyg. Lek., 1956, 27, 1219. — 18. Wszelaki S.: Ostre choroby zakaźne, W-wa, 1952, tom III.

Adres: 75-519 Koszalin, ul. H. Sawickiej 12A m 5.

L. Molineaux, G. Gramiccia „THE GARKI PROJECT” World Health Organization, Geneva, 1980.

W połowie lat pięćdziesiątych Światowe Zgromadzenie Zdrowia podjęło decyzję wykorzenienia malarii na świecie. Ówczesne programy zwalczania malarii oparto na użyciu środków owadobójczych oraz środków masowej chemoterapii i wprowadzono systematycznie w życie w całej strefie małarycznej naszego globu za wyjątkiem obszaru Afryki tropikalnej. Stopień transmisji malarii w Afryce uznano za zbyt wysoki aby jakiegokolwiek metody zwalczania choroby mogły się tam zakończyć powodzeniem. Konsekwencją powyższego postępowania był jeszcze do niedawna całkowity brak informacji na temat wpływu środków owadobójczych i środków masowej chemoterapii na stopień przekazywania malarii w Afryce oraz nieznaną rolę czynników determinujących intensywność transmisji na tym kontynencie. Dla wypełnienia tej luki Światowa Organizacja Zdrowia wspólnie z rządem Nigerii sfinansowały prace międzynarodowego zespołu badaczy, które przeprowadzono w okolicy Garki w północnej Nigerii na obszarze około 900 km², w okresie od 1969 do 1976 roku. Celem prac było: a) poznanie cech epidemiologicznych malarii występującej na obszarach nizinnych sawanny typu sudańskiego, b) zbadanie wpływu środków owadobójczych (propoksur) stosowanych oddzielnie lub łącznie ze środkami masowej chemoterapii (sulfalen i pirymetamina), c) skonstruowanie matematycznego modelu transmisji choroby umożliwiającego prognozowanie i porównywanie skuteczności planowanych metod zwalczania choroby. Całość badań została opublikowana w 300 stronicowej monografii pt. „The Garki project”. Autorami publikacji są dwaj czołowi badacze zespołu, pracownicy WHO, L. Molineaux i G. Gramiccia.

W rozdziale wstępnym monografii podano informacje na temat badań epidemiologicznych i prób zwalczania malarii jakie podejmowano już w Afryce w przeszłości. Kolejne rozdziały wyjaśniają cel badań, opisują teren na którym prowadzono prace oraz zastosowane metody zwalczania. Szczegółowe informacje na temat metodyki, wyników badań i analizy danych przedstawiono w rozdziałach poświęconych kolejno entomologii, parazytologii, immunologii, hematologii, badaniom demograficznym i klinicznym, matematycznemu modelowi transmisji malarii oraz praktycznym wnioskom dotyczącym możliwości eradykacji choroby na kontynencie afrykańskim.

O precyzji i wszechstronności przeprowadzonych badań świadczyć może najlepiej sposób w jaki wykonywano badania serologiczne, albowiem oprócz stosowanego zazwyczaj w tym celu odczynu immunofluorescencji pośredniej, w planie Garki posłużono się jeszcze dodatkowo odczynami hematoglutynacji pośredniej oraz precipitacji w żelu agarowym używając antygenów *Plasmodium falciparum*, *P. malariae*, *P. brasilianum* i *P. knowlesi*.

Każdy z rozdziałów monografii analizuje całokształt danych, począwszy od informacji zebranych przed rozpoczęciem programu aż do uzyskanych w ciągu dwóch lat po zakończeniu zabiegów eradykacyjnych.

Przeprowadzone badania wykazały, że szanse przekazania inwazji są w Afryce 1000-krotnie większe od niezbędnych dla utrzymania się malarii w stanie endemicznym. Stwierdzenie to wydaje się wyczerpująco wyjaśniać dlaczego żadna z zastosowanych tu metod eradykacyjnych nie doprowadziła do przerwania łańcucha transmisji choroby.

Prócz powyższego dokonano jeszcze szeregu innych, bardzo interesujących obserwacji, stwierdzono np., że większość badanej populacji zaraziła się we wczesnym okresie życia paroma gatunkami pasożyta: *P. falciparum*, *P. malariae*, a nawet *P. ovale*, które jest przecież uważane za gatunek rzadko występujący. Wykazano ciekawą zależność między ciepłotą ciała a stopniem parazytemii, przeanalizowano wzajemne powiązania między wynikami różnych odczynów serologicznych oraz między typem hemoglobiny a intensywnością parazytemii. Zbadano również wpływ zabiegów eradykacyjnych na liczbę rejestrowanych przypadków gorączki i śmiertelność wśród niemowląt.

Jest to niezwykle pożyteczna monografia, opisuje bowiem pracę wzorową pod względem organizacji, doboru technik badawczych i interpretacji wyników. Po jej przeczytaniu rodzą się jednak pewne wątpliwości. Czy nie jest to wzór pracy niedościgłej, bo zbyt trudnej do naśladowania? Kto będzie chciał ponosić w przyszłości tak duże koszty ryzykując uzyskanie tak mało przecież zachęcających rezultatów? Spośród trzech celów projektu Garki udało się wprawdzie zrealizować dwa, poznano bowiem cechy epidemiologiczne malarii występującej w badanym regionie geograficznym oraz skonstruowano matematyczny model transmisji choroby, nie udało się jednak osiągnąć celu nadrzędnego, któremu powinny być podporządkowane wszystkie pozostałe: nie zdołano opracować skutecznych metod wykorzenienia malarii na terenie Afryki.

Tadeusz H. Dzbeński



(1919—1980)
DR ANTONI PARUZAL

Dnia 27 września 1980 r. zmarł Dr Antoni Paruzal długoletni dyrektor Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej m. Poznania. Jako syn polskich emigrantów zarobkowych urodził się we Westfalii w dn. 19 sierpnia 1919 r. w m. Schoenebek pod Essen. Po traktacie wersalskim rodzice wrócili w r. 1920 do Polski niepodległej i tutaj w woj. poznańskim w gimnazjum w Wolsztynie uzyskał latem w r. 1938 świadectwo maturalne — poczem jako ochotnik odbył służbę wojskową w Szkole Podchorążych w Zambrowie. Lata okupacji niemieckiej przepracował w Poznaniu w fabryce akumulatorów ATA najpierw jako robotnik fizyczny a później magazynier. Po wyzwoleniu i uruchomieniu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego już w kwietniu 1945 r. zapisał się na studia lekarskie, które ukończył w kwietniu 1950 r. i rozpoczął zaraz pracę na Oddz. Wewnętrznym Szpitala Miejskiego Nr 2 w Poznaniu przy ul. Mickiewicza. Powołany do służby wojskowej jako oficer-lekarz przepracował ponad 3 lata w szpitalach wojskowych w Toruniu i Słupsku. Zdemobilizowany w marcu 1954 r. podjął pracę w Miejskim Wydziale Zdrowia w Poznaniu. Tutaj powierzono mu zadanie zorganizowania Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej, którą kierował od dn. 1 stycznia 1955 r. do końca roku 1972. Było to zadanie ogromne, które rychło jeszcze znacznie poszerzono kiedy m. Poznań otrzymało status miasta wydzielonego o randze województwa.

Kol. Paruzal zawsze spokojny, zrównoważony wykazał tutaj swój duży zmysł organizatorski i kierowniczy i z żelazną konsekwencją krok po kroku powierzono mu zadania wykonywał znakomicie. Stworzył przy ul. Sierociej w adaptowanych pomieszczeniach Stację Sanitarno-Epidemiologiczną z bogato wyposażonymi i dobrze pracującymi laboratoriami, a ponadto zorganizował 5 Dzielnicowych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych.

Z tego czasu datują się jego kontakty z naszym Towarzystwem, które były bliskie i serdeczne. Przez 2 kadencje pełnił obowiązki członka Komisji Rewizyjnej naszego Oddziału.

Zdolności organizatorskie i kierownicze dr Paruzala zostały przez władze nadzórne wykorzystane przez powierzenie mu z dn. 1. 1. 1973 stanowiska Dyrektora Zespołu Miejskich Przychodni Specjalistycznych przy ul. Chudoby, które to stanowisko pełnił przez 3 lata po to, aby w dn. 1 stycznia 1976 zostać przeniesionym

na jeszcze bardziej odpowiedzialne stanowisko Dyrektora nowo tworzącego się Przemysłowego Zespołu Opieki Zdrowotnej przy Pomocie i Pozn. Fabryce Łożysk Toczných. I tutaj okazał swój pazurek organizatora i cenionego zawsze dobrze wyważonego kierownika dużego Zespołu pracowników służby zdrowia. Z sentymentem wracał często do swej pionierskiej pracy w służbie San.-Epid. i nie przestał być czynnym członkiem naszego Towarzystwa. Nie zaprzestał też wykładów z epidemiologii w Studium Medycznym Nr 3 kształcącym Instruktorów Higieny.

Jego pełna trudów ale też sukcesów działalność została przerwana pasmem chorób; insultem mózgowym, później schorzeniem serca co zmusiło go do przejścia w styczniu 1978 r. na wcześniejszą emeryturę.

Za całość swej pracy zawodowej na odpowiedzialnych stanowiskach został nagrodzony odznaką: „Za wzorową pracę w służbie zdrowia”, dalej odznakami „Za Zasługi w rozwoju woj. poznańskiego” oraz Odznaką Honorową m. Poznania.

Z odznaczeń państwowych wyróżniony został kolejno: srebrnym i złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski i wojskowym medalem za zasługi dla obronności kraju. Obok pracy zawodowej znajdował jeszcze czas na pracę społeczną w Polskim Czerwonym Krzyżu oraz w Związku Emerytów, Rencistów i Inwalidów w uznaniu czego został odznaczony Odznaką Honorową P.C.K. kolejno w r. 1969 III stopnia a w 16 lat później Odznaką II stopnia. Natomiast Zarząd Główny Zjednoczonego Związku Emerytów, Rencistów i Inwalidów nadał mu w dn. 9. 8. 1972 Złotą Odznakę Honorową za zasługi w pracy społecznej i związkowej.

Odszedł od nas przedwcześnie — kolega — lekarz, rzetelny, prawy i pracowity.

K. Neyman



(1921—1980)

DR EUGENIA JABŁKOWSKA

Dnia 21 sierpnia 1980 r. zmarła w Poznaniu Dr *Eugenia Jabłkowska* — Ordynator Oddziału Zakaźnego II Specjalistycznego Zespołu Opieki Zdrowotnej nad Matką i Dzieckiem.

Zyciorys zmarłej Koleżanki ilustruje tragiczne przejścia naszego narodu w związku z obu wojnami światowymi.

Eugenia Moroz — bo takie było panięńskie nazwisko zmarłej — urodziła się dnia 7 września 1921 r. na Kaukazie w miejscowości Jejsk dokąd rodzice jej zostali w 1914 roku przez władze carskie wyewakuowani. Po pokoju ryskim cała rodzina wróciła do kraju, gdzie matka jako nauczycielka znalazła pracę na wsi na Polesiu. W czasie II wojny światowej uzyskała w Białymstoku, na tajnych kompletach w 1941 r. maturę ogólnokształcącą. W czasie okupacji niemieckiej pracowała jako sprzedawca w sklepie spożywczym. W roku 1944 straciła obojga rodziców zamordowanych przez Niemców a po wyzwoleniu latem 1944 r. znalazła się sama mając pod swoją opieką 2 młodszych rodzeństwa. Po utworzeniu Wy-

działu Lekarskiego UMCS w Lublinie zaczęła tam studiować medycynę biorąc bardzo żywy udział w życiu studenckim. Była członkiem Zarządu Bratniej Pomocy i wykonywała społeczne czynności kierownika Domu Akademickiego. Na 3 roku studiów przenieśli się na Wydział Lekarski do Poznania, gdzie uzyskała dyplom dnia 12 czerwca 1951 roku. Studia przedłużyły się trochę, ponieważ trzeba było zdobywać pracą środki finansowe dla siebie i rodzeństwa. W latach 1949—50 pracowała jako p.o. lekarz w zakładach Służby Zdrowia w Kaliszu. W tym też czasie wyszła za mąż za studenta WSE *Wojciecha Jabłkowskiego* również z bogatą przeszłością okupacyjną, bo więźnia obozów koncentracyjnych w Dachau i Flossenbergu. Po uzyskaniu dyplomu podjęła zaraz pracę w Szpitalu Dziecięcym *Św. Józefa*, obecnie im. *Krystewicza*, gdzie przepracowała aż do swej przedwczesnej śmierci 29 lat.

Po uzyskaniu specjalizacji z pediatrii I a następnie II stopnia od roku 1957 poświęciła się już wyłącznie pracy na Oddziałach Zakaźnych tego Szpitala zdobywając specjalizację I stopnia z chorób zakaźnych w 1962 r. a specjalizację II stopnia w 1971 r. Z dniem 3 listopada 1963 r. na podstawie postępowania konkursowego została mianowana ordynatorem Oddziału Zakaźnego II. Bardzo lubiana przez swoich młodych pacjentów i wielce ceniona przez ich rodziców. Nie zaniedbywała pracy dokształceniowej i naukowej wygłaszając referaty na zebraniach naukowych lekarzy swego Szpitala oraz w Polskim Towarzystwie Pediatrycznym i naszym PTEiLChZ. Duże zasługi położyła przy przebudowie i modernizacji zespołu Oddziałów Zakaźnych przy ul. Nowowiejskiego.

Wieloletni członek naszego Towarzystwa przez jedną kadencję pełniła w Zarządzie Oddziału funkcję skarbnika. Na terenie swego macierzystego — obecnie wielkiego Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego znalazła czas, aby jako członek Rady Zakładowej przewodniczyć Komisji d/s Kobiet.

Zmarła odznaczona była Odznaką za Zasługi dla woj. poznańskiego oraz Złotym Krzyżem Zasługi.

W ostatnich czasach nękana chorobami zmuszona była ograniczać swoją kiedyś bardzo dynamiczną aktywność zawodową.

Odeszła od nas dobra koleżanka i znakomity lekarz w tej deficytowej specjalizacji.

K. Neyman

**SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU
BYDGOSKO-TORUŃSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH
W BYDGOSZCZY ZA OKRES OD 6 WRZEŚNIA 1978 ROKU
DO 25 LISTOPADA 1980 R.**

Na Walnym Zebraniu Członków Oddziału w dniu 6 września 1978 r. wybrany został nowy Zarząd w składzie:

<i>Włodzimierz Jankowski</i>	— przewodniczący
<i>Helena Smektala-Jankowska</i>	— wiceprzewodniczący
<i>Janusz Trzciniński</i>	— sekretarz
<i>Krzysztof Sobota</i>	— skarbnik

Członkowie: *Tadeusz Brzyk, Tadeusz Radziśzewski, Stanisław Wenderlich*
Komisja Rewizyjna: *Janusz Leydo, Władysława Kwaśniewska*

Oddział Towarzystwa liczy 61 członków. Jednak koleżanki i koledzy z regionu toruńskiego nie biorą udziału w zebraniach szkoleniowych. Na 17 osób z tego regionu bierze udział 2—3 osoby mimo wysyłanych terminowo zawiadomień.

W okresie sprawozdawczym zorganizowano 9 zebrań naukowych i odbyło się 5 posiedzeń zarządu. Zestawienie tematów wyszczególnione jest na końcu sprawozdania. Zarząd Oddziału ściśle współpracuje z Zakładem Higieny i Epidemiologii AM II Wydziału Lekarskiego w Gdańsku z siedzibą w Bydgoszczy, który realnie przyczynia się do organizowania zebrań naukowych, ze szczególną pomocą doc. dr *Bolestawy Doboszyńskiej* — Kierownika Zakładu. Ponadto pomyślnie układa się współpraca z Towarzystwem Medycyny Komunikacyjnej Oddziału w Bydgoszczy, czego wyrazem jest wspólne organizowanie zebrań naukowych, oraz z Oddziałem Towarzystwa Internistów Polskich, Polskim Towarzystwem Pediatrycznym i lekarzami służby medycyny POW. Zainteresowani tematyką posiedzeń, biorą w nich udział również lekarze weterynarii rejonu bydgoskiego i toruńskiego. Zebrania naukowe poprzedzane są demonstracjami ciekawych przypadków klinicznych. Udział w demonstracjach jest na ogół niewielki. Frekwencja w zebraniach kształtuje się w granicach 30—40% członków Towarzystwa.

Tematyka zebrań jest bardzo zróżnicowana. Zgodnie z życzeniem członków Towarzystwa tematy poruszają nie tylko zagadnienia z zakresu epidemiologii, kliniki chorób zakaźnych i pasożytniczych, lecz również tematy z zakresu transfuzjologii, toksykologii, filozofii medycznej i inne. Istotne trudności w organizowaniu częstych zebrań szkoleniowych powoduje brak prelegentów. Niewątpliwie przeciążenie pracą i obowiązkami jest przyczyną odwołania swojego wystąpienia przez prelegenta w ostatniej chwili, co stawia Zarząd w trudnej sytuacji i zmusza do zrezygnowania ze szkolenia w zaplanowanym terminie. Rok 1980 jest szczególnym tego przykładem. Wpływ na to ma niewątpliwie obecna sytuacja w kraju.

Praca Oddziału wybiega poza jego ramy i godzi się podkreślić, że pięć osób było prelegentami wygłaszając referaty w Bydgoskim Towarzystwie Naukowym, Diagnostyki Laboratoryjnej i Polskim Towarzystwie Pielęgniarskim. Ponadto koleżanki i koledzy (10 osób) biorą czynny udział w szkoleniu studentów V roku II Wydziału Lekarskiego AM i prowadzą seminaria i ćwiczenia.

Płatność składek zdaniem Zarządu jest niezadawalająca. Wprawdzie podwyższenie ich do 120 zł rocznie wpłynęło na zwiększenie kwoty będącej w dyspozycji Oddziału, jednak duże zaległości w regulowaniu składek członkowskich (2—3 lata) około 1/3 członków przyczynia się do pogłębienia trudności finansowych i ogranicza możliwość refundacji wydatków zaproszonym prelegentom.

Zarząd pragnie złożyć serdeczne podziękowanie wszystkim P.T. prelegentom, którzy bezinteresownie raczyli wygłosić swoje referaty naukowe.

SPIS REFERATÓW WYGLASZANYCH NA ZEBRANIACH NAUKOWYCH:
(CHRONOLOGICZNIE)

- 1) Zdrowie jako pojęcie przyrodnicze i filozoficzne.
— Lek. *Roman Graczykowski* — Zakład Higieny i Epidemiologii AM Gdańsk, filii w Bydgoszczy i NSSE Bydgoszcz
- 2) Aktualna sytuacja epidemiologiczna świerzbu w województwie bydgoskim. Zapobieganie i zwalczanie.
— Lek. *Maciej Borowiecki* — z Zakładu Higieny i Epidemiologii AM Gdańsk, filii w Bydgoszczy i Woj. St. San.-Epid. w Bydgoszczy.
- 3) Aspekty epidemiologiczne i profilaktyka wścieklizny.
— Lek. *Maria Inczyk-Matecka* — Szpital Obserwacyjno-Zakaźny w Bydgoszczy.
- 4) Powikłania po przetoczeniu krwi i preparatów krwiopochodnych.
— dr med. *Stanisław Siedlecki* — Dyr. Woj. St. Krwiodastwa w Bydgoszczy.
- 5) Epidemia raka płuc, a palenie tytoniu.
— Lek. *Roman Graczykowski* — Zakład Higieny i Epidemiologii AM Gdańsk, filia w Bydgoszczy i Woj. St. San.-Epid. w Bydgoszczy.
- 6) Zatrucia grzybami.
— Mgr *Jan Kotlarek* — Woj. St. San.-Epid. w Bydgoszczy.
- 7) Współczesne problemy wirusowych zapaleń wątroby i marskości wątroby.
— Dr hab. med. *Julian Stolarczyk* — Dyr. Instytutu Patologii AM Gdańsk.
- 8) Współczesne problemy leczenia przewlekłych zapaleń wątroby.
— Doc. dr hab. *Władysława Zielińska* i dr med. *Maria Jasiel* z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Gdańsku.
- 9) Zagadnienie chorób pasożytniczych na Bliskim Wschodzie ze szczególnym uwzględnieniem chorób przewodu pokarmowego.
— ppłk dr med. *Eugeniusz Bekker* — Stacja San.-Epid. POW w Bydgoszczy.
Po wykładzie prezentacja przeżrocy z pobytu jednostek LWP na Bliskim Wschodzie z komentarzem prelegenta.

Po wykładach zwykle wywiązuje się ożywiona dyskusja, często wykraczająca poza ramy tematu a dotycząca aktualnych spraw z dziedziny postępowania w leczeniu chorób zakaźnych i pasożytniczych aktualnych zagadnień epidemiologii dietetyki i inne w oparciu o prezentowane przypadki kliniczne.

Przewodniczący
Oddziału Bydgosko-Toruńskiego PTEiChZ
Dr med. *W. Jankowski*

ARTYKUŁ REDAKCYJNY. *Zakażenia rotawirusami u niemowląt.* Brit. Med. J. 1980, 1 Nov. 1162.

Zima zazwyczaj przynosi nową falę zakażeń przewodu pokarmowego u niemowląt rotawirusami. W ostatnim dziesięcioleciu czynnik ten był identyfikowany jako jeden z częstszych przyczyn biegunek dziecięcych. Rotawirusy znajdują się w stolcu 15—90% dzieci z biegunką, na którą zapadają w miesiącach zimowych.

W szpitalach londyńskich biegunka taka poprzedzana bywa, lub występuje najczęściej równocześnie z objawami zapalnymi ze strony górnych dróg oddechowych. Często występują też wymioty. Niemowlę traci dużo płynów, które powinny być natychmiast uzupełniane. Stolce są charakterystycznie wodniste i nie zawierają krwi. W Japonii nazywają je „hākuri”. Utrata płynów jest czasami tak raptowna, że dochodzi do zapaści.

Pomimo, że zapalenia żołądkowo-jelitowe u niemowląt wywoływane rotawirusem są pospolite, zgony są rzadkie. W Toronto (Kanada) w ciągu 5 lat miało miejsce tylko 21 przypadków śmiertelnych. Jeżeli utrata płynów zostanie szybko uzupełniona zmiany w jelitach goją się szybko samoistnie. Okres wylegania w biegunce rotawirusowej wynosi 1 do 2 dni.

Drogi przenoszenia nie są dostatecznie poznane. Jakkolwiek droga odbytniczo-oralna jest oczywista, należy brać pod uwagę także zakażenie kropelkowe, które daje przypadki zakażeń dróg oddechowych. Przedłużające się biegunki po zakażeniu rotawirusowym i nieznośnienie mleka przez niemowlę nie jest wyjaśnione.

Rotawirusy zwierzęce mają inną budowę antygenową i możliwość zakażenia nimi ludzi jest mało prawdopodobne.

K. Ryffa

ARTYKUŁ REDAKCYJNY. *Zatrucia pokarmowe wywołane żywnością w Stanach Zjednoczonych A.P. w latach 1972—1978.* J. Inf. Dis., 1980, lipiec, 122.

Zarejestrowano 2889 masowych ognisk zatruc pokarmowych, które objęły 94 595 osób. Etiologię ustalono w 38% (1097) ogniskach (bakteryjną — 66%, chemiczną — 24%, pasożytniczą — 8% i wirusową — 3%). W rozpoznanych ogniskach przeważały zatrucia bakteryjne (91%), z czego pał. *Salmonella* wywołały więcej niż 1/3 ognisk, a połowę ognisk inne zatrucia bakteryjne.

Znaczna liczba przypadków i ognisk zatruc wywołana była przez *Cl. perfringens* (70 ognisk — 6,4%; 4573 przypadków) i gronkowce (281 ognisk — 19,9%; 10 388 przypadków). Pał. *Shigella* których przenoszenie od człowieka do człowieka jest tak łatwe wywołały tylko 31 ognisk (28%; 2602 przypadki), a *Vibrio parahaemolyticus* był czynnikiem przyczynowym w 12 ogniskach (1,1%) lecz dał ogniska o największej liczbie przypadków (1125 przyp.). Zarejestrowano 104 ogniska zatruc toksyną botulinową, w których zachorowało 279 osób, z tego typ toksyny A stwierdzono w 59% przypadków, B — 26%, E — 15% przypadków (najczęściej na Alasce). W 67% ognisk o nieznaney etiologii średni okres wylegania zamykał się w granicach 1—14 godzin.

Ogniska zatruc pokarmowych wywołane przez czynniki chemiczne wystąpiły w liczbie 257 (1739 przyp.). Zanotowano 36 ognisk zatruc grzybami (98 przyp.).

Stwierdzono 80 zgonów. Przyczyną 30 zgonów był botulizm, 18 salmonelozy. Umierały najczęściej osoby, które uległy zatruciu pokarmowemu, cierpiąc równolegle na inne schorzenia.

Zatrucia bakteryjne występowały w lecie, botulizm jesienią, kiedy rozpoczynano spożywać jarzyny puszkowane latem. Trichinoza występowała zimą. Zatrucia grzybami występowały wiosną po opadach deszczu.

W 87% przypadków jako źródło zatrucia zidentyfikowano posiłki. Mięso i drób były przyczyną niemal wszystkich zatruc. W pokarmach tych najczęściej występ-

powąły *Cl. perfringens* i *S. aureus*. Jedna trzecia zatruc paciorekocowych miała miejsce za pośrednictwem szynki. Salmonelozы były wywołane najczęściej żywnością pochodzenia zwierzęcego. *Vibrio parahemoliticus* wywoływał zatrucia poprzez produkty pochodzenia morskiego. Trichinoza występowała po zjedzeniu kiełbas lub wieprzowiny. Wirusowe zapalenie wątroby — po zjedzeniu kanapek lub sałatek. Większość zatruc metalami ciężkimi była wywołana napojami pochodzenia pozamleczarskiego. Błędy w obchodzeniu się z żywnością, niewłaściwa temperatura przechowywania i niewłaściwe gotowanie były przyczyną 770 (70%) zatruc pokarmowych o znanej etiologii.

Masowe zatrucia pokarmowe o znanej etiologii były wywołane w 92% przypadków spożyciem zakażonego posiłku w restauracji. Żywność wydawana przez przemysł była zaledwie w 3% przyczyną masowych zatruc pokarmowych.

K. Ryffa

C. E. STEVENS, W. SZMUNESS, A. I. GOODMAN, S. A. WESSELY, M. FORTINO. Szczepionka przeciwko wzv typu B. Odpowiedź immunologiczna dializowanych pacjentów. *Lancet* 1980, 6, 13, 1211.

Przeciwciała antygenу powierzchniowego wzv typu B (*anty-HBs*) wykryto u 80% dializowanych (około 90%) pacjentów, którym podano dwu-, lub trzykrotnie dawkę 40 μ g szczepionki wzv typu B. Ogółem uzyskano odporność wobec wzv typu B u 89% pacjentów po podaniu dawki przypominającej w 6 miesięcy po szczepieniu podstawowym. Wyższy odsetek pacjentów z serokonwersją uzyskiwano po trzykrotnym podawaniu szczepionki.

Szczepionka zawierała *HBsAg* w ilości 20 nm, przygotowanego z plazmy nosiciela. Podawano podskórnie 40 μ g/1 ml szczepionki. Markery *HBV* (*HBsAg*, *anty-HBs* i *anty-HBc*) wykrywano przy pomocy próby radioimmunologicznej (RIA) wg Abott-Laboratory. Uzyskiwane miana przeciwciał *HBs* (PAH) u uodpornionych były rzędu 1:256.

K. Ryffa

J. C. HOEFS, I. G. RENNER, M. ASHCAVAL, A. G. REDEKER: *Antygen HBs w soku trzustkowym i żółci*. *Gastroenterology* 1980, 79, 2, 191.

Czysty sok trzustkowy i czystą żółć uzyskiwano przez wsteczne cewnikowanie duodenoskopem Olympus JFB₁₁ przewodu trzustkowego i żółciowego wspólnego u 15 chorych z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby typu B i 11 z przewlekłymi zapaleniami wątroby typu B. Uzyskane próbki badane były na obecność *HBsAg* przy użyciu metody RIA. Sok trzustkowy badany był również na obecność krwi utajonej przy pomocy próby benzydynamowej. We wszystkich przypadkach próba ta była ujemna. *HBsAg* wykryto w soku trzustkowym u 8 spośród 15 chorych z wzv-B i u 3 z 10 pacjentów z pzw. U 6 chorych po stymulacji trzustki dożylnym podaniem sekretyny i pankreozyminy-cholecystokininy, uzyskiwano sekwencyjne próbki soku trzustkowego. W trakcie stymulacji, po osiągnięciu wartości przepływu soku trzustkowego rzędu 3—10 ml/min., obecność *HBsAg* utrzymywała się w badanej wydzielinie do 30 min. Zdaniem autorów, wydaje się nieprawdopodobne, aby przy tak znacznej szybkości przepływu, wykrywalność antygenу *HBs* miała jedynie zależeć od jego dyfuzji z naczyń krwionośnych do soku trzustkowego. Sok trzustkowy jest zresztą inhibitorem utrudniającym wykrywanie *HBsAg*. Reasumując, autorzy uważają, że dane uzyskane ze stymulacji, sugerują trzustkową syntezę *HBsAg*. Potwierdzeniem tego przypuszczenia powinno być bezpośrednie wykrycie komponentów wirusa *hepatitis B* w tkance trzustki. Znaczenie potencjalnej replikacji wirusa *hepatitis B* w patogenezie przewlekłego zapalenia trzustki i nowotworów tego narządu, winno się stać przedmiotem dalszych badań.

J. Knap

J. SHOREY: Czy wirus *hepatitis B* może namnażać się poza wątrobą? *Gastroenterology* 1980, 79, 2, 391.

Artykuł jest komentarzem do streszczonego wyżej doniesienia Hoefsa i wsp. Do chwili obecnej cząstki Dane'a wykrywano w ślinie, mleku, wykazano też za-

każność nasienia. Uważa się jednak, że wiriony dostały się do tych płynów drogą krwionośną. Podobnie, rozsiewem naczyniopochođnym, tłumaczyć należy stwierdzenie immunofluorescencyjne antygenu HBs prawie we wszystkich tkankach, łącznie z trzustką. Natomiast w żadnej z tkanek, poza wątrobą, nie wykryto — jak dotychczas — antygenu HBe, uznanego markera replikacji wirusa *hepatitis B* (HBV).

Wirus *hepatitis B* nie jest cytopatogeny i uszkadza tkanki jedynie pośrednio, na drodze immunologicznej. Jeśli HBV replikuje w komórkach trzustki i jeśli powoduje to widoczne antygenowo zmiany na powierzchni tych komórek — uszkodzenie trzustki powinno z reguły towarzyszyć zakażeniom HBV. Cechy przewlekłego zapalenia trzustki opisano w ok. 30% przypadków wzw, a także w *hepatitis fulminans* i w toksycznym uszkodzeniu wątroby.

Jeśli istnieje pozawątrobowa replikacja HBV, przeszczepienie wątroby, nawet przy jednoczesnym użyciu hiperimmunizowanej surowicy *anti-HBs*, nie doprowadziłoby do pełnej likwidacji zakażenia HBV. Całkowite ustąpienie zakażenia HBV po ortotopowej transplantacji wątroby z powodu hepatoma-HBsAg dodatniego, co ostatnio podano (Johnson i wsp.: Brit. Med. J. 1978, 1, 216), wskazuje, że co najmniej w niektórych przypadkach zakażenia HBV, wątroba jest jedynym miejscem namnażania wirusa.

Dopóki nie uda się bezspornie wykryć wirionu HBV w tkance trzustki, możliwość replikacji tego wirusa w tkance trzustki może być przedmiotem jedynie mniej lub bardziej prawdopodobnych przypuszczeń.

J. Knap

K. NEFTEL, P. DIEM, H. GERBER, A. L. DE WECK, P. STUCKI: *Niedokrwistość immunohemolityczna wywołana przez +I—Cyanidanol-3 /Catergen/*. Schweiz. Med. Wschr. 1980, 110, 380.

Catergen, pochodna flawonoidowa, niedawno wprowadzona do leczenia chorób wątroby, między innymi wirusowego zapalenia wątroby — uchodziła za lek całkowicie bezpieczny, pozbawiony działania ubocznego.

Autorzy przedstawiają precyzyjnie udokumentowany przypadek 68 l. chorego z przewlekłą hepatopatią alkoholową, u którego w trakcie kuracji Catergenem wystąpiły dwukrotnie rzuty ostrej hemolizy wewnątrznaczyniowej, przebiegające ze znaczną niedokrwistością, żółtaczką, retykulocytozą, hemoglobinemią i hemoglobinurią, oraz mierną małopłytkowością. Spełnione zostały kliniczne, serologiczne i immunologiczne kryteria dla udowodnienia, że lek powodował niedokrwistość immunohemolityczną. Na podstawie szeregu badań przeprowadzonych w ciągu 9-miesięcznej obserwacji, autorzy wyrażają zdanie, że opisanej anemii hemolitycznej nie można jednoznacznie podporządkować żadnemu z 3 głównych rodzajów immunohemolizy polekowej (są to: typ autoimmunologiczny, typ haptenu, typ kompleksów immunologicznych). Jednak cechy tej hemolizy zdają się wskazywać, że jest ona związana z tworzeniem kompleksów immunologicznych (anemia immunohemolityczna typu „innocent bystander”).

Catergen należy chemicznie do grupy biflawonoidów, będących składnikami szeregu leków (np. rutyna, troxerutyna — „Venorutan” „Demoven”). Ostatni, pokrewny lek spowodował ostrą anemię hemolityczną z małopłytkowością i wtórną niewydolnością nerek (Jaeger A. i wsp.: Nouv. Presse Med. 1979, 8, 374).

Dotychczas nie opisano nigdzie immunohemolizy spowodowanej Catergenem. I chociaż pojedynczy przypadek nie upoważnia do zbyt daleko idących uogólnień, nakazuje on ostrożność w stosowaniu tego leku, z uwagi na groźne, potencjalnie śmiertelne powikłanie.

J. Knap

Toksoplazmoza wrodzona: Lancet, 1980, I, 578.

W USA do dzieci z toksoplazmozą wrodzoną zalicza się trzy tysiące urodzonych każdego roku, ale wiele z nich czuje się dobrze, lub ma łagodne tylko objawy. W Zjednoczonym Królestwie liczba przypadków ujawnionej toksoplazmozy wrodzonej wynosi każdego roku około 130, czyli 1 na 5000 ciąży. Donoszono o 1 na 2000 w Szkocji, ale dla wyjaśnienia tej różnicy trzeba dalszych badań.

Zapobieganie jest trudne, ponieważ niewiele wiemy o sposobie zarażania się. Do zakażenia dochodzi między innymi przez surowe mięso. Zwykle bierze się pod uwagę zanieczyszczenia pożywienia, w szczególności nie gotowanych jarzyn, przez odchody kocie zawierające oocysty, ale trudno to ustalić w indywidualnych przypadkach. Ciężarnym kobietom powinno się odradzać jedzenia lub brania gołymi rękami surowego lub niewystarczająco dogotowanego mięsa. Powinny też one unikać opróżniania skrzynek kocich, zwłaszcza w przypadku kotów polujących na myszy i ptaki.

Badanie screeningowe surowicy w czasie ciąży jest trudnym i kosztownym zadaniem dla oddziałów położniczych i laboratoriów. Na obszarach, gdzie toksoplazmoza wrodzona jest mało rozpowszechniona, koszt wydaje się zbyt wysoki w stosunku do pożytku. Sugerowano leczenie spiramycyną ciężarnych kobiet, u których stwierdzono serologicznie przejście od wyniku ujemnego do dodatniego w teście barwnym. W Zjednoczonym Królestwie wykrycie pojedynczego przypadku wymaga zbadania 40 000 próbek surowicy przy koszcie 200 000 funtów. Koszt zapobiegania połowie przypadków w Zjednoczonym Królestwie, to znaczy skutecznego śledzenia i leczenia zakażonych ciężarnych kobiet przekraczałyby 2 000 000 funtów. A z drugiej strony jest psychiczny uraz matki, która urodziła ślepe, umyślowo niedorozwinięte dziecko, oraz koszt wychowania takich dzieci, trudny do ustalenia. W Zjednoczonym Królestwie wiele z nich umiera w wieku 2—3 lat, ale lżejsze przypadki przeżywają z kalectwem i niedorozwojem różnego stopnia.

Uodpornienie jest trudne. W badaniach na zwierzętach żywe szczepionki wywołują szkodliwe skutki, a zabite nie chronią w dostatecznym stopniu. Interesującym może być pokrewny *T. gondii* organizm *Hammondia hammondii*, ponieważ może on chronić przed zakażeniem bez szkodliwych skutków dla biocy. Jednak użycie tego organizmu jako szczepionki dla ludzi jest raczej wątpliwe.

A. Zakrzewska

E. SÁDECKÝ: *Występowanie Coziella burneti i Chlamydia psittaci u mlecznych krów i ludzi obsługujących gospodarstwo Bernoldkovo*. Zoonoses. Congressus cum Participazione Internationali. Štrbské Pleso, Summa Abstractorum, 1980.

W surowicy mlecznych krów pracowników gospodarstwa Bernolakovo określono przeciwciała dla fazy II *C. burneti* i *Chlamydia*. U 8 mlecznych krów w stanie laktacji wykazano w mleku obecność *C. burneti*. Ponadto izolowano 1 szczep *Ch. psittaci* z łożyska serologicznie dodatniej krowy. Równocześnie wykazano obecność przeciwciał anty *C. burneti* i *Chlamydia* w surowicy pracowników gospodarstwa mlecznego. Wskazuje to na możliwość wystąpienia nie tylko gorączki Q jako choroby zawodowej lecz również chlamydiozy.

Zb. Anusz

P. PALICKA, L. MALIS, K. SAMSINAK, E. VOBRAZKOVA, K. ZITEK: *Epidemiologia świerzbu*. 4. *Badania parazytologiczne*. Cs. Epid. Mikrobiol. Immunol. 1980, 29, 6, 345.

Badania parazytologiczne przeprowadzono w oparciu o standardową metodę stosowaną od 1976 r. w laboratoriach CSR i SSR. W grupie 404 przyp. z klinicznymi objawami świerzbu obecność *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* stwierdzono u 243 (60%). Spośród 988 badanych zeszkrobów skóry świerzbowiec występował w 296 przypadkach (30%). Większość obrażeń skóry była zatem wywołana przez inne czynniki.

U 23 chorych u których laboratoryjnie potwierdzono zakażenie świerzbu znaleziono pod paznokciem palców ręki pojedyncze jaja świerzbowca. W związku z tym autorzy uważają, że rola drapania przy przenoszeniu zakażenia na inne części ciała ma pewne znaczenie, ale nie decydujące.

Przeprowadzono również badania nad występowaniem świerzbowca w bieliźnie nocnej i pościeli. W pościeli z 58 badanych łóżek jedynie w 4 (6,9%) stwierdzono obecność *Sarcoptes scabiei* (w tym 4 nimfy i 1 samiec).

Autorzy uważają, że szerzenie się świerzbowca przez pościel jest możliwe, lecz stanowi dodatkową a nie główną drogę przenoszenia.

Zb. Anusz

Nomenklatura interferonu: Nature 1980, 286, 110.

Międzynarodowa grupa badaczy zgromadzona ostatnio na specjalnym spotkaniu przystąpiła do ustalenia systemu klasyfikacji interferonów.

Komitet zaakceptował definicję interferonu. Czynniki zakwalifikowane jako interferon musi być białkiem, które wykazuje nieswoiste działanie przeciwwirusowe przynajmniej w homologicznych komórkach przez wpływ na komórkowe procesy metaboliczne, w tym syntezę zarówno RNA jak i białka.

Odpowiednim skrótem dla interferonu jest IFN, przy czym każdy interferon jest identyfikowany ze względu na organizm z którego pochodzi, np. ludzki (*HuIFN*), mysz (*MuIFN*), bydłęcy (*BovIFN*), szczurzy (*RatIFN*) itd. W niektórych przypadkach niezbędne jest zastosowanie nazwy rodzajowej, np. małpi = *Rhesus interferon*.

Interferony klasyfikować się będzie jako typy według właściwości antygenowych: alfa, beta i gamma, odpowiednio do poprzednich: z leukocytów (*Le*), z fibroblastów (*F*) i typ II (odpornościowy). Interferony alfa i beta są zazwyczaj stabilne w środowisku kwaśnym, co odpowiada dawnemu typowi I, natomiast interferon gamma jest w tym środowisku labilny, co odpowiada dawnemu typowi II. Jeśli zostaną odkryte inne interferony, można będzie w odniesieniu do nich użyć dalszych liter alfabetu greckiego. Badacze pracujący z interferonami innymi niż ludzki lub mysz mogą się oprzeć na antygenowej homologii określonej za pomocą istniejących immunosurowic, bądź ustalić homologię sekwencji.

Preparaty interferonu mogą zawierać więcej niż jeden jego typ. Można je będzie oznaczyć w zależności od typu przeważającego.

W obrębie typu może istnieć heterogenność pod względem wielkości cząsteczki, ładunku, sekwencji, lub inna, na podstawie której w miarę dopływu informacji można będzie sklasyfikować podtypy. Jako parametr można włączyć (w nawiasie) masę cząsteczkową. Podtypy różniące się sekwencją aminokwasów można będzie oznaczyć np. jako *HuIFN-alfa1*. Pomocne może być też wskazanie pochodzenia przy interferonach antygenowo podobnych. I tak interferon z ludzkich komórek limfoblastoidalnych i interferon z ludzkich leukocytów można sklasyfikować jako *HuIFN-alfa*, różnią się one jednak pewnymi aminokwasami, można więc je określić jako *HuIFN-alfa (Ly)* lub, odpowiednio *HuIFN-alfa (Le)*.

A. Zakrzewska

PRZECIWWIRUSOWE LECZENIE ZAKAŻEŃ SPOWODOWANYCH PRZEZ WIRUSY OSPY WIETRZNEJ — PÓŁPAŚCA I OPARYSZCZKI POSPOLITEJ. *Lancet 1980, I, 1337.*

Pesymizm co do możliwości leczenia przeciwwirusowego panował aż do ostatnich lat. Aktualnie istnieją cztery leki, które można uważać za działające przeciw wirusowi ospy wietrznej — półpaśca: jododezoksyurydyna (IDU), widarabina, interferon i acykloguanozyna (acyklowir). Jedyne kontrolowany materiał dowodowy leczenia (w przeciwieństwie do zapobiegania) odnosi się do półpaśca. Swoiste immunosocze lub globulina, chociaż mają prawdopodobnie pewną wartość w osłabianiu ataku ospy wietrznej (która grozi śmiertelnością około 8%), nie wykazują użyteczności w ustabilizowanym półpaścu.

Powtarzane miejscowe stosowanie 40% IDU w dwumetylosulfotlenku skraca trwanie bólu. Kontrolowane badania potwierdziły, że miejscowe stosowanie IDU w wystarczającej dawce działa w półpaścu. Widarabina jest analogiem purynowym działającym przeciw wirusom opryszczki przez wpływ na syntezę DNA przede wszystkim wirusa, a nie komórki. Inne doniesienie sugeruje, że interferon w dużych dawkach prowadzi do polepszenia w klinicznym przebiegu półpaśca komplikującego chorobę nowotworową. Acyklowir jest cyklicznym analogiem nukleozydu. *In vitro* jest absorbowany w pierwszym rzędzie przez komórki zakażone wirusem opryszczki. Hamuje działanie wirusowej polimerazy DNA trzydzieści razy silniej, niż komórkowej. Lek ten jest szczególnie interesujący z powodu teoretycznie przewidywanego braku toksyczności. Przy zastosowaniu w dawce 5 mg/kg 3 × dziennie u ponad 100 pacjentów z ciężkimi schorzeniami nie zanotowano objawów ubocznych. Tak więc, najbardziej obiecującymi preparatami do leczenia ogólnego ciężkich zakażeń powodowanych przez wirus opryszczki pospolitej są widarabina i acyklowir. Obecnie nie są one w pełni dostępne, a w niektórych krajach użycie widarabiny jest ograniczone do określonych wskazań. Do zakażeń wirusem

opryszczki pospolitej stanowiących zagrożenie życia należy opryszczka pospolita noworodków i zapalenie mózgu. Badania pilotowe polegające na stosowaniu widarabiny w tej pierwszej chorobie sugerują skuteczność z obniżeniem śmiertelności o ponad 50% w stosunku do grupy otrzymującej placebo. Leczenie zapalenia mózgu jest trudniejsze do oceny. Ze względów etycznych odstępuje się od porównań z grupą kontrolną. Tym niemniej, żaden czynnik przeciwwirusowy nie będzie miał wpływu na zaistniałe już uszkodzenia mózgu i jedyną nadzieją jest stosowanie leku do tego stopnia pozbawionego działań ubocznych, że można go podawać od samego początku choroby. Acyklowir jest in vitro 100 X bardziej aktywny w działaniu przeciw wirusowi opryszczki pospolitej od widarabiny i zamierza się go stosować we wczesnych przypadkach.

A. Zakrzewska

L. MINOR, J. BOCKEMUHL, B. ROWE: Dodatek Nr 23/1979 do schematu Kauffmana-White'a. Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur), 1980, 131 B, 185.

Międzynarodowy Ośrodek Salmonella Światowej Organizacji Zdrowia w Instytucie Pasteura w Paryżu, Krajowy Ośrodek Salmonella w Instytucie Higieny w Hamburgu i Dział Enteropatogennych Czynników Zakaźnych Centralnego Laboratorium Służby Zdrowia w Londynie podały dane dotyczące 31 nowych typów serologicznych *Salmonella* wykrytych w roku 1979: z nich 16 należało do podrodziału I, 10 do podrodziału II, 4 do podrodziału III i jeden do podrodziału IV. Wykryto 2 nowe składniki antygeny rzęskowego H i oznaczono je z₆₄ i z₆₅. Wśród należących do podrodziału I opisano następujące *Salmonella*: *S. arhus* (o budowie antygenowej 18:z₄, z₂₃, z₂₄, z₆₄) izolowane z mąki zbożowej. Od ludzi izolowano we Francji *S. angouleme* (16:z₁₀:z₆) i *S. nimes* (13,22:z. 35:e,n,z 15), w Gambii *S. bakau* (28:a:1,7), w Niemieckiej Republice Federalnej *S. bruck* (6,7:z:1,w) i *S. rittersbach* (38:b:e,n,5₁₅), w Wielkiej Brytanii *S. cukmere* (3,10:i:1,2), w Stanach Zjednoczonych *S. madison* (21:s:z₆) i *S. maryland* (57:b:1,7), w Kanadzie *S. thetford* (43:k:1,2). Ponadto w Brazylii wyizolowano ze ścieków nowy serotyp *S. campinese* (9,12:r:enz₁₅), w Malawi z mączki rybnej *S. malawi* (66:z₆₅), w Wielkiej Brytanii od węża *S. mornington* (1,6,14,25:y:enz₁₅), w Niemieckiej Republice Federalnej od jaszczurki *S. landwasser* (3,10:z:z₆), w Wielkiej Brytanii od mewy *S. grampian* (6,7:r:1,w), w Kanadzie od ptaka nandu *S. winnipeg* (54:eb:1,5). Nowe serotypy podrodziału III (*S. arizona*) i IV izolowano od węży, podrodzaju II od ludzi, psa i zwierząt zimnokrwistych.

H. Stypułkowska-Misiurewicz

R. B. SACK: Enterotoksynogenne *Escherichia coli*. Identyfikacja i charakterystyka. J. Inf. Dis. 1980, 142, 279.

Enterotoksynogenne *Escherichia coli* (ETEC) odgrywają poważną rolę w etiologii chorób z objawami biegunki. Wiadomo, że są: 1) jednym z najczęstszych czynników etiologicznych biegunek dziecięcych w krajach rozwijających się, 2) częstą przyczyną zespołu cholerycznego dorosłej ludności żyjącej na terenach endemicznych cholery, 3) Najczęściej identyfikowaną przyczyną zachorowania podróżnych z krajów rozwiniętych przybywających do krajów rozwijających się, 4) Przyczyną epidemii w żłobkach w krajach rozwiniętych i 5) Powodem epidemii biegunek wywołanych kałowym zanieczyszczeniem wody lub żywności. Szczepy ETEC są to szczepy *E. coli* zdolne do produkcji enterotoksyn — substancji białkowych wywołujących wydzielenie wody do światła jelita w jednym z doświadczalnych testów biologicznych. Testy zastępcze drugiej (hodowle tkankowe) i trzeciej (serologiczne) generacji nie zawsze są swoiste. Udowodniono wytwarzanie przez *E. coli* tylko dwóch enterotoksyn (ST — ciepłostalej i LT — ciepłolabilnej) ale podejrzewa się że jest ich więcej. Właściwości patogenne szczepów ETEC określa się na podstawie wykazania produkcji enterotoksyn, określenia przynależności do serotypu (występowania określonych antygenów O, H i K), obecności czynników kolonizacji (antygenów CFAI i CFA II ew. innych) oraz wzorca lekooporności. Z powodu trudności technicznych tylko nieliczne laboratoria w świecie mogą prowadzić identyfikację szczepów ETEC. Wydaje się, że przeciwnie do tego co przypuszczano, szczepy EPEC (enteropatogenne serotypy *Escherichia coli* wywołujące epidemie biegunek na oddziałach dziecięcych) wytwarzają enterotoksynę inną niż LT i ST wykazaną w badaniach anatomopatologicznych i doświadczeniach

na ochotnikach i na modelach doświadczalnych zwierzęcych (jelicie szczura). Badania prowadzono w ogniskach epidemicznych. Czy szczepy ETEC są zjadliwie również w zachorowaniach sporadycznych pozostają sprawą otwartą.

H. Stypułkowska-Misiurewicz

D. GURYČOVÁ: *Biologiczne właściwości szczepów Francisella tularensis izolowanych w Słowacji*. Čs. Epid. Mikrobiol. Immunol. 1980, 29, 4, 220.

Porównano biologiczne właściwości 62 szczepów *F. tularensis* izolowanych w latach 1963—1978 w Słowacji z referencyjnymi szczepami izolowanymi w ZSRR, Stanach Zjednoczonych A.P. i Japonii.

Szczepy słowackie były izolowane od zwierząt i ektopasożytów (*Apodemus flavicollis* — 2, *Clethrionomys glareolus* — 18, *Crocidura suaveolens* — 5, *Lepus europaeus* — 5, *Microtus arvalis* — 14, *Neomys fodiens* — 3, *Rattus nervegicus* — 4, *Sorex araneus* — 4, *Ixodes ricinus* — 2, *Haemogamassus nidi* — 1, *Laelaps hilearis* — 1); 2 szczepy — *Neomys fodiens*, *Cricetus cricetus*, 1 szczep pochodził od człowieka chorego na tularemie.

Słowackie szczepy *F. tularensis* posiadały właściwości biologiczne charakterystyczne dla holoarktycznych szczepów *F. tularensis* izolowanych w innych krajach. Zarówno słowackie szczepy *F. tularensis* jak i referencyjne szczepy izolowane w ZSRR były odporne *in vitro* na erytromycynę. Wszystkie szczepy posiadały zdolność do wytwarzania lipazy. Autorzy zwracają uwagę na związek między zdolnością do tworzenia hemolizyny a wirulentnością szczepów.

Zb. Anusz

M. TRÁVNÍČEK, J. BALÁŠČAK: *Chlamydiozy zwierząt domowych jako ważny rezerwuuar i źródło zakażenia ludzi*. Zoonoses. Congressus cum Participatione Internationali. Summa Abstractorum, 1980.

W latach 1977—1980 izolowano *Chlamydia psittaci* od owiec w 6 powiatach (Bardzew, Michałowice, Presöv, St. Lubovňa, Poprad, Svidník) Słowacji. Materiałem z którego izolowano najczęściej *Ch. psittaci* były płuca poronionych płodów (22×), następnie macica (2×), spojówki (2×), śledziona (1×), oraz ejakulat (2×). Serologiczne potwierdzenie uzyskano w 24 ogniskach epizootycznych. U 4 pracowników obsługujących owce stwierdzono dodatni odczyn serologiczny (1:8; 1:32; 1:64) co świadczy o kontakcie z antygenem *Ch. psittaci*.

Autor uważa, że chlamydiozy stanowią istotne, potencjalne niebezpieczeństwo dla służby weterynaryjnej.

Zb. Anusz

J. REHÁČEK: *Rola kleszczy w krążeniu Rickettsiaceae i riketsjopodobnych organizmów w Słowacji*. Prace Slov. Ent. Spot. Bratislava, 1979, 235.

W 1954 roku stwierdzono w Słowacji (okręgi — Velky Krtiš, Zvolen i Lučenec) obecność *C. burneti* u owiec sprowadzonych prawdopodobnie z Rumunii. Z ognisk tych gorączka Q rozprzestrzenia się prawdopodobnie drogą niekontrolowanych przrzutów zwierząt domowych na inne tereny.

Począwszy od 1967 r. stwierdzono w Słowacji duży odsetek kleszczy zakażonych riketsjami i riketsjo-podobnymi organizmami. Najczęściej występującym kleszczem na terenie Słowacji był *Ixodes ricinus* u którego w rejonie V. Krtiš stwierdzono *C. burneti*. We wszystkich rejonach Słowacji wykryto u kleszczy (1 — 100%) obecność *R. slovaca*. Najwyższy odsetek zakażonych kleszczy stwierdzono w Čierna k/Zlate Moravce. Te riketsje występują endemicznie w Słowacji, a głównym rezerwuarem ich są małe gryzonie i kleszcze. Badania serologiczne wykonane w 1970 r. u ludzi wykazały obecność dodatnich odczynów u 12% badanej populacji.

W ostatnich 5 latach izolowano z kleszczy *Dermacentor reticulatus* i *D. marginatus* organizmy riketsjopodobne (genus *Wohlbachia*). Obecność ich stwierdzono u 3,4% kleszczy badanych w 1974 r. Inne kleszcze *Haemaphysalis punctata*, *Ixodes hexagonus*, *I. trianguliceps*) zdają się odgrywać mniejszą rolę jako wektory organizmów riketsjopodobnych.

Zb. Anusz

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

- Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
 - prace doświadczalne, terenowe i pogładowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
 - prace kliniczne, pogładowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
 - streszczenia z prac obcych;
 - oceny książek;
 - sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
- Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
- Praca powinna mieć następujący układ:
 - IMIE (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
 - TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
 - NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
 - IMIE (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
 - KRÓTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku);
 - WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
 - MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadkach zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnym modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
 - WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
 - OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
 - WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
 - STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
- PIŚMIENNICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji. Musi być ułożone w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona prac. Dla książek, ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.

4. **MATERIAŁ ILUSTRACYJNY** (tabele, ryciny, fotografie), ograniczony do niezbędnego minimum, należy załączyć do pracy w oddzielnej kopercie. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny, oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie winny być dostatecznie ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przyszłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane piśmem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod ryciną. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.
5. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.
6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 strony maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
8. Prace poglądowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego piśmem.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
14. Prace oryginalne, poglądowe oraz streszczenia są honorowane.
15. Autorzy prac oryginalnych i poglądowych otrzymują po 15 odbitek na koszt własny.
16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

СОДЕРЖАНИЕ

П. Мерсьер: Прогресс биологических наук и профилактическая медицина	173
М. Заремба: Эпидемиология ерсиниоза	181
Л. Шкудлярек: Роль животных в эпидемиологическом процессе гриппа типа А человека	195
Е. Янечко, Л. Бабюх, Е. Гурска, З. Олейник: Некоторые коагулологические показатели при оценке расстройства функционирования печени в течение разных клинических форм вирусного гепатита. III. Субхронический, персистентный и прогрессирующий гепатит	203
Е. Янушкевич, С. Костух, Д. Миллер, А. Полевска-Ескё, Х. Валушкевич: Эпидемия дизентерии вызванная <i>Shigella sonnei</i> в Щецине и щецинском воеводстве в 1979 году	211
З. Яжомбек: Генетическая характеристика штаммов полиомиелита выделенных в Польше в 1978—1979 годы во время вакцинации поливалентными вакцинами по непрерывной системе	221
Т. Романовски, Ю. Рейсс, З. Спожиньска, Е. Сермонтовска-Крыщак, Д. Смачна, А. Ценцяла: Применение реакции гемагглютинации для оценки противостолбнячного иммунитета у госпитализированных лиц пожилого возраста	225

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Х. Киршнер, Я. Копчиньски, Я. Ворошильска: Дефицит железа у женщин в генеративном возрасте. II. План, материал, предел и организация исследований	231
Б. Войтыняк, П. Гориньски: Многомерный анализ разного содержания общего жира и появления ожирения у взрослых	239
Л. Липска: Смертные случаи по поводу нарушения мозгового кровообращения в Кракове в 1975—1977 годы	249
А. Адонайло: Острые отравления пестицидами в Польше в 1974—1979 годы	259

СООБЩЕНИЯ

А. Боронь-Качмарска, Б. Альверман, Й. Пюшель, К. Шпис: Динамика поведения циркулирующих иммунологических комплексов в вирусном гепатите А	267
Е. Витчук: Воспаление тазобедренного сустава и бедренной кости вызванное <i>Salmonella cholerae suis</i>	271

ОЦЕНКИ	275
------------------	-----

НЕКРОЛОГИ	277
---------------------	-----

ОТЧЁТЫ	280
------------------	-----

КОНСПЕКТЫ ЗАРУБЕЖНОЙ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	232
---	-----

РАБОТЫ ИЗ ОБЛАСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И РОДСТВЕННЫХ НАУК ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ПОЛЬСКИХ НАУЧНЫХ ЖУРНАЛАХ В 1979 ГОДУ	194
--	-----

CONTENTS

P. Mercier: Preventive medicine and progress in biological sciences . . .	173
M. Zaremba: Epidemiology of yersiniosis . . .	181
L. Szudlarek: The role of animals in the epidemic process of human influenza type A . . .	195
J. Janeczko, L. Babiuch, E. Górska, Z. Olejnik: Some blood clotting indices as applied for the evaluation of liver function injury in various forms of viral hepatitis. III. Chronic, persistent, and progressive hepatitis . . .	203
J. Januszkiewicz, S. Kostuch, D. Miller, A. Polewska-Jeske, H. Waluszkiewicz: An outbreak of dysentery induced by <i>Shigella sonnei</i> in the city and province of Szczecin in 1979 . . .	203
Z. Jarzabek: Genetic characters of poliovirus strains isolated in Poland in 1978—1979, the period of permanent vaccination with polyvalent vaccines . . .	221
T. Romanowski, J. Reiss, Z. Sporzyńska, E. Siermontowska-Kryszczak, D. Smaczna, A. Cienciala: Hemagglutination test applied for evaluation of tetanus immunity in hospitalized elderly patients . . .	225

EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIOUS DISEASES

H. Kirschner, J. Kopczyński, J. Woroszyńska: Iron deficiency in women at reproductive age. II. Plan, materials, range, and organization of the study . . .	231
B. Wojtyniak, P. Goryński: Multifactorial analysis of total fat content and incidence of obesity in adults . . .	239
L. Lipska: Fatal cases of cerebrovascular diseases in Kraków in the period 1975—1977 . . .	249
A. Adonajło: Acute pesticide poisonings in Poland in the years 1974—1979 . . .	259

COMMUNICATIONS

A. Boroń-Kaczmarek, B. Alvermann, J. Püschel, K. Spies: The dynamics of the circulating immune complexes in viral hepatitis type A . . .	267
J. Witczuk: A case of coxitis and femoritis induced by <i>Salmonella cholerae suis</i> . . .	271

REVIEWS	275
-------------------	-----

OBITUARIES	277
----------------------	-----

REPORTS	280
-------------------	-----

REVIEW OF FOREIGN LITERATURE	282
--	-----

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, INFECTIOUS DISEASES, AND RELATED SUBJECTS PUBLISHED IN POLISH JOURNALS IN 1979 . . .	194
--	-----