

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

TOM XXXVIII 1984

ŚCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny

Prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa

Zastępca redaktora naczelnego

Doc. dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa

Sekretarz

Dr med. HALINA RUDNICKA — Warszawa

Zastępca sekretarza

Mgr ZOFIA SŁOŃSKA — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

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

2.804 
PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”
ROK 1984 — TOM XXXVIII

<i>Adamus J.</i> : Masowe podawanie małych dawek gamma-globuliny w profilaktyce wirusowego zapalenia wątroby	409
<i>Adonajto A.</i> : Krztusiec — 1982 rok	107
<i>Adonajto A.</i> : Płonica — 1982 rok	109
<i>Adonajto A.</i> : Włośnica — 1982 rok	221
<i>Adonajto A., Szymańska D.</i> : Zatrucia pokarmowe — 1982 rok	165
<i>Anusz Z.</i> : Biegunki u dzieci do 2 lat — 1982 rok	183
<i>Anusz Z.</i> : Brucelozą i inne choroby odzwierzęce — 1982 rok	205
<i>Anusz Z.</i> : Mononukleozą zakaźną — 1982 rok	197
<i>Anusz Z.</i> : Salmonelozę — 1982 rok	145
<i>Anusz Z.</i> : Świerzb — 1982 rok	231
<i>Anusz Z.</i> : Teżecz — 1982 rok	199
<i>Anusz Z.</i> : Zatrucia jadem kiebasianym — 1982 rok	175
<i>Anusz Z., Urbańska M., Płonka W., Jedyńska-Tamitło M., Jungiewicz R.</i> : Ognisko epidemiczne włośnicy w Iłży, województwo radomskie	315
<i>Basta M., Karłowski K., Karczewska E., Heczko P. B.</i> : Właściwości hamujące i pobudzające wzrost drobnoustrojów a skład łożu skórnoego	369
<i>Bednarz K., Nawrocka E., Sadowski W., Żukowski K.</i> : Izolacja nowych szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w Puszczy Białowieskiej	3
<i>Brodzicki S.</i> : Oznaczanie niewielkich ilości białka toksyny botulinowej metodą immunoenzymatyczną z odczytem chemiluminescencyjnym	67
<i>Chłopek H.</i> : Błąd pomiaru wskaźnika zmian wentylacji płuc (FEV ₁) w obserwacji prospektywnej	307
<i>Drobnik S., Tkacz B., Zielonka Z.</i> : Zakażenia pałeczkami <i>Salmonella</i> z uwzględnieniem zachowania się immunoglobulin A, M, G w surowicy krwi nosicieli bezobjawowych	57
<i>Dzbeński T. H., Kopaczowa G.</i> : Uwagi na temat epidemiologii i profilaktyki toksoplazmozy	235
<i>Gołuszko P., Grabowska A., Gospodarek E., Bugalski R., Marciniak M.</i> : Charakterystyka szczepów <i>Staphylococcus aureus</i> opornych na gentamycynę izolowanych z materiałów diagnostycznych	433
<i>Gonera E.</i> : Dur brzuszny i dury rzekome — 1982 rok	139
<i>Imbs D., Łoza-Tulimowska M., Rudnicka H.</i> : Występowanie przeciwciał dla wirusa nagminnego zapalenia przyusznicy wśród ludności w Polsce	361
<i>Jankowski M.</i> : Przegląd problematyki naukowej IV Międzynarodowej Konferencji Wirusologii Porównawczej, Banff, Kanada 1982	73
<i>Januszkiewicz J.</i> : Krętkowica kleszczowa z Lyme (Lyme disease)	445
<i>Jarząbek Z., Kańtoch M.</i> : Przeciwciała neutralizujące w surowicach osób szczepionych śródkórną szczepionką przeciwko <i>poliomyelitis</i>	323
<i>Juszczak J., Lewkowicz H., Adamek J., Furmaniuk J., Klemczak K., Szkaradkiewicz A., Kiczka W.</i> : Występowanie przeciwciał listeriozowych, bedsoniazowych, leptospirozowych i brucelozowych u pracowników wielkopolskich gospodarstwa hodowli zarodowej	11
<i>Kalinowska B., Nazarewicz-de Mezer, K. Krawczyński</i> : Występowanie HBeAg i anty-HBe u bezobjawowych nosicieli HBsAg oraz w różnych postaciach zapalenia i marskości wątroby	249
<i>Koba S., Kryczka W., Bartelik S., Sopała E., Partyka M.</i> : Białka krwi w ornitozie	265
<i>Kostrzewski J., Piątkowski J.</i> : Choroby zakaźne w Polsce w 1982 roku	89
<i>Kryczka W., Koba S., Zioto H., Stochniot A., Partyka M.</i> : Hemostaza w ornitozie	29
<i>Krzyżanowski M.</i> : Subiektywna ocena stanu zdrowia i opinie o uciążliwości środowiska wśród mieszkańców Płocka	295
<i>Krzyżanowski M., Wysocki M.</i> : Analiza umieralności mieszkańców Płocka w latach 1981 i 1982	301
<i>Kupść K., Sznajd J., Rywik S., Magdoń M.</i> : Ocena wpływu zawodowej aktywności fizycznej na wybrane czynniki ryzyka choroby wieńcowej z zastosowaniem wielowymiarowej analizy wariancji	389
<i>Lisowska M.</i> : Epidemiologia lambliozy. III. Lamblioza u dzieci w zbiorowiskach zorganizowanych i nie zorganizowanych	37
<i>Lisowska M., Miłobędzka L.</i> : Epidemiologia lambliozy. III. Występowanie lambliozy u personelu oddziałów dziecięcych	289

<i>Mańkowska E., Steckiewicz M., Pierożyński J.</i> : Występowanie i przebieg infekcji salmonelozowych u dzieci z terenu Płocka w okresie 1976—1980	425
<i>Naruszewicz-Lesiuk D.</i> : Odra — 1982 rok	99
<i>Naruszewicz-Lesiuk D., Magdzik W.</i> : Wirusowe zapalenie wątroby — 1982 rok	187
<i>Nasiłowska M.</i> : Pasożyty jelitowe — 1982 rok	225
<i>Obodowska-Zysk W., Fabijańska-Moskalenko K., Jagodzińska-Hamann L.</i> : Przebieg gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w starszym wieku	49
<i>Ognisk Z., Seneczko F., Tkacz B.</i> : Badania nad właściwościami adherencyjnymi krwinek białych w wirusowym zapaleniu wątroby typu A i B o różnym nasileniu klinicznym	257
<i>Pęcunek J.</i> : Charakterystyka pałeczek <i>Salmonella</i> występujących u żółwi w Polsce i wytwarzanej przez nie enterotoksyny. I. Charakterystyka szczepów <i>Salmonella</i> wyizolowanych od żółwi	273
<i>Polewska-Jeske A., Szulc M., Waluszkiewicz H.</i> : Epidemia zatrucia pokarmowego lodami w Szczecinie spowodowana pałeczką <i>Salmonella typhimurium</i>	61
Praca zespołowa: Zmiany w wykorzystaniu świadczeń warszawskiej służby zdrowia w latach 1970—1979 na tle sytuacji zdrowotnej mieszkańców. I. Cechy zdrowotne i społeczne	399
<i>Roach A.</i> : Program zwalczania zakażeń szpitalnych w Stanach Zjednoczonych (dla 300—500 łóżek szpitalnych)	441
<i>Rudnicka H.</i> : Grypa — 1982 rok	121
<i>Rudnicka H.</i> : Różyczka — 1982 rok	123
<i>Rychard J.</i> : Moje spotkanie z Państwowym Zakładem Higieny	331
<i>Seroka D., Łabuńska E.</i> : Wścieklizna — 1982 rok	213
<i>Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.</i> : Czerwonka bakteryjna — 1982 rok	157
<i>Stypułkowska-Misiurewicz H., Truchanowicz-Jarmołowicz Z., Noworyta J.</i> : Udział chorobotwórczych szczepów <i>Escherichia coli</i> (EPEC i ETEC) w etiologii biegunek dziecięcych	19
<i>Szulc M.</i> : Przypadek siatkowiaka plazmocytoowego gamma-globulinowego o nietypowym przebiegu	327
<i>Tobiasz-Adamczyk B.</i> : Próba weryfikacji subiektywnej skali oceny stanu zdrowia osób w wieku produkcyjnym	41
<i>Wender M., Pruchnik-Grabowska D., Tokarz E., Kowal P.</i> : Epidemiologia nowotworów układu nerwowego w kilku województwach Polski	377
<i>Winięcki B.</i> : Przypadkowe zatrucie pokarmowe nadnerczami wieprzowymi u ludzi	321
<i>Witczuk J., Stefańska J.</i> : Limfocytowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w 1982 roku	419
<i>Zabicka J.</i> : Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia mózgu — 1982 rok. I. Zachorowania i zapadalność	127
<i>Zabicka J.</i> : Nagminne zapalenie przyusznicy — 1982 rok	115

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE

Dr n. przyr. Tamara Sniezek (1936—1983)	242
---	-----

SPRAWOZDANIA

<i>Magdzik W.</i> : Rola i zadania towarzystw naukowych w zapobieganiu i zwalczaniu chorób zakaźnych i innych zakażeń	339
Sprawozdanie z działalności Oddziału Gdańskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych za okres od 26 I 1983 do 25 I 1984 r.	343
Sprawozdanie z posiedzenia Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbytego w dniu 31 maja 1983 r.	344

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO

<i>P. Francioli, H., Shio, R. B., Roberts, M. Mueller</i> : Fagocytoza i zabijanie <i>Neisseria gonorrhoea</i> przez <i>Trichomonas vaginalis</i> . <i>J. Infect. Dis.</i> , 1983	354
<i>M. Giboda, J. Bernasovsky</i> : Lambliozja a grupa krwi ABO. <i>J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol.</i> 1983	355

F. D. Gillin, D. S. Reiner, Chi-Sun Wang: Mleko ludzkie zabija pasożytnicze pierwotniaki jelitowe. Science 1983	355
W. Gravet, A. Sturma: Brucelozą nabyta w salonie kosmetycznym. Lancet 1983	353
E. D. Harris: Choroba Lyme — sukces nauki i społeczeństwa. The New England Journal de Medicine. 1983	353
H. E. Jasin: Tworzenie agregatów IgG w układzie mieloperaksydazy — nadtlenek wodoru. J. Immunol. 1983	357
R. J. Neill, B. E., Ivins, R. K. Holmes: Synteza i wydzielanie kodowanej przez plazmid ciepłochwiennej enetrotoksyny z <i>Escherichia coli</i> w <i>Vibrio cholerae</i> . J. Immunol. 1983	354
J. A. Saryan, D. Y. M. Leung, R. S. Geha: Indukcja w organizmie ludzkim syntezy IgE przez czynnik otrzymany z komórek T pacjentów z hiper-IgE-globulinemią. J. Immunol. 1983	357
E. S. Vitetta, K. A. Karolinck, M. Miyama-Inaba, W., W. Cushley, J. W. Uhr: Immunotoksyny: nowe podejście do leczenia nowotworów. Science 1983	356

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

Adamek J. 11	Karłowski K. 369	Przybylska A. 353
Adamus J. 409	Kiczka W. 11	
Adonajło A. 107, 109, 157, 165, 221	Klemczak K. 11	Roach A. 441
Anusz Z. 86, 145, 175, 183, 197, 199, 205, 231, 247, 315, 455	Knap J. 354	Rudnicka H. 121, 123, 361
	Koba S. 29, 265	Rychard J. 331
	Kopaczowa G. 235	Rywik S. 389
	Kostrzewski J. 89	
	Kowal P. 377	
Bartelik S. 265	Krawczyński K. 249	Sadowski W. 3
Basta M. 369	Kryczka W. 29, 265	Seneczko F. 257
Bednarz K. 3	Krzyżanowski M. 295, 301	Seroka D. 213
Brodziński S. 67	Kupś E. 389	Sopala E. 265
Bugalski R. 433		Steckiewicz W. 419
		Stefańska J. 419
Chłopek H. 307	Lewkowicz H. 11	Stochniot A. 29
	Lisowska M. 37, 289	Stypułkowska-Misiure- wicz H. 19, 157
Drobnik S. 57		Szkaradkiewicz A. 11
Dzbeński T. H. 235	Łabuńska E. 213	Sznajd J. 389
	Łoza-Tulimowska M. 361	Szulc M. 61, 327
		Szymańska D. 165
Fabijańska-Moskalenko K. 49	Magdoń M. 389	
Furmaniuk J. 11	Magdzik W. 187, 339	Tkacz B. 57, 257
	Mańkowska E. 425	Tobiasz-Adamczyk B. 41
Gołuszko P. 433	Marciniak M. 433	Tokarz E. 377
Gonera E. 139	Miłobędzka L. 289	Truchanowicz-Jarmoło- wicz Z. 19
Gospodarek E. 433	Naruszewicz-Lesiuk D. 99, 187	
Grabowska A. 433	Nasiłowska M. 225	
	Nawrocka E. 3	
Heczko P. B. 369	Nazarewicz-de Mozer T. 249	Urbańska M. 315
	Noworyta J. 19	
Imbs D. 361		Waluszkiwicz H. 61
Jagodzińska-Hamann L. 49	Obodowska-Zysk W. 49	Wender M. 377
Jankowski M. 73	Onisk Z. 257	Winięcki B. 321
Januskiewicz J. 445		Witczuk J. 419
Jarząbek Z. 323	Partyka M. 29, 265	Wysocki M. 301
Jedyńska-Tamiłło M. 315	Pęconek J. 273	
Jungiewicz R. 315	Piątkowski J. 89	Zakrzewska A. 354, 355, 356, 357, 358
Juszczak J. 11	Pirożyński J. 425	Zielonka Z. 57
	Płonka W. 315	Zioło H. 29
	Polewska-Jeske A. 61	
Kalinowska B. 249	Pruchnik-Grabowska D. 377	Żabicka J. 115, 127
Kańtoch M. 233		Zukowski K. 3
Karczewska E. 369		

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

I



804
TOM XXXVIII

WARSZAWA

ROK 1984

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XXXVIII

1984

Nr 1

TREŚĆ

- K. Bednarz, E. Nawrocka, W. Sadowski, K. Żukowski: Izolacja nowych szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w Puszczy Białowieskiej 3
- J. Juszczyk, H. Lewkowicz, J. Adamek, J. Furmaniuk, K. Klemczak, A. Szkaradkiewicz, W. Kiczka: Występowanie przeciwciał listeriozowych, bedsoniazowych, leptospirozowych i brucelozowych u pracowników wielkopolskich gospodarstw hodowli zarodowej 11
- H. Stypułkowska-Misiurewicz, Z. Truchanowicz-Jarmołowicz, J. Noworyta: Udział chorobotwórczych szczepów *Escherichia coli* (EPEC i ETEC) w etiologii biegunek dziecięcych 19
- W. Kryczka, S. Koba, H. Ziolo, A. Stochniol, M. Partyka: Hemostaza w ornitozie 29
- M. Lisowska: Epidemiologia lambliozy. III. Lamblioza u dzieci w zbiorowiskach zorganizowanych i nie zorganizowanych 37

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

- B. Tobiasz-Adamczyk: Próba weryfikacji subiektywnej skali oceny stanu zdrowia osób w wieku produkcyjnym 41

DONIESIENIA

- W. Obodowska-Zysk, K. Fabijańska-Moskalenko, L. Jagodzińska-Hamann: Przebieg gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w starszym wieku 49
- S. Drobnik, B. Tkacz, Z. Zielonka: Zakażenia pałeczkami *Salmonella* z uwzględnieniem zachowania się immunoglobulin A, M, G w surowicy krwi nosicieli bezobjawowych 57
- A. Polewska-Jeske, M. Szulc, H. Waluszkiewicz: Epidemia zatrucia pokarmowego lodami w Szczecinie spowodowana pałeczką *Salmonella typhimurium* 61
- S. Brodzicki: Oznaczenia niewielkich ilości białka toksyny botulinowej metodą immunoenzymatyczną z odczytem chemiluminescencyjnym 67
- M. Jankowski: Przegląd problematyki naukowej IV Międzynarodowej Konferencji Wirusologii Porównawczej, Banff, Kanada 1982 73

SPRAWOZDANIA

- PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH I ICH
POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH
W 1981 R. 81

W związku z późnym otrzymaniem przez Państwowy Zakład Higieny materiałów statystycznych dotyczących zachorowań i zgonów z powodu chorób zakaźnych w Polsce w 1982 roku „Kronika Epidemiologiczna”, która ukazuje się w pierwszym numerze kolejnego roku, wyjątkowo zostanie zamieszczona w drugim numerze 1984 roku.

REDAKCJA

Krystyna Bednarz, Ewa Nawrocka, Wojciech Sadowski,
Kazimierz Żukowski

IZOLACJA NOWYCH SZCZEPÓW WIRUSA KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU W PUSZCZY BIAŁOWIESKIEJ *)

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr M. Kańtoch

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: doc. dr T. Dźbeński

Izolacja 4 nowych szczepów potwierdziła obecność wirusa k.z.m. w rejonie Puszczy Białowieskiej. Określono właściwości biologiczne szczepów w badaniach in vivo i in vitro — stwierdzono ich wysoką patogenność dla myszy laboratoryjnych oraz replikację w hodowlach fibroblastów przepiórki japońskiej (Pe) i zarodka karzeego (ZK). Jeden spośród badanych szczepów wykazywał cechy różniące go od pozostałych — cytopatogenność dla hodowli ZK oraz brak zdolności tworzenia hemaglutyniny.

Badania i obserwacje kliniczne, epidemiologiczne i wirusologiczne na terenie Polski w latach 1953—74 pozwoliły na wyodrębnienie obszarów zagrożonych występowaniem wirusa kleszczowego zapalenia mózgu (4, 5, 10, 13). Jednym z najwcześniej wykrytych ognisk k.z.m. był teren Puszczy Białowieskiej i jej okolic (11, 12).

W niniejszej pracy podjęto próbę izolacji nowych szczepów wirusa k.z.m. w tym rejonie dla kontroli aktualnej aktywności ogniska.

MATERIAŁ I METODY

1. Materiał do badań stanowiły drobne ssaki leśne i kleszcze odłowione w okresie 25.V.—5.VI.81 r. w Białowieskim Parku Narodowym (oddz. 398). Ssaki odławiano do pułapek zatraskowych oraz do metalowych stożków. Złowione ssaki umieszczano w oddzielnych woreczkach płóciennych w celu zabezpieczenia ich ektopasożytów. Mózgi pobierane od ssaków przechowywano do czasu badań w 50% roztworze jałowego glicerolu w temp 4°C. Kleszcze pochodziły z runa leśnego (zbierane przy pomocy płachty flanelowej) oraz z odłowionych zwierząt. Do czasu badania, kleszcze przechowywano w probówkach o odpowiedniej wilgotności w temp. pokojowej.

2. Myszy: do izolacji wirusa używano 48-godzinne oseski mysie linii

*) Przy współpracy pracowników Zakładu Badania Ssaków Polskiej Akademii Nauk w Białowieży.

Swiss; do dalszych badań stosowano myszy 6—8 g oraz 18—20 g linii CFw.

3. Hodowle tkankowe: do określenia zdolności replikacji *in vitro* oraz właściwości cytopatogennych nowoizolowanych szczepów używano pierwotną hodowlę fibroblastów przepiórki japońskiej (Pe), przygotowaną wg opisanej wcześniej metodyki (7) oraz pierwotną hodowlę fibroblastów zarodka kurzego (ZK). Hodowle zakażano równocześnie z założeniem (Pe) lub po 24 godzinach (ZK). Obserwację mikroskopową prowadzono przez 9 dni, tzn. okres pełnego ustalenia się efektu cytopatogenego.

4. Izolacja wirusa: z badanych materiałów przygotowano zawiesinę (rozcieńczalnik: sól fizjologiczna, 10% surowica królicza, 1000 j/ml penicyliny): a) 20% zawiesinę mózgow, traktując każdy mózg oddzielnie; b) z kleszczy, traktując jako 1 pulę 5 sztuk dorosłych lub około 20 sztuk larw (dodawano 1 ml rozcieńczalnika). Zawiesinami szczepiono domózgowo oseski mysie po 0,015 ml. Obserwację prowadzono 14 dni, wykonując pasaż z mózgow myszy podejrzanych lub chorych. Słpe pasaży wykonywano z mózgow połowy zaszczipionych zwierząt, po 7-dniowej obserwacji.

5. Identyfikacja izolowanego wirusa: stosowano następujące metody: a) określenie wrażliwości na dezoksycholan sodowy (DCS) rozcieńczony 1:500 w soli fizjologicznej. Spadek miana infekcyjnego $\geq 2 \log LD_{50}$ w porównaniu z kontrolą decydował o zaliczeniu badanego szczepu do arbowirusów; b) badanie w odczynie zahamowania hemaglutynacji OZHA: antygeny sacharozowo-acetonowe wg Clarke i Casals (3) uzyskane z mózgow myszy porażonych po szczepieniu nowym szczepem wirusa badano z surowicami referencyjnymi dla grupy arbo B i arbo A (produkcji CDC Atlanta-Georgia) oraz z surowicami dla lokalnego szczepu wirusa k.z.m. i wirusa Jap. B. (prod. własnej); c) badanie w odczynie neutralizacji ON: określono indeks neutralizacji badanych szczepów po 1-godzinnej inkubacji z referencyjną surowicą odpornościową anty wirus k.z.m. Odczyn wykonano na myszach wagi 6—8 g lub oseskach mysich. Spadek miana infekcyjnego $\geq 2 \log LD_{50}$ stanowił podstawę do uznania badanego wirusa za szczep wirusa k.z.m.; d) odczyn immunofluorescencji pośredniej: poszukiwano antygeny wirusa k.z.m. w utrwalonych acetonem preparatach odciskowych z mózgow odłowionych zwierząt. Do barwienia stosowano króliczą surowicę odpornościową antywirus k.z.m. oraz znakowaną surowicę świnki morskiej SWAR firmy Sevac.

6. Badanie cech biologicznych izolowanych szczepów: a) określenie patogenności dla myszy laboratoryjnych — 10% zawiesinami badanych szczepów szczepiono myszy dorosłe (wagi 18—20 g) domózgowo po 0,03 ml i obwodowo (podskórnice i dootrzewowo) po 0,2 ml. Zwierzęta obserwowano przez 14 dni. Miano infekcyjne LD_{50} obliczano metodą Reeda-Muencha; b) określenie indeksu inwazyjności (JJ). Dla każdego z nowoizolowanych szczepów określano wg metody Pagodiny (9) stosunek infekcyjnego miana wirusa określanego przy zakażeniu domózgowym (ic) i obwodowym (sc) stanowiący miarę neuroinwazyjności szczepu, $JJ = \frac{ic \log LD_{50}}{sc \log LD_{50}}$. Wartość wskaźnika $< 3,5 \log LD_{50}$ charakteryzuje szczepy dzikie, $3,5—5,5 \log LD_{50}$ — szczepy pośrednie, $> 5,5 \log LD_{50}$ — szczepy atenuowane.

WYNIKI I OMÓWIENIE

W rejonie Białowieży na przełomie maja i czerwca 1981 r. podjęto próbę izolacji aktualnie krążących szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Badania wirusologiczne obejmowały drobne ssaki leśne oraz kleszcze.

Odłowiono 134 drobne ssaki należące do 12 gatunków. Najliczniej reprezentowane były 4 gatunki: ryjówka aksamitna (*Sorex araneus*) — 27 sztuk, rzęsorek rzeczek (*Neomys fodiens*) — 26 sztuk, ryjówka małutka (*Sorex minutus*) — 23 sztuki, nornica ruda (*Clethrionomys glareolus*) — 20 sztuk.

Odłowione kleszcze należały do gatunku *Ixodes ricinus* L. Ze ssaków zebrano wyłącznie larwy kleszczy, w ilości ok. 80 sztuk, z czego przeszło połowę stanowiły ektopasożyty zdjęte z jednego tylko gatunku — myszy wielkookiej leśnej (*Apodemus flavicollis*). Pozostałe larwy pasożytowały głównie na smużce (*Sicista betulina*) i nornicy rudej oraz w bardzo niewielkich ilościach na innych gatunkach ssaków. Jednocześnie odłowiono ze zwierząt niewielką ilość roztoczy (*Gamasidae*), które stanowiły oddzielną pulę badanych stawonogów. Znikoma była również liczba (ok. 20 szt.) kleszczy odłowionych z roślinności, co wiązało się prawdopodobnie z niekorzystnymi warunkami pogody w okresie poprzedzającym odłow (chłód, opady).

I. IZOLACJE

W wyniku przeprowadzonych badań izolowano 4 szczepy wirusowe. W tabeli I przedstawiono źródło oraz sposób izolacji nowych szczepów. Wszystkie izolacje pochodziły z mózgów odłowionych zwierząt. Nie izo-

Tabela I. Dane dotyczące izolacji szczepów wirusowych

Szczep (symbol)	Źródło izolacji	droga izolacji					
		pasaż 1	inku- bacja (dni)	pasaż 2	inku- bacja (dni)	pasaż 3—5	inku- bacja (dni)
BA 21	<i>S. minutus</i> mózg	— ¹⁾	n.d. ²⁾	++	5—7	++	4—5
BD 43	<i>C. glareolus</i> mózg	±	13	++	7	++	4—5
BC 69	<i>S. araneus</i> mózg	±	6	++	4	++	4—5
BG ₃ 19	<i>M. agrestis</i> mózg	±	10—13	±	10—13	(ZK-mysz ³⁾) ++	4—5

¹⁾ „—” oseski nie chorowały
± część osesków w gnieździe chorowała
++ wszystkie oseski chorowały

²⁾ nd. — nie dotyczy

³⁾ dane dotyczące izolacji szczepu BG₃ 19 umieszczone są w tekście

Tabela II. Identyfikacja izolowanych szczepów

Szczep (symbol)	Wrażli- wość na DCS	Miano HA antygenu S-A	Miano OZHA z surowicą referencyjną				JN log LD ₅₀ z sur. anty- wirus kzm.
			anty- kzm	anty- arbo B	anty- JBE	anty- arbo A	
BA 21	+	80 x)	160	40	10	0	3,0
BD 43	+	256	160	20	20	0	2,0
BC 69	+	256	320	40	10	0	3,0
BG ₃ 19	+	0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	3,5
k.z.m. Kłodobok	+	160	160	40	10	0	3,0

x) odwrotność miana

lowano wirusa z kleszczy, prawdopodobnie ze względu na niską liczbę badanych stawonogów.

Szczepy BD 43 i BC 69 izolowano z pojedynczych chorych myszy zebranych po szczepieniu materiałem wyjściowym, szczep BA 21 w pasażu „ślepy”, zaś szczep BG₃ 19 dopiero po wykonaniu 5 pasaży *in vivo* (w czasie których padłe lub porażone były pojedyncze osobki) oraz 1 pasażu *in vitro* w hodowli ZK i ponownie 1 pasażu *in vivo*.

W trakcie pierwszych pasaży obserwowano skrócenie czasu inkubacji z ok. 13 dni w pierwszym pasażu, poprzez ok. 7 dni w drugim, aż do ustalenia się 4—5 dniowego okresu inkubacji choroby w pasażach kolejnych. Ustalenie się czasu inkubacji związane było z występowaniem 100% patogenności wirusa dla myszy.

W przypadku szczepu BA 21, jeszcze przed uzyskaniem izolacji stwierdzono dodatni wynik odczynu IF pośredniej, wykonanej z użyciem surowicy referencyjnej przeciwko k.z.m. oraz preparatu z odciskiem mózgu *S. araneus*. Z mózgu tego izolowano następnie w wyniku pasaży szczep zidentyfikowany jako wirus k.z.m.

II. IDENTYFIKACJA

Wyniki badań związanych z identyfikacją izolowanych szczepów ujęto w tab. II. Określono wrażliwość wirusa na dezoksycholalan sodowy (DCS). Test ten umożliwia różnicowanie między enterowirusami mysimi a arbowirusami. Próbę tę wykonano dla wszystkich szczepów badanych oraz dla użytego jako kontrolny szczepu wirusa k.z.m. — Kłodobok. Podobnie jak dla szczepu Kłodobok, tak i dla nowoizolowanych szczepów stwierdzono wysoką wrażliwość na DCS. Spadek mian infekcyjnych LD₅₀/0,03 ml wirusów inkubowanych z DCS o ok. 3 log oraz określony wcześniej 4—5 dniowy okres inkubacji pozwolił na zaliczenie badanych szczepów do grupy B arbowirusów (Flawirusów). Krzyżowy odczyn zahamowania hemaglutynacji wykonany z użyciem antygenów przygo-

towanych z mózgowi myszy zakażonych badanymi szczepami oraz referencyjnych surowic odpornościowych dla grupy *arbo A*, *arbo B* oraz wirusów *JBE* i k.z.m. potwierdził ten wniosek. Szczepy *BA 21*, *BD 43* i *BC 69* reagowały z referencyjną surowicą antywirus k.z.m. uzyskując miano równe lub wyższe jak w referencyjnym układzie homologicznym — wirus k.z.m. z surowicą antywirus k.z.m. Wartości mian hemaglutynacyjnych antygenów wymienionych szczepów wahały się od 1:80 do 1:256. Nie stwierdzono natomiast właściwości hemaglutynacyjnych antygeny S—A przygotowanego dla szczepu *BG₃ 19*, co uniemożliwiło identyfikację tego szczepu testem *OZHA*. Szczep ten identyfikowano w odczynie neutralizacji, który wykonano *in vivo* oznaczając indeks neutralizacji. Użyto liofilizowaną zawiesinę mózgowi myszy zakażonych szczepem *BG₃ 19* oraz króliczą surowicę odpornościową antywirus k.z.m. Wartość *JN* = 3,5 wskazywała, że *BG₃ 19* jest szczepem wirusa k.z.m. Indeks neutralizacji oznaczono w analogicznych warunkach także dla szczepów *BA 21*, *BC 69* i *BD 43* — wynik doświadczenia zgodny był z wcześniej uzyskanym w *OZHA*, klasyfikującym badane szczepy jako wirus kleszczowego zapalenia mózgu.

III. WŁAŚCIWOŚCI PATOGENNE

Istotne znaczenie dla charakterystyki izolowanego szczepu ma określenie jego właściwości biologicznych, a przede wszystkim patogenności dla zwierząt laboratoryjnych.

Patogenność badanych szczepów, stwierdzoną wcześniej dla osesków mysich oznaczono następnie w odniesieniu do dorosłych myszy. Określono miana infekcyjne (*LD₅₀*) szczepów przy różnych drogach podania wirusa. Dla oceny neuroinwazyjności oraz ew. stopnia atenuacji szczepów oznaczono wskaźnik inwazyjności (*JJ*).

Szczepy *BA 21* i *BC 69* charakteryzowały się wysokimi mianami *LD₅₀* oznaczonymi na dorosłych myszach, tak przy domózgowej jak obwodowej (podskórnej i dootrzewowej) drodze podania wirusa (Tabela III). W przypadku szczepów *BD 43* i *BG₃ 19* zwraca uwagę zdecydowanie niższa niż dla poprzednich szczepów patogenność przy zakażeniu pod-

Tabela III. Właściwości patogene dla dorosłych myszy przy różnej drodze podania wirusa

Szczep (symbol)	miano infekcyjne log <i>LD₅₀</i>			<i>JJ</i> $\left(\frac{ic}{sc}\right)$
	ic/0,03 ml	ip/0,2 ml	sc/0,2 ml	
<i>BA 21</i>	7,5	6,0	6,5	1,0
<i>BD 43</i>	6,25	5,75	3,25	3,0
<i>BC 69</i>	8,5	7,25	5,25	3,25
<i>BG₃ 19</i>	5,5	5,25	3,5	2,0

ic — szczepienie domózgowe

ip — szczepienie dootrzewnowe

sc — szczepienie podskórne

skórnym. Szczep BG_3 19 charakteryzował się również niższą niż u pozostałych szczepów patogennością po szczepieniu zwierząt drogą domózgową.

Wartość wskaźnika inwazyjności pozwala zaliczyć szczepy do szczepów dzikich ($JJ \leq 3,5$); jednakże w przypadku szczepów BC 69 i BD 43 wartości te zbliżone są do charakteryzujących szczepy o wirulencji pośredniej między szczepem dzikim a atenuowanym.

IV. WŁAŚCIWOŚCI CYTOPATOGENNE

Zbadano zdolność replikacji oraz właściwości cytopatogenne szczepów w hodowli komórkowej fibroblastów zarodka przepiórki japońskiej (Pe) oraz zarodka kurzego (ZK) (tabela IV). Stwierdzono, że wszystkie szcze-

Tabela IV. Właściwości cytopatogenne i infekcyjność zbiorów z hodowli komórkowych

Szczep (symbol)	ZK		Pe	
	cpe	infekcyjność	cpe log TCID ₅₀ / /0,1 ml	infekcyjność log LD ₅₀ / /0,01 ml
BA 21	—	+	3,5	5,5
BD 43	—	+	2,5	5,25
BC 69	—	+	5,5	5,5
BG_3 19	+	+	5,0	5,0

py posiadają zdolność replikowania się w wymienionych hodowlach, wyrażoną patogennością dla myszy próbek płynu tkankowego zebranego z zakażonych hodowli oraz w przypadku fibroblastów przepiórki japońskiej — efektem cytopatogenym. W obserwowanych 3 kolejnych pasażach w hodowli Pe wyższe miano cytopatogenne stwierdzono dla szczepów BC 69 i BG_3 19; (w 3 pasażu odpowiednio 5,5 i 5,0 log TCID₅₀). Nie stwierdzono istotnych różnic między szczepami w mianach infekcyjnych LD₅₀ próbek z hodowli Pe — z 2 pasażu *in vitro* wyniosło ono dla wszystkich szczepów ok. 5,0 log LD₅₀/0,01 ml.

Jeden ze szczepów, BG_3 19 okazał się cytopatogeny dla hodowli ZK. Szczególne powinowactwo do hodowli ZK być może tłumaczy fakt izolacji tego szczepu dopiero po 1 pasażu w hodowli ZK.

Fakt ujawnienia się zdolności cytopatogennych szczepów wirusa k.z.m. w hodowli fibroblastów zarodka przepiórki japońskiej jest zgodny z naszymi wcześniejszymi obserwacjami (8). Natomiast stwierdzone w odniesieniu do szczepu BG_3 19 zjawisko wywołania zmian cytopatycznych w hodowli fibroblastów zarodka kurzego wyrażone mianem 10^{5,0} TCID₅₀ już w 2 pasażu, odbiega od dotychczasowych obserwacji. Według *Andżaparidze* i wsp. (1) wirus k.z.m. jest niecytopatogeny lub słabocytopatogeny dla większości hodowli komórkowych, przy czym wyjątek stanowi wrażliwa linia PS, wyprowadzona z nerki zarodka świni (hodowla

fibroblastów zarodka przepiórki japońskiej była testowana w późniejszym okresie). Uzyskanie efektu cytopatycznego wymaga zapewnienia szczególnych warunków replikacji wirusa k.z.m. (2) lub wyselekcjonowania cytopatogenego wariantu z heterogennej populacji cząstek wirusowych (6).

Zaobserwowane różnice we właściwościach cytopatogenych i hemaglutynacyjnych szczepu BG₃ 19, różniące go od pozostałych nowoizolowanych szczepów wirusa k.z.m. wymagać będą dalszych badań.

Reasumując, można stwierdzić, że ognisko k.z.m. w rejonie Puszczy Białowieskiej utrzymuje się i jest aktywne.

Wydaje się, że tak ze względów epidemiologicznych jak i dla ewentualnej weryfikacji szczepu stosowanego w diagnostyce serologicznej k.z.m., istotne jest podejmowanie badań mających na celu kontrolę aktywności ognisk wirusa k.z.m. poprzez nowe izolacje tego wirusa z ognisk przyrodniczych.

Autorzy składają serdeczne podziękowanie pracownikom Zakładu Badań Ssaków PAN w Białowieży za odłowienie i oznaczenie drobnych ssaków.

K. Беднаж, Е. Навроцка, В. Садовски, К. Жуковски

WYDELENIE NOWYCH SZTAMMÓW WIRUSA KLESZCZOWEGO ENCEFALITA W BÉLOWEŻSKÓJ PUŚCIE

Резюме

В результате исследования материала, собранного в Беловежской пуще в период с 25 V по 5 VI 1981 года, подтвердили наличие вируса клещевого энцефалита в этом районе. Из мозга млекопитающих *Sorex minutus*, *Clethrionomys glareolus*, *Sorex araneus* и *Microtus agrestis* выделили 4 новых штамма вируса. Штаммы идентифицировали как штаммы вируса клещевого энцефалита на основании реакции с дезоксихолатом натрия а также результатов тестов подавления гемагглютинации, нейтрализации и иммунофлуоресценции с референс-сыворотками. Определили биологические свойства штаммов в исследованиях *in vivo* и *in vitro* — установили их высокую патогенность для лабораторных мышей а также репликацию вируса в культурах фибробластов японской перепёлки и куриного эмбриона. Один из выделенных штаммов (штамм BG₃19) имел признаки отличающие его от остальных: цитопатогенность для культуры фибробластов куриного эмбриона а также отсутствие способности продуцировать гемагглютинины.

K. Bednarz, E. Nawrocka, W. Sadowski, K. Zukowski

ISOLATION OF NEW STRAINS OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS IN THE BIALOWIEŻA FOREST

Summary

In the investigations of the biological material obtained in the Białowieża Forest from May 25 to June 5 1981 presence of the virus of tick-borne encephalitis was confirmed; 4 new strains from the brains of mammals: *Sorex minutus*, *Clethrionomys glareolus*, *Sorex araneus* and *Microtus agrestis* were isolated. The strains were identified as those of tick-borne encephalitis on the ground of the reaction with sodium deoxycholate and tests of haemagglutination inhibition,

neutralization and immunofluorescence with reference sera. The biological properties of the strains were determined in vivo and in vitro investigations demonstrating their high pathogenicity in laboratory mice and virus replication in the cultures of Japanese quail fibroblasts and chick embryo fibroblasts. One of the isolated strains (BG₃ 19) showed features not observed in the other ones: cytopathogenicity in fibroblast and chick embryo cultures and absent ability to produce haemagglutinin.

PIŚMIENNICTWO

1. *Andżaparidze O. G., Bogomolowa N. N.*: Modelirovanije i issledowanije chroniceskich form virusnych infekcyj v kulturach kletok, izd. Medicina, Moskwa 1974, 72. — 2. *Begum F.*: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1969, 18, 1934. — 3. *Clarke D. H., Casals J.*: Am. J. Trop. Med. Hyg., 1958, 7, 561. — 4. *Goralski H.*: Neurol, Neurochir. Psych. Pol., 1956, 4, 429. — 5. *Kicińska H., Wróblewska-Mularczyk Z.*: Przeg. Epid., 1966, 3, 250. — 6. *Libikova H., Vilček J.*: Acta Virol., 1960, 4, 165. — 7. *Lityńska J.*: Med. Dośw. Microbiol., 1979, 31, 111. — 8. *Nawrocka E., Bednarz K., Kańtoch M.*: Proceedings International Symposium New Aspects in Ecology of Arboviruses, Smolenice near Bratislava, June 11—15, 1979, Bratislava 1980, 481. — 9. *Pogodina V. V.*: Virusy kompleksa kleszczowego encefalita, izd. Medicina, Leningrad 1967, 258. — 10. *Przesmycki F.*: Przeg. Epid., 1954, 8, 203.
11. *Taytsch Z., Wróblewska Z.*: Biul. PAN, 1956, 4, 151. — 12. *Taytsch Z. F., Wróblewska Z.*: Przeg. Epid., 1958, 4, 339. — 13. *Wróblewska-Mularczyk Z., Zabicka J., Nawrocka E., Olkowska D., Taytsch-Kapulkin F. Z.*: Acta Microbiol. Pol., 1973, 5, 123.

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

Jacek Juszczyk, Hanna Lewkowicz, Jacek Adamek, Janusz Furmaniuk,
Krystyna Klemczak, Andrzej Szkaradkiewicz, Witold Kiczka *)

WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ LISTERIOZOWYCH, BEDSONIAZOWYCH, LEPTOSPIROZOWYCH I BRUCELOZOWYCH U PRACOWNIKÓW WIELKOPOLSKICH GOSPODARSTW HODOWLI ZARODOWEJ

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych
Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr med. W. Kiczka
Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu
Kierownik: dr T. Haremski

*Badaniom serologicznym w kierunku obecności przeciwciał przeciw antygenom *Listeria monocytogenes*, *Bedsonia* (Chlamydia), *Brucella abortus* i *Leptospira* poddano 1170 pracowników gospodarstw hodowli zarodowej. Najczęściej (20,25%) stwierdzano dodatnią reaktywność serologiczną z *L. monocytogenes* (przede wszystkim z antygenem 0, I, II) z przewagą ilościową mian 1/25; kobiety reagowały częściej aniżeli mężczyźni (43,85% w porównaniu z 17,3%). Czterokrotnie rzadziej stwierdzano obecność przeciwciał anty-bedsoniazowych, również występujących częściej u kobiet (przewaga mian 1/16). Tylko sporadycznie występowały przeciwciała przeciw antygenom *Brucella abortus* i *Leptospira* (tylko dla 2 z 6 serotypów). Autorzy przedstawili wyniki uzyskane u pracowników na tle sytuacji epizoocjologicznej środowiska.*

Ryzyko zakażenia się pracowników zatrudnionych przy obsłudze zwierząt drobnoustrojami powodującymi zoonozy, zależne jest od aktualnej sytuacji epizoocjologicznej na danym terenie, jak i osobniczej reaktywności ustroju. Występowanie klinicznych postaci zoonoz nie odzwierciedla w pełni zagrożenia tymi chorobami, które mogą przybierać postać zakażenia utajonego. Ponadto, w wyniku kontaktu z czynnikiem patogennym może dojść do odczynu odpornościowego, czego jednym z przejawów jest obecność swoistych przeciwciał w surowicy krwi, co stanowi sytuację najczęściej spotykaną.

Osoby zatrudnione w wyspecjalizowanych gospodarstwach hodowli zarodowej pracują w środowisku znajdującym się pod szczególnym nadzorem służby weterynaryjnej, czego wyrazem jest fakt, iż na obszarze Wielkopolski ten rodzaj przedsiębiorstw już przed laty został uznany za wolny od brucelozy a prowadzone dwa razy w ciągu roku kontrole

*) Praca wykonana na podstawie umowy zawartej pomiędzy Akademią Medyczną w Poznaniu a Okręgowym Przedsiębiorstwem Hodowli Zwierząt Zarodowych w Poznaniu (symbol: IV-8-159/1-3). Kierownik zespołu badawczego: prof. dr med. W. Kiczka.

serologiczne u zwierząt dają wyniki ujemne. Nie dowodzi to wszakże, iż w tego rodzaju fermach hodowlanych nie występują inne, patogenne dla zwierząt i ludzi drobnoustroje. Potwierdzają to doniesienia poznańskiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej odnośnie chlamydiazy (bedsoniazy) u bydła i owiec (6,14), listeriozy u bydła, owiec, zwierząt futerkowych i świń (9), pomijając drobnoustroje dla człowieka niepatogenne.

Celem naszej pracy było zbadanie reaktywności serologicznej pracowników kilkunastu gospodarstw wchodzących w skład dużego przedsiębiorstwa rejonowego hodowli zwierząt zarodowych, w celu stwierdzenia z jakimi drobnoustrojami zetknęli się ludzie przez nas badani, na tyle, na ile pozwalają na to zastosowane metody.

MATERIAŁ I METODY

Zbadano surowice 1170 osób (130 kobiet i 1040 mężczyzn) w wieku od 20 do 60 lat, zatrudnionych w 12 gospodarstwach hodowlanych, leżących w znacznej odległości od siebie. Całość akcji przeprowadzono w ciągu 9 miesięcy na przełomie lat 1979—1980.

Krew z żyły łokciowej pobierano w miejscu pracy, rano. Badania serologiczne w kierunku brucelozy wykonywano dwoma metodami: odczynem wiązania dopełniacza (OWD) i aglutynacji przy użyciu antygeny *Brucella abortus* — „Brucellognost”, prod. „Biowet” w Puławach (8).

W analogicznych rzędach rozcieńczeń surowicy wykonywano OA z antygenem *Listeria monocytogenes* O I, II oraz *Listeria monocytogenes* OV, wyprodukowanym w Dessau, NRD.

Dla określenia przeciwciał anty-bedsoniazowych wykonywano OWD, techniką dostosowaną do zaleceń producenta (13).

Odczyn aglutynacji mikroskopowej (OAM) — stosowano do kontroli poziomu przeciwciał anty-Leptospira dla 6 różnych serotypów (9).

WYNIKI

W tabeli I przedstawiono rodzaj specjalizacji hodowlanej każdego z 12 gospodarstw, liczbę zbadanych (przeszło 90% stanu załóg) oraz liczby i odsetki reagujących dodatnio. Najczęściej dodatnią reaktywność surowic stwierdzono z antygenami *L. monocytogenes* (20,25%), pozostałe wyniki pozytywne wahały się w zakresie od 0,34% do 5,04% (ta ostatnia wartość, druga co do wysokości odsetków osób dodatnio reagujących — dotyczy OWD z antygenem bedsoniazowym).

Osoby seropoztywne w kierunku zakażenia listeriozowego pracowały zarówno w fermach mieszanych (bydło, świnie, owce, konie), jak i hodujących jeden gatunek (lisy lub norki). Częstość występowania wyników dodatnich mieściła się w przedziale od 3,93% do 50%. Zarówno dla ferm hodowli mieszanej, jak i jednogatunkowej, w zamieszczonej tabeli widoczne są przykłady przekroczenia wartości 30% osób seropozytywnych (poz. nr 3, 7, 11 i 12). Częściej (43,85%) wykazywały seropozytywność kobiety w porównaniu z mężczyznami (17,30%), co uwiadcza się w tabeli II. Z antygenem OV reagowały dodatnio tylko 2 su-

Tabela I. Liczby i odsetki reagujących dodatnio (z wymienionymi w tabeli antygenami) — w poszczególnych gospodarstwach hodowlanych

Nr (umowny) gospodarstwa	Specjalizacja hodowlana	Liczba badanych	Liczby i odsetki reagujących dodatnio z antygenami							
			<i>Bedsonia</i> ¹⁾		<i>Brucella abortus</i> ²⁾		<i>Listeria monoc.</i> ³⁾		<i>Leptospira</i> ⁴⁾	
			n	%	n	%	n	%	n	%
1/	bydło, świnie, owce	167	11	6,59	0	0	24	14,37	3	1,80
2	bydło, świnie, owce	157	1	0,64	0	0	28	17,83	1	0,64
3	bydło, świnie, owce	146	19	13,01	2	1,36	45	30,82	0	0
4	bydło, świnie, owce	127	11	8,66	0	0	5	3,93	2	1,57
5	konie, bydło, owce	126	0	0	0	0	8	6,35	3	2,38
6	konie, bydło, owce	124	13	10,48	2	1,61	25	20,16	2	1,61
7	bydło, świnie, owce	110	0	0	0	0	55	50,00	0	0
8	konie, bydło, owce	78	2	2,56	0	0	20	25,64	2	2,56
9	konie, bydło, świnie, owce	52	0	0	0	0	14	26,92	0	0
10	konie, bydło, owce	34	1	2,94	0	0	5	14,70	0	0
11	lisy	26	0	0	0	0	8	30,77	1	3,84
12	norki	23	1	4,34	0	0	11	47,82	0	0
Ogółem		1170	59	(5,04%)	4	(0,34%)	237	(20,25%)	14	(1,19%)

1) Odczyn wiązania dopełniacza;

2) Łącznie: Odczyn aglutynacji i OWD

3) Łącznie, odczyny aglutynacyjne z antygenami O I, II i O V

4) Wyniki dodatnie wyłączenie z dwoma szczepami: *L. grippityphosa* i *L. sejrö*

Tabela II. Liczby i odsetki reagujących dodatnio (z wymienionymi w tabeli antygenami) w zależności od pici badanych osób

Płeć	Reagujący dodatnio z antygenami							
	<i>Listeria mon.</i>		<i>Bedsonia</i>		<i>Leptospira</i>		<i>Brucella abortus</i>	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Mężczyźni (n=1040)	180	17,30	40	3,85	14	1,35	4	0,38
Kobiety (n=130)	57	43,85	19	14,62	0	0	0	0

Tabela III. Liczby i odsetki reagujących dodatnio w listeriozowych odczynach aglutynacyjnych w zależności od wysokości mian

Miano	Antygen O I, II		miano	Antygen O V	
	liczba surowic	%		liczba surowic	%
ujemne	933	79,74	ujemne	1163	99,84
1:25	178	15,21	1:25	0	0
1:50	32	2,74	1:50	1	0,08
1:100	16	1,37	1:100	0	0
1:200	11	0,94	1:200	0	0
			1:6400	1	0,03
Razem	1170	100,00	Razem	1170	100,00

rowice, podczas gdy z antygenem OI, II — 237; tabela III składa się zarówno z wyżej cytowanych danych, jak i szczegółowego rozdziału pod kątem wysokości mian. Wśród nich najczęściej występują rozcieńczenia 1:25; maksymalne miano 1/6400 dotyczyło 1 mężczyzny, którego surowica reagowała z antygenem OV, podczas gdy najwyższe miana poza tym przypadkiem nie przekraczały wartości 1/200 dla obu rodzajów antygenów.

W grupach badanych pracowników znalazły się trzy zespoły, w których u żadnej z badanych osób nie stwierdzono dodatnich odczynów serologicznych z antygenem bedsoniazowym; w fermach o zbliżonych profilach hodowli u ponad 5% badanych stwierdzono dodatnie odczyny. (poz. 1, 3, 4 i 6 w tab. III). Wśród kobiet był większy odsetek reagujących dodatnio (14,62%), aniżeli wśród mężczyzn (3,85%). Poziom mian wahał się od 1/8 do 1/512 z przewagą miana 1/16 a w drugiej kolejności 1/32 (tabela IV).

Tabela IV. Liczby i odsetki reagujących w odczynie wiązania dopełniacza z antygenem bedsoniazowym

Miano	Liczba surowic
ujemne	1111
1 : 8	1
1 : 16	42
1 : 32	14
1 : 64	1
1 : 512	1
Razem	1170

Odczyny dodatnie z antygenami leptospirozowymi występowały sporadycznie (7/12 załóg zbadanych gospodarstw), wyłącznie z *L. grippotyphosa* i *L. sejrö* w mianach od 1/400 do 1/800.

Tylko wśród dwóch zespołów pracowniczych wykryto 4 osoby reagujące dodatnio z antygenami brucelozowymi (trzykrotnie w odczynie aglutynacji w mianie 1/25 i raz w OWD w mianie 1/25).

OMÓWIENIE

Ogólną sytuację epizootologiczną w Wielkopolsce bez wyodrębniania rodzaju gospodarstw hodowlanych, w latach 1979—1980, przybliżają nam orientacyjne dane zebrane przez Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu, dotyczące trzech gatunków zwierząt: bydła, owiec i świń. Charakterystyczny jest tu bardzo niski odsetek dodatnich odczynów wśród zwierząt badanych w kierunku brucelozy: u bydła 0,05% (na 662425 badanych), owiec 0,02% (na 87 564 badanych) i świń 0,09% (na 61 544 badanych).

Kontrastowo, na tym tle przedstawia się częstość wyników dodatnich uzyskanych w kierunku zakażeń listeriozowych, które stwierdzano najczęściej. Wśród bydła reagowało dodatnio z antygenem OI, II — 57,3% sztuk a z antygenem OV — 60,5% (na 548 badanych), wśród świń natomiast odpowiednio: 28,6% i 22,3% (na 967 badanych). U owiec stwierdzono zwiększenie się liczby zachorowań na listeriozę, czego wyrazem jest wzrost liczby rozpoznanych przypadków, z 104 zarejestrowanych w 1976 r. do 215 w 1978 r. (6), przy czym potwierdzenie bakteriologiczne (izolacja zarazka) uzyskano w 78,6% (5). Bydło badane w kierunku zakażenia bedsoniazowego (OWD) reagowało w 27% (na 734 badanych) a owce w 39,0% (na 790 badanych) Przeciwciała leptospirozowe wykazano u 3,7% u świń (na 75 135 badanych).

Wśród załóg gospodarstw hodowli zarodowej dość wyraźnie wysuwa się na plan pierwszy odsetek reagujących dodatnio z antygenem *Listeria monocytogenes* (20,25%), przy czym z ogólnej liczby 237 osób, tylko dwie miały przeciwciała przeciw antygenowi OV, natomiast wszyst-

kie pozostałe — przeciw antygenowi OI, II. U zwierząt, jak to przedstawiono we wstępie omówienia, występowanie przeciwciał dla obu antygenów było równie częste, co stwierdzono również w badaniach świń, owiec i bydła badanego okresowo i po poronieniu w innej serii badań z tego samego terenu (11). Można przypuszczać, że ogólna sytuacja epizootologiczna rzutuje na stan stwierdzony w gospodarstwach hodowli zarodowej. Różnice w reaktywności ludzi i zwierząt na dwa antygeny listeriozowe wymagają dalszych, pogłębionych badań. Rozkład dodatnich wyników w poszczególnych gospodarstwach wskazuje na znaczne i niemal równomierne ryzyko kontaktu z *Listeria monocytogenes*, które coraz częściej zagrażają zdrowiu zwierząt hodowlanych (2, 5, 6, 11, 15).

Nie można również wykluczyć, że ludzie zarażają się w czasie prac związanych z wydobywaniem, przewożeniem i dostarczaniem kiszonek lub w czasie karmienia zwierząt futerkowych mięsem z uboju sanitarnego w fermach specjalistycznych. Wysokość mian przy braku objawów klinicznych choroby upoważniają do rozpoznawania u badanych osób zakażeń bezobjawowych (12, 16). Musi jednak niepokoić stwierdzenie trzykrotnie częściej dodatnich wyników u kobiet, ze względu na potencjalne zagrożenie płodów w okresie ciąży.

Czterokrotnie rzadziej występowały w tej samej populacji dodatnie wyniki OWD z antygenem bedsoniazowym. Wiadomo z licznych badań, że naturalnym rezerwuarem Bedsonii (dawniej: *Miyagawanella ornithosis*) są przede wszystkim ptaki, zarówno domowe, jak i dziko żyjące (1, 7, 13). U gołębi odstetek reagujących dodatnio w OWD wahał się na terenie naszego kraju w granicach od 8% (1) do 60% (13). Wszystkie osoby przez nas badane nie tylko zajmowały się hodowlą zwierząt zawodowo, lecz żyjąc na wsi miały codzienne kontakty z ptactwem hodowanym w gospodarstwach (kury, kaczki, gęsi, a także gołębie).

Należy podkreślić, że na terenie Wielkopolski, tak jak i w innych rejonach kraju, stwierdzono dodatnie odczyn serologiczne z antygenami bedsonia u bydła. Spośród 1958 sztuk z ośrodków hodowli zarodowej wyniki dodatnie stwierdzono u 2,8% krów, 11,0% jałówek, 15,6% buhajów (średnio 7,4%). Autorzy cytowanego doniesienia podkreślają (14), że o ile występowanie klinicznej postaci bedsoniazy należy uznać za rzadkie zdarzenie, o tyle zakażenia bezobjawowe są częste i stanowią potencjalne zagrożenie epizootologiczne. Sądzymy, że jest to kolejne prawdopodobnie źródło zakażenia się hodowców w badanych przez nas zespołach. Odsetki reagujących dodatnio w naszym materiale były kilkakrotnie wyższe, aniżeli w przeprowadzonych w analogicznej grupie zawodowej w innych regionach kraju (11), wynosząc, odpowiednio, 5% i 0,3%.

Wyniki nasze, jeśli chodzi o względną częstość występowania dodatnich odczynów serologicznych otrzymane przez nas wyniki są zbliżone, a nawet przekraczają wyniki uzyskane u pracowników zakładów jęczarsko-drobiarskich, uchodzących za szczególnie narażonych na zakażenie bedsoniazowe; w materiale krajowych autorów było dodatnich około 4,5% zbadanych surowic (7, 13).

Stosunkowo niskie miana, z ilościową przewagą rozcieńczeń 1 : 16, pozostawia otwartą sprawę skutków kontaktu z zarazkiem. Jak wiadomo, wyniki takie mogą być spowodowane przebyciem typowej albo poronnej, nierozpoznanej ornitozy, lub zakażenia bezobjawowego (1, 7, 13). Mimo braku objawów klinicznych, część osób tu analizowanych wykazywała zmiany histologiczne w wątrobie oceniane w badaniu pod mikro-

skopem świetlnym i elektronowym (3). Może to być wyrazem zakażenia bezobjawowego w klasycznym rozumieniu tego słowa. Podobnie, jak w badaniach dodatnich z antygenami bedsoniazowymi, częściej reagowały kobiety.

Dodatnie odczyny z antygenami leptospirozowymi stwierdzono sporadycznie i to wyłącznie z dwoma szczepami: *Leptospira grippotyphosa* i *L. sejrö*. W Wielkopolsce, w roku 1978, dodatnie odczyny serologiczne w fermach trzody chlewnej (zbadano 90 753 sztuki) stwierdzono w zależności od serotypu od 0,07 do 4,9% z wyraźną tendencją spadkową w porównaniu z rokiem 1975 (9). Osoby z dodatnimi odczynami pracowały jednakże nie tylko w ośrodkach hodujących świnie, lecz także inne gatunki zwierząt. U żadnej osoby z dodatnimi odczynami serologicznymi nie stwierdzono objawów klinicznych ani nie uzyskano informacji o przebyciu choroby w przeszłości. Tylko u czterech osób na 1170 badanych stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne z antygenami brucelozowymi, co kontrastuje z danymi dla pracowników hodowli spoza gospodarstw zarodowych. W połowie lat 70-tych wykryto przeciwciała tego rodzaju (w OA i/lub w OWD) u 9,9% oborowych (4). Potwierdza się na tym przykładzie ścisły związek zakażenia brucelozowego u ludzi z sytuacją epizootologiczną. Gospodarstwa hodowli zarodowej, jak to już podkreślano, o wiele wcześniej zostały uznane za wolne od brucelozy, aniżeli inne ośrodki.

WNIOSKI

1. Badanie serologiczne osób zatrudnionych w hodowli zwierząt zarodowych w 12 gospodarstwach wskazują na stosunkowo często występujące dodatnie odczyny z antygenami listeriozowymi, rzadziej z antygenami bedsoniazowymi i sporadycznie z leptospirozowymi oraz brucelozowymi.

2. Uzyskane wyniki dotyczyły pracowników ferm hodujących różne gatunki zwierząt, u których stwierdzono często dodatnie odczyny serologiczne z antygenami listeriozowymi i bedsoniazowymi.

3. U kobiet częściej aniżeli u mężczyzn stwierdzano odczyny dodatnie w kierunku listeriozy i bedsoniazy co może stanowić potencjalne zagrożenie płodów, w czasie ciąży.

4. Zupełnie sporadycznie stwierdzano obecność przeciwciał brucelozowych u osób pracujących ze zwierzętami wolnymi od brucelozy.

Я. Ющик, Х. Левкович, Я. Адамек, Я. Фурманюк,
К. Клемчак, А. Шкарадкевич, В. Кичка

СОДЕРЖАНИЕ ЛИСТЕРИОЗНЫХ, БЕДСОНИАЗНЫХ, ЛЕПТОСПИРОЗНЫХ И БРУЦЕЛЛЕЗНЫХ АНТИТЕЛ У РАБОТНИКОВ ВЕЛЬКОПОЛЬСКИХ ХОЗЯЙСТВ ПЛЕМЕННОГО ЖИВОТНОВОДСТВА

Резюме

Провели серологические исследования в направлении антител к антигенам *Listeria monocytogenes*, *Bedsonia* (*Chlamydia*), *Brucella abortus* и *Leptospira* у 1170 работников хозяйств племенного животноводства. Чаще всего (20,2%) установили положительные серологические титры с *L. monocytogenes* (прежде

всего с антигеном OI, II); женщины реагировали чаще чем мужчины (43,85% по сравнению с 17,3%). Наличие противобедсониазных антител установили в 4 раза реже; они также преобладали у женщин. Очень редко встречались бруцеллёзные и листериозные антитела (только для 2 среди 6 серотипов).

J. Juszczyk, H. Lewkowicz, J. Adamek, J. Furmaniuk,
K. Klemczak, A. Szkaradkiewicz, W. Kiczka

OCUURENCE OF ANTIBODIES AGAINST LISTERIA, BEDSONIA,
LEPTOSPIRA AND BRUCELLA IN WORKERS OF ANIMAL HUSBANDRY
FARMS IN THE POZNAŃ REGION

Summary

Serological investigations for the presence of antibodies against antigens of *Listeria monocytogenes*, *Bedsonia* (Chlamydia), *Brucella abortus* and *Leptospira* were carried out in 1170 workers on the farms raising breeding animals. Most frequently (20.25%) positive serological tests were obtained against *L. monocytogenes* (mainly with the OI, II antigen), and the frequency of these antibodies was greater in women (43.85%) than in men (17.3%). Four times less frequently antibodies were found against *Bedsonia*, again more often in women. Only sporadically antibodies were demonstrated against *Brucella* and *Leptospira* (only 2 of 6 serotypes).

PIŚMIENICTWO

1. Boroń P., Hencner Z., Jezyna Cz.: Choroba ptasia, PZWL, Warszawa 1981. —
2. Furowicz A., w: *Listerioza*, red. J. Borowski, PZWL, Warszawa 1974, 99. — 3. Juszczyk J., Biczysko W., Błotna M. w: *Proceed. XVth Conf. Electromicrosp. Pol. Acad. Sci.*, Warszawa 1980, 84. — 4. Juszczyk J., Lewkowicz H.: *Przeg. Epid.* 1983, 37, 315. — 5. Kempski W., w: *Listerioza ludzi i zwierząt, AR i AM*, Wrocław 1979, 33. — 6. Kempski W., Kneblewski P. w: *Przegląd prac 1979. — Zakład Hig. Wet. w Poznaniu*, red. F. Kamyszek, PWRiL, Poznań 1981, 49. — 7. Koba S.: *Badania epidemiologiczne i kliniczno-laboratoryjne w przebiegu ornitozy u ludzi*, Kielce 1971. — 8. Lewkowicz H.: *Pol. Arch. Wet.*, 1973, 16, 255. — 9. Lewkowicz H., Nauratil H.: *ibid. poz. nr 6, 55.* — 10. Lewkowicz H.: *Med. Wet.* 1981, 37, 337.
11. Lewkowicz H.: *ibid. poz. 5, str. 29.* — 12. Migdalska-Kassurowa B.: *Przeg. Epid.*, 1962, 16, 449. — 13. Parnas J., Szmuness W., Cymerman H.: *Przeg. Epid.*, 1961, 15, 355. — 14. Rostański K., Jaśkowski L., Lewkowicz H., Łosiński T., Wyczanowski J.: *ibid. poz. nr 6, 61.* — 15. Wachnik Z.: *ibidem poz. nr 5, 13.* — 16. Zaremba M., w: *ibidem, poz. nr 2, 152.*

Adres: 61-003 Poznań, ul. Wincentego 1, Klinika Chorób Zakaźnych AM.

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Zofia Truchanowicz-Jarmołowicz,
Jacek Noworyta

UDZIAŁ CHOROBOTWÓRCZYCH SZCZEPÓW *ESCHERICHIA COLI* (EPEC I ETEC) W ETIOLOGII BIEGUNEK DZIECIĘCYCH

Krajowy Ośrodek Shigella Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: doc. dr med. H. Stypułkowska-Misiurewicz
Miejski Szpital Zakaźny im. Dzieci Warszawy
Dyrektor: dr med. R. Dębski

Przedstawiono wyniki bakteriologicznego badania kału 170 dzieci hospitalizowanych z powodu biegunki. Określano w nich bakterie bezwzględnie i względnie chorobotwórcze, enteropatogenne serotypy E. coli (EPEC) oraz enterotoksynogenne w różnych testach biologicznych szczepy E. coli (ETEC). Analizowano obraz kliniczny zachorowania w zależności od występującego w kale czynnika zakaźnego.

Zakaźne choroby biegunkowe stanowią nadal poważny problem ze względu na liczbę zachorowań i zgonów niemowląt i dzieci (10, 12), a częstość rozpoznania ich etiologii waha się w zależności od możliwości prowadzenia badań uwzględniających różne zarazki (1).

Poznanie roli rotawirusów i enterotoksynogennych bakterii pozwala w ośrodkach posiadających odpowiednie możliwości techniczne rozpoznać etiologię 80% stanów biegunkowych, do niedawna rozpoznawano tylko 20—30%.

W ostatnich latach nagromadzono dowody wskazujące na pałeczki okrężnicy jako na ważny czynnik etiologiczny biegunek (7). Na podstawie różnic w patogenności rozróżnia się:

1. Enterotoksynogenne *E. coli* (ETEC) produkujące enterotoksynę. Są one ważnym czynnikiem etiologicznym biegunek u dzieci i dorosłych w krajach rozwijających się oraz u przyjeżdżających do tych krajów. U tych ostatnich są najczęstszą przyczyną „biegunek podróżniczych”. Wśród biegunek częste bywają zespoły „choleropodobne”. Opiswane są epidemie wodne i żywnościowe.

2. Enteropatogenne serotypy *E. coli* (EPEC), które były oraz bywają odpowiedzialne za epidemie biegunek u noworodków i niemowląt w różnych częściach świata.

3. Enteroinwazyjne *E. coli* (EIEC) dające biegunki typu obserwowanych w przebiegu infekcji czerwonych, o podobnej patogenzie choroby.

Zrozumienie patogeny i czynników wirulencji tych różnych typów *E. coli* ma podstawowe znaczenie dla opracowania odpowiednich środków i metod postępowania leczniczego i profilaktycznego, a badania i obser-

wacje kliniczno-epidemiologiczne pozwalają ocenić rozmiar zagadnienia na określonym terenie oraz określić grupy specjalnego ryzyka.

W Polsce rejestruje się rocznie około 30—37 tysięcy zachorowań na biegunkę u dzieci poniżej 2 lat (głównie hospitalizowanych) oraz 300—500 zgonów (12).

Diagnostuje się zachorowania wywołane przez pałeczki *Shigella*, *Salmonella*, w mniejszym stopniu zwraca się uwagę na enteropatogenne serotypy *E. coli*. O roli enterotoksynogennych *E. coli* i innych bakterii gramujemnych niewiele jeszcze wiadomo.

Nasze badania miały na celu stwierdzenie jaki jest udział chorobotwórczych szczepów *E. coli* (EPEC i ETEC) w etiologii biegunek u dzieci hospitalizowanych z powodu objawów ostrej biegunki. Badanie prowadzono w szpitalu zakaźnym im. Dzieci Warszawy w Warszawie w okresie od maja 1976 do grudnia 1979 roku.

MATERIAŁY I METODY

Badaniami objęto 170 dzieci w wieku od 11 dni do 5 lat. Ogółem dzieci do 1 roku życia było 131 (77%), powyżej 1 roku życia 39 (23%). Średni czas choroby do momentu hospitalizacji wynosił 3 1/2 doby.

Dla oceny stanu klinicznego przyjęto następujące kryteria:

stan lekki: biegunka bez dodatkowych objawów (liczba stolców do 4 na dobę),

stan średni: biegunka z liczbą stolców przewyższającą 4 na dobę, z dołączającymi się wymiotami i/lub temperaturą przewyższającą 37,5°C,

stan ciężki: biegunka z dodatkowymi objawami (wymienionymi wyżej) i wyraźnymi zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej.

Opierając się na tych kryteriach obserwowano stanów lekkich 47 (27,7%), średnio ciężkich 63 (37,1%), ciężkich 60 (35,2%). Najcięższe stany obserwowano w najmłodszych grupach wieku (tab. I). Nie obserwowano przebiegu klinicznego dającego się zakwalifikować jako cholero-podobny.

Materiałem do badań bakteriologicznych był kał oddany w pierwszym dniu hospitalizacji przed wdrożeniem leczenia przeciwwązkowego w szpitalu i przesłany w ciągu pierwszej doby do badania bakteriologicznego w PZH (4).

Tabela I. Występowanie stanów ciężkich w poszczególnych grupach wieku dzieci hospitalizowanych z powodu biegunki

	0—1 m.	2—6 m.	7—12 m.	1—3 l.	powyżej 3 l.
Liczba dzieci	38	78	17	28	11
Stany ciężkie	22	26	3	5	4
% w stosunku do liczby dzieci w grupie	60%	33%	17%	17%	36%

Enterotoksynogenność określano w teście na oseskach mysich (3), w hodowli komórek jajnika chomika chińskiego (CHO) i linii komórek *Ve-ro* (6, 8).

WYNIKI BADAŃ

Czynnik etiologiczny analizowanych przypadków przedstawia tabela II. Spośród 170 badanych bakteriologicznie kałów dzieci nie określono toksynogenności *E. coli* u 19, w tym z różnych przyczyn technicznych, u 6, z powodu braku wzrostu *E. coli* w posiewie u 13.

Z ostatniej oceny wyłączono przypadki ujęte w 2 ostatnich pozycjach tabeli II, tj. 15 dzieci (grupa gdzie nie określono etiologii biegunki nie otrzymując wzrostu *E. coli* bądź nie określono toksynogenności).

Rozpatrując więc czynniki patogenne określone dla grupy 155 dzieci dokładnie przebadanych bakteriologicznie stwierdzono: biegunkę wywołaną bakteriami jelitowymi bezwzględnie chorobotwórczymi (*Shigella*, *Salmonella*) w 35 przypadkach (22,58%), enteropatogennymi serotypami *E. coli* — EPEC — w 34 przypadkach (21,93%) z czego u 16 wykryto jednocześnie właściwości enterotoksynogenne; biegunkę wywołaną szczepami ETEC w 43 przypadkach (27,74%), innymi bakteriami gramujemnymi o właściwościach toksynogennych w 4 przypadkach (2,58%).

Tabela II. Czynniki etiologiczne badanych przypadków biegunki u dzieci

Główny czynnik etiologiczny	Liczba dzieci wydalających bakterie względnie chorobotwórcze					
	Ogółem	<i>E. coli</i>			inne pał. gramujemne	
		ETEC	ent —	ent 0	brak	ent +
<i>Salmonella</i>	15	5	10 ^x	—	—	—
<i>Shigella</i>	19	6	5	5	—	3
<i>Salmonella</i> + <i>Shigella</i>	1	1	—	—	—	—
<i>E. coli</i>						
EPEC ent +	16	—	—	—	—	—
EPEC ent —	17	—	—	—	—	—
EPEC ent 0	1	—	—	—	—	—
EPEC	43	—	—	—	5	—
Inne pałeczki jelitowe ent +	4	—	2	—	2	—
Nie wykryto	54	—	39	4	11	—

Objaśnienia:

EPEC — enteropatogenne serotypy *E. coli* ent — — brak enterotoksynogenności
 ETEC — enterotoksynogenne *E. coli* ent 0 — nie badano enterotoksynogenności
 ent — obecność cechy enterotoksynogenności
 x — w tym 4 szczepy EPEC

Tabela III. Szczepy EPEC wyizolowane od dzieci chorych z objawami biegunki

Serotyp EPEC	Liczba szczepów ogółem	Czynnik toksyczny	
		obecny	nie wykryto
018 K:77	1	—	1
025 K:11	2	1	1
026 K:60	2	2	—
044 K:74	3	1	2
055 K:59	13	6	7
0111 K:58	7	3	4
0124 K:72	1	—	1
0126 K:71	2	—	2
0127 K:63	8	1	7
Razem	39	14	25

Ogółem wśród 155 w pełni przebadanych bakteriologicznie wg wyżej podanych założeń, etiologię bakteryjną biegunki udało się ustalić w 116 przypadkach (74,83%).

Zwraca uwagę częstość towarzyszenia bakterii toksynogennych bakteriom bezwzględnie chorobotwórczym.

Enteropatogenne serotypy *E. coli* (EPEC) wyizolowano od 38 dzieci, u 34 były uznane za czynnik patogenny biegunki; w 4 przypadkach towarzyszyły infekcji pałeczki *Salmonella* (tab. III).

W materiale naszym 14 szczepów EPEC na 38 określonych wykazywało właściwości toksynogenne (38,8%). Najczęściej właściwości produkowania toksyny występowały w szczepach należących do serotypów 026 K:60, 055 K:59, 0111 K:58.

Rozkład sezonowy występowania w naszym materiale szczepów ETEC wykazuje zgodność z krzywą hospitalizacji, a ta z ogólnie obserwowaną na naszym terenie częstością zachorowań na biegunkę w poszczególnych miesiącach roku — dając wzrost w czerwcu, lipcu i sierpniu.

Wiek dzieci z biegunką wywołaną szczepami EPEC i ETEC.

Na 77 dzieci 69 było w wieku do 1 roku życia (89,6%). Tak więc biegunki wywołane przez EPEC jak i ETEC są domeną najmłodszego wieku. Przebieg kliniczny biegunki w poszczególnych grupach etiologicznych przedstawia tabela V. Wskazuje ona, iż cechą przeważającą w grupie chorych na salmonelozę i shigelozę jest częściej i wyżej podniesiona ciepłota ciała.

W grupie ETEC — wzdęcie, EPEC i ETEC — odwodnienie.

Ciężkość przypadku wydaje się być raczej zależna od wieku (cięższe w grupach młodszych) niż czynników etiologicznych.

Zwraca jednak uwagę fakt, iż wśród stanów ciężkich po odliczeniu 14, które wystąpiły w przebiegu *Shigella* i *Salmonella*, wśród 43 pozostałych w których określano toksynogenność bakterii w 34 stwierdzono

obecność bakterii toksynogennych (79%), w tym w 32 przypadkach ETEC.

W 47 przypadkach prześlędzono jelitową florę współistniejącą.

Najczęstszymi składnikami tej flory były:

1. *Klebsiella pneumoniae*, która wystąpiła w 38 przypadkach. Właściwości toksynogenne określano w 14 przypadkach — w 9 stwierdzano właściwości toksynogenne, w 5 nie udało się ich wykryć.

2. *Proteus sp.*, który wystąpił w 22 przypadkach. Właściwości toksynogenne określano w 18 przypadkach, w 7 przypadkach wykryto je, w 11 nie udało się ich stwierdzić.

3. *Pseudomonas aeruginosa*: wystąpił w 5 przypadkach. Toksynogenność określano w 3 przypadkach. W 1 stwierdzono cechy toksynogenne, w 2 przypadkach właściwości tych nie wykryto.

4. *Enterobacter sp.*: wykryto w 7 przypadkach, określono toksynogenność w 4 przypadkach — w 1 wykryto tę cechę.

Wymienione bakterie występowały wspólnie obok bakterii bezwzględnie chorobotwórczych, serotypów enteropatogennych *E. coli*, bądź pałeczkami *E. coli* o właściwościach toksynogennych czy też *E. coli*, u których cech tych nie wykazano.

Na 30 analizowanych współistniejących zespołów bakteryjnych w 23 stwierdzono zbieżność właściwości produkcji toksyny przez wszystkie składniki bakteryjne i tak w 8 przypadkach były to zespoły enterotoksy-

Tabela IV. Występowanie różnych bakteryjnych czynników zakaźnych w zależności od wieku dzieci i ciężkości stanu biegunkowego

Czynnik zakaźny	Liczba chorych dzieci					
	w stanie ciężkim	wiek w miesiącach				
		ogółem %	0—1	2—6	7—12	13—36
<i>Salmonella</i> **	8	3	4	0	0	1
	15 (53%)	4	7	0	3	1
<i>Shigella</i>	6	0	1	1	4	0
	19 (31%)	0	3	3	12	1
EPEC *	17	6	11	0	0	0
	34 (50%)	8	22	3	1	0
ETEC	17	9	5	2	0	1
	43 (40%)	13	16	7	1	3
<i>E. coli</i> nieaglutynujące nietoksyczne	8	1	5	0	1	1
	39 (30%)	4	20	4	7	4

* — w tym 16 szczepów enterotoksycznych (ETEC)

** — w tym u 9 dzieci zakażenie mieszane (EPEC lub ETEC)

Tabela V. Obraz kliniczny stanów biegunkowych w zależności od występowania w nich czynnika zakaźnego

Objaw kliniczny	Liczba chorych ogółem				
	Salmoneloza	Shigeloza	Escherichioza		
	15	19	EPEC 34	ETEC 43	Inne 39
% u których wystąpił objaw kliniczny					
Ciepłota ciała					
>39°C	46	47	8	11	15
37,5—38,9°C	27	32	32	32	41
Stolce					
>4 na dobę	80	52	88	84	56
wodniste	33	26	50	42	23
z obecnością śluzu	73	100	88	93	82
krwi	49	89	41	42	51
gazów	7	0	12	9	5
Wzdęcia brzucha	13	0	47	56	21
Wymioty	53	36	38	37	38
Odwodnienie	27	56	65	49	31
Zaburzenia gospod. kwasowo-zasadowej	47	5	44	33	26

nogenne, w 15 przypadkach u wszystkich zespołów właściwości tej nie ujawniono.

Rozbieżne zespoły, gdzie część składników miała właściwości enterotoksynogenne, a u części ich nie ujawniono obejmowała 7 przypadków.

DYSKUSJA

W materiałach otrzymano stosunkowo wysoki odsetek wyhodowań bakterii bezwzględnie chorobotwórczych. Wynika to prawdopodobnie ze specjalistycznego charakteru oddziału mieszczącego się w szpitalu zakaźnym. Uwzględnienie w badaniach bakteriologicznych enteropatogennych serotypów *E. coli* (EPEC) i enterotoksynogennych *E. coli* (ETEC) oraz określenie enterotoksynogenności wymienionych pałeczek jelitowych pozwoliło na określenie etiologii w wysokim odsetku przypadków biegunek; pomimo iż pominięto rolę wirusów i bakterii beztlenowych. Jest to odsetek odpowiadający danym podawanym przez Światową Organizację Zdrowia na podstawie wyników otrzymywanych przez czołowe placówki badawcze (11).

Interpretacja wyników badań mikrobiologicznych w aspekcie ustalenia etiologii biegunek jest szczególnie utrudniona ponieważ materiałem do badania jest kał, a w jego skład wchodzi bardzo różne czynniki: bakterie, wirusy, grzyby, pasożyty.

Większość publikowanych prac przedstawia badania prowadzone tylko w jednym kierunku, obejmujące tylko jedną z tych grup mikroflory. W naszych badaniach również nie uwzględniono z przyczyn technicznych roli wirusów, bakterii beztlenowych, grzybów i pasożytów.

Wśród czynników bakteryjnych nie obserwowano wystąpienia *Yersinia enterocolitica* (13), mimo iż prowadzono w tym kierunku badania; być może z powodu zbyt małej liczby przebadanych przypadków. Jednakże w stosunkowo wielu przypadkach wykazano współistnienie co najmniej 2 bakteryjnych czynników patogennych.

Z piśmiennictwa wiadomo również, iż zarówno wirusy jak i pasożyty występują często w zakażeniach mieszanych towarzysząc bakteriom enteropatogennym — skąd w pewnym odsetku przypadków być może i w naszym materiale występowały wirusy, a u dzieci starszych mogły również wystąpić pasożyty.

W świetle powyższych danych i rozumowań należałoby więc sugerować, że biegunkę może wywoływać zespół czynników, który z nich działa pierwotnie, a który dołącza się w czasie choroby jest niemożliwym rozstrzygnąć. Skąd prawdopodobnie wynika brak charakterystycznych objawów klinicznych, a ciężkość przebiegu zależna jest od wieku i reakcji makroorganizmu. Wiadomo, że zarówno *E. coli* jak i inne drobnoustroje przebywające w przewodzie pokarmowym mogą nabywać i przekazywać drogą plazmidów cechę enterotoksynogenności (2, 5, 9).

Wśród *E. coli* należących do serotypów uznawanych za patogenne stwierdzono właściwości toksynogenne u 14 szczepów. Cecha ta występowała częściej u szczepów należących do serotypów o lepiej udowodnionej patogenności 0111 K:58, 055 K:59, 026 K:60. Rzadziej wystąpiła u tych, które włączono do tej grupy później i stosunkowo rzadziej dawały zachorowania epidemiczne np. serotyp 0127 K:63.

Dobór kolonii bakteryjnej do określania enterotoksynogenności jest zupełnie przypadkowy, ponieważ nie dysponujemy dotąd żadnymi orientacyjnymi wskaźnikami wyboru kolonii enterotoksynogennej na pożywce. Zakłada się, że jeżeli szczep ETEC jest czynnikiem etiologicznym zachorowania, powinien dominować w posiewie. Jest to jednak założenie dyskusyjne. Również dyskusyjne jest, czy warunki hodowli i obie metody badania enterotoksynogenności są optymalne dla wykrycia toksynogenności wszystkich badanych drobnoustrojów. Poszukiwania zarówno lepszych testów biologicznych, jak i immunologicznych są nadal potrzebne.

Pomimo diskutowanych wątpliwości, uzyskane wyniki wskazują, że chorobotwórcze szczepy *Escherichia coli* (ETEC i EPEC) występują w kale dzieci chorych na biegunkę i mogą odgrywać rolę w etiologii tych zachorowań. Wydaje się jednak, że u dzieci hospitalizowanych z powodu biegunki struktura etiologiczna zachorowań może być złożona. Jaki ma to wpływ na patogenezę i przebieg choroby powinno być przedmiotem bardziej wnikliwych badań.

Przyjmując złożoność etiologii biegunek, możliwy udział różnorodnych czynników — zrozumieć łatwo trudności terapeutyczne. Dyskusji nie podlega wyrównywanie zaburzeń wodno-elektrolitowych i kwasowo-zasadowych stanowiących o ciężkości przebiegu. Stosowanie odpowiednich antybiotyków i chemioterapeutyków wciąż podlega dyskusji.

W świetle naszych danych, przy tak wysokim odsetku wykrywanych na naszym terenie bakterii enteropatogennych wydaje się celowe stoso-

wanie chemioterapeutyków i antybiotyków wybranych w wyniku badań określających wrażliwości drobnoustrojów. Przy tak prowadzonym leczeniu nie mieliśmy ani jednego zgonu mimo dużego odsetka ciężkich przypadków w naszych badaniach.

WNIOSKI

— Uwzględnienie w bakteriologicznej diagnostyce chorobotwórczych *E. coli* (EPEC i ETEC) pozwoliło na ustalenie, że występują one w wielu przypadkach zachorowań z objawami biegunki.

— Enterotoksynogenne właściwości występowały zarówno wśród szczepów należących do enteropatogennych serotypów, jak i u szczepów *E. coli* nie należących do grupy serotypów uznawanych za enteropatogenne.

— Enterotoksynogenność występowała częściej u serotypów *E. coli* wywołujących zachorowania epidemiczne na oddziałach dziecięcych (0111 K:58, 055 K:59, 026 K:60).

— Wykazano, że enterotoksynogenne właściwości występują nie tylko wśród szczepów pałeczek okrężnicy, ale również u innych gramujemnych pałeczek jelitowych, jednakże znacznie rzadziej niż u *E. coli*.

— Nie udało się stwierdzić wyraźnych różnic klinicznych między różnymi z punktu widzenia etiologicznego biegunkami.

— Należy przyjąć złożoną etiologię biegunek.

— Leczenie powinno uwzględniać możliwość zakażenia mieszanego na skutek zakażenia zewnętrznego lub uaktywnienia szczepów enterotoksynogennych obecnych we florze jelit.

— Uwzględniając duży udział szczepów enterotoksynogennych we florze jelit, wydaje się celowym prowadzenie dalszych prac nad ewentualną możliwością hamowania produkcji enterotoksyny środkami farmakologicznymi.

— Koniecznym jest poszukiwanie dalszych testów ujawniających właściwości enterotoksynogenne bakterii dla zastosowania w diagnostyce rutynowej.

X. Стыпулковска - Мисюревич, З. Труханович - Ярмолович,
Я. Новорыта

УЧАСТИЕ БОЛЕЗНЕТВОРНЫХ ШТАММОВ *ESCHERICHIA COLI* (EPEC И ETEC) В ЭТИОЛОГИИ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ

Резюме

На основании бактериологического исследования фекалий 170 детей госпитализированных с симптомами острого гастроэнтерита, у 116 (68%) больных установили наличие бактериального инфекционного фактора, выступающего отдельно или в виде смешанной инфекции (11%). Среди детей, у которых установили наличие инфекционного фактора, этим фактором были: палочки шигелла у 17% больных, палочки сальмонелла у 14%, enteropatогенные серотипы *E. coli* (EPEC) у 29% и enterотоксигенные в тесте на сосунках мышей или в культурах тканей (СМО, Vero) штаммы *E. coli* (ETEC) у 48% а также другие enterотоксигенные кишечные палочки у 10%. Enterотоксигенные штаммы *E. coli* встречались в тех-же самих образцах кала, из которых выделили палочки шигелла или сальмонелла (35% и 37,5%). Появление штаммов EPEC и ETEC было связано с более тяжёлым клиническим состоянием детей чем неагглютинирующих и нетоксигенных штаммов *E. coli*.

H. Stypułkowska-Misiurewicz,
Z. Truchanowicz-Jarmołowicz, J. Noworyta

PARTICIPATION OF PATHOGENIC *E. COLI* STRAINS (EPEC AND ETEC)
IN THE AETIOLOGY OF DIARRHOEA IN CHILDREN

Summary

In bacteriological examination of faeces of 170 children admitted to hospital with signs of acute gastroenteritis in 116 cases (68%) bacterial infecting organisms were found either alone or in combination with other pathogens (in 11%). The pathogens causing the disease included *Shigella* in 17% of bacterial infections, *Salmonella* organisms in 14%, enteropathogenic *E. coli* strains (EPEC) in 29% and enterotoxinogenic *E. coli* strains producing enterotoxin (ETEC) in the test on suckling mice or tissue cultures (CHO, Vero) in 48% of cases, other enterotoxinogenic intestinal bacteriae were demonstrated in 10% of cases. Enterotoxinogenic strains of *E. coli* were present in the same stool samples from which *Shigella* or *Salmonella* organisms were isolated (35% and 37.5% respectively). Presence of enteropathogenic and enterotoxinogenic *E. coli* strains was associated with more severe clinical course of infection than in the case of infection with non-agglutinating and non-toxinogenic *E. coli* strains.

PISMIENICTWO

1. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1966, 20, 57. — 2. Bak A. L., Christiansen G., Christiansen C., Stenderup A., Ørskov F.: *J. Gen. Microbiol.*, 1972, 73, 373. — 3. Giannela R. A.: *Inf. Immunol.*, 1976, 14, 95. — 4. Lachowicz K.: *Wykrywanie i rozpoznawanie pałeczek z rodziny Enterobacteriaceae*, Wyd. Metodyczne PZH, 1964. — 5. Noworyta J., Jankowski M. (w przygotowaniu do druku). — 6. Speirs J. I., Stavric S., Konowalchuk J.: *Inf. Immunol.*, 1977, 16, 617. — 7. Stypułkowska-Misiurewicz H., Truchanowicz-Jarmołowicz Z.: *Przeg. Epid.*, 1978, 32, 235. — 8. Stypułkowska-Misiurewicz H., Noworyta J., Jankowski M., Truchanowicz-Jarmołowicz Z.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1982, 34, 121. — 9. Stypułkowska-Misiurewicz H., Lachowicz T. M., Cebrat S., Noworyta J., Wichary, Rem R.: *Przeg. Epid.*, 1982, 36, 243. — 10. Szotowa W., Wiór H.: *Biegunki dziecięce w: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970* pod red. J. Kostrzewskiego, PZWL, Warszawa 1973. — 11. WHO Scientific Working Group, *Bull. WHO*, 1980, 58, 53. — 12. *Rocznik Statystyczny 1981*, GUS, Warszawa, s. 58. — 13. Zaremba M.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1981, 33, 189.

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

ZAWIADOMIENIE

Pod patronatem International Society for Preventive Oncology, Światowej Organizacji Zdrowia Austrian Cancer Society — Austrian Cancer League Association of Clinical Scientists, USA odbędzie się w dniach 26—29 listopada 1984 r.

6 MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM ZAPOBIEGANIA I WYKRYWANIA NOWOTWORÓW

Program obejmuje referaty, dyskusje panelowe i posiedzenia na temat skutecznej walki z rakiem.

Doniesienia powinny dotyczyć postępu w dziedzinie wieloczynnikowej etiologii onkogenezy, biologii molekularnej, identyfikacji grup wysokiego ryzyka, wrażliwości nowotworów, a także klinicznych i laboratoryjnych objawów nowotworów łącznie z markerami guzów złośliwych.

Streszczenia referatów należy nadsyłać do 15 czerwca 1984 r. Abstrakty i program ukazać się w *Cancer Detection and Prevention* 1984, 7(6).

Nagrody dla wybitnych osiągnięć naukowych funduje ISPO.

Korespondencję należy kierować na adres:
Dr *Herbert E. Nieburgs*

Przewodniczący Międzynarodowego Stowarzyszenia
Onkologii Zapobiegawczej

207 East 85th Street, Suite 303
New York, NY 10028

Wiesław Kryczka, Stanisław Koba, Helena Ziolo, Andrzej Stochniot,
Marian Partyka

HEMOSTAZA W ORNITOZIE

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

Ordynator: doc. dr med. S. Koba

Wojewódzka Stacja Krwiodawstwa w Kielcach

Dyrektor: lek. M. Partyka

U 30 chorych na ornitozę w ostrym okresie choroby i u 16 w okresie zdrowienia wykonano badanie układu hemostazy. Uzyskane wyniki wskazują, że w przebiegu ornitozy występuje zespół miejscowego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego.

Ornitoza, czyli choroba ptasia, jest ostrą chorobą odzwierzęcą, w której zmiany mogą dotyczyć praktycznie wszystkich układów i narządów, przede wszystkim jednak narządu oddechowego, co wynika z najczęstszej drogi zakażenia (2, 8). W ostatnich latach doniesiono o pojedynczych przypadkach wystąpienia ostrego zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego w przebiegu ornitozy (3, 6, 12). U chorych na ornitozę leczonych w naszym oddziale w latach 1968—1980 nie obserwowano takich powikłań. Ze względu na brak doniesień w literaturze na temat kompleksowych badań układu hemostazy w chorobie ptasiej, celowe wydaje się nam przedstawienie wyników własnych badań w tym zakresie.

MATERIAŁ I METODY

Przedmiotem badań było 30 chorych na ornitozę (29 kobiet i 1 mężczyzna w wieku 17—59 lat) z epidemii ujawnionej w 1980 roku w Zakładach Drobiarskich w Kielcach. Badanie hemostazy wykonano u wszystkich chorych w 1 tygodniu choroby i u 16 pod koniec III tygodnia od wystąpienia objawów klinicznych ornitozy. Określano metodami rutynowymi (9) następujące parametry: liczbę płytek krwi (m. bezpośrednią Nygaarda), czas protrombinowy (PT), poziomy osoczkowych czynników krzepnięcia: II, V, VIII+X, IX, czas kaolinowo-kefalinowy (PTT), czas trombinowy (TT), fibrynogen, plazminogen, czas fibrynolizy w euglobulinach (ELT) i zawartość produktów degradacji fibrynogenu (fibryny (PDF)) we krwi metodą immunologiczną.

Grupę kontrolną dla płytek, fibrynogenu, plazminogenu, ELT i PDF stanowiło 52 krwiodawców, dla pozostałych parametrów wartości prawidłowe określano codziennie z mieszaniny osoczy zdrowych krwiodaw-

ców zgodnie z zastosowaną metodyką. Porównania średnich z 1-szego i 2-go badania między sobą oraz ze średnimi grupy kontrolnej dokonano testem t (1).

U 16 chorych, u których badano hemostazę dwukrotnie, określano ponadto w tym samym czasie wartość frakcji elektroforetycznych białek osocza (m. elektroforezy bibułowej) oraz poziomy immunoglobulin; IgA, IgG i IgM (m. immunodyfuzji radialnej (wg 10) na płytkach Tri-Partigen f-my Behringwerke). Wyniki tych badań, poszerzone o wartości płytek, PT, PTT, fibrynogenu i plazminogenu stanowiły zestaw zmiennych predykcyjnych dla określenia metodą regresji wielokrotnej zmienności PDF w obu okresach choroby (1, 5). Obliczenia przeprowadzono przy pomocy specjalnego programu na maszynie cyfrowej „Odra 1305”.

WYNIKI

Wyniki badań układu hemostazy przedstawia tabela I. Stwierdzono znamienne spadki ilości płytek krwi w I tygodniu choroby. U 12 chorych (40%) ilość płytek była mniejsza od 120 G/l (40,5—116,6 G/l). W III tygodniu choroby liczba krwinek płytkowych nie różniła się istotnie od grupy kontrolnej i tylko u 2 chorych (12,5%) stwierdzono wartości poniżej 120 G/l.

Wskaźniki czasu protrombinowego i osoczkowych czynników krzepnięcia odbiegające wyraźnie od normy (poniżej 60% dla cz. IX i 80% dla pozostałych parametrów) stwierdzono w I tygodniu choroby w pojedynczych przypadkach. W III tygodniu choroby charakterystyczne było obniżenie górnej granicy zakresu zmienności omawianych parametrów, ale średnie ich wartości nie różniły się istotnie w stosunku do badania 1-szego.

W ostrej fazie ornitozy stwierdzono skrócenie PTT w stosunku do normy (od 1 do 10s, średnio 5,7s) u 14 chorych (47%), wydłużenie o ponad 10s u 3 chorych (10%), zaś u pozostałych 13 chorych (43%) wartości PTT były prawidłowe lub nieco wydłużone (nie więcej niż 8s). W III tygodniu choroby tylko u 3 osób (19%) obserwowano niewielkie skrócenie PTT, u pozostałych wyniki były prawidłowe.

Wydłużenie TT o 3 do 9s stwierdzono u 10 chorych (33%) w I tygodniu choroby i tylko u 2 (12,5%) w III tygodniu.

Stężenie fibrynogenu wykazywały znaczny rozrzut w I tygodniu choroby i ogółem wysoce znamienne wzrost w stosunku do grupy kontrolnej. U 9 chorych (30%) zawartość fibrynogenu w surowicy była wyższa od 4,5 g/l (4,6—7,3 g/l). W następnym badaniu stwierdzono istotny ($p < 0,05$) spadek stężeń fibrynogenu z wartościami zbliżonymi do prawidłowych.

Również duży rozrzut wykazywał w I tygodniu choroby czas lizy skrzepu w euglobulinach (120—500 min.). U 18 chorych (60%) przekraczał 4h. W III tygodniu stwierdzono istotne ($p < 0,01$) skrócenie ELT w stosunku do badania 1-szego i brak znamiennej różnicy z grupą kontrolną.

Średnie stężenia plazminogenu w obu badaniach były znamienne obniżone, przy czym w III tygodniu choroby były istotnie ($p < 0,01$) mniejsze niż w I-szym.

Stężenia PDF w I tygodniu choroby były u wszystkich chorych pod-

Tabela I. Wyniki badań układu hemostazy u chorych na ornitozę

Rodzaj badania	Zakres zmienności parametrów hemostazy (w nawiasie $\bar{x} \pm SD$)		
	Grupa kontrolna n=52	I tydzień choroby n=30	III tydzień choroby n=16
Płytki krwi G/l	130,9—333,3 (203,6 \pm 51,8)	40,5—324,5 (172,1 \pm 85,9) *	57,2—275,0 (182,4 \pm 55,7)
Wskaźnik w %	PT	75—133 (103 \pm 13)	92—110 (100 \pm 7)
	cz. II	89—114 (99 \pm 4)	86—107 (98 \pm 5)
	cz. V	85—105 (96 \pm 6)	81—100 (94 \pm 5)
	cz. VII+X	76—125 (96 \pm 8)	73—109 (91 \pm 10)
	cz. IX	47—114 (95 \pm 11)	95—100 (97 \pm 1)
PTT (w s) ¹⁾	52—55	42—108	52—63
TT (w s) ¹⁾	10—12	10—20	11—15
Fibrynogen (w g/l)	2,8—4,5 (3,5 \pm 0,8)	2,0—7,3/ (4,1 \pm 1,2) **	1,5—4,7 (3,3 \pm 0,8)
Plazminogen (w jRC)	1,8—2,8 (2,2 \pm 0,5)	1,6—2,2 (1,9 \pm 0,1) ***	1,1—1,9 (1,7 \pm 0,2) ***
ELT (w min)	120—240 (180 \pm 45)	135—500 (254 \pm 116) ***	120—300 (209 \pm 54) *
PDF (w μ g/ml)	1,0—5,0 (1,9 \pm 0,7)	5,0—20,0 (9,7 \pm 3,4) ***	3,0—8,0 (5,8 \pm 1,6) ***

* p — 0,05 ** p — 0,01 *** p — 0,001 (istotność różnicy pomiędzy grupą badaną a grupą kontrolną)

¹⁾ dla PTT i TT nie obliczano \bar{x} i SD; szczegółowa interpretacja w tekście

wyższe, przy czym u 14 osób (47%) przekraczały 10 μ g/ml. W III tygodniu choroby stwierdzono istotny ($p > 0,01$) spadek PDF. U wszystkich chorych wartości były poniżej 10 μ g/ml, ale tylko u 6 osób (37%) poniżej 5 μ g/ml.

W tabeli II przedstawiono średnie wartości zestawu zmiennych predycyjnych analizowanych metodą regresji wielokrotnej oraz ich współczynniki korelacji liniowej ze zmienną zależną, tj. PDF. Zwraca uwagę słaba korelacja analizowanych parametrów z PDF.

Tabela III przedstawia równania regresji wielokrotnej. W I tygodniu choroby analizowany zestaw zmiennych predycyjnych determinuje na poziomie istotności 0,05 stężenia PDF w 86%, w III tygodniu choroby w 83%.

Tabela II. Wartości zmiennych predykcyjnych ($\bar{x} \pm SD$) i współczynniki korelacji liniowej (r) z PDF u chorych na ornitozę

Zmienna predykcyjna	I tydzień choroby		III tydzień choroby	
	$\bar{x} \pm SD$	r	$\bar{x} \pm SD$	r
Płytki krwi	150,8±78,0	-0,371	182,4±55,8	-0,006
PT	100,0±10,5	-0,061	100,6±7,3	0,473
PTT ¹⁾	100,5±11,5	-0,238	96,1±8,4	0,041
Fibrynogen	4,5±1,2	0,030	3,3±0,8	0,080
Plazminogen	1,9±0,1	-0,140	1,7±0,2	0,152
Albuminy ²⁾	36,9±6	-0,113	45,0±4,8	0,206
Globuliny alfa1	3,6±0,7	0,145	2,9±0,4	0,032
Globuliny alfa2	7,6±2,1	0,176	5,9±1,0	0,414
Globuliny beta	8,8±1,2	0,047	8,3±1,2	-0,006
Globuliny gamma	14,2±2,5	-0,513	14,6±1,7	0,300
IgA	2,6±0,6	0,017	3,6±0,7	-0,237
IgG	16,4±1,3	-0,456	16,2±1,2	0,328
IgM	2,0±0,6	0,099	1,9±0,6	-0,427

¹⁾ do obliczeń stosowano wskaźniki % PTT

²⁾ wartości wszystkich białek osocza w tabeli podano w g/l

OMÓWIENIE

Badania układu hemostazy w ornitozie wskazują na obecność szeregu istotnych odchyżeń od normy, szczególnie w I tygodniu choroby. Przyczyn ich należy upatrywać przede wszystkim w miejscowych zaburzeniach krzepnięcia w zapalnie zmienionych narządach. Wzrost PDF oraz obniżenie poziomu plazminogenu, świadczą jednoznacznie o istnieniu procesów miejscowego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (MWW) z wtórną, jednoczesną aktywacją układu fibrynolizy (7, 11). Procesy MWW przebiegające przewlekłe, w sposób utajony (bowiem uchwytne są tylko badaniami laboratoryjnymi) powodują zużycie osoczowych czynników krzepnięcia, co stymuluje ich nadprodukcję (4, 11). Znajduje to wyraz w znamienym podwyższeniu stężeń fibrynogenu oraz obserwowanym u części chorych wzroście osoczowych czynników krzepnięcia. Miejskowa aktywacja fibrynolizy, obok zużycia plazminogenu, powoduje także zubożenie krwi krążącej w jego aktywator, co między innymi jest przyczyną wydłużenia ELT (7). Statystycznie znamienny spadek ilości płytek krwi, w tym u 46% chorych poniżej 120 G/l, z jednej strony może być następstwem ich związania w procesach MWW a z drugiej strony skutkiem supresyjnego działania zarazka ornitozy na szpik (badania własne, nie publikowane).

W III tygodniu ornitozy ilość płytek ulega normalizacji u większości chorych, podobnie jak i wartości fibrynogenu. Nie stwierdzono również

Tabela III. Wyniki określenia zmienności PDF metodą regresji wielokrotnej u chorych na ornitozę

Okres choroby	R	R ²	a	Zmienna w regresji	b	F
I tydzień	0.93	0.86	66.83	globuliny gamma	-1,12	6,74
				globuliny alfa1	6,78	6,46
				plazminogen	-27,30	4,94
				PT	-0,17	3,74
				IgA	2,13	3,03
III tydzień	0.91	0.83	-10.22	IgG	1,78	4,95
				globuliny alfa1	-3,41	3,98
				fibrynogen	-1,67	3,92
				globuliny beta	-1,00	3,84
				płytki krwi	0,01	3,39
				IgM	-1,92	3,11
				PT	0,10	2,42

Objaśnienia

R — współczynnik korelacji wielokrotnej,

R² — współczynnik determinacji wielokrotnej,

a — tzw. wyraz wolny równania regresji,

b — współczynnik regresji częściowej

F — wartość testowej funkcji F (wszystkie wartości funkcji F w tabeli przekraczają wartość krytyczną dla poziomu istotności 0,05)

wysokich poziomów osoczowych czynników krzepnięcia, a PTT był tylko u 19% chorych nieznacznie skrócony. Wyniki te wskazują na częściowe lub całkowite ustąpienie stanu określanego mianem nadkrzepliwości krwi (4), stwierdzonego w ostrym okresie. Natomiast poziomy PDF, aczkolwiek mniejsze niż w I tygodniu choroby, nadal były znacznie podwyższone, co świadczy o utrzymywaniu się procesów MWW. Zaobserwowano ponadto dalszy spadek wartości plazminogenu, co sugeruje przewagę zużycia nad możliwościami jego syntezy. ELT w III tygodniu choroby również uległo normalizacji prawie u wszystkich chorych. Ponieważ w dostępnym nam piśmiennictwie nie spotkaliśmy prac na temat oceny układu hemostazy w ornitozie, nie możemy uzyskanych przez nas wyników porównać z innymi. Specyfika zakażenia *Chlamydia psittaci* i kontrowersyjny, nie wyjaśniony do końca patomechanizm zmian narządowych w ornitozie (2, 8), nasuwa wiele problemów odnośnie przyczyn zaburzeń układu hemostazy. Wtargnięcie zarazka ornitozy do organizmu ludzkiego wyzwala cały łańcuch miejscowych i ogólnych reakcji obronnych. We własnych badaniach stwierdziliśmy duże zmiany w zakresie odporności humoralnej i komórkowej (dane przygotowywane do druku). Wydaje nam się, że wewnątrznacyniowa aktywacja krzepnięcia w przebiegu ornitozy jest przede wszystkim następstwem oddziaływania tychże mechanizmów odpornościowych i zmian zapalnych przez nie wywołanych.

Jednym, przynajmniej teoretycznie, ze sposobów sprawdzenia tej hipotezy, jest określenie stopnia zdeterminowania wartości składowych he-

mostazy nie tylko przez inne jej parametry, lecz również przez niektóre wskaźniki laboratoryjne nasilenia procesów zapalnych i immunologicznych. Na podstawie przedstawionej powyżej oceny układu hemostazy do analizy wybraliśmy stężenia PDF, parametru, którego wartości w obu okresach choroby były znamienne podwyższone.

Analizując wyniki równań regresji stwierdzamy przede wszystkim wysokie współczynniki determinacji wielokrotnej, co wskazuje na właściwy dobór zmiennych predykcyjnych. Tym samym możemy założyć, że parametry te spełniają zasadniczą rolę w procesach MWW. Różny zestaw zmiennych predykcyjnych determinujących w sposób istotny ($p < <0,05$) stężenia PDF, wskazuje na istnienie różnic w patomechanizmie MWW w obu okresach choroby.

W ostrym okresie ornitozy do równania regresji dla PDF weszły spośród parametrów hemostazy plazminogen i PT. Ujemny kierunek korelacji wielokrotnej tych zmiennych potwierdza wspomnianą już wcześniej sugestią o zużywaniu się plazminogenu i czynników zespołu protrombiny w procesach MWW. Obecność w równaniu regresji globulin alfa1 zależy najprawdopodobniej od głównego składnika tej frakcji tj. alfa-1-antytrypsyny, jednej z najważniejszych antyproteaz osocza. Fakt ten może pośrednio dowodzić istotnego udziału miejscowych procesów zapalnych w aktywacji krzepnięcia wewnątrznaczyniowego w ornitozie. Mechanizmami aktywującymi są też procesy immunologiczne, na co wskazują wejście do równania regresji IgA i globulin gamma.

W III tygodniu choroby wartości PDF są determinowane przez dwie zmienne predykcyjne obecne w pierwszym równaniu — PT i globuliny alfa1 — ale o odwrotnym kierunku korelacji niż w ostrym okresie choroby. Obok nich do tego równania regresji z parametrów hemostazy weszły płytki krwi i fibrynogen. Również i w tym okresie istotną rolę w aktywacji krzepnięcia wewnątrznaczyniowego wydają się odgrywać procesy immunologiczne, za czym przemawia obecność w równaniu regresji immunoglobulin G i M. Należy w tym miejscu zaznaczyć, że w III tygodniu choroby obecne są już swoiste przeciwciała przeciwko antygenom zarazka ornitozy, na co wskazują dodatnie wyniki badań serologicznych (8).

Powyższe rozważania mają jednak charakter wyłącznie teoretyczny. Bardziej szczegółowej interpretacji uzyskanych wyników stoi na przeszkodzie zarówno skromna ilościowo grupa chorych jak i sama metoda obliczeń, która nie upoważnia nas do wyciągania wniosków o charakterze przyczynowo-skutkowym. Jest to bowiem matematyczne „dopasowanie” pewnej ilości liczb określających wybrane parametry laboratoryjne chorych na ornitozę.

Z drugiej strony należy podkreślić, że uzyskane wyniki są w zasadzie zgodne z aktualną wiedzą o mechanizmach krzepnięcia. Sądzymy więc, że zastosowanie metody regresji wielokrotnej dostarczyło większych możliwości analizy przedstawionego materiału, zwłaszcza, że (p. tabela II) istnieje na ogół słaba korelacja liniowa pomiędzy badanymi parametrami.

WNIOSKI

W przebiegu ornitozy dochodzi do zaburzeń układu hemostazy prawdopodobnie o charakterze przewlekłego, miejscowego wykrzepiania we-

wnątrznaczyniowego. Przyczynami miejscowej aktywacji krzepnięcia mogą być reakcje immunologiczne i spowodowane nimi zmiany zapalne w poszczególnych narządach.

Autorzy składają serdeczne podziękowanie Panu prof. dr hab. *Janowi Doroszewskiemu*, Kierownikowi Zakładu Biofizyki i Biomatematyki C.M.K.P. w Warszawie oraz Pani mgr *Stanisławie Sęk* za cenne uwagi dotyczące zastosowanej metody analizy statystycznej.

B. Крычка, С. Коба, Х. Зёло, А. Стохнёл, М. Партыка

ГЕМОСТАЗ ПРИ ОРНИТОЗЕ

Резюме

У 30 больных орнитозом провели в течение первой недели болезни исследование системы свёртывания крови. Установили существенное увеличение концентрации продуктов деградации фибриногена (фибрина) (ПДФ), увеличение содержания фибриногена, удлинение времени фибринолиза во фракции эуглобулинов а также уменьшение количества тромбоцитов и концентрации плазминогена. У некоторых больных установили незначительное увеличение или уменьшение уровня плазменных факторов свёртывания. Было сделано заключение, что в острый период орнитоза развёртывается процесс хронического, местного; внутрисосудистого свёртывания. Исследования повторили у 16 больных на III неделе болезни. Установили сохранение повышенного уровня ПДФ и дальнейшее понижение концентрации плазминогена при восстановлении остальных параметров гемостаза. Методом многократной регрессии провели анализ зависимости ПДФ от некоторых параметров гемостаза, а также величины электрофоретических фракций белков плазмы крови и иммуноглобулинов. Это позволило предположить, что внутрисосудистая активация свёртывания при орнитозе зависит в первую очередь от иммунологических реакций и воспалительных состояний в органах, подверженных болезненному процессу.

W. Kryczka, S. Koba, H. Ziolo, A. Stochniol, M. Partyka

HAEMOSTASIS IN ORNITHOSIS

Summary

In 30 patients with ornithosis the haemostasis system was investigated in the 1st week of the disease. A significant rise was observed in the concentration of fibrinogen and fibrin degradation products (FDP), increased fibrinogen concentration, prolonged euglobulin lysis time and decreased platelet count as well as lower plasminogen concentration. In some patients a slight rise or fall was observed in the levels of plasma clotting factors. It is concluded that in the acute phase of ornithosis the process of chronic local intravascular clotting develops. The investigation was repeated in 16 cases in the 3rd week of the disease. Raised FDP level persisted and the concentration of plasminogen decreased further while the other parameters of haemostasis became normal. The correlation of FDP with certain haemostasis parameters and with the values of electrophoretic plasma protein fractions and immunoglobulins was analysed by means of multiple regression. It is suggested that intravascular activation of blood clotting in ornithosis depends in the first place on immunological reactions and inflammatory processes at the sites affected by the infection.

PIŚMIENNICTWO

1. *Armitage P.*: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa 1978. — 2. *Boroń P., Hencner Z., Jeżyna Cz.*: Choroba ptasia. PZWL, Warszawa

- wa 1971. — 3. *Byrom N. P.* i wsp.: *Lancet*, 1979, 1, 353. — 4. *Deykin D.*: *J. Clin. Invest.*, 1966, 45, 256. — 5. *Draper N. R.*, *Smith H.*: Analiza regresji stosowana. PWN, Warszawa 1978. — 6. *Hamilton D. V.*: *Brit. med. J.*, 1975, 2, 370. — 7. *Kaniak J.*, *Kotschy M.*, *Kowal-Gierczak B.*, *Janukowicz-Lorenz H.*, *Kurzawska M.*, *Lubczyńska W.*, *Lorenz J.*: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1977, 58, 569. — 8. *Koba S.*: Badania epidemiologiczne i kliniczno-laboratoryjne w przebiegu ornitozy u ludzi. (rozprawa habilitacyjna) Kielce 1971. — 9. *Łopaciuk S.*: Badania układu krzepnięcia krwi. W: *Diagnostyka laboratoryjna w hematologii* (red.: S. Pawelski). PZWL, Warszawa 1977. — 10. *Mancini G.* i wsp.: *Immunochemistry*, 1965, 47, 340. — 11. *Palester-Chlebowczyk M.*, *Vertun B.*, *Strzyżewska E.*, *Królikiewicz K.*: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1977, 58, 247. — 12. *Peyramond D.* i wsp.: *Nouv. Pres. Med.*, 1977, 6, 4142.

Adres: 25-317 Kielce, ul. Związku Walki Młodych 7, Kliniczny Oddział Obserwacyjno-Zakaźny.

Mirosława Lisowska

EPIDEMIOLOGIA LAMBLIOZY.
III. LAMBLIOZA U DZIECI W ZBIOROWISKACH
ZORGANIZOWANYCH I NIE ZORGANIZOWANYCH

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Poznaniu
Dyrektor: lek. H. Rokossowski

Na podstawie przeglądowych badań koproskopowych, przeprowadzonych u 1.148 dzieci do lat 7, wykazano różnicę w częstości występowania lambliozy u dzieci uczęszczających do żłobków i przedszkoli w porównaniu do dzieci nie zorganizowanych w tego typu kolektywach.

Występowanie inwazji *G. lamblia* u dzieci w wieku przedszkolnym analizowane było na terenie kraju przez wielu autorów (2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11). Ocena sytuacji epidemiologicznej lambliozy u dzieci była jednak z reguły dokonywana na podstawie badań przeprowadzonych w różnego typu zakładach dziecięcych takich jak żłobki, przedszkola czy domy dziecka, w których występowanie pasożyta, z uwagi na stały bezpośredni kontakt między dziećmi, może być inne aniżeli w populacji dzieci nie zorganizowanych w kolektywach.

Celem przedstawionej pracy była analiza częstości występowania inwazji *G. lamblia* wśród dzieci do lat 7 nie uczęszczających do zakładów dziecięcych i porównanie jej z częstością zarażenia u dzieci zorganizowanych poradni dla dzieci zdrowych w Poznaniu, Gnieźnie i Środzie kiero-

MATERIAŁ I METODY

W okresie od lipca 1979 roku do maja 1980 roku z pięciu wytypowanych poradni dla dzieci zdrowych w Poznaniu, Gnieźnie i Środzie kierowano do przeglądowego badania koproskopowego te wszystkie dzieci do lat 7, które nie uczęszczały ani do żłobka ani do przedszkola. Od każdego z tych dzieci pobierano 1 próbkę kału, którą badano metodą rozmazu bezpośredniego oraz flotacji wg *Fausta*.

Jednocześnie jednorazowym badaniem koproskopowym, przeprowadzonym w/w metodami, objęto dzieci ze żłobka i trzech przedszkoli z terenu Poznania. W sumie badaniu w kierunku inwazji *G. lamblia* poddano 770 dzieci nie uczęszczających do zakładów dziecięcych i 378 dzieci zorganizowanych w kolektywach.

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

WYNIKI

Wśród 770 dzieci nie zorganizowanych cysty *G. lamblia* wykryto u 13 osób, tzn. 1,7% badanych. U dzieci do lat 3 odsetek zarażonych wynosił 1,6%, u dzieci w wieku od 4 do 7 lat — 1,9%.

Tabela I. Występowanie inwazji *G. lamblia* wśród dzieci do lat 7 zorganizowanych i nie zorganizowanych w kolektywach

Wiek	Liczba badanych dzieci		Liczba i procent dzieci zarażonych <i>G. lamblia</i>	
	zorganizowanych w kolektywach	nie zorganizowanych	zorganizowanych	nie zorganizowanych
Ogółem	378	770	25 (6,6%)	13 (1,7%)
1 r.ż.	16	206	0 —	1 (0,5%)
2 r.ż.	18	213	0 —	4 (1,9%)
3 r.ż.	33	145	5 (15,2%)	4 (2,8%)
Razem	67	564	5 (7,5%)	9 (1,6%)
4 r.ż.	69	84	5 (7,2%)	1 (1,2%)
5 r.ż.	65	58	3 (4,6%)	0 —
6 r.ż.	76	37	5 (6,6%)	1 (2,7%)
7 r.ż.	101	27	7 (6,9%)	2 (7,4%)
Razem	311	206	20 (6,4%)	4 (1,9%)

W populacji dzieci zorganizowanych w kolektywach inwazję stwierdzono u 6,6%; wśród dzieci do lat 3 było 7,5% zarażonych, a u dzieci uczęszczających do przedszkoli — 6,4%.

Różnica między stanem zarażenia dzieci zorganizowanych i nie zorganizowanych była istotna ($p < 0,05$).

OMÓWIENIE

Przedstawione wyniki wskazują, że częstość występowania inwazji *G. lamblia* u dzieci w wieku od 0 do 7 lat, nie zorganizowanych w kolektywach, jest znacznie niższa od stwierdzonej u dzieci w analogicznym przedziale wieku, ale uczęszczających do zakładów dziecięcych. Podczas, gdy w pierwszej grupie badanych odsetek dzieci z lambliozą wynosi 1,7%, to w drugiej grupie jest on cztery razy wyższy i wynosi — 6,4%.

Podkreślić przy tym należy, że stwierdzony w woj. poznańskim odsetek zarażonych wśród dzieci zgrupowanych w kolektywach nie jest

wysoki. *Dymowska* (1) analizując sytuację lambliozy w kraju, podaje, iż u dzieci w wieku od 0—3 lat inwazję *G. lamblia* stwierdza się u 13,7%, a w wieku 4—6 lat — u 4,3%. Według *Iwańczuk* (4, 5) częstość występowania pasożyta w populacji dzieci przedszkolnych kształtuje się w granicach od 11,2 do 37,5%, wg *Malinowskiego* (8) lamblioza występuje u 25% dzieci w żłobkach, a wg *Gawronowej* i *Maleszykowej* (2) wśród dzieci uczęszczających do żłobków, przedszkoli i domów dziecka zarażonych jest 13,5%. *Tulecka* (11) cysty *G. lamblia* stwierdziła u 20,6% dzieci ze żłobków i przedszkoli, a *Hazuka* i wsp. (3) zarażenie dzieci w wieku przedszkolnym oceniali na 9%.

Z porównania podawanych przez w/w autorów odsetków zarażonych dzieci przedszkolnych wynika, że stwierdzony w woj. poznańskim procent dzieci objętych inwazją wśród zgrupowanych w zakładach dziecięcych jest stosunkowo niski. Stwierdzenie, iż mimo to, przewyższa on aż czterokrotnie liczbę zarażonych dzieci nie uczęszczających do żłobków i przedszkoli nabiera szczególnego znaczenia. Grupowanie dzieci w kolektywach stwarza korzystne warunki dla rozprzestrzeniania inwazji *G. lamblia*. Wyniki badań wskazują, że jedną z istotnych dróg szerzenia się lambliozy jest kontakt bezpośredni, który w żłobkach i przedszkolach jest szczególnie bliski i częsty. W warunkach pewnych niedostatków w zachowaniu reżimu sanitarnego w tych zakładach — przy pojawieniu się źródła zarażenia — możliwość rozprzestrzeniania się inwazji jest znaczna i może prowadzić do epidemii lambliozy. Dzieci nie zorganizowane, przebywające w środowisku najbliższej rodziny mają znacznie mniejszą możliwość zetknięcia się ze źródłem zarażenia i stąd też lamblioza występuje u nich znacznie rzadziej. Różnic w częstości występowania lambliozy nie tłumaczą różnice w statusie ekonomicznym czy sanitarnym rodzin korzystających ze żłobków lub przedszkoli; jest on w obu grupach podobny.

WNIOSKI

1. Częstość występowania lambliozy wśród dzieci do lat 7 uczęszczających do żłobków i przedszkoli jest czterokrotnie wyższa (6,6%) w porównaniu do dzieci nie zorganizowanych w kolektywach (1,7%).

2. Wyniki badań wskazują, że bezpośredni kontakt dzieci gromadzonych w żłobkach i przedszkolach w znacznym stopniu sprzyja rozprzestrzenianiu lambliozy.

Podziękowanie: Autorka składa serdeczne podziękowanie dr *Irenie Kręglewskiej* i mgr *Katarzynie Dworeckiej* z Sekcji Mikrobiologii i Parazytologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Poznaniu za wykonanie badań parazytologicznych.

М. Лисовска

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЛЯМБЛИОЗА

III. Лямблиоз-у детей не посещающих и посещающих детские сады и ясли

Резюме

Исследовали в направлении лямблиоза 1148 детей в возрасте до 7 лет, среди которых 378 посещало детские сады или ясли, а 770 не посещало эти учреждения. В первой группе детей лямблиоз установлено у 6,6%, а во второй — у 1,7% (различие статистически достоверное).

M. Lisowska

EPIDEMIOLOGY OF LAMBLIASIS

III. Lambliasis in children living in organized groups or individually

Summary

A group of 1148 children aged up to 7 years were screened for lambliasis. In this group 378 attended creches or nursery schools and 770 were not attending these institutions. In the subgroup attending these institutions lambliasis was demonstrated in 6.6% of children, in the second subgroup in 1.7%. The difference in the prevalence of lambliasis between both subgroups was significant.

PISMIENICTWO

1. Dymowska Z.: Biul. Śl. San.-Epid. woj. katowickiego 1975, 2/3, 419. — 2. Gawronowa H., Maleszykowa H.: Wiad. Parazyt., 1963, 9, 101. — 3. Hazuka D., Piątkowska W., Puszyńska M., Stempska K.: Wiad. Parazyt. 1971, 17, 185. — 4. Iwańczuk I.: Acta Parasit. Pol., 1953, 1, 133. — 5. Iwańczuk I., Adonajło A.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962, pod red. J. Kostrzewskiego. PZWL, Warszawa 1964. — 6. Karlewiczowa R., Kasprzak W.: Wiad. Parazyt., 1964, 10, 423. — 7. Kasprzak W., Karlewiczowa R.: Wiad. Parazyt., 1958, 4, 501. — 8. Malinowski H.: Wiad. Parazyt., 1958, 4, 497. — 9. Ritter E.: Wiad. Parazyt. 1958, 4, 503. — 10. Skowerska M., Terech I.: Wiad. Parazyt. 1968, 15, 55.
11. Tulecka H.: Mat. IX Zjazdu PTP, 1967, 144.

Adres: 61-707 Poznań, ul. Libelta 39

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna.

Beata Tobiasz-Adamczyk

PRÓBA WERYFIKACJI SUBIEKTYWNEJ SKALI OCENY STANU ZDROWIA OSÓB W WIEKU PRODUKCYJNYM

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej
w Krakowie

Kierownik Zakładu: prof. dr med. W. Jędrychowski

Na podstawie wywiadów zebranych od 4277 pracowników Zakładów Chemicznych w Oświęcimiu przeprowadzono weryfikację trafności diagnostycznej pytania dotyczącego subiektywnej oceny stanu zdrowia. Za kryterium referencyjne przyjęto orzeczenie lekarza o chorobach powodujących niezdolność do pracy. Przeprowadzona analiza wykazała, że zastosowana skala różnicuje dobrze stan zdrowia respondentów i może być wykorzystana w badaniach epidemiologicznych.

W badaniach epidemiologicznych posługujemy się często techniką wywiadów standaryzowanych, gdzie podstawowe znaczenie ma rzetelność i trafność pytań za pomocą których uzyskiwane są od respondentów dane zdrowotne i środowiskowe. Większość wywiadów zdrowotnych rozpoczyna się zwykle od ogólnych pytań dotyczących stanu zdrowia. Opinie na temat wartości tych pytań są zwykle podzielone. Niektórzy przypisują im niewielkie znaczenie dla faktycznej oceny stanu zdrowia i traktują je wyłącznie jako wprowadzające lub służące do nawiązania kontaktu z respondentem, natomiast inni przywiązują do nich dużą wagę. Przyjęcie tego drugiego stanowiska wydaje się słuszne w świetle współczesnej koncepcji zdrowia i choroby, odwołującej się również do subiektywnych odczuć badanych. Jeżeli uznać, że taka subiektywna ocena ma wartość poznawczą, to nasuwa się pytanie, w jakiej mierze wyrażona przez badanego w wywiadzie opinia jest miarodajnym wskaźnikiem jego stanu zdrowia i czy taka opinia może być wykorzystana w monitorowaniu zdrowia populacji.

Uzyskanie wiarygodnej oceny stanu zdrowia uzależnione jest przede wszystkim od dokładności metody pomiaru, w tym przypadku pytania za pomocą którego chce się uzyskać potrzebną informację. Jednym ze sposobów określenia trafności pytań jest odwołanie się do jakiegoś kryterium referencyjnego. Dla weryfikacji trafności diagnostycznej pytania dotyczącego subiektywnej oceny stanu zdrowia za kryterium referencyjne przyjęto orzeczenie lekarza o chorobie powodującej niezdolność do pracy. Jeżeli subiektywna ocena jest rzeczywiście odzwierciedleniem faktycznego stanu zdrowia, to wśród osób z gorszą opinią na ten temat powinno się obserwować więcej przypadków niezdolności do pracy.

MATERIAŁ I METODA

Ocenę wartości pytania o subiektywną ocenę stanu zdrowia przeprowadzono w grupie 4277 mężczyzn pracowników Zakładów Chemicznych w Oświęcimiu. Okazją do tego były badania socjomedyczne dotyczące psychospołecznych uwarunkowań stanu zdrowia i absencji chorobowej. Zbieranie wywiadu rozpoczynano od zadania respondentowi pytania: „Jak ocenia Pan swój stan zdrowia”. Pytanie to miało charakter zamknięty z wyborem jednego z czterech wariantów odpowiedzi: a) bardzo dobrze, b) dobrze, c) miernie, d) źle. Uzyskane odpowiedzi pozwalały na sklasyfikowanie badanych według czteropunktowej skali jednowymiarowej. Dane o absencji chorobowej, uzyskane z rejestru Działu Osobowego Kombinat, obejmowały informacje o liczbie okresów niezdolności do pracy z powodu wszystkich przyczyn, ogółem wydanych przez lekarza w okresie jednego roku kalendarzowego poprzedzającego badania.

W celu uzyskania relacji pomiędzy subiektywną oceną stanu zdrowia i orzeczeniami lekarza o niezdolności do pracy z powodu choroby, ocenom stanu zdrowia przypisano następujące rangi: b. dobry — 1, dobry — 2, mierny — 3, zły — 4; natomiast dane o absencji chorobowej podzielono na trzy poziomy: brak absencji, 1—3 okresów niezdolności do pracy, 4 i więcej okresów. Przez okres (przypadek) absencji rozumiano nie przerwany ciąg niezdolności do pracy z powodu danej przyczyny chorobowej. Przy porównaniu proporcji przypadków absencji w grupach różniących się samoocenami stanu zdrowia, za zmienną zakłócającą uznano wiek, gdyż wywiera on prawdopodobnie istotny wpływ zarówno na subiektywną ocenę stanu zdrowia jak i na częstość korzystania ze świadczeń o czasowej niezdolności do pracy. Przeprowadzono analizę trendów proporcji (1, 10) oraz obliczono ryzyko względne „absencja/samoocena stanu zdrowia” oszacowane na podstawie ilorazu szans (8).

WYNIKI I OMÓWIENIE

Wśród respondentów przeważały dobre lub mierne oceny stanu zdrowia, przy czym około 2/3 pracowników korzystało ze świadczeń o czasowej niezdolności do pracy. Wśród osób bez absencji chorobowej przeważali w nieco wyższym stopniu pracownicy młodzi z wykształceniem średnim i raczej o krótkim stażu pracy.

Rozpatrując zależność pomiędzy ocenami stanu zdrowia a częstością absencji chorobowej stwierdzono wśród osób negatywnie oceniających swój stan zdrowia wyższy odsetek respondentów korzystających ze świadczeń o czasowej niezdolności do pracy (tabela I). Wskaźniki ryzyka względnego niezdolności do pracy były wyraźnie różne pomiędzy poszczególnymi kategoriami samoocen a obserwowane różnice okazały się statystycznie istotne (tabela II).

W pierwszym etapie analizy obliczono wskaźniki ryzyka absencji dla 1—3 okresów oraz dla 4 i więcej okresów. Okazało się, że ryzyko względne było istotnie różne pomiędzy wszystkimi kategoriami oceny stanu zdrowia, tak w grupie osób z małą jak i z dużą liczbą okresów niezdolności do pracy. Wyznaczone współczynniki kierunkowe trendów liniowych proporcji osób z małą (b_1) i dużą (b_2) liczbą okresów absencji w zależności od kategorii samooceny stanu zdrowia różniły się istotnie

Tabela I. Orzeczenia o niezdolności do pracy w różnych kategoriach samooceny stanu zdrowia (w grupach wieku i ogółem)

Ocena stanu zdrowia	Wiek do 29 lat			30—49 lat			50 lat i więcej			Ogółem			razem 0—4
	okresy absencji			okresy absencji			okresy absencji			okresy absencji			
	0	1—3	4 i +	0	1—3	4 i +	0	1—3	4 i +	0	1—3	4 i +	
B. dobra	68 50,4%	53 39,3%	14 10,3%	53 50,0%	48 45,3%	5 4,7%	5 41,7%	7 58,3%	0 —	126 49,8%	108 42,7%	19 7,5%	253
Dobra	233 38,9%	275 45,9%	91 15,2%	485 41,2%	574 48,8%	117 10,0%	96 44,5%	105 48,6%	15 6,9%	814 40,9%	954 47,9%	223 11,2%	1991
Mierna	33 25,8%	63 49,2%	32 25,0%	308 27,5%	646 57,5%	163 15,0%	146 32,7%	247 55,3%	54 12,1%	487 28,7%	956 56,3%	254 15,0%	1697
Zła	1 6,2%	7 43,8%	8 50,0%	28 14,5%	118 60,8%	48 24,7%	22 17,5%	69 54,8%	35 27,8%	51 15,2%	194 57,7%	91 27,1%	336
Razem	335	398	145	874	1386	338	269	428	104	1478	2212	587	4277

Tabela II. Wskaźniki ryzyka względnego (RW) absencji chorobowej i samooceny stanu zdrowia

A. Bez absencji vs z 1-3 okresami absencji

Ocena stanu zdrowia	B. dobra	Dobra	Mierna	Zła
B. dobra				
Dobra	RW = 1,37 chi ² = 5,054 *			
Mierna	RW = 2,29 chi ² = 35,065 *	RW = 1,67 chi ² = 44,808 *		
Zła	RW = 4,44 chi ² = 56,045 *	RW = 3,24 chi ² = 55,869 *	RW = 1,94 chi ² = 16,878 *	

B. Bez absencji vs z 4 i więcej okresów absencji

B. dobra				
Dobra	RW = 1,82 chi ² = 5,513 *			
Mierna	RW = 3,46 chi ² = 25,507 *	RW = 1,90 chi ² = 35,921 *		
Zła	RW = 11,83 chi ² = 78,884 *	RW = 5,72 chi ² = 99,874 *	RW = 3,42 chi ² = 40,997 *	

C. Bez absencji vs ogółem pracownicy z absencją

B. dobra				
Dobra	RW = 1,43 chi ² = 7,335 *			
Mierna	RW = 2,47 chi ² = 45,505 *	RW = 1,72 chi ² = 59,587 *		
Zła	RW = 5,54 chi ² = 82,306 *	RW = 3,82 chi ² = 81,338 *	RW = 2,25 chi ² = 26,341 *	

*) istotne statystycznie dla $p < 0,05$ l.ss = 1

($b_1 = 0,06303$, $S_{b_1} = 0,01050$, $b_2 = 0,05633$, $S_{b_2} = 0,00720$; $z_{(0,1-b_2)} = 34,426$, $p < 0,05$), przy czym trend w grupie osób z dużą liczbą okresów nie był liniowy. W tej sytuacji w toku dalszej analizy ograniczono się do porównań grupy pracowników bez absencji z osobami, które miały orzeczenie lekarskie o niezdolności do pracy z powodu chorób bez względu na ich częstotliwość, ponieważ trend ten okazał się najbardziej stromy oraz liniowy (tabela III).

Przy rozpatrywaniu ryzyka względnego „absencja/samoocena stanu zdrowia” według grup wieku zwrócono uwagę na największe różnice pomiędzy poszczególnymi punktami skali samooceny wśród pracowników najmłodszych wiekiem (poniżej 29 lat). Rozkłady ryzyka względnego pomiędzy grupami wieku okazały się jednak jednorodne, co potwierdzone zostało testem *Mantela-Haenszela* ($\chi^2 = 0,095$, l. ss = 3,

$p > 0,05$). Wniosek ten znalazł dodatkowe wsparcie również w wynikach analizy trendów liniowych proporcji przypadków absencji w zależności od oceny stanu zdrowia respondentów w różnych grupach wieku. Różnice współczynników kierunkowych dla trendów liniowych w poszczególnych grupach wieku nie były statystycznie istotne. Należy podkreślić, że wyznaczony trend przypadków absencji w zależności od samooceny stanu zdrowia tak ogółem jak i w grupach wieku okazał się liniowy (tabela IV). Wnosić więc można na tej podstawie, że zastosowana skala różnicuje dość dobrze stan zdrowia respondentów oraz, że przedziały pomiędzy poszczególnymi jej pozycjami są dość równe.

Warto chyba w tym miejscu poruszyć dość kontrowersyjny problem jakim jest wybór w tego rodzaju badaniu odpowiedniego kryterium referencyjnego. Bywa ono ustalane w różny sposób w zależności od celów badawczych i możliwości jakimi dysponuje badacz (4). W nawiązaniu do przeprowadzonej analizy można zastanawiać się, czy absencja chorobowa jest dobrym punktem odniesienia dla skali samooceny stanu zdrowia. Wielu autorów uważa absencję chorobową za dostatecznie obiektywny wskaźnik stanu zdrowia, lecz należy pamiętać o tym, że jest ona uwarunkowana również względami pozazdrowotnymi (5). Te same zastrzeżenia dotyczą także subiektywnej oceny stanu zdrowia (10). Podobne uwagi można zresztą zgłosić w stosunku do innych tego rodzaju mierników stanu zdrowia, ponieważ są one wyznaczone normami środowiska społeczno-kulturowego (2, 4, 9, 12, 13). Trudność eliminacji oddziaływań kulturowych i społecznych stanowi istotną przeszkodę w konstruowaniu rzetelnych i uniwersalnych wskaźników.

Przeprowadzone badania wykazały, że posługiwanie się subiektywną skalą oceny stanu zdrowia uznać można za wartościowy miernik diagnostyczny w badaniach epidemiologicznych, szczególnie w przypadkach kiedy badacz zainteresowany jest subiektywnymi odczuciami respondentów. Potwierdzenie przydatności tego kryterium dla badań epi-

Tabela III. Analiza trendów liniowości dla proporcji osób z różną liczbą okresów absencji

	Okresy absencji			
	0	1—3	4 i +	1—4
Współczynnik kierunkowy (b)	-0.11936	0.06303	0.05633	0.11936
Błąd standardowy współczynnika kierunkowego S_b	0.00986	0.01050	0.00720	0.00986
Chi ²	141.569	35.750	60.224	141.569
p	$6.224 \cdot 10^{-33}$	$1.125 \cdot 10^{-9}$	$4.272 \cdot 10^{-15}$	$6.224 \cdot 10^{-33}$
Odchylenie od trendu l.ss = 3	1.227	3.401	11.595	1.227

Tabela IV. Analiza trendów dla proporcji osób z absencją w zależności od oceny stanu zdrowia (w poszczególnych grupach wieku)

	-29 lat	30-49 lat	50 lat i +	Ogółem
Współczynnik kierunkowy (b)	0,1304	0,1296	0,1223	0,1194
Błąd standardowy współczynnika kierunkowego S_b	0,02656	0,01315	0,04215	0,00986
Chi ²	23,502	93,619	8,419	141,569
p	$6.245 \cdot 10^{-07}$	$1.947 \cdot 10^{-22}$	0.002	$6.224 \cdot 10^{-33}$
Odchylenie od trendów $l_{ss} = 3$	0,382	0,839	0,525	1,227

demiologicznych jest istotne tym bardziej, że obecnie poszukuje się trafnych metod pomiaru stanu zdrowia w oparciu o mierniki wychodzące poza stosowane do tej pory tradycyjnie w medycynie, a które sięgałyby do zjawisk ze sfery psychologicznej i socjologicznej (7). Coraz częściej stosowane socjomedyczne wskaźniki stanu zdrowia uwzględniają subiektywną ocenę stanu zdrowia badanych oraz ich stopień aktywności w zależności od charakterystycznego dla nich stylu życia.

Pytanie o subiektywną ocenę stanu zdrowia powinno być także cennym źródłem informacji w trakcie rutynowego wywiadu lekarskiego, poszerzającym wiedzę o pacjencie i pomocnym przy formowaniu diagnozy. Może ono ponadto ułatwić ukierunkowanie przebiegu rozmowy z pacjentem. Zastosowanie tego rodzaju wskaźników nabiera szczególnego znaczenia w związku z potrzebą monitorowania za pomocą prostych i łatwo dostępnych mierników realizacji programu WHO „Zdrowie dla wszystkich w roku 2000”, który zakłada osiągnięcie przez całą ludzkość w 2000 roku takiego poziomu zdrowia, który pozwoli jej na prowadzenie produktywnego życia w sensie ekonomicznym i społecznym.

Б. Тобиаш - Адамчик

ПОПЫТКА ПРОВЕРКИ СУБЪЕКТИВНОЙ ШКАЛЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЛИЦ ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Резюме

На основании анамнезов полученных от 4277 работников Химического предприятия в городе Освенцим провели оценку диагностической правильности вопроса касающегося субъективной оценки состояния здоровья. В качестве критерия сравнения приняли заключение врача о наличии болезни вызывающей неспособность к работе. Проведённый анализ показал, что применённая шкала хорошо дифференцирует состояние здоровья испытуемых лиц и может применяться в эпидемиологических исследованиях.

B. Tobiasz-Adamczyk

A TRIAL OF VERIFICATION OF A SUBJECTIVE SCALE OF HEALTH STATE
EVALUATION OF ADULT SUBJECTS

Summary

On the ground of an inquiry answered by 4277 workers of the Chemical Industry Plant in Oświęcim the author verified the diagnostic accuracy of the question about the subjective estimation of health state. The accepted reference criterion was the opinion of doctors on diseases causing disability to work. The analysis demonstrated that the applied scale differentiated fairly well the health state of the repondents, and that it could be used in epidemiological investigations.

PIŚMIENNICTWO

1. *Armitage P.*: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa 1978, 302. — 2. *Backer M. H.*: Psychosocial Aspects of Health Related Behavior w książce *Handbook of Medical Sociology* ed *H. E. Freeman S. Levine, L. G. Reeder*. Prentice Hall. Inc. Englewood Cliffs New Jersey 1979, III ed. — 3. *Brzeziński J.*: Elementy metodologii badań psychologicznych. PWN, Warszawa 1978. — 4. *Field D.*: Social Definition of Illness w książce *An Introduction of Medical Sociology* ed. by *D. Tuckett*. Tavistock Publications 1976, 334. — 5. *Gadourek I.*: Absence and well-being of workers. Van Gorcum and Com. N. V. Assen 1965. — 6. *Hanesz-Klemens I.* Poznawcze uwarunkowania zachowań się wobec własnej choroby. Zakład Narodowy im. Ossolińskich Wrocław-Warszawa, Kraków, Gdańsk 1979. — 7. *Holland W. W., Ipsen J., Kostrzewski J.*: Measurement of Levels of Health. WHO Regional Publications. European Series No 7, Copenhagen 1979. — 8. *Jędrzychowski W.*: Obliczanie ryzyka względnego w ks. *Sawicki F.* Elementy statystyki dla lekarzy. Wyd. II uzupełnione przez *W. Jędrzychowskiego i B. Wojtyniaka* PZWL Warszawa 1982, 199. — 9. *Mechanic D.*: Medical Sociology. The Free Press. A Division of Macmillian Publishing Co. Inc. New York 1978. — 10. *Ostrowska A.*: Problemy zdrowia i opieki lekarskiej w opiniach społeczeństwa polskiego. Zakład Narodowy im. Ossolińskich Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk 1975, 21. — 11. *Rothman K. J., Boice J. D. Jr.*: Epidemiologic analysis with programable calculator. N. I. H. Publications 1979, 79, 1649. — 12. *Twaddle A.*: Health Decisions and Sick Role Variations: An exploration w ks.: *Schwartz H. D., Kart C. S.* Dominant Issues in Medical Sociology. Addison-Wesley Publishing Company Reading Messachusetts Menlo Park. California. London Amsterdam. Don Milla Ontario, Sydney. 1978, 5. — 13. *Zola J. K.*: Culture and symptoms: analysis of patients complaints w ks.: *A Sociology of Medical Practice*. ed by *C. Cox and A. Mead Collier*. Mac. Millan. London 1975.

Adres: 31-117 Kraków, ul. Napoleona Cybulskiego 10 m. 45.

KOMUNIKAT

PANSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH uprzejmie zawiadamia, że od 1 stycznia 1984 r. zostały ustalone nowe ceny za wykonywanie odbitek autorskich. Poniżej podajemy wykaz kosztów 15 odbitek w zależności od liczby stron i formatu czasopisma:

Stronice	Format B 5					Format A 4		
	4	8	12	16	32	2	4	8
Zł	235	450	650	865	1710	165	310	600

Nowe ceny odbitek autorskich dotyczyć będą materiałów publikowanych w czasopiśmie, począwszy od roku 1984.

Wanda Obodowska-Zysk, Krystyna Fabijańska-Moskałenko,
Lilii Jagodzińska-Hamann

PRZEBIEG GRUŻLICZEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU W STARSZYM WIEKU

Oddział Obserwacyjny Miejskiego Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie
Ordynator: dr med. W. Obodowska-Zysk

Przedstawiono dwa przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, u dwu kobiet w wieku podeszłym, o nietypowym początkowo przebiegu, które pomimo etiotropowego i wielowarunkowego leczenia zakończyły się zejściem śmiertelnym.

Niepomyślny przebieg można wiązać zarówno z opóźnionym rozpoczęciem właściwego leczenia w jednym przypadku, jak i być może odmienną w tym wieku reakcją immunologiczną ustroju, nakładaniem się gruźliczych zmian naczyniowych na zmiany miażdżycowe oraz współistniejącymi wieloma schorzeniami internistycznymi.

Gruźlica ośrodkowego układu nerwowego stanowi nadal poważny problem kliniczny i diagnostyczny i pomimo postępu antybiotykoterapii pozostaje ciężką chorobą o wysokiej, bo wahającej się od 15—25% śmiertelności, zwłaszcza gdy rozpoznanie zostanie ustalone zbyt późno (2, 5, 8, 13).

W latach 1951—61 wraz ze spadkiem zachorowalności na gruźlicę płuc notowano również największy, bo 14-krotny spadek zachorowań na gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (g.z.o. i m.) (11). Proces ten postępował nadal, ale już nie tak gwałtownie (12, 16). Panujące powszechnie przekonanie o całkowitym opanowaniu gruźlicy spowodowało obniżenie czujności na wczesne rozpoznanie g.z.o. i m. oraz nie uwzględnianie prątku gruźlicy jako czynnika etiologicznego w różnicowaniu zapaleń opon (1, 7, 13). Dotyczy to zwłaszcza młodszego pokolenia lekarzy, których znajomość kliniki g.z.o. i m. wydaje się niedostateczna (7).

W materiale *Anańko* i wsp. wśród ogółu analizowanych bakteryjnych zapaleń opon m.rdz. w latach 1971—76, g.z.o. i m. stanowiło 17,8%. Z zestawienia etiologii bakteryjnych zapaleń opon m.rdz. w Instytucie Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie w latach 1971—76 wynika, że liczba g.z.o. i m. znajdowała się na drugim miejscu i nie ustępowała, a nawet przewyższała liczbę zapaleń opon pneumokokowych. Ponadto przypadki te nie były nawet kierowane do Instytutu z podejrzeniem g.z.o. i m. (7).

Jakkolwiek g.z.o. i m. dotyczy przede wszystkim dzieci, często nie szczepionych BCG, lub pozostających w styczności z prątkującym po szczepieniu, ale przed wytworzeniem alergii poszczepiennej, to szereg

autorów uważa, że zwiększa się odsetek chorych dorosłych i w starszym wieku (3, 4, 9, 11, 15, 16). Coraz częściej podkreśla się, że u ludzi starszych przebieg kliniczny g.z.o. i m. może być nietypowy, co prawdopodobnie wiąże się z odmienną reakcją immunologiczną w tym wieku oraz nakładaniem się zmian gruźliczych o typie *panvasculitis* na zmiany miażdżycowe naczyń mózgowych. Prowadzi to nieraz do błędnych rozpoznań np. udaru mózgu. Również w badaniu makroskopowym anatomopatologicznym proces zapalny gruźliczy może być wówczas niewidoczny. Na plan pierwszy wysuwają się wtedy następstwa gruźliczego uszkodzenia naczyń w postaci martwicy rozpiętej, krwotocznej lub krwotoku (11).

Ponadto coraz częstsze są spostrzeżenia o występowaniu g.z.o. i m. jako jedynej zmiany narządowej gruźlicy, zwłaszcza u osób dorosłych powyżej 40 r. życia (1, 3, 7, 14, 15).

Chociaż postać oponowa należy do najczęstszych obrazów klinicznych tej choroby, to początek może być nietypowy (2, 3, 14). Zazwyczaj na kilka tygodni, a nawet miesięcy przed pojawieniem się pierwszych objawów zapalenia opon obserwuje się okres wzmoczonej męczliwości, zmiany w usposobieniu, stany podgorączkowe. Stan gorączkowy jest objawem stałym i jeśli trwa długo bez towarzyszących objawów może utrudnić właściwe rozpoznanie; szuka się infekcji dróg moczowych, duru, posocznicy, infekcji odogniskowej głębokiej i często stosuje się antybiotykoterapię bez ustalonego rozpoznania. W miarę postępu choroby występują objawy neurologiczne w postaci zmian ogniskowych, sugerujących niekiedy wewnątrzczaszkowy proces rozrostowy, udar mózgu, uszkodzenie rdzenia np. porażenie poprzeczne lub tetraplegię, a także rozsiane uszkodzenia mózgu. Ta różnorodność objawów klinicznych zależy od umiejscowienia i stopnia rozwoju zmian anatomopatologicznych (3, 4).

Odczyny tuberkulinowe zachowują się różnie, ale obecność gruzelków Bouchuta w naczyniach siatkówki w obrazie dna oka jest cennym objawem diagnostycznym (3, 4, 8, 13).

W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego często zwraca uwagę zabarwienie ksantochromiczne, obniżony poziom cukru i chlorków. Poziom białka na ogół jest znacznie podwyższony, a liczba komórek może wahać się w szerokich granicach od 20 do 2000 w 1 mm³. z przewagą limfocytów (5). Po odstaniu płynu mózgowo-rdzeniowego tworzy się pajęczynka na skutek wytrącania się włóknika. Rozpoznanie potwierdza wykrycie prątków w płynie mózgowo-rdzeniowym. Jednak płyn mózgowo-rdzeniowy jest stosunkowo skąpoprątkowym materiałem i odsetek potwierdzeń pełnym badaniem bakteriologicznym (metodą mikroskopową, posiewem na wybiórczych podłożach w kierunku gruźlicy i próbę biologiczną) uzyskuje się maksymalnie w około 60% przypadków i to dopiero po upływie kilku tygodni, a nawet miesięcy (7, 12, 13). Wcześniejsze podanie leków przeciwprątkowych może uniemożliwić potwierdzenie bakteriologiczne. Ponadto wymaga zwrócenia uwagi fakt, że g.z.o. i m. może przebiegać nawet przez szereg tygodni bez uchwytnych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym lub zmiany te mogą być niecharakterystyczne albo krótkotrwałe (6).

Oprócz wysokiej śmiertelności, przebycie g.z.o. i m. może spowodować trwałe zmiany neurologiczne, intelektualne i charakterologiczne (4, 8, 13).

Ponieważ tylko wczesne rozpoznanie i właściwe leczenie prowadzi do wyzdrowienia, musi być ono intensywne i wieloważne. Jako zestaw tuberkulostatyków z wyboru poleca się rifampicynę, hydrazyd kwasu izonikotynowego i etambutol, a jako leczenie wspomagające, powszechnie akceptowane glikokortykoidy.

Dla ilustracji podajemy opis spostrzeganych dwu przypadków g.z.o. i m. w wieku podeszłym.

Przypadek 1. Chora A. M., lat 72, nr ks. gł. 2628 przyjęta do szpitala 9.VI.1975 r. z rozpoznaniem ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Choroba rozpoczęła się przed 5 dniami bólami głowy, nudnościami i wymiotami, którym towarzyszyły bóle brzucha. Powyższe dolegliwości wiązała ze zjedzeniem nieswieżych truskawek. Przed 14 laty przebyła żółtaczkę o nieustalonej etiologii, przed 4 laty leczona z powodu nadczynności tarczycy. Na gruźlicę nie chorowała.

W dniu przyjęcia stan ogólny dobry, chora przytomna, temperatura ciała prawidłowa, odżywienie nadmierne. Język podsuchający. Tarczyca powiększona o nierównej, guzowatej powierzchni. Czynność serca przyspieszona do 108', tony serca głuche. RR 230/130 mm Hg. Brzuch tkliwy przy obmacywaniu (przeczulica?). Wątroba powiększona na 1,5 palca. Objaw Goldflamma dodatni. Badania neurologiczne bez odchyień od stanu prawidłowego.

W 3 dniu pobytu stan chorej wyraźnie pogorszył się. Idąc w nocy do łazienki przewróciła się uderzając głową o posadzkę. Następnego dnia wystąpiła senność, dezorientacja, zagorączkowała do 38°C. Stwierdzono niewielkie objawy oponowe.

Ze względu na możliwość krwaka wewnątrzczaszkowego lub zapalenia opon m.rdz. wykonano punkcję łądźwiową. Uzyskano płyn m.rdz. wodojasny, ale o cechach płynu zapalnego: odczyn Pandy'ego ++, N.A. +, cytoza 35 w 1 mm³, w tym 1—90%, poziom białka 65 mg^{0/0}, cukru 32 mg^{0/0}, chlorków 88 mEq/l. Posiew płynu m.rdz. jałowy. Inne badania dodatkowe: OB, skład morfologiczny krwi obwodowej, poziom cukru, mocznika, elektrolity, transaminazy, cholesterol, białko i frakcje białkowe — nie odbiegały od normy. W moczu: białko 18 mg^{0/0}, kr. białe 15—20 w p.w. oraz w skupieniach, krw. św. i wyług. 4—6 w p.w. W zapisie Ekg — cechy uszkodzenia i niedotlenienia mięśnia sercowego. Rentgen czaszki bez zmian. Rentgen klatki piersiowej wykazał zagęszczenia w okolicy dolnego bieguna wnęki prawej. Serce powiększone w całości o przewodze lewej komory. Duże woły schodzące zamostkowo. Obraz dna oka charakterystyczny dla miażdżycy. Wykonana próba śródskórna z tuberkuliną wypadła ujemnie.

Nie mogąc wykluczyć na podstawie badania płynu m.rdz. etiologii gruźliczej zapalenia opon m.rdz. podano chorej 3 leki przeciwprątkowe: streptomycynę w dawce 1 g/dobę, INH-300 mg/dobę oraz etionamid w czopku 1,0/dobę. Ponadto leki obniżające ciśnienie śródczaszkowe (mannitol, furosemid), nasercowe, ultracorten, witaminy z grupy B, cocarboxylazę.

Mimo zastosowanego leczenia stan chorej pogarszał się. Między 12 a 26 dniem choroby, stan krytyczny. Wystąpiła całkowita utrata przytomności, stwierdzono szerokie źrenice, ptozę lewej powieki, zatarcie granicy tarczy n. wzrokowego na dnie oka prawego, płytszy prawy fałd nosowo-wargowy, wybitne objawy oponowe. Siła i napięcie mięśni kończyn były nie do oceny. Nie udawało się wywołać odruchów ścięgni-

stych i okostnowych z kończyn dolnych. Wystąpiło zatrzymanie moczu i mimowolne oddawanie stolca. Objawy niewydolności krążeniowo-oddechowej. Wykonane w tym czasie badanie EEG wykazało na tle uogólnionych zmian o charakterze polimorficznych fal delta, prawostronną ich przewagę w okolicach skroniowych i ciemieniowych. Konsultacje neurologa i neurochirurga sugerowały ekspansywny proces wewnątrzczaszkowy. Do nagłej interwencji neurochirurgicznej ze względu na ciężki stan internistyczny, chorej nie zakwalifikowano.

W 5 tygodniu choroby stwierdzono niedowład wiotki obu kończyn dolnych. Wykonany rentgen kręgosłupa nie wykazał zmian. Na pośladkach i w okolicy lędźwiowo-krzyżowej tworzyły się szybko odleżyny. Zaburzenia świadomości były tylko przejściowo mniejsze. W obrazie dna oka stwierdzono tarczy n. wzrokowych płaskie i blade od skroni, nasuwające przypuszczenie częściowego zaniku n. wzrokowych.

Po upływie 3 miesięcy otrzymano dodatni wynik próby biologicznej na prątki Kocha z płynu m.rdz. pobranego w 13. dniu choroby. Jednak z posiewów płynu m.rdz. na pożywkach jajowych prątków kwasopornych nie wyhodowano, jak również próba wyhodowania prątków z narządów wewnętrznych świnki morskiej nie powiodła się.

W 5 miesiącu leczenia ustąpiły zmiany zapalne w płynie m.rdz., ale w dalszym ciągu stan ogólny nie ulegał poprawie. Utrzymywały się zaburzenia świadomości, niedowłady kończyn dolnych, zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca, uogólnione obrzęki. Obserwowano gojenie się jednych odleżyń i powstawanie następnych, przejściowe zwyżki temperatury, a na kilka dni przed zgonem wystąpił kaszel i duszność, a w dole obu płuc stwierdzono liczne rzężenia.

Zmarła po 9 miesiącach od początku choroby, wśród objawów postępującego wyniszczenia i niewydolności krążeniowo-oddechowej.

Leczona bardzo intensywnie od początku choroby 3 lekami przeciwprątkowymi. Streptomycyną przez okres 3 miesięcy, a następnie rifampicyną, po czym po ustąpieniu zmian zapalnych w płynie m.rdz. hydrazem i PAS-em. Ponadto ultracortenem (w ogólnej dawce 1600 mg), przetaczaniami krwi, plazmy, albumin, lekami nasercowymi i innymi antybiotykami o szerokim spectrum ze względu na współistniejące zmiany zapalne w innych narządach.

Rozpoznanie kliniczne: *Encephalomeningomyelitis tuberculosa im individuo arteriosclerotico cum hypertensione et myodegeneratione cordis in stadio insufficientiae circulatoriae. Pneumonia in regione hyli dextri. Pyelonephritis chronica Struma nodosum. Inanitio. Decubitus in regione sacrococcygeae.*

Rozpoznanie anatomopatologiczne makro i mikroskopowe (dr med. M. Afek-Kamińska): *Dilatatio cordis totius. Myocarditis parenchymatosa. Oedema pulmonum et leptomeningium. Hydrothorax dexter. Leptomeningitis tuberculosa praeicipue regionis fossae Sylviae. Tuberculum solitare tbc in regione nucleorum basaliu haemispheri dextri cerebri. Encephalopathia. Tbc caseosa nodulorum hyli pulmonis utriusque. Struma glandulae thyreoideae. Atherosclerosis universalis praecipue arteriarum cerebri et renum. Decubitus. Inanitio.*

Przypadek 2. Chora J. K., lat 72, nr ks. gł. 537, przyjęta dn. 27.I.1981 r. po 10 dniowym pobycie w Oddziale Wewnętrznym z rozpoznaniem limfocytowego zapalenia opon m.rdz.

Obecna choroba rozpoczęła się przed 3 tygodniami, osłabieniem, utra-

tą łaknienia, bólami głowy i początkowo stanami podgorączkowymi którym w ostatnich dniach towarzyszyły nudności i zwyczajka ciepłoty ciała do 39°C . Od wielu lat leczyla się z powodu niewydolności krążenia, choroby wieńcowej oraz przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego. Przed kilkoma laty przebyła wysiękowe zapalenie opłucnej i przez pewien czas pozostawała w kontroli Poradni Przeciwgruźliczej.

Do Oddziału Wewnętrznego została skierowana z podejrzeniem zapalenia płuc. Wykonany rentgen klatki piersiowej wykazał pasmowate ogniska zagęszczeń miąższowych w obu dolnych polach płucnych. W 9 dniu pobytu nastąpiło pogorszenie stanu ogólnego, straciła przytomność, wmiotowała. Wobec stwierdzenia objawów oponowych wykonano punkcję lędźwiową, uzyskując płyn m.rdz. zażółcony z cytozą 21 w 1 mm^3 , w tym 1—98% i podwyższonym białkiem do 304 $\text{mg}^{\circ}/\text{o}$.

Przyjęta do Szpitala Zakaźnego w stanie ogólnym bardzo ciężkim, nieprzytomna, otyła, prawa gałka oczna skierowana była ku górze i w stronę prawą, prawy fałd nosowo-wargowy płytszy, odruchy z kończyny górnej prawej słabsze. Objaw Babińskiego dodatni, po stronie prawej. Sztywność karku na 2 p. palce. Język i śluzówki jamy ustnej podsychające. Tętno serca głucho. Rzężenia u podstawy obu płuc.

Ponownie wykonane badanie płynu m.rdz. wykazało: zabarwienie ksantochromiczne, odczyn Pand'yego + + +, N.A. + + +, cytozę 181 w 1 mm^3 , w tym 1—83%, poziom białka 370 $\text{mg}^{\circ}/\text{o}$, cukru 14 $\text{mg}^{\circ}/\text{o}$, chlorokw 92 mEq/l . Posiew płynu m.rdz. jałowy. OB — 32 mm po 1 godz. Skład morfologiczny krwi obwodowej: Hb — 9,18 mmol/l , krw. czerw. 4,3 T/l, krw. białe 8,4 G/l w tym pał. 7, seg — 76, 1—11, m — 6%. Badanie moczu: odczyn zasadowy, c. wł. 1025, białko 86 $\text{mg}^{\circ}/\text{o}$, cukier 0,25%, urobilinogen +, w osadzie krw. św. i wylug. co k.p.w., leukocyty 20—30 w p.w. i w skupieniach. Poziom cukru we krwi obwodowej 89 $\text{mg}^{\circ}/\text{o}$, mocznika 28 $\text{mg}^{\circ}/\text{o}$, sodu 126 mmol/l , potasu 2,9 mmol/l , próba tymolowa 0,5 j, bilirubina całkowita 22 mmol/l , Alat — 55 j, białko całkowite 5,05 $\text{g}^{\circ}/\text{o}$. W zapisie Ekg: Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego. Cechy niedotlenienia mięśnia sercowego. W obrazie dna oka: Tarcze nn. wzrokowych bez zmian. Naczynia zmienione miażdżycowo. Odczyn skórny z tuberkuliną wypadł ujemny.

Ze względu na charakter zmian zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym mogących sugerować tło gruźlicze oraz prawdopodobnie gruźlicze zapalenie opłucnej w wywiadzie, podano chorej 3 leki przeciwprąt-kowe: rifampicynę w dawce 600 mg, INH-300 mg i ethambutol 1500 mg/dobę, ponadto ultracorten, leki przeciwobrzękowe, nasercowe, płyny wieloelektrolitowe, witaminy z grupy B. Przetaczano plazmę. Stan chorej przez cały czas pobytu w Oddziale bardzo ciężki. Mimo spadku ciepłoty ciała po kilku dniach do stanu prawidłowego, kontakt z chorą trudny, podsypiająca, spowolniała, nie poruszała się o własnych siłach. Stolec i mocz oddawała pod siebie. Spostrzegano szybko tworzące się odleżyny. Odchylenia w stanie neurologicznym utrzymywały się. W 5 tygodniu choroby wystąpił ból i obrzęk prawej kończyny dolnej związany z zakrzepowym zapaleniem żył, a następnie zażółcenie skóry i śluzówek. W 6 tygodniu choroby pomimo ustępowania zmian zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie obserwowano poprawy. Kontrolne wyniki badań wykazywały: OB — 50 mm po 1 godz. We krwi obwodowej kr. białe 12,2 G/l, K — 3,6 mmol/l , mocznik 96 $\text{mg}^{\circ}/\text{o}$, kreatynina 1,8 $\text{mg}^{\circ}/\text{o}$, GGTP — 75 j.m. Alat — 392 j., bilirubina całk. — 88 $\mu\text{mol/l}$.

W ostatnich dniach życia wystąpiły zaburzenia polykania. Zmarła po 7 tygodniach intensywnego etiotropowego i objawowego leczenia.

Rozpoznanie kliniczne: *Encephalomeningitis probabilter tuberculosa in individuo obeso cum arteriosclerosis universalis praecipue cerebri et cordis. Hypertensio arterialis. Thrombosis venae profundae extremitatis inferioris dextri in decursu morbi. Cholecystitis chronica exacerbata cum ictero. Pyelonephritis chronica.*

Rozpoznanie anatomopatologiczne makro i mikroskopowe (dr med. M. Afek-Kamińska): *Dilatatio cordis totius. Myocarditis chronica. Oedema pulmonum et leptomeningium. Pneumonia lobularis inf. sin. Obliteratio completa cavi pleurae sin. Leptomeningitis lymphocytica levi gradu. Encephalopathia. Focus caseosus tbc subcorticalis cerebri. Atherosclerosis universalis. Hepatitis chronica diffusa. Cholecystitis chronica calculosa. Haemorrhagiae punctatae glandulae suprarenalis.*

Dodatni wynik próby biologicznej na prątki kwasooporne z płynu m. rdz. pobranego przed włączeniem leczenia przeciwprątkowego otrzymano pośmiertnie po 2,5 miesiącach, kolejne badanie wysłane po 3 tygodniach leczenia wykazało wynik ujemny. W dwukrotnych posiewach płynu m. rdz. prątków kwasoopornych nie wyhodowano.

OMÓWIENIE

Przedstawione oba przypadki g.z.o. i m. u kobiet w wieku podeszłym mimo właściwego rozpoznania i leczenia zakończyły się niepomyślnie. Oba początkowo nastroczały duże trudności diagnostyczne. W przypadku pierwszym wymioty, bóle brzucha i głowy, mogły sugerować ostry niezbyt żołądkowo-jelitowy. Dopiero upadek i uraz głowy, a następnie punkcja lędźwiowa naprowadziły na właściwe rozpoznanie. Szybko pogarszający się stan chorej, obrzęk tarczy n. wzrokowego, objawy ogniskowe i wynik badania EEG sugerowały ekspansywny proces wewnątrzczaszkowy. Otrzymany początkowo wynik badania płynu m. rdz. pozwolił tylko na wykluczenie wylewu podpajęczynówkowego oraz ropnego zapalenia opon m. rdz., natomiast w różnicowaniu należało brać pod uwagę wirusowe zapalenie opon m. rdz., a przede wszystkim gruźlicze ze względu na obniżony poziom cukru i chlorków w płynie m. rdz., pomimo słabo dodatnich odczynów globulinowych, niskiego poziomu białka oraz małej cytozy. Nie ułatwiał różnicowania również negatywny wywiad odnośnie gruźlicy innych narządów, kontaktów, ujemny odczyn śródskórny z tuberkuliną oraz brak charakterystycznych dla gruźlicy zmian na dnie oczu, a także zmian swoistych w obrazie rentgenowskim klatki piersiowej oraz kręgosłupa. Nie mogąc jednak wykluczyć tej etiologii, zdecydowano się włączyć leczenie przeciwprątkowe. Rozpoznanie zostało potwierdzone zarówno dodatnim wynikiem próby biologicznej uzyskanej dopiero po 3 miesiącach leczenia jak i badaniem anatomopatologicznym ośrodkowego układu nerwowego. Brak zmian swoistych w badaniu sekcyjnym w obrębie rdzenia kręgowego mimo utrzymującego się niedowładu obu kończyn mógł być już związany z ustąpieniem ich pod wpływem długotrwałego leczenia przeciwprątkowego.

Wymaga zwrócenia uwagi fakt, na rozbieżność pomiędzy normalizacją płynu m. rdz., ujemną powtórną próbą biologiczną wykonaną w obu spo-

strzeganych przypadkach, a stwierdzanymi zmianami w óśrodkowym układzie nerwowym w badaniu pośmiertnym.

Również w drugim przypadku początek choroby był niecharakterystyczny. Długo nie stwierdzano objawów neurologicznych. Odczyn skórny z tuberkuliną wypadł ujemnie, obraz dna oka był niecharakterystyczny. Opóźnione rozpoznanie i włączenie leczenia etiotropowego, dopiero po upływie miesiąca okazało się nieskuteczne. Wystąpienie żółtaczki po 5 tygodniach leczenia rifampiciną sugerowało polekowe uszkodzenie wątroby i było przyczyną zmiany tego antybiotyku na streptomycynę.

Nietypowy początek, ciężki przebieg i niepomyślne zejście pomimo leczenia przeciwprątkowego i bardzo intensywnego leczenia ogólnego u ludzi starych wydaje się że można wiązać z odmienną reakcją immunologiczną w tym wieku, współistniejącymi zmianami miażdżycowymi naczyń mózgowych, oraz innymi schorzeniami internistycznymi wielu narządów. Wobec braku izolacji prątka w obu przypadkach nie można wykluczyć również jego oporności na stosowane leki.

WNIOSKI

1. Gruźlicze zapalenie opon m.rdz. i mózgu u ludzi starszych może przebiegać nietypowo, co opóźnia właściwe rozpoznanie i leczenie choroby.

2. Nietypowy i niepomyślny przebieg g.z.o. i m. u tych osób wydaje się, że może być związany z odmienną reakcją immunologiczną ustroju w tym wieku, współistniejącymi zmianami miażdżycowymi naczyń mózgowych oraz innymi schorzeniami internistycznymi.

3. Ciężki przebieg g.z.o. i m., wysoka śmiertelność wymaga zwrócenia szczególnej uwagi, że mimo przekonania o dużej rzadkości, choroba ta występuje i w rozpoznaniu różnicowym powinna być brana pod uwagę.

4. W przypadkach w których wyłączenie tej etiologii jest niemożliwe zachodzi konieczność jak najwcześniejszego rozpoczęcia leczenia przeciwprątkowego.

В. Ободовска-Зыск, К. Фабияньска-Москаленко,
Л. Ягодзиньска-Хаманн

ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЁЗНОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Резюме

Представлены два случая туберкулёзного менингоэнцефалита у двух женщин пожилого возраста с первоначально нетипичным течением. Несмотря на этиотропное и поливалентное лечение обе пациентки умерли.

Неблагоприятное течение болезни можно связывать как со слишком поздним началом соответствующего лечения в одном случае, так и со специфической иммунологической реакцией организма в пожилом возрасте, наложением туберкулёзных сосудистых изменений на атероматозные изменения а также со существующими многими интернистическими заболеваниями.

У одной больной в анамнезе установили перенесённый туберкулёзный плеврит.

В обоих случаях кожные туберкулиновые реакции были отрицательны, картина глазного дна нетипичная для туберкулёзного менингоэнцефалита.

Распознавание подтвердили с помощью положительной биологической пробы а также анатомопатологическим исследованием.

W. Obodowska-Zysk, F. Fabijańska-Moskalenko,
L. Jagodzińska-Hamann

THE COURSE OF TUBERCULOUS ENCEPHALOMENINGITIS IN ELDERLY PATIENTS

Summary

Two cases of tuberculous encephal meningitis are reported in two elderly subjects. The course of the disease was not typical initially and despite combined treatment with many drugs directed against the cause of the disease both patients died. The unfavourable course of the disease might have been due to delayed beginning of correct treatment in one case, and perhaps to abnormal immunological reaction of the aged organism, superimposition of tuberculous vascular changes upon pre-existing atherosclerotic lesions, and coexistence of many internal diseases. In one case history taking revealed tuberculous pleuritis in the past. In both cases cutaneous tuberculin tests gave negative results — the findings in the eye fundus were also atypical. The diagnosis was confirmed by positive result of the biological test and pathological examination.

PIŚMIENICTWO

1. J. Anańko, J. Vieth, O. Michalak: Wiad. Lek., 1977, 30, 23. — 2. H. Araszkiwicz, T. Stankiewicz, M. Mózanski, K. Araszkiwicz: Wiad. Lek., 1981, 34, 6. — 3. A. Barois: La Revue du Practicien, 1975, 25, 9. — 4. J. Czochońska, R. Michałowicz: Choroby zakaźne układu nerwowego u dzieci, pod redakcją R. Michałowicza. Warszawa 1972. — 5. P. Engelhardt, J. Haas: Dtsch. Med. Wschr. 1979, 104, 13 i 14. — 6. B. Hager-Matecka: Gruźlica 1968, 36, 5. — 7. J. Januszkiewicz: Materiały Sympozjum Sekcji Chemioterapii Polskiego Towarzystwa Lekarskiego i Państwowego Zakładu Higieny, 14. IV. 1977 r., 73. — 8. D. H. Kennedy, R. J. Fallon: JAMA, 1979, 241, 3. — 9. Cz. Laszczka, M. Stopf, B. Bruks: Gruźlica 1971, 39, 12. — 10. H. Leśkiewicz, J. Grodecka: Gruźlica, 1987, 35, 6.

11. T. Majdecki, J. Piasecki: Neur. Neurochir. Pol., 1981, 31, 1. — 12. M. Miller: Gruźlica i Choroby Pluc, 1970, 38, 10. — 13. Z. Olejnik, S. Korniluk, R. Strzelecki, A. Gina: Przeg. Epid. 1980, 34, 3. — 14. J. Stankiewicz, Z. Osuch, K. Honczarenko: Pneumonol. Pol., 1977, 44, 1. — 15. E. Tarasowa, A. Grianczar, T. Bobrowa, T. Wyreńkowa, B. Winogradowa, M. Mariasowa: Klin. Med. 1977, 55, 9. — 16. H. Zbikowski, T. Olakowski: Pneumonol. Pol., 1981, 49, 1.

Adres: 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37, Szpital Zakaźny Nr 1.

Stefan Drobnik, Bogumił Tkacz, Zbigniew Zielonka

ZAKAŻENIA PAŁECZKAMI SALMONELLA Z UWZGLĘDNIENIEM ZACHOWANIA SIĘ IMMUNOGLOBULIN A, M, G W SUROWICY KRWI NOSICIELI BEZOBJAWOWYCH

Klinika Obserwacyjno-Zakaźna IMW WAM w Łodzi
Kierownik: doc. dr med. B. Tkacz

Przedstawiono obserwacje zakażeń i zachowań przez pałeczki *Salmonella* ze szczególnym zwróceniem uwagi na zakażenia bezobjawowe. Równocześnie przeprowadzono badania immunoglobulin A, M, G w wybranej grupie nosicieli.

Coraz poważniejszym problemem staje się nosicielstwo bezobjawowe pałeczek *Salmonella*, stanowiące potencjalne źródło zakażenia dla populacji ludzkiej (2, 6, 7).

Szczególnie narasta nosicielstwo pałeczek *Salmonella* w dużych środowiskach miejskich (7, 8, 9, 10).

W latach 1971—1977 wskaźniki krajowe wykazywały największą liczbę zachorowań w zależności od czynnika etiologicznego, wywołanych przez *Salmonella typhimurium* (39,9%), *S. enteritidis* (39%) oraz *S. agona* (5,4%), *S. derby* (2,5%), *S. reading* (1,4%) i *S. dublin* (1,3%) (1, 7).

Większość przypadków zakażeń przebiegało bezobjawowo, a ilość przypadków objawowych wynosiła 46,1% (6, 7).

Celem pracy było przedstawienie obserwacji dotyczących zakażeń i zachorowań wywołanych przez pałeczki *Salmonella*. Równocześnie przeprowadzono badania immunoglobulin A, M i G w wybranej grupie nosicieli.

MATERIAŁ I METODY

Obserwacjom poddano 404 osoby, które podległy kontroli i leczeniu w Poradni Chorób Jelit, w celu ustalenia rozpoznania lub leczenia po wykryciu nosicielstwa. Badania laboratoryjne wykazały obecność następujących pałeczek *Salmonella*: *agona* — 46 (11,4%), *anatum* — 51 (12,6%), *brandenburg* — 2 (0,5%), *heidelberg* — 1 (0,2%), *chester* — 2 (0,5%), *derby* — 2 (0,5%), *enteritidis* — 4 (1%), *give* — 1 (0,2%), *infantis* — 1 (0,2%), *meleagridis* — 3 (0,7%), *newport* — 1 (0,2%), *oranienburg* — 9 (2,2%), *san-diego* — 1 (0,2%), *senftenberg* — 6 (1,5%), *thomphson* — 1 (0,2%), *typhimurium* — 258 (63,8%) i niezidentyfikowane: z grupy

B — 5 (1,2%), z grupy C — 5 (1,2%), z grupy D — 1 (0,2%), z grupy E — 6 (1,5%).

Liczba osób ze stwierdzonymi objawami klinicznymi wynosiła 87 osób. Chorzy z objawami klinicznymi stanowili przypadki: ciężkie — 14 (3,5%), średnio-ciężkie — 19 (4,7%) i lekkie — 54 (13,3%); przypadków bezobjawowych było 317 (78,5%).

Z grupy 317 zakażonych bezobjawowo wybrano losowo 30 osób: 18 kobiet i 12 mężczyzn, u których oznaczono stężenie immunoglobulin A, M i G po wykryciu nosicielstwa. Oznaczenie wykonano metodą pojedynczej immunodyfuzji radialnej wg *Manciniego* w modyfikacji *Fahey'a* i *McKelvey'a* (3, 4) przy użyciu zestawów Tri-partigen, firmy Berhringwerke, postępując zgodnie z zaleceniami producenta. Wyniki poddano analizie statystycznej w porównaniu do grupy kontrolnej 20 osób zdrowych i przedstawiono w tabeli I.

OMÓWIENIE

Objawy chorobowe stwierdzone w naszym materiale występowały w postaci ostrych nieżytów żołądkowo-jelitowych, w nieznacznym procencie (3,5%) o ciężkim przebiegu, przy czym najcięższe objawy kliniczne obserwowano w zakażeniach *S. typhimurium*. Dane te zgodne są z doniesieniami innych autorów (5, 6, 7, 10).

Tabela I. Stężenie immunoglobulin* w surowicy u osób zakażonych bezobjawowo pałeczkami *Salmonella* (grupa I) i u osób zdrowych (grupa II)

Grupa		Immunoglobuliny		
		A	M	G
I	\bar{x}	2,65	1,258	12,91
(n = 30)	\pm SD	0,5469	0,3184	2,937
II	\bar{x}	2,93	1,18	12,565
(n = 20)	\pm SD	0,6604	0,2687	1,976
	t	1,63	0,90	0,46
	p	0,05	0,05	0,05

x — j.m. g/l

n — liczba badanych

\bar{x} — średnia arytmetyczna

SD — odchylenie standardowe

t — wartość t. Studenta

p — istotność różnicy średnich u osób zakażonych i osób zdrowych

Wyniki oznaczeń stężenia immunoglobulin w surowicy zakażonych bezobjawowo jak wynika z tabeli, poza niewielkimi podwyższeniami stężenia immunoglobuliny G nie wykazują różnic w porównaniu z grupą kontrolną. W dostępnym piśmiennictwie nie ma doniesień na temat immunoglobulin u zakażonych bezobjawowo pałeczkami *Salmonella*. Nie-

wielki wzrost stężenia w surowicy stwierdzony w badaniach własnych może wskazywać na niewielką ilość pałeczek *Salmonella* w ustroju i słabe ich oddziaływanie antygenowe. Wydaje się jednak, że oznaczenie stężenia immunoglobulin A, M i G w surowicy krwi u zakażonych osób pałeczkami *Salmonella* bezobjawowo nie ma znaczenia rozpoznawczego.

Na podstawie przeprowadzonych obserwacji można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Zakażenia pałeczkami z grupy *Salmonella* należą nadal do częstych.

2. Najczęściej zakażenia powodowane były przez pałeczki *S. typhimurium*.

3. U zakażonych bezobjawowo nie stwierdzono znamienych różnic w stężeniach IgA, IgM i IgG w surowicy krwi.

C. Дробник, Б. Ткач, З. Зелёнка

ЗАРАЖЕНИЕ ПАЛОЧКАМИ САЛЬМОНЕЛЛА С УЧЁТОМ СОДЕРЖАНИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ А, М И G В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БЕССИМПТОМНЫХ НОСИТЕЛЕЙ

Резюме

Авторы представили наблюдения касающиеся инфекций и заболеваний вызванных палочками сальмонелла, обращая особое внимание на бессимптомные инфекции. Наиболее часто встречаемым этиологическим фактором были *S. typhimurium* и *S. enteritidis*.

Обследовали 404 лица, в том числе 87 с клиническими симптомами. Среди 317 бессимптомных носителей исследовали содержание IgA, IgM и IgG у выбранных в произвольном порядке 30 лиц. Не установили существенных различий в сравнении с контрольной группой.

S. Drobnik, B. Tkacz, Z. Zielonka

INFECTION WITH SALMONELLA RODS WITH REFERENCE TO SERUM IgA, IgM AND IgG LEVELS IN THE BLOOD OF ASYMPTOMATIC CARRIERS

Summary

The authors report their observations on infections and diseases caused by Salmonellae with particular reference to asymptomatic infections. The most frequent aetiological factors were *S. typhimurium* and *S. enteritidis*.

The observed group included 404 subjects, 87 of them had clinical symptoms and signs. Out of 317 asymptomatic carriers 30 randomly selected persons were examined for determining the levels of immunoglobulins. Not significant differences were found in the levels of IgA, IgM and IgG in relation to controls.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1977, 31, 1, 55. — 2. Doleżal M., Fejkiel W.: Przeg. Epid., 1965, 2, 207. — 3. Fahey J. L., McKelvey E. M.: J. Immunol., 1965, 94, 84. — 4. Mancini C., Carbonara A. O., Heremans J. F.: Immunochemistry, 1965, 2, 235. — 5. Niedzielska H., Tkaczewski W.: Pol. Tyg. Lek., 1973, 45, 1767. — 6. Niedzielska H., Tkaczewski W.: Pol. Tyg. Lek., 1975, 30, 691. — 7. Nowak-Lipińska K.: Charakterystyka zakażeń pałeczkami *Salmonella* na terenie m. Łodzi w latach

1963—1972. Rozprawa doktorska, Łódź, 1977. — 8. *Taylor J.*: Ann. Inst. Pasteur (Paris), 1963, 104, 661. — 9. *Taylor J.*: Proc. Soc. Med., 1965, 58, 167. — 10. *Tkaczewski W., Niedzielska H., Nowak-Lipińska K.*: Charakterystyka zakażeń *Salmonella panama* na terenie m. Łodzi w latach 1968—1971. Mat. Nauk. VI Zjazdu Nauk. Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak., Szczecin 1972.

Adres: 91-347 Łódź, ul. Kniaziewiczza 1/5 WAM.

Anna Polewska-Jeske, Maria Szulc, Henryka Waluszkiewicz

EPIDEMIA ZATRUCIA POKARMOWEGO LODAMI W SZCZECINIE SPOWODOWANA PAŁECZKĄ *SALMONELLA TYPHIMURIUM*

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych Pomorskiej
Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr med. J. Januszkiewicz
Terenowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Szczecinie
Dyrektor: lek. H. Waluszkiewicz

Przedstawiono epidemię zatrucia lodami w Szczecinie w maju 1981 r. spowodowaną pałeczkami *Salmonella typhimurium* typu bakteriofagowego 46(C-A). Zanotowano 881 zachorowań, potwierdzenie bakteriologiczne uzyskano u 65% przypadków badanych (350/537).

W maju 1981 roku wystąpiło w Szczecinie ognisko zatrucia pokarmowego wywołane przez *Salmonella typhimurium*. Zachorowania spowodowane były spożyciem lodów z automatu. Wytwarzano je z proszku w twórnii „Amino” (zawierającego wszystkie sproszone składniki lodów) przez zmieszanie tego proszku z wodą oraz zamrożenie w automacie, z którego lody sprzedawano. Ta bardzo prosta technologia produkcji lodów w porównaniu z tradycyjnym sposobem ich wytwarzania daje możliwość przygotowania znacznie większej porcji lodów, co w przypadku zakażenia produktu, może być powodem znacznej liczby zachorowań. Przy tej metodzie nie ma możliwości likwidacji bakterii, ponieważ wyeliminowany jest proces gotowania.

Ogniska masowych zatruc pokarmowych pałeczkami *Salmonella* właśnie lodami stają się ważnym problemem epidemiologicznym w Polsce. W roku 1982 zanotowano 3 duże ogniska: 15 maja 1982 roku w Sanoku — 651 zachorowań; z prób lodów oraz z kału 340 chorych wyhodowano typ fagowy 7 *Salmonella enteritidis*; 26 maja w Wągrowcu, w woj. pilskim, zanotowano 366 zachorowań: od 147 osób ze stolca (w tym u pracownika wytwarzającego lody) oraz z prób lodów wyhodowano *Salmonella enteritidis* typ fagowy 7; w dniach od 6—8 czerwca w Oświęcimiu zachorowały 362 osoby, a czynnikiem przyczynowym była *Salmonella typhimurium*.

Ognisko epidemiczne w Szczecinie było największe. W dniach od 13. V. do 21. V. 1981 r. zgłoszono 881 zachorowań, 764 chorych było mieszkańcami Szczecina, a 117 mieszkańcami innych miejscowości województwa szczecińskiego. Wszyscy chorzy jedli lody kupione 12 maja 1981 r. w kiosku, w którym prowadzono sprzedaż lodów z automatu.

Chorzy byli w wieku od 1 roku do 74 lat, dzieci do lat 14 było 205, pierwsze objawy chorobowe występowały najczęściej w 6—12 godz. po

spożyciu lodów, najdłuższy zanotowany okres wylegania (u 4 chorych) nie przekroczył 96 godz. Hospitalizowano 224 osoby, zgonów nie zanotowano.

Dochodzeniem epidemiologicznym i bakteriologicznym objęto 537 chorych. Wszyscy łączyli zachorowanie ze spożyciem 1 lub 2 porcji lodów w dniu 12 maja. U 350 (65%) z nich z próbki kału lub wymazu z prostnicy wyhodowano *Salmonella typhimurium*.

W dniu 13 maja 1981 r. wstrzymano działalność produkcyjną i handlową kiosku, do badań bakteriologicznych pobrano próbki lodów będących w automacie, próbki mieszanki przygotowanej do wytwarzania lodów, próbki proszków wytwórni „Amino”, wymazy z prostnicy od 4, tj. wszystkich osób zatrudnionych. Nie było natomiast próbek lodów sprzedawanych krytycznego dnia 12 maja, ponieważ słoiki, w których były przechowywane, zostały rzekomo przez nieuwagę rozbite przez właściciela kiosku przed przybyciem pracowników stacji epidemiologicznej. Próbki proszków do wytwarzania lodów z różnymi datami produkcji wolne były od bakterii, natomiast w jednej z prób lodów pobranych z automatu oraz z kału 3 osób zatrudnionych w kiosku wyhodowano *Salmonella typhimurium*. Dwie pracownice wykazywały objawy zatrucia pokarmowego i łączyły je ze spożyciem lodów w dniu 12 maja, trzecia z tych osób, tj. właściciel kiosku od 4 dni przed wystąpieniem zbiorowego zatrucia miał biegunkę i podwyższoną ciepłotę ciała, ale pracy przy produkcji lodów nie przerywał.

Typowanie bakteriofagowe 20 szczepów *Salmonella typhimurium*, pochodzących z opisanego ogniska, w tym szczepów wyhodowanych z próbek lodów i wymazu z prostnicy od właściciela kiosku wykazało ten sam typ bakteriofagowy 46(C-A).

Pierwsi chorzy z ogniska przybywali do Kliniki Chorób Zakaźnych PAM w nocy z 12 na 13 maja. Od godzin rannych 13 maja napływ chorych w Izbie Przyjęć był znaczny i utrzymywał się przez całą dobę, zgłaszało się po kilka osób jednocześnie. Ponad połowa zgłaszających się wymagała leczenia szpitalnego, przyjęto 44 chorych, kilku chorych odesłano do szpitali ZOZ w Pyrzycach i Goleniowie. W dniu 14 maja uzyskano dodatkowe miejsca dla chorych z epidemii w oddziałach: dermatologicznym, okulistycznym i laryngologicznym, zwiększono obsadę Izby Przyjęć. Napływ chorych w tym dniu był największy, hospitalizowano 35 osób. W dniu 15 maja nadal utrzymywała się duża liczba zgłoszeń, ale przyjęto już tylko 11 osób. W następnych dniach, tj. od 16 do 21 maja zgłoszenia były sporadyczne. Łącznie z ogniska epidemicznego zatrucia lodami zgłosiło się w Izbie Przyjęć Kliniki Chorób Zakaźnych dla Dorosłych 215 chorych z tego przyjęto 96, a odesłano 119.

W Izbie Przyjęć chorym pobierano wymazy z prostnicy na badanie bakteriologiczne. Chorzy odsyłani do domu, którzy wymagali nawodnienia otrzymywali kroplówki, podawano również leki przeciwbólowe i rozkurczowe oraz często rozpoczynano kurację biseptolem.

Wśród 96 chorych hospitalizowanych było 23 mężczyzn i 73 kobiety w wieku od 14 do 56 lat, przeważali ludzie młodzi (średnia wieku 28,4), uprzednio zdrowi, 9 kobiet było w różnych okresach ciąży. Na podstawie wywiadu i obrazu klinicznego określono przebieg choroby jako średnio-ciężki lub ciężki. Ponad 50% tych chorych spożywało lody 12 maja między godz. 9 a 12, okres wylegania choroby nie przekraczał 12 godzin. Pierwsze objawy chorobowe takie jak nudności, bóle głowy, ogólne złe samopoczucie pojawiały się późnym popołudniem lub wieczorem 12 ma-

ja. W nocy z 12 na 13 lub rano 13 maja dołączały się biegunka, wymioty, gorączka. Ze względu na burzliwy przebieg choroby chorzy przyjmowani byli do szpitala najczęściej już po kilku godzinach od początku choroby, rzadziej w 1 lub 2 dobie choroby.

Podstawowym objawem chorobowym była biegunka, która wystąpiła u 94 (98%) osób. Nasilenie biegunki było znaczne, wypróżnienia były obfite, wodniste, tryskające, oddawane bez parć jakby pod ciśnieniem, bez możliwości utrzymania stolca, zielonkawe lub brązowo-żółte, cuchnące. 25 chorych oddawało stolec co kilkanaście minut, a liczba wypróżnień w ciągu doby dochodziła od 20 do 40, 47 chorych oddawało 10—20 stolców w ciągu doby, u pozostałych biegunka była mniej nasilona. Częstość oddawanych stolców zmniejszała się już w 3—4 dniu choroby, po 5—7 dniach u większości chorych biegunka ustępowała i tylko nieliczni oddawali wolne stolce do 2 tygodni.

Wymioty wystąpiły u 74 (77%) chorych i były obfite, wodniste poprzedzone nudnościami. U 20 osób wymioty były szczególnie gwałtowne na początku choroby a liczba ich dochodziła do 20 i powyżej w ciągu doby, uniemożliwiając przyjmowanie płynów drogą doustną. W 2 lub 3 dobie choroby wymioty ustępowały.

Pomimo tak znacznie nasilonej biegunki i wymiotów nie stwierdzano objawów znacznego odwodnienia.

Wymiotom i biegunce towarzyszyły często bóle brzucha, skarżyło się na nie 49 (51%) chorych; umiejscowione były najczęściej w podbrzuszu i śródbrzuszu, 8 osób padało bóle brzucha o charakterze kurczowym z parcami na stolce. Bolesność uciskową brzucha najbardziej nasiloną w lewym dole biodrowym i nadbrzuszu stwierdzono u ponad połowy chorych. Jedenastu chorych skarżyło się na silne bóle umiejscowione w prawym dole biodrowym a u 5 z nich stwierdzano objawy podrażnienia otrzewnej. Perystaltyka jelit u większości chorych była bardzo żywa, stwierdzało się kurczenia i przelewania w jamie brzusznej. Język obłożony grubym białym nalotem miały 64 osoby.

Podwyższoną ciepłotę ciała stwierdzono u 94 (98%) chorych. 73 chorych gorączkowało powyżej 39°C, z tego 1/3 miała gorączkę 40°C i powyżej, u pozostałych chorych notowano zwyżki ciepłoty do 38°C, 2 osoby nie gorączkowały. Po 2—3 dniach ciepłota ciała obniżała się do stanów podgorączkowych lub wracała do normy.

Około 50% chorych skarżyło się na silny ból głowy; u 3 chorych ból głowy był szczególnie nasilony i byli kierowani do Kliniki z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. U jednego z tych chorych 16 letniego chłopca, u którego stwierdzono dodatnie objawy oponowe, wykonano nakłucie lędźwiowe, ale płyn mózgowo-rdzeniowy był prawidłowy.

Liczne były skargi chorych na bóle mięśniowe obejmujące głównie mięśnie kończyn oraz osłabienie. Ciśnienie tętnicze u większości chorych było miernie obniżone, natomiast znacznego spadku ciśnienia tętniczego i wstrząsowego przebiegu choroby nie obserwowano w żadnym przypadku. Również nie obserwowano mocznicy przednerkowej. Poziom mocznika i kreatyniny w surowicy krwi oznaczano u wszystkich chorych i tylko u 5 stwierdzono niewielkie i krótkotrwałe podwyższenie ich wartości powyżej normy.

Oznaczenie poziomu elektrolitów w surowicy krwi wykonywano u 81 chorych, poziom jonu sodowego utrzymywał się w dolnej granicy

normy, natomiast znaczne obniżenie poziomu jonu potasowego w granicach 3,0—3,3 mmol/l stwierdzono u 22 chorych, a mierne do 4,0 mmol/l u 43 chorych. Stan chorych nie nasuwał podejrzeń o zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej i dlatego oznaczeń tych nie wykonywano.

Liczba krwinek białych wynosiła od 2400 do 21300 w mm³. Prawdopodobnie leukocytozę miało 60 osób, obniżoną poniżej 4000 — 11, a powyżej 10000 — 25; liczba krwinek białych powracała do normy po 3—5 dniach. Skład odsetkowy krwinek białych oznaczano u 65 chorych. Na uwagę zasługuje pojawienie się we krwi obwodowej młodych postaci z układu granulocytowego, nawet metamielocytów. Jednak szczególne zwiększenie dotyczyło granulocytów pałeczkowatych, a u 29 chorych (45%) odsetek ich wynosił od 20 do 63. W rozmazach kontrolnych wykonywanych po 3—5 dniach skład odsetkowy krwinek białych powracał do normy.

Posiewy kału oraz wymazy z prostaty uzyskano od 92 chorych, *Salmonella typhimurium* wyhodowano od 62 chorych (67%). Trzy ujemne kontrolne posiewy kału przed wypisem miało tylko 7 osób, 13 wypisano z dodatnimi posiewami kału, a u 42 uzyskano 1 lub 2 ujemne kontrolne posiewy.

W leczeniu przyczynowym stosowano biseptol przez 7 dni, powikłań nie obserwowano. Za najważniejsze uznano leczenie uzupełniające zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej. Chorzy otrzymywali dożylnie wlewy kroplowe najczęściej płynu wieloelektrolitowego 1000—2000 ml dziennie, do ustąpienia wymiotów. Stopniowo przechodzono na uzupełnianie płynów drogą doustną. Niedobory potasu uzupełniano dożylnymi wlewami KCL-7, 45% lub doustnymi preparatami potasu. Chorzy otrzymywali również leki przeciwbólowe, zmniejszające perystaltykę jelit i osłaniające.

OMÓWIENIE

Dochodzenie epidemiologiczne ujawniło, że źródłem zakażenia był właściciel kiosku, który miał objawy nieżytu żołądkowo-jelitowego i gorączkę kilka dni wcześniej, ale pracy przy produkcji i sprzedaży lodów nie przerywał. Próbek lodów z krytycznego dnia 12. V. 1981 r. będących powodem zatrucia nie zbadano, ponieważ zostały one zniszczone. Natomiast z kału 3 osób zatrudnionych w kiosku, z lodów pobranych 13 maja z automatu oraz kału chorych wyhodowano ten sam typ fagowy *Salmonella typhimurium* 46 (C-A).

Prawie połowa hospitalizowanych chorych podawała, że spożywali lody w dn. 12 maja 1981 r. między godz. 9 a 12. Przebieg choroby był u nich najbardziej burzliwy, co nasuwa przypuszczenie, że ta porcja lodów była zakażona najbardziej intensywnie.

Dochodzenie epidemiologiczne utrudniali pracownicy, a w szczególności właściciel kiosku, zmieniając podawane informacje. Można przypuszczać, że zaniedbanie polegało nie tylko na zatrudnieniu przy produkcji i sprzedaży lodów osób z biegunką, ale również na pozostawieniu resztek nie sprzedanych lodów w automacie wieczorem dnia poprzedzającego masowe zakażenie.

Technologia wytwarzania lodów z proszku „Amino” nie wymaga gotowania przed zamrożeniem. W przypadku dostania się bakterii do produktu pozwala to na znaczne namnożenie się ich w lodach.

WNIOSKI

1. Zmiana technologii produkcji lodów stwarza obecnie łatwiejsze warunki do powstania ognisk zakażenia pałeczkami *Salmonella*.

2. Nie można zaniedbywać: odsuwania od produkcji i sprzedaży lodów osób z biegunką, przygotowania lodów przy użyciu wody gotowanej bezpośrednio przed sprzedażą, usuwanie resztek lodów oraz dokładnego czyszczenia automatu każdego dnia.

3. 1/4 chorych z ogniska szczecińskiego (224/881) spowodowanego przez *Salmonella typhimurium* typ bakteriofagowy 46(C-A) wymagała hospitalizacji wskutek ciężkiego przebiegu choroby.

4. Wczesne rozpoczęcie leczenia uzupełniającego niedobory gospodarki wodno-elektrolitowej zapobiegało ciężkim powikłaniom, jak mocznica przednerkowa, czy wstrząs hipowolemiczny.

5. Spostrzeżono w obrazie krwi obwodowej odmłodzenie obrazu z wyraźnym zwiększeniem odsetka granulocytów pałeczkowatych. Odczyn ten ustępował po kilku dniach.

A. Полевска-Еске, М. Шульц, Х. Валушкевич

ЭПИДЕМИЯ ПИЩЕВОГО ОТРАВЛЕНИЯ МОРОЖЕНЫМ В ЩЕЦИНЕ
ВЫЗВАННАЯ ПАЛОЧКОЙ *SALMONELLA TYPHIMURIUM*

Резюме

Представлена эпидемия отравления мороженым в Щецине в мае 1981 года, вызванная палочками *S. typhimurium* бактериофагового типа 46 (С-А). Отметили 881 заболевание; бактериологическое подтверждение получили в 65% исследованных случаев (350/537).

A. Polewska-Jeske, M. Szulc, H. Waluszkiewicz

AN EPIDEMIC OF ALIMENTARY POISONING WITH ICE-CREAM IN SZCZECIN
CAUSED BY *SALMONELLA TYPHIMURIUM*

Summary

The epidemic of alimentary poisoning with ice-cream in Szczecin in May 1981 is reported. It was caused by *Salmonella typhimurium* phage type 46(C-A). The total number of notified cases was 881 and in 65% (i.e. 350 out of 537) of bacteriologically studied cases the diagnosis was confirmed.

Adres: 71-455 Szczecin, ul. Arkońska 4, Klinika Chorób Zakaźnych AM.

KOLEŻANKI I KOLEDZY!

Znane trudności gospodarcze powodują, że Główna Biblioteka Lekarska nie jest w stanie zaprenumerować czasopism lekarskich z krajów kapitalistycznych ze względu na brak dewiz.

W trosce o poziom fachowy i naukowy lekarzy, a także o poziom świadczeń leczniczych zwracamy się do wszystkich Koleżanek i Kolegów, którzy prenumerują lub otrzymują medyczne czasopisma z zagranicy o wypożyczenie posiadanych egzemplarzy i kompletów Głównej Biblioteki Lekarskiej, która przeniesie treść czasopism na mikrofilmy dostępne dla szerokich kręgów zainteresowanych lekarzy.

Koleżanki i Koledzy! Pomagajmy sobie sami. Okażmy dobrą wolę i współpracę koleżeńską w interesie społecznym i własnym.

POLSKIE TOWARZYSTKO LEKARSKIE

U w a g a ! Adres: Główna Biblioteka Lekarska, ul. Chocimska 22, 00-791 Warszawa.

Stanisław Brodzicki

OZNACZANIE NIEWIELKICH IŁOŚCI BIAŁKA TOKSYNY BOTULINOWEJ METODĄ IMMUNOENZYMATYCZNĄ, Z ODCZYTEM CHEMILUMINESCENCYJNYM

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii, Oddział Kraków
Kierownik: doc. dr med. J. Reiss

*Metodą immunoenzymatyczną z odczytem chemiluminescencyjnym
oznaczano nancgramowe ilości białka toksyny botulinowej.*

Niewielkie ilości antygenów lub przeciwciał można oznaczyć metodą radioimmunologiczną lub immunoenzymatyczną. Mimo, że metoda radioimmunologiczna jest bardziej czuła w oznaczaniu minimalnych ilości substancji, to reakcja immunoenzymatyczna charakteryzuje się wyższą stabilnością stosowanych odczynników i bezpieczeństwem odczynu. Opiera się ona na oznaczeniach kolorymetrycznych znacznika, którym najczęściej jest peroksydaza, jeden z powszechnie stosowanych enzymów tworzących ze swoistym substratem produkt barwny. Metodą immunoenzymatyczną wykrywano i różnicowano toksyny botulinowe (6, 7). Dla oznaczania minimalnych ilości enzymów związanych z antygenem lub przeciwciałami zastosowano metodę pomiaru emisji światła — chemiluminescencję (9). Chemiluminescencja powstaje w wyniku utlenienia pirogallolu przez nadtlenuk wodoru, który jest katalizowany obecnością peroksydazy związanej z antygenem lub przeciwciałami.

Chemiluminescencja jest czułą, prostą i szybką metodą stosowaną do wykazania obecności niewielkiej ilości rozmaitych drobnoustrojów w hodowli (3), w badaniach wody (8) oraz w czoczu (1, 2, 4). Metodę chemiluminescencyjną w niniejszej pracy zastosowano do oznaczania niewielkich ilości białka toksyny botulinowej.

MATERIAŁ I METODY

Toksynę botulinową A serii 3/71, zawierającą 2×10^9 DLM/cm³, i surowicę przeciwbotulinową A serii 2/72 zawierającą 5.500 j.a/cm³ oraz toksynę tężcową serii TTe₂ zawierającą 5×10^6 DLM/cm³, otrzymano z Wytwórni Surowic i Szczepionek „Biomed” w Warszawie.

Odczynniki: pirogallol, peroksydaza (90 U/mg), borowodorek sodu — NaBH₄ oraz albumina z surowicy bydłowej (BDH), sefadeks G-200 i aktywowana CNBr — sefaroza 4 B (Pharmacia), nadjodan sodu — NaIO₄ (Chemapol), glikol etylenowy i etanoloamina (VEB Laborchemia Apol-

da), 2,4-dwunitrofluorobenzen, siarczan amonu i nadtlenuk wodoru (POCh).

Frakcję globulinową z surowicy przeciwbotulinowej A uzyskano przez precypitację 50% wysyconym roztworem siarczanu amonu, pozostawiając na noc w chłodni przy $+4^{\circ}\text{C}$. Po odwirowaniu 3.000 obr./min. przez 20 minut, precypitat rozpuszczano w buforze 0.1 M NaHCO_3 zawierającym 0.5 M NaCl do uzyskania stężenia białka 10 mg/ml.

PRZYGOTOWANIE SEFAROZY ZWIĄZANEJ Z GLOBULINAMI SUROWICY PRZECIWBOTULINOWEJ

Sefarozę 4 B aktywowaną CNBr w ilości 1 g płukano przez 15 minut na sączku szklanym roztworem 0,001 M HCl w objętości 200 ml. Globuliny surowicy przeciwbotulinowej około 10 mg/ml w buforze 0,1 M NaHCO_3 zawierającego 0,5 M NaCl zmieszano z żelą sefarozy 4 B aktywowanej CNBr. Mieszaninę tę delikatnie wstrząsano przez 2 godziny w temperaturze pokojowej. Nie związane globuliny wypłukiwano 0,1 M buforem boranowym zawierającym 1 M NaCl przy pH 8,0. Pozostałe, wolne grupy aktywne reagowały z dodaną 1 M etanoloaminą przy pH 8,0 przez 2 godziny. Trzykrotnie płukano buforem boranowym, który usuwa adsorbowane niekowalencyjnie białko. Sprężone globuliny surowicy przeciwbotulinowej z sefarozą 4 B zawieszano w 25 ml PBS o pH 7,2 (0,01 M bufor fosforanowy w roztworze 0,85% chlorku sodu) długotrwale przechowywane w chłodni w temperaturze $+4^{\circ}\text{C}$, nie traciły aktywności.

SPRZĘGANIE PEROKSYDAZY Z GLOBULINAMI SUROWICY PRZECIWBOTULINOWEJ

Sprzęganie globulin z enzymem przeprowadzano wg metody Nakane i Kawaoi (5). Rozpuszczano 5 mg peroksydazy w 1 ml świeżo przygotowanego 0,3 M dwuwęglanu sodu (Na_2CO_3) przy pH 8,1. Do uzyskanego roztworu dodawano 0,1 ml 1% fluorodwunitrobenzenu w etanolu absolutnym. Mieszaninę tę delikatnie mieszano przez 1 godzinę w temperaturze pokojowej. Po czym dodawano do niej 1 ml nadjodanu sodu 0,04—0,08 M w wodzie destylowanej, mieszając dalej delikatnie przez 30 minut w temperaturze pokojowej aż zabarwienie roztworu stało się żółto-zielone. Kolejno dodawano 1 ml glikolu etylenowego 0,16 M w wodzie destylowanej, delikatnie mieszając przez godzinę w temperaturze pokojowej. Uzyskaną mieszaninę dializowano przeciw trzem zmianom 1 l buforu węglanowego 0,01 M o pH 9,5 przy $+4^{\circ}\text{C}$. W następnym etapie łączono 5 mg globulin surowicy przeciwbotulinowej w buforze węglanowym z 3 ml uzyskanego uprzednio roztworu peroksydazy, delikatnie mieszając 2—3 godziny w temperaturze pokojowej. Do tej mieszaniny dodawano 5 mg borowodorku sodu i dializowano przez noc przy $+4^{\circ}\text{C}$ w PBS. Niewielkie ilości utworzonego precypitatu usuwano przez odwirowanie 30 minut przy 15.000 obr./min. w chłodni. Płyn z nad osadu наносzono na kolumnę wypełnioną sefadeksem G-200 ($85 \times 1,5$ cm), wyrównaną PBS. Absorpcję światła w zbieranych 2 ml frakcjach oznacza-

no przy 280 i 403 nm, łącząc eluat pierwszego „piku” o maksymalnej ekstynkcji przy obu długościach fal. Po zagęszczeniu, koniugat przechowywano w obecności albuminy surowicy bydlęcej 10 mg/ml w temperaturze -20°C aż do momentu zastosowania.

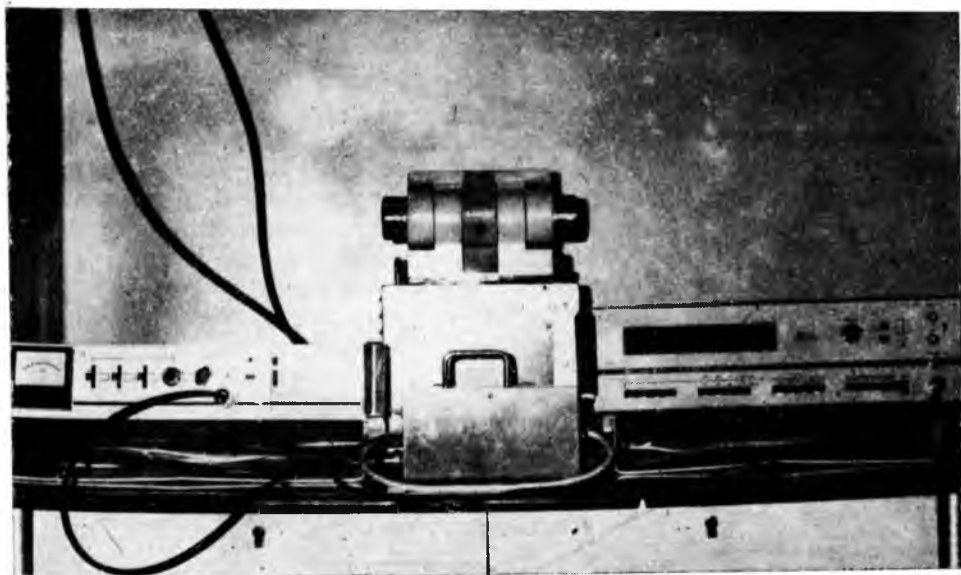
PRZEBIEG REAKCJI IMMUNOLOGICZNEJ

W próbkach polistyrenowych łączono 0,2 ml sefarozy 4 B związanej z globuliną surowicy przeciwbotulinowej, 0,1 ml koniugatu z peroksydazą oraz 0,2 ml oznaczonej próbki z toksyną botulinową lub tężcówką. Ponadto dodawano 0,05 ml — 0,1 M buforu fosforanowego o pH 7,6 zawierającego 25 mg/ml albuminy surowicy bydlęcej. Objętość mieszaniny wynosiła około 0,6 ml. Po 2-godzinnej inkubacji w temperaturze pokojowej z delikatnym wytrząsaniem, sefarozę 4 B oddzielano przez wirowanie 20 minut przy 3.000 obr./min. Kolejno dwukrotnie przepłukiwano 0,18 M fosforanem o pH 6,5. Związaną peroksydazę oznaczono metodą chemiluminescencyjną.

OZNACZANIE CHEMILUMINESCENCYJNE AKTYWNOŚCI PEROKSYDAZY

W naczynkach polistyrenowych sefarozę 4 B zawierającą związaną peroksydazę zawieszano w 0,5 ml — 0,18 M fosforanu o pH 6,5, dodając kolejno 0,2 ml — 0,2% pirogallolu w 0,18 M fosforanie. Bezpośrednio przed pomiarem, zapoczątkowano reakcję dodając 0,2 ml — 0,4% nadtlenek wodoru w 0,18 M fosforanie.

Pomiaru natężenia emitowanych fotonów w procesie wzbudzonej luminescencji dokonywano w zestawie aparaturowym firmy „Polon”, skła-



Ryc. 1. Zestaw firmy „Polon” do pomiarów chemiluminescencji: zasilacz wysokonapięciowy typ ZWN-41, fotopowielacz EMI typ 9514 S zintegrowany z urządzeniem scyntylacyjnym USB-2, przelicznik elektronowy typ PT-72.

dającym się z fotonowielacza (firmy EMI typ 9514 S o czułości spektralnej fotokatody mieszczącej się w granicach długości fal od 300—600 nm), zintegrowanego z urządzeniem scyntylacyjnym USB-2, przelicznika elektronowego typ PT-72 i zasilacza wysoko napięciowego ZWN-41 (ryc. 1).

W pomiarach zastosowano następujące parametry regulujące:

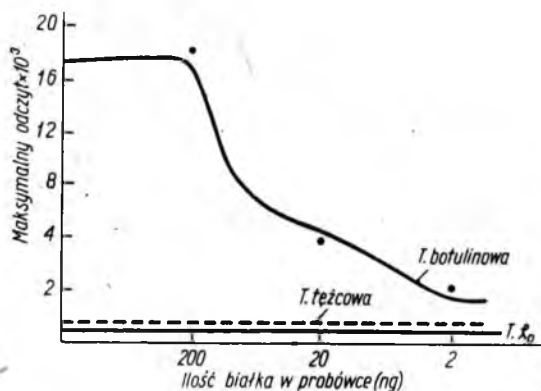
- czas trwania pomiaru 30 sekund,
- pomiar automatyczny „na czas”,
- ilość impulsów 10^4 ,
- urządzenie scyntylacyjne USB-2 nastawione na „0,1”, wzmocnienie na „1000”,
- napięcie prądu elektrycznego stosowanego w pomiarze 800 V.

Dla określenia wielkości emisji fotonów tła, badane próbki oznaczano również przed dodaniem nadtlenu wodoru.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Właściwy efekt sprzęgania sefarozy 4 B z globulinami surowicy przeciwbotulinowej, stwierdzono z ilości przyłączonego białka, oznaczonego metodą biuretową, która wynosiła 0,223 g^o/. Podobnie w przypadku koniugacji globulin surowicy przeciwbotulinowej z peroksydazą oznaczano zawartość białka — 1,240 g^o/. Zastosowana pośrednia metoda sprzęgania przeciwciał z enzymem wg Nakane i Kawaoi, pozwalała na uzyskanie najwyższej wydajności koniugacji dochodzącej do 57^o/.

W wyniku rozcieńczenia toksyny botulinowej i tężcowej 0,18 M fosforanem otrzymano próbki zawierające odpowiednio około 200, 20 i 2 ng białka badanego preparatu toksyny. W układzie homologicznym dla toksyny botulinowej i jej przeciwciał znakowanych enzymem, oznaczanie zawartości peroksydazy metodą chemiluminescencyjną, wykazywały występowanie emisji światła (odczytywanych z przelicznika), dla próbek 200 ng — 175,000 impulsów, dla próbek 20 ng — 42,000 i dla 2 ng — 20,000. Przy układzie heterologicznym toksyny tężcowej z przeciwciałami przeciwbotulinowymi związanymi z peroksydazą, wynik jest bardzo niski i wynosi 200 impulsów. W próbkach badanych dla każdego układu, przed dodaniem nadtlenu wodoru emisja fotonów tła jest również niska i dochodzi do 50 impulsów.



Ryc. 2. Wyniki reakcji chemiluminescencyjnej z toksyną botulinową i tężcową oraz samym tłem.

Przedstawiony wykres wskazuje na wyraźny spadek emisji światła w wyniku reakcji pirogallolu z nadtlenkiem wodoru, katalizowanej obecnością peroksydazy związanej z przeciwciałami przeciwbotulinowymi zależnie od ilości białka toksyny botulinowej (ryc. 2). Brak jest natomiast znamiennej emisji światła zarówno w układzie heterologicznym z białkiem toksyny tężcowej jak również dla samego tła. Stosując metodę immunoenzymatyczną w połączeniu z odczynem chemiluminescencyjnym dla określenia aktywności peroksydazy uzyskano oznaczenie nanogramowych ilości białka preparatu toksyny botulinowej.

Stałym problemem w oznaczaniu toksyny botulinowej jest uzyskanie odczynu o znacznej czułości dla wykrycia jak najmniejszych ilości białka toksyny w produktach spożywczych lub wodzie. Znaczną czułość zaobserwowano w metodzie immunoenzymatycznej z odczytem chemiluminescencyjnym. Pozwoliła ona na oznaczenie zawartości toksyny botulinowej w przeliczeniu na ilość białka odpowiadającą 2 ng. Dalsze zwiększenie granicy czułości zastosowanego odczynu powinno umożliwić otrzymanie surowicy przeciwbotulinowej o większej zawartości swoistych przeciwciał oraz dodatkowe wprowadzenie do reakcji luminolu, który pozwala na oznaczanie enzymu w ilościach femtogramowych (10^{-15} g). Wyniki takie uzyskano stosując metodę chemiluminescencyjną przy oznaczaniu przeciwciał skoniugowanych z peroksydazą a związanych swoiście z limfocytami myszy (9).

Podobne wyniki uzyskali *Velan* i *Halmann* stosując metodę immunoenzymatyczną z odczytem chemiluminescencyjnym przy oznaczaniu gronkowcowej enterotoksyny B w ilości 1 ng. Wskazywano na jednako- we granice czułości uzyskiwane w równoległej próbie radioimmunologicznej jak i chemiluminescencyjnej. Końcowa koncentracja peroksydazy na ziarnach sefarozy po reakcji immunologicznej jest funkcją zawartości przeciwciał homologicznych związanych z żelem (10). Czas trwania emisji światła zależy od koncentracji obecnego enzymu, wyższe koncentracje enzymu osiągają maksymalne wartości luminescencji w krótszym czasie (2). Wraz z wzrostem ilości peroksydazy wzrasta natężenie luminescencji (3).

WNIOSKI

1. Zastosowana metoda pozwala na właściwe sprzężanie sefarozy 4 B z globulinami surowicy przeciwbotulinowej.
2. Pośrednia metoda koniugacji wg Nakane i Kawaoi peroksydazy z globulinami przeciwbotulinowymi pozwala na uzyskanie swoistego i aktywnego koniugatu, przydatnego w reakcji immunoenzymatycznej.
3. Metoda immunoenzymatyczna w połączeniu z chemiluminescencyjnym oznaczaniem aktywności peroksydazy jest czułym i swoistym odczynem w określaniu niewielkich ilości białka toksyny botulinowej.
4. Granica wykrywalności metodą chemiluminescencyjną preparatu toksyny botulinowej w przeliczeniu na zawartość białka wynosiła 2 ng.

С. Бродзицки

ОПРЕДЕЛЕНИЕ НЕБОЛЬШИХ КОЛИЧЕСТВ БЕЛКА БОТУЛИНИЧЕСКОГО
ТОКСИНА ИММУНОЭНЗИМАТИЧЕСКИМ МЕТОДОМ
С ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНЫМ ОТСЧЁТОМ

Резюме

Определяли небольшие количества белка препарата ботулинического токсина, применяя иммуноэнзиматический метод с хемилюминесцентным определением активности пероксидазы. Хемилюминесценция появляется в результате окисления пирогаллола перекисью водорода, катализированного пероксидазой связанной с противоботулиническими антителами.

Ботулинический токсин предварительно специфически связывается с противоботулиническими антителами сопряжёнными ковалентно с сефарозой 4 В. Предел обнаружения ботулинического токсина в пересчёте на содержание белка составляет 2 нг.

S. Brodzicki

DETERMINATION OF LOW AMOUNTS OF BOTULIN TOXIN PROTEIN
BY THE IMMUNOENZYMATIC METHOD WITH CHEMILUMINESCENCE
READING

Summary

Minimal amounts of the protein of a botulin toxin preparation were determined by an immunoenzymatic method with peroxidase activity determination by chemiluminescence, which develops due to pyrogallol oxidation by hydrogen peroxide. The reaction is catalysed by the presence of peroxidase bound to antibotulin antibodies.

Botulin toxin is first specifically bound by antibotulin antibodies coupled by covalence with sepharose 4 B. The lower range of botulin toxin detection calculated as protein content is 2 ng.

PIŚMIENICTWO

1. Ewetz L., Strangert K.: Acta Path. Microbiol., Scand., 1974, B 82, 375. —
2. Halmann M., Velan B., Sery T.: Appl. Environ. Microbiol., 1977, 34, 473. —
3. Kalincowski L., Szadkowska M.: Mat. XVIII Zjazdu P.T.M., Lublin 1975, str. 140. —
4. Miller C. A., Vogelhut P. O.: Appl. Environ. Microbiol., 1978, 35, 813. —
5. Nakane P. K., Kawaoi A.: J. Histochem. Cytochem., 1974, 22, 1084. —
6. Notermans S., Dufrenne J., Kozaki S.: Appl. Environ. Microbiol., 1979, 37, 1173. —
7. Notermans S., Dufrenne J., van Schothorst M.: Japan J. Med. Sci. Biol., 1978, 31, 81. —
8. Oleniacz W. S., Pisano M. A., Rosenfeld M. H., Elgart R. J.: Environ. Sci. Technol., 1968, 2, 1030. —
9. Puget K., Michelson A. M., Avrameas S.: Anal. Biochem., 1977, 79, 447. —
10. Velan B., Halmann M.: Immunochemistry 1978, 15, 331.

Adres: 30-90 Kraków 50, ul. Odrowąża 7, W.I.H.E.

Marek Jankowski

PRZEGLĄD PROBLEMATYKI NAUKOWEJ
IV MIĘDZYNARODOWEJ KONFERENCJI WIRUSOLOGII
PORÓWNAWCZEJ, BANFF, KANADA, 1982

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

W dniach 17—22 września 1982 roku odbyła się w Banff, stan Alberta w Kanadzie, IV-ta Międzynarodowa Konferencja Wirusologii Porównawczej. Konferencje te organizowane są przez International Organization Comparative Virology (przewodniczącym organizacji i jej założycielem jest prof. dr *Edward Kurstak* z Uniwersytetu w Montrealu). Celem głównym tej organizacji jest inicjowanie i przeprowadzanie spotkań naukowców z każdej dziedziny wirusologii. Przedstawione referaty i doniesienia naukowe dotyczyły problemu oddziaływania wirusów na zdrowie ludzi, zwierząt i środowiska ich życia. W programie dominowały zagadnienia związane z rozpoznawaniem, zapobieganiem i zwalczaniem chorób wirusowych. Tematy sesji plenarnych były następujące: szczepienia i szczepionki wirusowe, ekologia wirusów, chemioterapia zakażeń wirusowych, nowe osiągnięcia w diagnostyce chorób wirusowych, wirusowe choroby roślin i zwierząt.

Wiele tematów zasygnalizowanych na obradach plenarnych było dalej rozwijanych na sympozjach i spotkaniach roboczych. Na sympozjach omawiano: nowe biochemiczne i immunologiczne metody badań wirusologicznych, aktualne kierunki badań i perspektywy kontroli wirusowego zapalenia wątroby, nowe technologie produkcji szczepionek wirusowych, gorączki krwotoczne i wirusowe zoonozy, substancje przeciwwirusowe. Na sesjach roboczych omawiano takie zagadnienia jak: gorączki krwotoczne powiązane z zespołem choroby nerek, indukowane zakażeniem wirusowym mechanizmy obronne i zjawiska immunopatologiczne, przenoszenie wirusów drogą płciową i zakażenia płodowe, porównawcza ewolucja wirusów, kontrola zakażeń wywoływanych retrowirusami, rhabdowirusy człowieka, zwierząt i roślin, wirusy rejonów subarktycznych, wirusy egzotyczne i ich wektory.

Wymienione zagadnienia wskazują jak bogaty materiał naukowy był prezentowany na Konferencji, trudno więc omówić wszystkie ważne i interesujące wypowiedzi. W tym przeglądzie zwrócono uwagę na informacje o najnowszych osiągnięciach w badaniach wirusów człowieka.

ZWALCZANIE CHOROÓB WIRUSOWYCH

Omawiano możliwości zwalczania chorób wirusowych. Problem ten jest szeroko dyskutowany odkąd zwalczono na świecie ospę. Dr *Murphy* (Colorado, USA) przedstawił opinię, że mimo znacznych osiągnięć jakie są następstwem masowych akcji szczepień przeciw żółtej febrze, wścieklicznie, *poliomyelitis* i innym chorobom człowieka i zwierząt, tylko niewiele chorób wirusowych może być zwalczonych tymi metodami. Powołał się na cztery kryteria *Fennera*, które odrzucają możliwość użycia szczepionki w akcji likwidacji choroby wirusowej jeśli: 1) wirus wywołuje naturalne zakażenia u zwierząt; 2) wirus wywołuje zakażenia przewlekłe i nawrotowe; 3) wirus wykazuje zróżnicowanie antygenowe co uniemożliwia nabycie trwałej odporności po pierwotnym zakażeniu; 4) istnieją czynniki, które uniemożliwiają zwalczanie choroby wirusowej w warunkach społecznie organizowanych akcji. Do chorób, które w przyszłości mogą być zlikwidowane, należy odra i *poliomyelitis*. Dane na ten temat przedstawili dr *Marusyk* (Edmonton, Kanada) — odra, i dr *Melnick* (Houston, USA) — *poliomyelitis*. Mimo wielu sukcesów, jakie osiągnięto w następstwie masowych szczepień przeciw tym chorobom, autorzy wyrazili opinię, że problem zwalczania odry i *poliomyelitis* ma wiele nie wyjaśnionych aspektów. Zasadniczą sprawą jest to, czy stosować żywe czy inaktywowane szczepionki, w dalszym ciągu dyskutowany jest sposób podania szczepionki i kalendarze szczepień, należy uwzględnić wysoką śmiertelność i zachorowalność na te choroby w krajach tropikalnych, a akcje szczepień w tych regionach świata wymagają odrębnego opracowania.

SZCZEPIONKI WIRUSOWE

Najwięcej uwagi poświęcono szczepionkom wirusowym. Poruszano sprawę produkcji szczepionek, których rozwój jest wynikiem postępów inżynierii genetycznej, biochemii i immunologii. Najnowsze badania wskazują, że chemicznie syntetyzowane polipeptydy po podaniu zwierzętom doświadczalnym indukują przeciwciała zobojętniające zakaźność wirusa. Stwarza to możliwość stosowania takich preparatów zamiast tradycyjnie przygotowywanych szczepionek. W porównaniu ze szczepionkami polipeptydy mają szereg zalet, jak np.: ściśle znany jest ich skład i sekwencja aminokwasów, nie zawierają kwasu nukleinowego wirusa, który mógłby niekorzystnie wpłynąć na zdrowie osoby szczepionej, wykazują wzmożoną aktywność immunogenną, która jest wynikiem braku w preparacie dodatkowych determinant antygenowych. Zagadnienia produkcji takich polipeptydów oraz kontroli ich działania zostały omówione przez dr *Lernera* (La Jolla, USA). Dotychczas otrzymano polipeptydy, które indukują przeciwciała neutralizujące dla wirusa zapalenia wątroby typu B oraz zwierzęcego wirusa choroby pyska i racic. Otrzymanie tych polipeptydów jest następstwem dokładnego poznania budowy i rozwoju metod badań kwasów nukleinowych. DNA wirusa, lub nić DNA otrzymaną *in vitro* na matrycy wirusowego RNA przy użyciu enzymu odwrotnej transkryptazy, można podzielić na ściśle określone fragmenty za pomocą enzymów restrykcyjnych. Fragmenty DNA są wprowadzane do komórki bakteryjnej, w której jest odtwarzana zapisa-

na na nich informacja genetyczna. Końcowym produktem tego procesu jest odpowiedni polipeptyd wirusa. Polipeptyd może być otrzymany jako bezpośredni produkt syntezy komórki bakteryjnej i po oczyszczeniu użyty do szczepień, albo po ustaleniu składu i sekwencji aminokwasów może być produkowany syntetycznie. Chemicznie produkowany polipeptyd stosowany jako eksperymentalna szczepionka przeciw chorobie pyśka i racic zawiera 19 aminokwasów. Takie polipeptydy indukują u zwierząt laboratoryjnych swoiste przeciwciała, jeśli są wprowadzane do organizmu wraz z odpowiednimi adjuwantami. Stosowane do tych celów adjuwanty nie mogą być używane w szczepieniach ludzi. Istnieje więc pilna potrzeba opracowania takich adjuwantów.

Nowe metody biochemiczne umożliwiają przygotowanie preparatów wirusowych całkowicie wolnych od białek i kwasów nukleinowych komórki gospodarza. Stąd do produkcji szczepionek wirusowych, obok pierwotnych i diploidalnych linii komórkowych, mogą być stosowane komórki heteroploidalne ciągłych linii komórkowych. Zgodnie z opinią dr Hopps (Bethesda, USA) i dr Roumiantzeffa (Lyon, Francja) zbiory wirusa namnożonego na tych komórkach są znacznie wyższe w porównaniu do zbiorów otrzymanych na innych rodzajach komórek; komórki heteroploidalne można łatwo hodować na specjalnych nośnikach — stąd produkcja szczepionki jest tańsza i wydajniejsza w tych systemach w porównaniu z hodowlami prowadzonymi tradycyjnymi metodami, a stosowanie tych komórek uniezależnia produkcję szczepionki od zwierząt (np. małą przy produkcji szczepionki *polio*).

Dr Zuckerman (Londyn, Anglia) przedstawił kilka propozycji przygotowania szczepionki przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Jako szczepionka mogą być użyte antygeny wirusa produkowane w hodowli ludzkich komórek nowotworowych, *hepatocellular carcinoma*. Taka szczepionka może być również produkowana w hodowli ciągłych linii komórkowych do których przeniesiono odpowiedni gen wirusa.

Prezentowano również badania nad szczepionkami składającymi się z podjednostek wirusowych. Dr Morein (Uppsala, Szwecja) i dr Osterhaus (Rotterdam, Holandia) przygotowali wspólnie szczepionkę przeciw grypie. W jej skład wchodzi neuraminidaza cząstki wirusa i błony komórek zaakżonych wirusem. Stwierdzili wysoką immunogenność tak przygotowanego preparatu. Ten sam zespół opracował technologię nowej szczepionki przeciw odrze. Szczepionkę stanowią składniki błon komórek zakażonych wirusem. Taka szczepionka w odróżnieniu od dawniej stosowanych inaktywowanych szczepionek przeciw odrze, indukowała odpowiedź immunologiczną dla hemolizyny wirusa.

Dr Cappel (Bruksela, Belgia) stwierdził, że podanie białek otoczki wirusa *herpes simplex* indukuje u osób szczepionych odpowiedź immunologiczną mierzoną testami odpowiedzi humoralnej i komórkowej. U szczepionych obserwowano obniżone występowanie i ostrość przebiegu nawrotowych zakażeń wirusem opryszczki. Zespół pod kierunkiem dr Kunza (Wiedeń, Austria) otrzymał oczyszczoną szczepionkę przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu. Została ona przygotowana metodą ultrawirowania w gradiencie gęstości sacharozy. Stwierdzono wysoką skuteczność szczepień ochronnych tym preparatem. Dr Maassab (Michigan, USA) otrzymał rekombinanty wirusów grypy A i B. Szczepionki te atenuowano w niskiej temperaturze podczas replikacji w komórkach pierwotnej hodowli nerek kurcząt. Rekombinanty otrzymywane w krótkim czasie były stabilne genetycznie.

Inna propozycja dotyczy przygotowania atenuowanych szczepów wirusa wścieklizny. Przedstawił ją dr *Coulon* (Paryż, Francja). Szczep CVS wirusa wścieklizny poddano najpierw mutagennemu działaniu 5-fluorouracylu. Mutanty wirusa zobojętniano za pomocą przeciwciał monoklonalnych swoistych dla glikoproteidu wirusa. Niezobojętniony wirus miał właściwości szczepu atenuowanego. Szczepione nim myszy przeżywały kolejną immunizację dzikim szczepem wirusa wścieklizny. Podejmowane są próby ochrony dzikich zwierząt przed wścieklizną. Dane na ten temat przedstawili dr *Crick* (Pirbright, Anglia) i dr *Bijlenga* (Lyon, Francja). Stosowano żywe i zabite szczepionki. Były one podawane doustnie wraz z przynętą. Tak podawane szczepionki indukowały przeciwciała dla wirusa wścieklizny u zwierząt doświadczalnych i dziko żyjących lisów.

Dr *Emini* (New York, USA) wraz z współpracownikami otrzymał fragment strukturalnego białka VP-4 dla wirusa *polio*. W badaniach z użyciem przeciwciał monoklonalnych ustalił, że fragment ten indukuje u szczepionych zwierząt przeciwciała zobojętniające zakaźność wirusa.

BADANIA NAD ROTAWIRUSAMI

Dr *Babiuk* (Saskatchewan, Kanada) i dr *Flewett* (Birmingham, Anglia) przedstawili wyniki najnowszych badań nad zakażeniami jelitowymi, które są wywoływane przez rotawirusy. Na biegunki wywołane przez rotawirusy choruje rocznie 750 mln ludzi na świecie. Prawdopodobnie w wyniku tych zakażeń umiera około 5 mln osób. Ostatnio nastąpił przełom w badaniach nad rotawirusami zakażającymi człowieka. Można je namnażać w hodowlach komórkowych. Dodatek trypsyny do podłoża wzrostowego umożliwia replikację wirusa w tych komórkach. Zastosowanie odczynu zobojętnienia do różnicowania ludzkich rotawirusów umożliwiło dokładne wyodrębnienie typów serologicznych. Nie ustalono jeszcze dokładnie, ile typów serologicznych krąży na świecie. W Anglii wykryto 3, natomiast w Japonii 6 typów serologicznych ludzkich rotawirusów. Ponieważ u dzieci występują nawrotowe zakażenia rotawirusami, jest prawdopodobne, że są to zakażenia wywoływane przez różne odmiany antygenowe wirusa. Te różnice antygenowe utrudniają badania nad przygotowaniem szczepionek przeciw rotawirusom. Badania nad tymi szczepionkami uwzględniają też takie aspekty jak: dobór szczepów do atenuacji, droga podania szczepionki. Nie ma jeszcze zgodnych opinii, kogo należy szczepić. Są sugestie aby szczepić noworodki. Proponowane są również szczepienia kobiet ciężarnych. Stwierdzono, że u ciężarnych zwierząt po szczepieniu rotawirusami wzrasta poziom przeciwciał w przewodzie pokarmowym, przeciwciała występują również w sianie i mleku. Przeciwciała te chronią noworodki przed zakażeniem.

ZAKAŻENIA DRÓG RODNYCH

Ostatnio obserwuje się wzrastającą liczbę zachorowań wirusowych przenoszonych drogą płciową. W USA corocznie notowanych jest 500 tys. nowych przypadków opryszczki narządów rodnych. Zagadnienia te zo-

stały przedstawione przez dr *Morisset'a* (Montreal, Kanada). Nie tylko wirus opryszczki typu 2 jest przenoszony drogą płciową, ale również wirusy opryszczki typu 1, cytomegalii, zapalenia wątroby typu B i, według danych najnowszych, wirus *Epsteina-Barr*, niektóre papowawirusy i wirusy z rodziny *Poxviridae*. Przedstawiono szereg interesujących danych o wirusie cytomegalii. Stwierdzono epidemiologiczny związek występowania zakażeń tym wirusem w drogach przewodu moczowo-płciowego a aktywnością seksualną. Zakażenia tym wirusem występują znacznie częściej u homoseksualistów niż u normalnych osób heteroseksualnych (podobny związek obserwowano wcześniej w badaniach nad przenoszeniem wirusa zapalenia wątroby typu B). W odróżnieniu od zakażeń wywoływanych wirusem *herpes simplex*, zakażenia których przyczyną jest wirus cytomegalii, mają najczęściej przebieg bezobjawowy. Zaobserwowano, że wirus może być wydzielany do przewodu moczowo-płciowego przez długi okres czasu — opisano przypadek wydzielania wirusa przez 5 lat. Wirus izolowany może być z wymazów, z moczu i z nasienia. Izolowanie wirusa z tego ostatniego materiału jest najlepszym dowodem przenoszenia wirusa omawianą drogą. Konsekwencje tych zakażeń są ogólnie znane, a więc płodowe i okołoporodowe zakażenia noworodków, mniej znany jest udział wirusa cytomegalii w zapaleniach narządów układu moczowo-płciowego czy np. w przerostach prostaty.

SUBSTANCJE PRZECIWWIRUSOWE

W zwalczaniu zakażeń wywoływanych wirusem opryszczki największe sukcesy ma chemioterapia. Dr *Blough* (Filadelfia, USA) poinformował, że preparat dezoksy-D-glukoza jest skutecznym środkiem do zwalczania opryszczki narządów rodnych. Osiągnięto wyleczenie u 95% chorych, którym podawano ten lek, a wskaźnikiem wyleczenia był brak ponownego występowania choroby przez okres 1—3 lat. Mniej sukcesów osiągnięto w leczeniu opryszczkowych neuroinfekcji. Dr *Whitley* (Birmingham, USA) obserwował 70% śmiertelność w przypadkach zapaleń mózgu wywołanych wirusem *herpes simplex*. Badania te wykonano u osób dorosłych i u noworodków zakażonych wirusem w okresie okołoporodowym. Przy zastosowaniu leczenia inhibitorem replikacji wirusa *Ara-A* śmiertelność w obu grupach spadła do 40%. Obok tego przedstawiono kilka prac doświadczalnych dotyczących wpływu różnych substancji na replikację wirusa w warunkach *in vitro*. Stwierdzono, że preparat ICI 130685 jest inhibitorem replikacji wirusa grypy, siarczan dekstranu — wirusa *herpes simplex*, preparat o nazwie lycorine — wirusów *polio*, a ekstrakty roślin afrykańskich skutecznie blokują syntezę większości badanych DNA i RNA wirusów.

Na wyróżnienie zasługują badania dr *Phillpott'a* i współpracowników (Salisbury, Anglia) nad ochronnym działaniem interferonu. Preparat został otrzymany w komórce bakteryjnej *E. coli*, do której wprowadzono gen ludzkiego interferonu. Otrzymany interferon x2 okazał się skuteczny w zapobieganiu przeziębieniu, które wywoływano po podaniu ochotnikom rhinowirusa typu 9.

NOWE METODY BADAŃ W WIRUSOLOGII

Osobne sympozjum poświęcono nowym metodom immunologicznym i biochemicznym w wirusologii. Dr *Wiktor* (Filadelfia, USA) omówił badania w których stosuje się przeciwciała monoklonalne. Umożliwiają one ściśle różnicowanie szczepów wirusowych, wykrycie nowych odmian antygenowych np. wirusów grypy, pozwalają na selekcję szczepów wirusów, które po atenuacji mogą być użyte jako szczepy szczepionkowe. Przeciwciała monoklonalne umożliwiają precyzyjne różnicowanie dzikich i szczepionkowych wirusów *polio*, wirusa wścieklizny i zbliżonych do niego innych wirusów, różnicowanie typów serologicznych wirusów opryszczki. Użycie przeciwciał monoklonalnych w testach diagnostycznych np. w odczynie immunofluorescencji, metodach immunoenzymatycznych i radioimmunologicznych, gdzie stosuje się dotąd swoiste surowice immunizowanych zwierząt, zwiększa czułość i swoistość tych odczynów. Dr *Heinz* (Wiedeń, Austria) przedstawił badania przeciwciał monoklonalnych dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Wyodrębnił fragment glikoproteidu, który decyduje o swoistości typowej wirusa. Przeciwciała monoklonalne dla tego antygeny podane myszom chroniły je przed śmiertelnym zakażeniem, które wywołuje wirus kleszczowego zapalenia mózgu. Dr *Burtonboy* (Bruksela, Belgia) przedstawił doświadczenia z których wynika, że przeciwciała dla wirusów można otrzymać w dużych ilościach w hodowli komórek szczura. Przeciwciała te otrzymywano dotąd wyłącznie w hodowlach komórek myszy. Praca dr *Kozbor*, aczkolwiek wykonana została z antygenem anatoksyny przeciwężcowej, prezentuje realną możliwość otrzymania ludzkich przeciwciał monoklonalnych dla wirusów. Komórki produkujące przeciwciała dla anatoksyny izolowano z krwi obwodowej osób szczepionych tym antygenem, a następnie transformowano w warunkach *in vitro* po zakażeniu wirusem *Epsteina-Barr*. Następnie te komórki klonowano i łączono w wyniku fuzji ze stabilną linią ludzkich komórek limfoblastycznych. Otrzymane hybrydy komórkowe w odróżnieniu od poprzednio otrzymywanych transformowanych linii ludzkich komórek plazmatycznych wytwarzają znaczne ilości swoistych przeciwciał i zdolność tą utrzymują przez długi okres hodowli w warunkach *in vitro*.

Na ogromne zróżnicowania w budowie wirusów wskazują wyniki doświadczeń z kwasami nukleinowymi. Budowa DNA każdego szczepu wirusa ma swoje odrębności. Świadczy o tym działanie enzymów restrykcyjnych na cząstkę DNA. DNA każdego szczepu wirusa izolowanego z różnych ognisk epidemicznych lub endemicznych, trawiony jest na charakterystyczne fragmenty. Dr *Wadell* (Sztokholm, Szwecja) i dr *Adrian* (Hamburg, RFN) przedstawili badania kwasów nukleinowych adenowirusów izolowanych w różnych regionach świata. Stwierdzili, że obraz fragmentów otrzymywanych po działaniu enzymów restrykcyjnych na DNA umożliwia podział adenowirusów na osobne grupy taksonomiczne. Klasyfikacja ta odbiega od powszechnie przyjętego podziału na serologiczne typy wirusów. Autorzy stwierdzili, że nowy podział znacznie szerzej ujmuje zależności w budowie różnych adenowirusów. Każdy typ serologiczny jest określony przez stosunkowo niewielką część genomu wirusa, która koduje determinanty antygenowe odpowiedzialne za indukcję przeciwciał zobojętniających, podczas gdy nowa klasyfikacja opiera się na badaniach pełnej cząsteczki DNA.

DIAGNOSTYKA ZAKAŻEŃ WIRUSOWYCH

Dr *Halonen* (Turku, Finlandia) przedstawił referat o najnowszych osiągnięciach w diagnostyce zakażeń wirusowych. Najważniejszym kierunkiem w tej dziedzinie jest rozwój szybkiej diagnostyki wirusologicznej, która umożliwia wykonanie badania tego samego dnia lub najpóźniej w ciągu 24 godzin od przekazania badanej próby do laboratorium. Badania te wykonuje się wykrywając cząstki, białka lub kwasy nukleinowe wirusa bezpośrednio w materiale klinicznym, albo swoiste przeciwciała *IgM* w surowicy chorego. Są one możliwe dzięki wykorzystaniu nowych technik radioimmunologicznych, immunoenzymatycznych, fluorometrycznych i innych. Przedstawiono również szereg prac doświadczalnych z tej dziedziny. Dr *Rubenstein* (Chicago, USA) zaobserwował, że dodanie do próbki kału EDTA w znacznym stopniu wzmacza czułość wykrywania w nich rotawirusów. Dr *Källander* (Uppsala, Szwecja) wykazał, że wykrycie w surowicy chorego enzymu kinazy dezoksytymidyny jest wskaźnikiem zakażenia wywołanego wirusem ospy wietrznej i półpaśca. Metoda ta może być również stosowana do badań płynu z pęcherzyków skórnych przy zakażeniach wywołanych tym wirusem, jak i typem 1 i 2 wirusa *herpes simplex*. Dr *Shekoyan* (Moskwa, ZSRR) omówił nowe możliwości badań ludzkich rotawirusów w oparciu o ich właściwości hemaglutynacyjne. Obok tego przedstawiono szereg interesujących opracowań nowych metod diagnostycznych i ich zastosowań w badaniach klinicznych.

Przedstawione wyżej omówienie może tylko zasygnalizować problematykę omawianą na IV-tej Międzynarodowej Konferencji Wirusologii Porównawczej. Zainteresowanym proponuję przeczytanie pełnych tekstów referatów i doniesień, które ukażą się w bieżącym roku pod redakcją prof. *Kurstaka* i nakładem Academic Press.

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

Staraniem Państwowego Zakładu Wydawnictw Lekarskich ukazał się „POLSKI SŁOWNIK MEDYCZNY” pod patronatem Polskiej Akademii Nauk — oczekiwany przez lekarzy od wielu lat. Jest to pierwszy w historii polskiej medycyny słownik definicyjny wychodzący naprzeciw nowoczesnym wymaganiom słownictwa medycznego. Słownik ten zawiera około 56 tysięcy haseł, obejmujących wszystkie dyscypliny medyczne. Podczas opracowania materiałów do słownika opierano się na najnowszych publikacjach medycznych polskich i zagranicznych, jak również wykorzystano istniejące w kraju oficjalne mianownictwa.

Wydawnictwo zdaje sobie sprawę, że mimo udziału w pracach wydawniczych dużej liczby wybitnych specjalistów i ogromnego wysiłku zespołu redakcyjnego, dla którego ten Słownik był zupełnie nową pracą, „Polski słownik medyczny” nie jest dziełem doskonałym.

Obecnie Wydawnictwo nasze przystępuje do przygotowania nowego wydania Słownika. W związku z tym zwraca się do wszystkich korzystających z „Polskiego słownika medycznego” o nadsyłanie do Wydawnictwa swoich uwag i sugestii uzupełnień treści w Słowniku. Wydawnictwo wdzięczne będzie za wszystkie krytyczne uwagi, które pozwolą na lepsze opracowanie następnego wydania tej publikacji.

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich
ul. Długa 38/40, 00-238 Warszawa

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

MEDYCYNA WIEJSKA, 1981 16

- M. Sielanko-Baranowska, Z. Hołowieńko, T. Komenda, E. Oldak: Zachowanie się immunoglobulin odpornościowych w surowicy krwi u dzieci wiejskich w okresie dojrzewania. (Nr 1, str. 9)
- M. Stoczyńska-Sikorska, Z. Prażmo, N. Stojek: Badania serologiczno-epidemiologiczne w kierunku brucelozy u osób zawodowo narażonych na zakażenia. (Nr 1, str. 27)
- J. Dutkiewicz, L. Sychalski i wsp.: Przypadki zbiorowych zachorowań młodzieży na skutek pracy ze zbożem. I. Badania środowiskowe i mikrobiologiczne. (Nr 2, str. 121)
- L. Sychalski, J. Dutkiewicz i wsp.: Przypadki zbiorowych zachorowań młodzieży na skutek pracy ze zbożem. II. Badania kliniczne i immunologiczne. (Nr 3 i 4, str. 205)

NAUKA POLSKA, 1981, 29

- K. Gibiński: Angażowanie i dobór pacjentów do badań biomedycznych. (Nr 3—4, str. 99)
- W. Kuryłowicz, J. Kopczyński, M. Wysocki: Czy można przewidzieć odległą przyszłość zdrowotną ludności. (Nr 5—6, str. 3)
- W. Michajłow: Ochrona środowiska w obecnej sytuacji w Polsce i na świecie. (Nr 7—8, str. 27)
- P. Kisielow: Interdyscyplinarna rola immunologii. (Nr 9—10, str. 17)

NEUROLOGIA I NEUROCHIRURGIA POLSKA, 1981, 15

- E. Piłkowska: Wybrane zagadnienia kliniczne w zespole *Guillain-Barre'*. (Nr 1, str. 31)
- T. Majdecki, J. Piasecki: Nietypowy przebieg gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w podeszłym wieku — uwagi na marginesie przypadku. (Nr 1, str. 97)
- W. Sobczyk, J. Kulczycki: Uwagi na temat przeciwwirusowego leczenia podostrego stwardniającego zapalenia mózgu. (Nr 2, str. 143)
- M. Pottorak, M. Czachorowska, J. Korlak: Subpopulacje limfocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi obwodowej w przebiegu limfocytarnej zapalenia opon. (Nr 2, str. 149)
- A. Godlewski, W. Wajgt: Przypadek *encephalomyeloradiculomeningitis* o nawrotowym przebiegu po przebytych zakażeniu wirusem z grupy *Coxsackie*. (Nr 2, str. 223)
- D. Rościszewska, M. Bluszcz, H. Kurek: Przeciwciała dla niektórych wirusów DNA i RNA w surowicy chorych na miastenię. (Nr 5—6, str. 541)
- S. Cizewska, Z. Huber, W. Stuzewski: Szczepienie ochronne a czynność napadowa w eeg. (Nr 5—6, str. 553)
- J. Stankiewicz, P. Nowacki: Przypadek zapalenia mózgu o nietypowym przebiegu. (Nr 5—6, str. 617)

NOWOTWORY, 1981, 21

- J. Jassem: Próba immunoterapii doguzowej BCG chorych na zaawansowanego czerniaka złośliwego. (Zes. 1, str. 67)

NEUROATOLOGIA POLSKA, 1981, 19

- P. Nowacki, G. Szecherew: Przypadek rozległej martwicy rdzenia kręgowego prawdopodobnie o etiologii zapalnej. (Zesz. 1, str. 137)
- A. Polewska-Jeske: Odczyny makrofagowe płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu wirusowych i bakteryjnych zapaleń opon. (Zesz. 2, str. 227)
- K. Kucharska-Demczuk, H. Majchrowicz, A. Polewska-Jeske: Zmiany cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu przewlekłych i przewlekających się zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. (Zesz. 2, str. 243)
- A. Fidziańska, I. Niebrój-Dobosz, J. Rafałowska, B. Ryniewicz: Korelacyjne badania morfologiczne i biochemiczne w przypadku *panencephalomyelitis subacuta progressiva* wywołanym przez paramyxovirus. (Zesz. 3, str. 293)

OCHRONA POWIETRZA, 1981, 15

- A. Sobczak: Wpływ zanieczyszczeń powietrza na środowisko przyrodnicze. (Nr 2, str. 46)

OTOLARYNGOLOGIA POLSKA, 1981, 35

- M. Zelachowska, B. Ziętara, S. Bojar: Dwa przypadki ropni nadoponowych w przebiegu zapalenia zatok. (Nr 1, str. 59)
- Z. Ziemiński, W. Jankowski, M. Kowalewska: Ototoksyczność gentamycyny i furasemidu. (Nr 4—6, str. 339)
- J. Sekuła, L. Popielski, A. Bętkowski: Przypadek aspergilozy zatoki czołowej i oczodołu. (Nr 4—6, str. 365)
- J. Senkus: Ropowica gazowa szyi i klatki piersiowej. (Nr 4—6, str. 371)

PATOLOGIA POLSKA, 1981, 32

- W. Hański: Pasożytnicze ziarniniaki kwasochłonne wyrostka robaczkowego. (Nr 1, str. 25)
- H. F. Nowak, K. J. Jodczyk i wsp.: Wpływ wielokrotnego podawania szczepionki BCG skojarzonego z postępowaniem operacyjnym na dynamikę wzrostu przeszczepialnego raka *Guerin* u szczurów. (Nr 2, str. 161)
- H. F. Nowak, B. Cylwik i wsp.: Ocena wzrostu przeszczepialnego raka *Guerin* i wątrobiaka *Morrisa* u szczurów po jednorazowym podawaniu szczepionki BCG w różnych układach czasowych. (Nr 2, str. 173)
- W. Hański: O tworach asteroidalnych w ziarniniakach owsikowych. (Nr 3, str. 317)
- W. Hański: Obserwacje nad owsicą obciedliskową. (Nr 4, str. 505)

PEDIATRIA POLSKA, 1981, 56

- W. Klinowska, E. Iwańczak, B. Iwańczak, K. Hein: Aspekty epidemiologiczne martwiczego zapalenia jelit u noworodków. (Nr 2, str. 121)
- A. Jankowski, Z. Rudkowski, M. Stoczkowska: Immunoglobuliny klasy A u dzieci chorych na salmonelozę. (Nr 2, str. 143)
- D. Kietczewska-Mrozikiewicz: Poziom miedzi i żelaza w surowicy krwi w przebiegu niektórych chorób gorączkowych u dzieci. (Nr 2, str. 149)
- Z. Gutowska, S. Leszczyński: Odma samoistna w przebiegu odry u dzieci. (Nr 2, str. 189)
- F. Iwańczak, J. Prandota, B. Iwańczak: Diagnostyka różnicowa żółtaczek w wieku noworodkowym i niemowlęcym. (Nr 2, str. 209)
- H. Brański, E. Kopytko: Ocena parametrów wentylacji płuc w różnych postaciach gruźlicy u dzieci. (Nr 4, str. 377)
- E. Guzikowska, M. Pabisz-Tokarz, A. Swiszczyk, E. Pyda: Transferyna w surowicy w ostrych zakażeniach układu oddechowego. (Nr 4, str. 393)

- I. Norska-Borowka, U. Godula-Stuglik, E. Rataj, J. Krasner, S. Malina: Współistnienie zakażeń układu moczowego noworodków chorych na biegunkę i posocznice. (Nr 4, str. 401)
- A. Rusiecka, Z. Rusiecki, A. Romański, J. Białas: Ropnie lewego płata wątroby u 3 1/2-letniego dziecka. (Nr 6, str. 691)
- K. Synowiec, K. Grzybek-Hryncewicz: Wartość badania serologicznego w diagnostyce bakteryjnych zakażeń nerek u dzieci. (Nr 7, str. 815)
- G. Gościński, E. Mróz, K. Grzybek-Hryncewicz, J. Grabińska, J. Kuna: Bakteryjne czynniki etiologiczne zakażeń układu moczowego u dzieci. (Nr 7, str. 825)
- M. Ochocka, S. Kacprzyk, M. Traczewska, B. Żmudzka: Aktywność kwasu foliowego w przebiegu ostrych infekcji u dzieci. (Nr 9, str. 1079)
- Z. Ogińska: Przypadek wirusowego zapalenia mięśnia serca z wysiękowym zapaleniem osierdzia wywołanego przez wirus *Coxsackie B3*. (Nr 10, str. 1249)
- M. Kaciński: Zachorowania na odrę i miana przeciwciał odrowych płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy u dzieci chorych na przewlekłe choroby ośrodkowego układu nerwowego. (Nr 11/12, str. 1297)
- M. Swiderski, A. Skrzypczak: Lekowrażliwość i typowanie plicynowe szczepów *Pseudomonas aeruginosa* z kału niemowląt chorych na biegunkę. (Nr 11/12, str. 1339)
- J. Holtorp-Tyszkiewiczowa, D. Wierzbička, K. Wróblewska-Cieliszak: Węzłowa postać nabytej toksoplazmy u 10-letniego chłopca. (Nr 11/12, str. 1365)
- M. Sroczyńska, D. Sońta-Jakimczyk, Z. Wójcik: Mononukleozą zakaźną u 5-letniej dziewczynki. (Nr 11/12, str. 1377)
- E. Kopieczna-Grzebieniak, R. Tarnowski, F. Śliwa: Zespół *Rey'a*. (Nr 11/12, str. 1389)

PIELEGNIARKA I POŁOŻNA, 1981

- Z. Anusz: Gorączka Lassa. (Nr 1, str. 7)
- Z. Anusz: Tężec (Tetanus). (Nr 2, str. 2)
- I. Krysztofowicz: Szczepienia przeciw śwince. (Nr 4, str. 3)
- J. Jagodziński: Choroby układu oddechowego. (Nr 5, str. 1)
- I. Krysztofowicz: Szczepienia przeciw różyczce. (Nr 5, str. 2)
- Z. Anusz: Błonica (*Diphtheria*) (Nr 6, str. 3)
- S. Wajs: Higiena jamy ustnej. (Nr 8, str. 2)
- A. Ginalska: Raz jeszcze o gorączce Lassa. (Nr 9, str. 5)
- W. Hamerski: Epidemiczne zapalenie spojówek. (Nr 10—12, str. 5)
- Z. Anusz: Świerzb. (Nr 10—12, str. 7)

PNEUMOLOGIA POLSKA, 1981, 49

- H. Zbikowski, T. Olakowski: Zachorowania na gruźlicze zapalenie mózgu i opon mózgowych w latach 1968—1978 w grupie 0—19 lat. (Nr 1, str. 1)
- J. Młotkowski: Ciało obce w klatce piersiowej z otoczkiem nadkażonym *Aspergillus fumigatus*. (Nr 1, str. 49)
- P. Krakówka, Z. Izdebska-Mąkosa i wsp.: Kropidlakowe grzybniki płuc i odrębność ich przebiegu u chorych na zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa powikłane zwłóknieniem płuc. (Nr 2, str. 103)
- J. Zajączkowska, L. Pawlicka i wsp.: Trudność diagnostyczna w gruźlicy oskrzeli. (Nr 2, str. 113)
- P. Krakówka, H. Miksiewicz-Wasilewska, N. R. Kotecki: Pneumocystodoza u chorych z nawrotem płuc. (Nr 2, str. 145)
- R. Turczynowski: Analiza gruźlicy zakaźnej u mieszkańców wsi województwa śleszczyńskiego w r. 1969 oraz dalsze losy tych chorych. (Nr 3, str. 173)
- J. Rudnicka, H. Halweg, P. Krakówka, J. Walczak: Wyniki leczenia 5 fluorocytyną chorych na aspergilozę i kardydiazę. (Nr 3, str. 209)
- K. Ceglecka-Tomaszewska, M. H. Zapaśnik-Kobierska, J. Ziółkowska, E. Oknińska-Hoffman: Analiza zachorowań na gruźlicę u dzieci hospitalizowanych w latach 1974—1979. (Nr 4, str. 261)

- H. Szychowska, A. Szymański, E. Czaplńska-Jóźwiak, I. Świątnicka, W. Szymańska: Gruźlica płuc u chorych powyżej 60 roku życia. (Nr 5, str. 321)
- H. Halweg, K. Madroń, P. Krakówka, L. Pawlica, B. Podsiadło, B. Lesiak: Występowanie grzybniaka kropidlakowego płuc u osób po przebytej gruźlicy jamistej płuc. (Nr 5, str. 337)
- H. Zduńczyk-Pawełek, K. Kimmel i wsp.: Wyniki leczenia bakteryjnych zaostrzeń u chorych na przewlekłe zapalenie oskrzeli. (Nr 5, str. 353)
- P. Krakówka, J. Cizek, H. Halweg, J. Walczak, A. Kazimierczak: Leczenie astmy oskrzelowej u chorych z kropidlakowym grzybiakiem płuc. (Nr 5, str. 361)
- E. Rowińska-Zakrzewska, H. Grubek-Jaworska i wsp.: Wskaźniki odporności typu komórkowego i humoralnego w przebiegu ropnych zakażeń układu oddechowego. (Nr 6, str. 401)
- E. Wiatr: Test fagocytozy i redukcji błękitu nitrotetrazolowego w chorobach układu oddechowego. I. Ocena czynności granulocytów za pomocą testu fagocytozy i redukcji błękitu nitrotetrazolowego. (Nr 6, str. 409)
- E. Wiatr: Test fagocytozy i redukcji błękitu nitrotetrazolowego w chorobach układu oddechowego. II. Zaburzenia czynności granulocytów w chorobach układu oddechowego. (Nr 6, str. 417)
- A. Ponahajba, A. Radomycki i wsp.: Agamma-globulinemia pierwotna nabyta. (Nr 6, str. 427)
- E. Rowińska-Zakrzewska: Rola niedoborów odpornościowych w chorobach układu oddechowego. (Nr 6, str. 447)
- K. Pichulowa, M. Janowiec, H. Paklerska-Pobratyn, B. Pelczarska, Z. Zwolska-Kwiek: Kontrola zewnątrzlaboratoryjna placówek mikrobiologicznych pionu fizjopneumonologicznego. (Nr 6, str. 457)
- W. Rzepecki, M. Homa: O wygasaniu odczynu precypitacji po chirurgicznym leczeniu grzybicy kropidlakowej płuc i opłucnej. (Nr 7, str. 495)
- W. Pręgoski: Wyniki ankiety przeprowadzonej w kilku ośrodkach w Polsce dotyczącej leczenia gruźlicy prątkującej, lekooporności i prawidłowości zastosowanego leczenia. (Nr 7, str. 521)
- W. Szpunar: Zgony z powodu gruźlicy w Łańcucie i okolicy w latach 1780—1970. Próba oceny epidemii. (Nr 7, str. 527)
- W. Sosnowski, E. Naparta, M. Podoska, A. Pilarska-Mackiewicz: Porównanie dwu metod bakteriologicznych badania płwociny w skojarzeniu z badaniami immunoelektroforetycznymi surowicy krwi celem wykrycia zakażeń pałeczką hemofilową u chorych na przewlekłe zapalenie oskrzeli. (Nr 10, str. 675)
- J. Graczyk, M. Juchniewicz, I. Pawłowska: Rola czynników genetycznych w chorobach układu oddechowego. (Nr 10, str. 731)
- A. Krzyszkowska, J. Rogowski i wsp.: Przebieg alergii tuberkulinowej u dzieci szczepionych BCG pierwszorazowo i u dzieci rewakcyonowanych. Część IV. Kształtowanie się alergii tuberkulinowej u dzieci szczepionych BCG w okresie noworodkowym testowanych corocznie w okresie od 1 do 5 roku życia. (Nr 12, str. 809)
- S. Galecki, T. Olakowski, J. Stempień: Zapalenia płuc w regionie siedleckim w roku 1977. (Nr 12, str. 831)

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1981, 53

- T. Tołłoczko, E. Stachlewska, J. Meszaros: Antybiotyki i metronidazol w leczeniu ciężkich i uogólnionych zakażeń wywołanych tlenową i beztlenową florą bakteryjną. (Nr 1, str. 19)
- A. Brabietz, Z. Lorkiewicz: Ropniaki opłucnej. (Nr 1, str. 327)
- P. Kamiński, A. Kowalski i wsp.: Lewostronny ropień podprzeponowy. (Nr 6, str. 471)
- T. Tołłoczko, J. Meszaros, B. Rosłonowski: Martwice powłok jamy brzusznej wywołane przez *Salmonella london* u chorego z perforacją wrzodu dwunastnicy. (Nr 9, str. 829)
- J. Dawiskiba, J. Doliński, T. Kowalski: Zmiany mikroskopowe wątroby i jej zakażenie jako przyczyny tak zwanych zespołów po usunięciu pęcherzyka żółciowego. (Nr 10, str. 867)

- M. Rudnicki, C. Ważna-Boguńska, K. Śmigła, K. Ziąja, P. Lampe: Badania morfologiczne wczesnego okresu gojenia rany powłoki brzusznej szczura po profilaktycznym stosowaniu wybranego antybiotyku. (Nr 12, str. 1043)
- L. Ciesielski, D. Bilski, Z. Adamczyk, A. Zajączkowski: Zgorzeł powłoki po operacjach brzusznych. (Nr 12, str. 1107)
- POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1981, 36
- W. Kornaszewski, M. Kornaszewska: Toruloza chorobą endemiczną w Afryce. (Nr 1, str. 31)
- Z. Szewczyk, T. Szepietowski, R. Adamiec, W. Kopeć: Żółtaczkowa postać zakażenia wirusem cytomegalii u chorych długotrwale dializowanych. (Nr 3, str. 93)
- Z. Hirnle, H. Kustrzycka, P. Hirnle: Radioterapia niektórych ropnych stanów zapalnych skóry. (Nr 6, str. 219)
- J. Janeczko, Z. Olejnik: Dwa przypadki hiper-bilirubinemii pozapalnej po przebiegu wirusowego zapalenia wątroby typu A. (Nr 6, str. 223)
- W. Lutz, J. Pawlak: Wartość diagnostyczna oznaczeń enzymów w płynie mózgowo-rdzeniowym. (Nr 6, str. 231)
- J. Towpik: Ewolucja objawów klinicznych chorób przenoszonych drogą płciową. (Nr 7, str. 245)
- G. Reszowska, E. Patarska-Mach i inni: Przydatność preparatu Catergen (ZYMA) w leczeniu wirusowego zapalenia wątroby. (Nr 9, str. 327)
- M. Zaremba, J. Piotrowski, J. Borowski: Zakażenie pałeczką *Yersinia pseudotuberculosis* (rodencjoza) u ludzi w Polsce w latach 1933—1973. (Nr 11, str. 409)
- P. Januszewicz: Rola prostaglandyn w odpowiedzi immunologicznej. (Nr 12, str. 457)
- F. Iwańczak: Wyniki leczenia cholestyraminą przewlekłych biegunek u dzieci. (Nr 15, str. 525)
- H. Kozakiewicz: Dotychczasowe osiągnięcia w zakresie leczenia ostrej niedomogi wątroby. (Nr 15, str. 537)
- A. Sychłowy, W. Waler, A. Lukas, W. Nowak, I. Ciotkosz: Ostra encefalopatia z tłuszczowym zwyrodnieniem wątroby (zespół Rey'a). (Nr 16, str. 567)
- P. Kurnatowski: Mykostatyczne właściwości leków o działaniu przeciwhistaminowym. (Nr 17, str. 585)
- F. Podgórnik: Sezonowość występowania dodatniego odczynu wiązania dopełniacza z antygenem *Listeria monocytogenes*. (Nr 18, str. 621)
- M. Zaremba: Zakażenie pałeczką *Yersinia enterocolitica* (jersinioza) u ludzi w Polsce w latach 1972—1978. (Nr 21, str. 751)
- M. Jasiel, W. Zielińska, I. Totwińska, H. Chrostowska, L. Weyna: Zakażenia wirusem hepatitis B wśród członków rodzin osób chorych na przewlekłe zapalenie wątroby z długotrwałą antygenemią HBs. (Nr 22, str. 781)
- G. Rzeszowska, E. Potarska-Mach, I. Mierzejewska: Dynamika stężenia haptoglobiny w surowicy krwi w zależności od ciężkości przebiegu. (Nr 22, str. 785)
- J. Mossor-Ostrowska, G. Begejowicz, S. Odrobina: Wirusowe zapalenie wątroby a przetoczenia krwi w świetle własnych obserwacji. (Nr 22, str. 789)
- W. Iwaszko-Krawczuk, K. Dzieńis, M. Zaremba: Listerioza wrodzona noworodka. (Nr 23, str. 845)
- L. Ciesielski, D. Bilski, Z. Adamczyk: Zakażenie ogólne w przebiegu ostrego zapalenia trzustki. (Nr 25, str. 913)
- Z. Krawczyk, M. Górnicka-Wilczyńska, A. Piłarska-Machowicz, S. Pruszyńska: Porównawcza ocena wartości niektórych antybiotyków i preparatu Biseptol w leczeniu zaostrzenia przewlekłej choroby oskrzeli. (Nr 25, str. 927)
- E. Spineter-Sokolowska, M. Hebanowski, J. Galiński: Próba oceny znaczenia klinicznego bezobjawowej bakteriiurii u kobiet nieciężarnych. (Nr 26, str. 963)
- J. Galiński, B. Nowicki, M. Hebanowski, A. Manitius: Poziom przeciwciał przeciw hemolizie alfa *Escherichia coli* u chorych z zakażeniem narządu moczowego. (Nr 28, str. 1051)
- M. Szczepański: Heparyna w doświadczalnym zapaleniu oстрzewnej. (Nr 30, str. 1129)

- K. *Wieczorek, A. Szczepanik, S. Góralski, J. Skowroński*: Wpływ heparyny na przebieg doświadczalnego bakteryjnego zapalenia otrzewnej u królików. (Nr 30, str. 1131)
- W. *Nasiłowski, W. Ziętkiewicz, S. Brudzyńska-Charewicz, D. Bukowska, D. Serafińska, W. Rudowski*: Zastosowanie wieloważnej szczepionki przeciwko pałeczce ropy błękitnej w rozległych oparzeniach. (Nr 32, str. 1207)
- W. *Ziętkiewicz, W. Nasiłowski, S. Brudzyńska-Charewicz, D. Serafińska, D. Bukowska, A. Grochowska*: Badania wpływu opatrunku typu „pansement-grefe” na florę bakteryjną ran oparzeniowych. (Nr 32, str. 1235)
- W. *Ziętkiewicz, W. Nasiłowski, S. Brudzyńska-Charewicz, D. Bukowska, D. Serafińska, A. Grochowska*: Badanie działania tobramycyny na florę bakteryjną ran oparzeniowych. (Nr 32, str. 1239)
- M. *Wrzyszczyk, W. Kopeć*: Aktywność niektórych enzymów lizosomalnych leukocytów krwi obwodowej i ocena ich czynności fagocytarnej u chorych na dychawicę oskrzelową wywołaną zakażeniem. (Nr 33, str. 1253)
- P. *Ratka*: Zakażenia grzybicze stóp oraz czynniki do nich usposabiające u młodych mężczyzn. (Nr 33, str. 1257)
- J. *Dwilewicz-Trojaczek*: Badania nad stanem układu immunologicznego w okresie starzenia się. (Nr 34, str. 1289)
- T. *Robak, A. Płużańska*: Zakażenia po usunięciu śledziony. (Nr 35, str. 1357)
- M. *Jakubsek-Przylipiak, Z. Łukjan, G. Janicka*: Wpływ palenia papierosów na zdolność bakteriobójczą granulocytów obojętnochłonnych. (Nr 36, str. 1381)
- J. *Robaczyński, T. Heimrath, G. Robaczyńska, M. Rajca-Albert, M. Kaniak*: Problem listeriozy w klinice patologii oiaży i noworodka. (Nr 36, str. 1393)
- K. *May, W. Rakowski*: Dwa przypadki alergicznej postaci aspergillozy płuc skutecznie leczone kromoglikanem dwusodowym (Intal). (Nr 36, str. 1389)
- J. *Caban*: Tężec na podstawie doświadczeń własnych — aspekty patogenetyczne, kliniczne i lecznicze. (Nr 36, str. 1397)
- M. *Hebanowski, J. Galiński, E. Semetkowska-Jurkiewicz, S. Horoszek-Maziarz, A. Manitius*: Próba oceny klinicznego znaczenia bakteriiurii bezobjawowej u kobiet chorych na cukrzycę. (Nr 37, str. 1413)
- S. *Giedrys-Galant, J. Hałasa*: Analiza działalności Pracowni Autoszczepionkowej Zespołu Opieki Zdrowotnej Szczecina po dwóch latach jej działania. (Nr 37, str. 1421)
- H. *Kozakiewicz, L. Weyna*: Ostry zespół niedokrwienno kończyn o etiologii polekowej u młodej kobiety chorej na wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 37, str. 1437)
- J. *Dobosz*: Całkowite wypłukanie krwi w leczeniu śpiączki wątrobowej. Badania kliniczne i odświadczaalne. (Nr 37, str. 1439)
- J. *Galiński*: Zakażenia bakteryjne dróg żółciowych. (Nr 37, str. 1443)
- H. *Gendek*: Etiologia, patogenna i terapia atopowego zapalenia skóry w świetle nowych danych piśmiennictwa. (Nr 37, str. 1447)
- A. *Fiebig, I. Barteczko, A. Halkiewicz, I. Stechnij*: Ocena mikrobiologiczna płynów pozostałych po wlewie dożylnym. (Nr 38, str. 1489)
- R. *Modrzewska, G. Rzeszowska, Z. Pięciński, I. Radomińska*: Występowanie antygenu HBe i przeciwciał *anty-HBe* w surowicy krwi osób leczonych w klinice chorób zakaźnych i Poradni Hepatologicznej w Lublinie. (Nr 38, str. 1463)
- J. *Leśniarek, Z. Zbucki, A. Nowakowski*: Przyczynę do epidemiologii zapalenia płuc wywołanego przez *Pneumocystis carini* w świetle obserwowanych przypadków. (Nr 38, str. 1481)
- A. *Hrycek, Z. Kalina*: Wartość diagnostyczna badania aktywności fosfatazy zasadowej (AP) w granulocytach krwi obwodowej. (Nr 38, str. 1483)
- W. *Służewski, M. Chmielowa*: Przebieg kliniczny przyzakaźnych zapaleń mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. (Nr 41, str. 1581)
- A. *Samet, J. Kurlenda, I. Lipniewicz, J. Manitius*: Wartość płwociny jako materiału diagnostycznego w stanach zapalnych układu oddechowego. (Nr 42—52, str. 1601)
- R. *Bugalski, W. Gniłka*: *Bacteroides melaninogenicus* (*Ristella melaninogenica*) jako przyczyna powikłań w przebiegu ograniczonego zapalenia otrzewnej. (Nr 42—52, str. 1631)

СОДЕРЖАНИЕ

К. Беднаж, Е. Навроцка, В. Садовски, К. Жуковски: Выделение новых штаммов вируса клещевого энцефалита в Бельюхэчф— гэ тжбшр смвыг оенаи тжбшря цплкдз	3
Я. Ющик, Х. Левкович, Я. Адачек, Я. Фурманюк, К. Клемчак, А. Шкарадкевич, В. Кичка: Содержание листериозных, бедсониазных лептоспирозных и бруцеллёзных антител у работников хэчф— цплкдз тжбшр смвыг оена тжбшр цплкдз	11
Х. Стыпулковска-Мисюревич, З. Труханович-Ярмолевич, Я. Новорыта: Участие болезнетворных штаммов <i>Escherichia coli</i> (EPEC и ETEC) в этиологии диареи у детей	19
В. Крычка, С. Коба, Х. Зёло, А. Стохнёл, М. Партыка: Гемостаз при орнитозе	29
М. Лисовска: Эпидемиология лямблиоза. III. Лямблиоз у детей не посещающих и посещающих детские сады и ясли	37

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В. Тобиаш-Адамчик: Попытка проверки субъективной шкалы оценки состояния здоровья лиц производительного возраста	41
---	----

СООБЩЕНИЯ

В. Ободовска-Зыск, К. Фабияньска-Москаленко, Л. Ягодзиньска-Хаманн: Течение туберкулёзного менингоэнцефалита в пожилом возрасте	49
С. Дробник, Б. Ткач, З. Зелёнка: Заражение палочками сальмонеллы с учётом содержания иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови бессимптомных носителей	57
А. Полевска-Еске, М. Шульц, Х. Валюшкевич: Эпидемия пищевого отравления мороженым в Щецине вызванная палочками <i>Salmonella typhimurium</i>	61
С. Бродзицки: Определение небольших количеств белка ботулинического токсина иммуноизиматическим методом с хемилюминесцентным отсчётом	67
М. Янковски: Обзор научной проблематики IV Международной конференции сравнительной вирусологии, Банфф, Канада, 1982	73

РАБОТЫ ИЗ ОБЛАСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И БЛИЗКИХ ИМ ДИСЦИПЛИН ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ПОЛЬСКИХ НАУЧНЫХ ЖУРНАЛАХ В 1981 ГОДУ	81
--	----

CONTENTS

K. Bednarz, E. Nawrocka, W. Sadowski, K. Żukowski: Isolation of new strains of tick-borne encephalitis virus in the Białowieża Forest	3
J. Juszczak, H. Lewkowicz, J. Adamek, J. Furmaniuk, K. Klemczak, A. Szkaradkiewicz, W. Kiczka: Occurrence of antibodies against <i>Listeria</i> , <i>Bedsonia</i> , <i>Leptospira</i> and <i>Brucella</i> in workers of animal husbandry farms in the Poznań region	11
H. Stypułkowska-Misiurewicz, Z. Truchanowicz-Jarmo- łowicz, J. Noworyta: Participation of pathogenic <i>E. coli</i> strains (EPEC and ETEC) in the aetiology of diarrhoea in children	19
W. Kryczka, S. Koba, H. Ziolo, A. Stochniol, M. Partyka: Haemostasis in ornithosis	29
M. Lisowska: Epidemiology of lambliasis. III. Lambliasis in children living in organized groups or individually	37

EPIDEMIOLOGY OF NON-INFECTIOUS DISEASES

B. Tobiasz-Adamczyk: A trial of verification of a subjective scale of health state evaluation of adult subjects	41
--	----

REPORTS

W. Obodowska-Zysk, K. Fabiańska-Moskalenko, L. Jago- dzińska-Hamann: The course of tuberculous encephalomeningi- tis in elderly patients	49
S. Drobniak, B. Tkacz, Z. Zielonka: Infection with <i>Salmonella</i> rods with reference to serum IgA, IgM and IgG levels in the blood of asymptomatic carriers	57
A. Polewska-Jeske, M. Szulc, H. Waluszkiewicz: An epidemic of alimentary poisoning with ice-cream in Szczecin caused by <i>Salmonella typhimurium</i>	61
S. Brodzicki: Determination of low amounts of botulin toxin protein by the immunoenzymatic method with chemiluminescence reading	67
M. Jankowski: A review of the scientific topics of the VI International Conference on Comparative Virology, Banff, Canada, 1982	73

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, CLINICAL INFECTIOUS DISEASES AND BORDERLINE PROBLEMS PUBLISHED IN THE POLISH PERIO- DICALS IN 1981

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

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

KOLEGIUM REDAKCYJNE

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

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

Cena prenumeraty: półr. 300 zł.— rocznie 600 zł.—

Warunki prenumeraty

1) dla osób prawnych — instytucji i zakładów pracy:

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

2) dla osób fizycznych — indywidualnych prenumeratorów:

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

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

Terminy przyjmowania prenumeraty na kraj i za granicę:

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

Indeks: 37085

Zam. 596/83 — Obj. ark. 5,5+0,25. Format B-5. Papier ilustr. kl. V 70 g. 70×100.
Nakład 1150. Druk ukończono w kwietniu 1984 r. R-22

Drukarnia Narodowa-3, Kraków, B. Joselewicza 24



PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

2

g. 804

TOM XXXVIII

WARSZAWA

ROK 1984

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XXXVIII

1984

Nr 2

TREŚĆ

KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Choroby zakaźne w Polsce w 1982 roku	89
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra — 1982 rok	99
A. Adonajło: Krztusiec — 1982 rok	107
A. Adonajło: Płonica — 1982 rok	109
J. Zabicka: Nagminne zapalenie przyusznicy — 1982 rok	115
H. Rudnicka: Grypa — 1982 rok	121
H. Rudnicka: Różyczka — 1982 rok	123
J. Zabicka: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu — 1982 rok	127
E. Gonera: Dur brzuszny i dury rzekome — 1982 rok	139
Z. Anusz: Salmonelozy — 1982 rok	145
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Czerwonka bakteryjna — 1982 rok	157
A. Adonajło, D. Szymańska: Zatrucia pokarmowe — 1982 rok	165
Z. Anusz: Zatrucia jadem kielbasianym — 1982 rok	175
Z. Anusz: Biegunki dzieci do lat 2 — 1982 rok	183
D. Naruszewicz-Lesiuk, W. Magdzik: Wirusowe zapalenie wątroby — 1982 rok	187
Z. Anusz: Mononukleozą zakaźną — 1982 rok	197
Z. Anusz: Tężec — 1982 rok	199
Z. Anusz: Brucelloza i inne choroby odzwierzęce — 1982 rok	205
D. Seroka, E. Łabuńska: Wścieklizna — 1982 rok	213
A. Adonajło: Włośnica — 1982 rok	221
M. Nasiłowska: Pasożyty jelitowe — 1982 rok	225
Z. Anusz: Swierzb — 1982 rok	231
T. H. Dzbeński, G. Kopaczowa: Uwagi na temat epidemiologii i profilaktyki toksoplazmozy	235
WSPOMNIENIE POŚMIERTNE	242
PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1981 ROKU	244



Jan Kostrzewski, Jerzy Piątkowski

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W 1982 ROKU

Z kwartalnym opóźnieniem ukazuje się w tym roku kronika epidemiologiczna chorób zakaźnych w Polsce. Przyczyną opóźnienia były zmiany w organizacji gromadzenia i przetwarzania danych statystycznych. W tegorocznym opracowaniu, podobnie jak w ubiegłym roku, ograniczamy się jedynie do analizy i oceny sytuacji epidemiologicznej w Polsce, rezygnując z przedstawienia sytuacji chorób zakaźnych w świecie. Zawarta w tym zeszycie Przeglądu Epidemiologicznego seria opracowań dotyczących epidemiologii poszczególnych chorób zakaźnych podlegających obowiązkowi zgłaszania i rejestracji jest objęta centralnym programem badań naukowych i stanowi ważną część międzyresortowego problemu MR-12 pod tytułem: „Wpływ skażeń środowiska na zdrowie i życie człowieka”; temat: „Ocena efektywności stosowanych środków i metod zapobiegania skutkom biologicznego skażenia środowiska”. Koordynatorem tego problemu i tematów badań jest Państwowy Zakład Higieny a w centrum uwagi tych badań oraz działalności Państwowej Inspekcji Sanitarnej leży przeciwdziałanie ujemnym skutkom zdrowotnym trwającej od trzech lat trudnej sytuacji gospodarczej kraju. Zapadalność i umieralność z powodu ostrych chorób zakaźnych należy do czułych wskaźników stanu zdrowia ludności oraz mierników sprawności i skuteczności ochrony zdrowia. Wyraźny wzrost zapadalności i umieralności z powodu tych chorób wpływa na wzrost ogólnej umieralności a przede wszystkim na wzrost umieralności niemowląt, małych dzieci i starych ludzi.

Niektóre dane demograficzne — w roku 1982 nastąpił wzrost liczby żywych urodzeń (702,4 tys.) w Polsce w stosunku do 1981 r. (678,7 tys.) i 1980 r. (692,8 tys.); była to najwyższa liczba żywych urodzeń w ciągu ostatnich 22 lat. Wbrew pesymistycznym przewidywaniom, liczba żywych urodzeń ma tendencję wzrostową i w ciągu ostatnich 12 lat zwiększyła się z 545,9 tys. w 1970 r. do 702,4 tys. w 1982 r., a w 1983 r. nadal wzrasta.

Liczba zgonów w 1982 r. wynosiła 334,9 tys. co oznaczało nieznaczny wzrost w stosunku do 328,9 tys. w 1981 r., ale spadek w stosunku do 350,2 tys. w 1980 r. Ogólna umieralność ludności, która wzrastała od 7,7 na 1000 mieszkańców w 1970 r. do 9,9 w 1980 r., obniżyła się w 1981 r. i 1982 r. do 9,2 na 1000 ludności.

Liczba zgonów niemowląt wynosiła w latach 1980, 1981 i 1982 odpowiednio 14,7; 14,0 i 14,2 tysięcy a współczynnik zgonów niemowląt na 1000 żywo urodzonych wynosił odpowiednio 21,3; 20,5; 20,4. Oznacza to dalsze zahamowanie spadku umieralności niemowląt w Polsce. Należy

przypomnieć, że od 1951 r. do 1970 r. współczynnik umieralności niemowląt zmniejszył się dynamicznie, a tempo obniżania się tego współczynnika w Polsce było większe niż w innych krajach europejskich. W latach 1970—1979 tempo obniżania się umieralności niemowląt wyraźnie zmalało, chociaż nadal utrzymywała się korzystna tendencja spadkowa. W ostatnich dwu latach 1981 i 1982 nastąpiło jednak zatrzymanie tego spadku przy utrzymującej się tendencji wzrostowej ogólnej liczby żywych urodzeń w kraju.

O ile wzrost liczby i współczynnika żywych urodzeń w latach 1980—1981 należy uważać za korzystne zjawisko demograficzne, a wzrastająca ogólna liczba zgonów i współczynnik ogólnej umieralności w ciągu ostatnich 10 lat jest naturalnym objawem starzenia się ludności, to zahamowanie obniżania się umieralności niemowląt jest zjawiskiem niepokojącym, które wskazuje na potrzebę wnikliwych badań jego przyczyn i przeciwdziałania tej tendencji.

W analizie demograficznej przedstawionej w ubiegłym roku w kronice epidemiologicznej zwrócono uwagę na skrócenie oczekiwanego okresu trwania życia mężczyzn i kobiet, szacowanego w chwili urodzenia. W latach 1952—1953 przeciętny oczekiwany okres trwania życia w chwili urodzenia wynosił dla chłopców 58,6 lat a dla dziewcząt 64,2 lata. W latach 1975—1976 okres ten wydłużył się u mężczyzn do 67,3 lat a u kobiet do 75,0 lat. Natomiast w roku 1980 oczekiwany okres trwania życia w chwili urodzenia uległ skróceniu dla mężczyzn do 66 lat a dla kobiet 74,4 lat. Zwiększyła się zarazem nadumieralność mężczyzn, to znaczy nastąpiło względne skrócenie przeciętnego okresu trwania życia mężczyzn w stosunku do kobiet. Dane szacunkowe przedstawione w „Małym Roczniku Statystycznym 1983” wskazują jednak na ponowne, niewielkie wydłużenie się przeciętnego okresu życia w latach 1980—1981. Przeciętne dalsze trwanie życia mężczyzn w chwili urodzenia wydłużyło się do 66,9 lat a kobiet do 75,4 lat, ale różnica okresu trwania życia mężczyzn i kobiet wyniosła 8,5 lat, a więc uległa dalszemu, choć nieznacznemu zwiększeniu. Należy powtórzyć wnioski przedstawione w kronice ubiegłego roku, że przedstawiona wyżej analiza ogólnych współczynników zgonów oraz przeciętnego okresu trwania życia mężczyzn i kobiet nie daje podstaw do stwierdzenia niekorzystnego wpływu kryzysu gospodarczego lat 1980—1982 na stan zdrowia ludności, wskazuje jednak na niekorzystne tendencje niektórych zjawisk demograficznych występujących w ciągu ostatnich 10 lat, których przyczyny nie są dostatecznie poznane i wymagają systematycznych badań.

W kronice epidemiologicznej staramy się przedstawić wpływ chorób zakaźnych na stan zdrowia ludności systematycznie dokumentując zmiany jakie zachodzą w zapadalności i umieralności z powodu tych chorób w Polsce.

Choroby zakaźne układu trawienia — są to choroby, których epidemie tradycyjnie pojawiały się w okresie przełomów politycznych, społecznych i gospodarczych. Należą tu: dur brzuszny, dury rzekome i inne salmonellozy, czerwonka bakteryjna, biegunki, zwłaszcza u niemowląt i małych dzieci a z chorób wirusowych przede wszystkim wirusowe zapalenie wątroby.

Liczby zachorowań oraz współczynniki zapadalności na **dur brzuszny** i **dury rzekome** zmniejszyły się w latach 1976—1982 osiągając w ostatnim roku najniższy poziom w historii naszego kraju. Mediana, średnia

roczna liczba zachorowań, w latach 1976—1980 wynosiła 103; w 1981 r. zarejestrowano — 98 zachorowań, a w 1982 r. — 79 zachorowań na dur brzuszny, licząc wg dat rejestracji, a 72 przypadki licząc wg dat zachorowania. Zmniejszyła się również liczba zachorowań na dury rzekome: mediana w latach 1976—1980 wynosiła 12 chorych, w roku 1981 zarejestrowano 11 zachorowań na dury rzekome, a w 1982 r. tylko 5 zachorowań na paratyfus B. Były to przeważnie zachorowania sporadyczne. W ciągu ostatnich 5 lat stopniowo zwiększała się liczba województw, w których nie zarejestrowano ani jednego przypadku duru brzusznego, a w 1982 r. było takich województw 24. Zachorowania spowodowane przez inne pałeczki *Salmonella*, poza pałeczkami duru brzusznego i durów rzekomych utrzymywały się na tym samym poziomie w 1981 i 1982 r., odpowiednio 10788 i 10686 przypadków, co oznaczało wzrost w stosunku do mediany z lat 1976—1980, która wynosiła 9243 zachorowania. W latach 1981 i 1982 nastąpił również wzrost, w stosunku do mediany z lat 1976—1980, liczby **zatruc pokarmowych**. Dotyczyło to przede wszystkim **zatruc jadem botulinowym**: mediana 1976—1980 wynosiła 302 zachorowania, a w roku 1981 — 613 zachorowań i w 1982 r. — 742 zachorowania. Podwójnie wzrosła liczba zakażeń pokarmowych wywołanych pałeczkami *Salmonella*: mediana 1976—1980 wynosiła 3098, w 1981 r. — 7533, a w 1982 r. — 6503 zachorowania. Bardzo wyraźnie zmniejszyła się natomiast liczba zachorowań na **czerwonkę bakteryjną**: mediana 1976—1980 wynosiła 3220 przypadków, w 1981 r. — 2863 zachorowań i w 1982 r. — 1337 zachorowań. Nieznacznie zmniejszyła się również liczba zachorowań na **biegunki** u dzieci w wieku do 2 lat; mediana 1976—1980 wynosiła 34572 zachorowania, w 1981 r. — 27275 zachorowań i w 1982 r. — 27543 zachorowania. Ogólnie biorąc sytuacja epidemiologiczna bakteryjnych zakażeń przewodu pokarmowego była w latach 1981 i 1982 dosyć korzystna w porównaniu z sytuacją w latach 1976—1980. Nie potwierdza to przypuszczeń niekorzystnego wpływu trudnej sytuacji społecznej i gospodarczej na stan zdrowia ludności. Natomiast niekorzystnie kształtowała się sytuacja zakażeń pałeczkami *Salmonella*, innymi niż duru brzusznego i durów rzekomych, i niekorzystnie przedstawiała się sytuacja epidemiologiczna zatruc toksyną botulinową.

W roku 1982 wzrosła również w stosunku do 1981 r. liczba zachorowań na **wirusowe zapalenie wątroby**, zarejestrowano ogółem 50028 zachorowań, tj. o 2864 więcej niż w 1981 r. Wzrost ten dotyczył wyłącznie **wirusowego zapalenia wątroby typu A** i to przede wszystkim grup wieku od 10 do 24 lat. Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby w roku 1981 (131,4 na 100 000 ludności) i 1982 (138,1 na 100 000) była nadal wyraźnie niższa niż mediana z lat 1976—1980, która wynosiła 186,5 na 100 000. Liczba zachorowań na **wirusowe zapalenie wątroby typu B** nie uległa zwiększeniu a nawet zmniejszyła się nieznacznie w 1982 r. w stosunku do 1981 r.

Dość korzystnie, ale nie bez zastrzeżeń, przedstawiała się **sytuacja epidemiologiczna chorób wieku dziecięcego** opanowywanych drogą szczepień ochronnych. Nie zarejestrowano w ciągu ostatnich dwu lat ani jednego zachorowania na **blonicę**. Liczba zachorowań na **odrę** obniżyła się z 35283 w 1981 r. do 7620 zachorowań w 1982 r. osiągając najniższą zapadalność od 1946 r. Nastąpiło jednak zahamowanie w upowszechnianiu szczepień przeciw odrze, co może ujemnie odbić się na sytuacji epi-

demiologicznej odry w najbliższych latach. W 1982 r. zanotowano wzrost liczby zachorowań na **krztusiec** z 281 w 1981 r. do 452 w 1982 r. Liczby te były wprawdzie nadal niższe niż mediana z lat 1976—1980, która wynosiła 512 ale sam fakt wzrostu jest niepokojący i wymaga usprawnienia szczepień zwłaszcza na terenach o największym wroście liczby zachorowań. Zapadalność na krztusiec w woj. krakowskim była 7 razy wyższa niż średnia krajowa, a w woj. nowosądeckim była 4 razy wyższa. W krakowskim województwie odsetek zaszczipionych dzieci był niski — 69,9%, podczas gdy w województwach o dobrej sytuacji epidemiologicznej wynosił około 87%. Ponad 30% w stosunku do 1981 r. wzrosła w 1982 r. liczba zachorowań na **tężec** wynosząc odpowiednio 92 i 126. Liczba zachorowań na tężec w 1982 r. była około 20% wyższa niż mediana z lat 1976—1980. Tylko jedno zachorowanie zarejestrowano u dziecka w wieku 7 lat, które nie było szczepione. Pozostałe zachorowania dotyczyły ludzi dorosłych i w starszym wieku. Należy rozpoznać tereny o najwyższej zapadalności na tężec i rozszerzyć tam akcję szczepień również na dorosłych.

W roku 1982 zarejestrowano w Polsce 7 zachorowań na *poliomyelitis*; 5 w 1980 r., a żadnego zachorowania w 1981 r. W liczbie 7 przypadków *poliomyelitis* uwzględniono również zachorowanie z Koszalina, z sierpnia 1982 r. zgłoszone jako limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dziewczynki w wieku 13 lat, od której wyhodowano z płynu mózgowo-rdzeniowego wirusa *poliomyelitis* typ 2. Nie stwierdzono jednak u niej wzrostu przeciwciał dla typu 2, laboratoryjnego ani własnego. Pozostałych 6 zachorowań zarejestrowano: po dwa z woj. bydgoskiego i wałbrzyskiego oraz po jednym z Warszawy i Krakowa. Dwa zachorowania wystąpiły w styczniu — dziewczynki w wieku 17 miesięcy z Nowej Huty i mężczyzny w wieku 25 lat z Bydgoszczy; jedno zachorowanie w marcu, chłopca w wieku 3 lat zamieszkałego na wsi w woj. bydgoskim; dwa zachorowania w lipcu, chłopca w wieku 3 lat z Dusznik (woj. wałbrzyskie) oraz jedno w sierpniu, dziewczynki w wieku 20 miesięcy z Zielenka koło Dusznik (woj. wałbrzyskie). Cztery z wymienionych przypadków wypisano ze szpitala w stanie dobrym, bez porażen; troje z nich to dzieci, które były szczepione przeciw *poliomyelitis* i jeden mężczyzna, 25 lat, u którego nie można było ustalić historii szczepień. Dwoje dzieci — chłopca w wieku 2 lat (4 dawki szczepionki przeciw *poliomyelitis*) i dziewczynkę w wieku 17 miesięcy (nieszczepiona) wypisano ze szpitala z niewielkimi porażeniami, do dalszej rehabilitacji. Jedno dziecko, chłopca 3-letniego, szczepionego czterokrotnie przeciw *poliomyelitis*, wypisano z zaznaczonym niedowładem lewej obřęczy barkowej do leczenia usprawniającego. Od czterech chorych wyhodowano wirusy *poliomyelitis* typu 2, od jednego wirusy typu 1 i 2, od jednego wirus *poliomyelitis* typu 3 i od jednego chorego z porażeniami, szczepionego czterokrotnie przeciw *poliomyelitis*, wyhodowano enterowirus *ECHO*₁₅.

Najpowaźniejszym problemem epidemiologicznym 1982 r. była rozległa epidemia **wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych** przedstawiona w opracowaniu J. Żabickiej. Od kilku lat obserwuje się w Polsce wzrost liczby zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych zarówno etiologii bakteryjnej, jak i wirusowej. Łączna liczba przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wzrastała z 4727 przypadków średnio rocznie, mediana za lata 1976—1980, do 5400 w 1981 r. i

27569 przypadków w 1982 r. Wzrost ten wystąpił zarówno w kategorii meningokokowego zapalenia opon, jak i innych postaci o bakteryjnej etiologii ale przede wszystkim w zróżnicowanej grupie wirusowych zapaleń opon (*Coxsackie*, *ECHO* i inne enterowirusy). Z liczby 2559 zachorowań w 1981 r. wzrost w 1982 r. był prawie dziesięciokrotny — 24385 przypadków. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych zaczyna urastać do najważniejszych problemów epidemiologicznych ostrych chorób zakaźnych ostatnich pięciu lat.

Dane liczbowe zachorowań i zgonów z powodu chorób zakaźnych zostały przedstawione w tabeli I. Wynika z tej tabeli, że inne choroby wirusowe jak grypa, nagminne zapalenie przyusznicy czy różyczka w 1982 r. nie wykazywały aktywności epidemiologicznej znajdując się w okresie niżu epidemiologicznego. Również inne choroby nie wykazywały niepokojącego wzrostu, który by sygnalizował niekorzystne zmiany stanu zdrowia ludności.

Mimo dość pomyślnej sytuacji epidemiologicznej ostrych chorób zakaźnych w Polsce w 1982 r. konieczna jest nieustanna czujność i gotowość przeciwepidemiczna. Nawet takie choroby jak malaria lub dur wysypkowy, których ostatnie ogniska endemiczne zostały w Polsce zlikwidowane przed ponad dwudziestu laty, mogą stanowić ponowne zagrożenie.

W 1982 r. zarejestrowano w Polsce 16 zachorowań na **zimnicę** a więc mniej niż mediana z lat 1976—1980, która wynosiła 23 zachorowania i mniej niż w 1981 r. — 28 zachorowań. Wszystkie zachorowania na zimnicę były importowane z krajów, gdzie malaria panuje endemicznie. Nie wyklucza to jednak możliwości przeniesienia zimnicy z człowieka na człowieka u nas w Polsce w okolicach, gdzie występują komary wrażliwe na zakażenie zimnicą.

Nadzór epidemiologiczny nad ludźmi powracającymi z krajów nawiedzonych malarią, wczesne rozpoznanie i leczenie choroby jest więc sprawą zasadniczą w zapobieganiu malarii.

Dur wysypkowy epidemiczny stanowi również stałe zagrożenie w wypadku ponownego pojawienia się wszawicy odzieżowej. W roku 1982 zarejestrowano w Polsce 4 zachorowania na dur wysypkowy nawrotowy, po jednym zachorowaniu w woj. katowickim, kieleckim, olsztyńskim i zielonogórskim; dwóch mężczyzn w wieku 40 i 59 lat oraz dwie kobiety w wieku 47 i 51 lat. W stosunku do poprzednich dwu lat, w których po skorygowaniu danych wg dat zachorowania wystąpiło w 1980 r. — 5 zachorowań i 1981 r. — 4 zachorowania, oznacza to utrzymywanie się liczby zachorowań na tym samym poziomie. Sytuacja taka, jako zejście dużych epidemii z okresu pierwszej i drugiej wojny światowej; może utrzymywać się przez 20 lat zagrażając wystąpieniem epidemii duru wysypkowego w razie pojawienia się nawrotów tej choroby w środowiskach ludzi zawszonych.

Oprócz zachorowań na nawrotowy dur wysypkowy, zarejestrowano w Polsce w 1982 r. jedno zachorowanie na gorączkę Q, pracownika Wojewódzkich Zakładów Weterynaryjnych z Gorlic (woj. nowosądeckie). Źródła zakażenia nie ustalono.

Tabela I. Choroby zakaźne w Polsce w latach 1976—1982
Zachorowania i zgony

Jednostka chorobowa	Nr wg Klasyfikacji międzynarodowej wg VIII Rewizji	1976—1980 mediana			1981			1982				
		l. zachorowań	zapadal. na 100 000	liczba zgonów	l. zachorowań	zapadal. na 100 000	liczba zgonów	l. zachorowań	zapadal. na 100 000	liczba zgonów		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
Dur brzuszny	002.0	103	0,3	—	98	0,3	—	79	0,2	0		
Dury rzekome A, B, C	002.1-002.3	12	0,03	2	11	0,03	0	5	0,01	—		
Inne salmonelozy	003.9	9243	26,2	48	10788	30,0	68	10686	29,5	44		
Czerwonka	004,006.0	3220	9,4	2	2863	7,9	1	1337	3,7	2		
Ogółem		8488	24,7	—	12251	34,1	—	11043	30,5	—		
Zatrucia pokarmowe	bakteryjne	Botulizm	005.1	302 (307*)	0,9	5*	613 (609*)	1,7	11*	742 (738*)	2,0	15*
		Salmonelozy	003.0	3098	8,9	—	7533	20,9	—	6503	17,9	—
		Enterotoksyna gronkowcowa	005.0	690	1,9	18**	586	1,6	14**	626	1,7	23**
		<i>Cl. perfringens</i>	005.2	1	0,0	—	0	0	—	0	0	—
		Inne i inne nieokreślone	005.3, 005.4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
			005.8, 005.9	2852	8,1	—	2990	8,3	—	3020	8,3	—
			005.9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grzybami		988.1	792	2,1	—	472	1,3	—	88	0,2	—	
Chemiczne		988.2, 988.8 988.9, 989	99	0,3	—	56	0,2	—	64	0,2	—	
Biegunki u dzieci do 1.2	008, 009	34572	2741	381	27275	2016	313	27543	2036	317		
Błonica	032	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Krztusiec	033	512	1,5	4	281	0,8	2	452	1,2	2		
Paciorkowce zap. gardła	034.0	5189	14,8	2	2889	8,0	2	2664	7,4	2		
Płonica	034.1	19707	57,3	—	26007	72,4	—	11462	31,6	—		
Róża	035, 670	2358	6,8	12	1756	4,9	8	1467	4,0	2		
Tężec *	037, 670, 771.3	106	0,3	45	92	0,2	39	126	0,3	56		

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniow.	Ogółem		4727	13,8	486	5400	15,0	561	27569	76,1	509
	Meningokokowe	036.0	272	0,8	49	416	1,2	45	382	1,0	33
	Inne bakteryjne i inne nieokreślone	320.0 — 320.3									
		320.8, 320.9, 322	1900	5,5	422	2425	6,7	512	2802	7,7	467
Enterowirusowe, coxsackie, ECHO, surow. nieokreślone, limfocytowe		047, 049.0, 049.1									
		053.0, 054.7	2696	7,6	8	2559	7,1	4	24385	67,3	9
Ospa wietrzna		052	122433	349,7	4	100638	280,3	1	125268	345,8	7
Odra		055	44949	129,5	22	35283	98,3	10	7620	21,0	2
Różyczka		056, 771.0	68678	197,9	0	207029	576,6	2	14036	38,7	0
Zapalenie mózgu	Ogółem		456	1,3	442	338	0,9	349	431	1,2	361
	Arbowirusowe	062—064	36	0,1	5	17	0,05	7	9	0,02	8
	Wirusowe nieokreśl. Inne	049.9 054.3, 323.1	172	0,5		87	0,2		160	0,4	353
		323.5, 323.8, 323.9	253	0,7	437	234	0,6	342	262	0,7	
Wirus. zapal. wątroby	Ogółem		65283	186,5	393	47164	131,4	361	50028	138,1	311
	w tym HBsAg+	070	—			15371	32,6%		15276	30,5%	
Nagminne zap. przyusznicy	072	105072	298	1	115362	321	2	56220	155	2	
Tasiemczyce	122, 123	4330	12	3	3137	8,7	2	2517	6,9	0	
Świerzb	133.0	76686	221	0	50935	141	—	44308	122	—	
Grypa	487	1750788	5046	364	178904	498,3	59	590184	1629	95	
Tularemia	021	3	0,0	0	1	0,0	0	4	0,0	1	
Wąglik	022	1	0,0	0	0	0	0	0	0	0	
Bruceloza	023	225	0,6	1	155	0,4	6	169	0,5	1	
Listerioza	027, 0,771.2	25	0,1	—	7	0,0	0	5	0,0	2	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Różycy	027.1	409	1,1	—	382	0,9	0	331	0,9	0
Porażenie dziecięce nagm.	045	6	0,0	0	1	0,0	0	7	0,0	0
Wścieklizna	071	1	0,0	1	0	0	0	0	0	
Papuzia choroba i inne ornitozy	073	1	0,0	—	3	0,0	0	0	0	0
Mononukleoz	075	679	1,9	1	661	1,8	0	674	1,0	0
Dur plamisty i inne riketsjozy	080—083	8	0,0	0	5	0,0	0	4	0,0	0
Zimnica	084, 771.2	23	0,1	—	28	0,1	0	16	0,0	0
Zółtaczk										
Zółtaczk										
i inne zak. krętkowe	100	43	0,1	4	57	0,2	4	41	0,1	8
Grzybica woszczynowa strzygąca drobnozarodnik.	110	1406	4,0	2	764	2,1	1	855	2,4	1
Włośnica	124	236	0,7	2	316	0,9	4	307	0,8	3
Toksoplazmoz	130, 771.2	268	0,7	32	207	0,6	16	224	0,6	22
Pokąsanie osób przez zwie- rzęta podejrzane o wściekliz- nę lub zanieczyszczenie śliną tych zwierząt		3655	10,4	—	2285	6,4	—	2442	6,7	—

Legenda: 0 — zachorowań nie notowano; (—) — brak informacji; * — zweryfikowano w PZH; ** — łącznie z botulizmem;

Я. Костжевски, Е. Пёнтковски

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ В ПОЛЬШЕ В 1982 ГОДУ

J. Kostrzewski, J. Piątkowski

INFECTIOUS DISEASES IN POLAND IN 1982

REGULAMIN OGŁOSZENIA PRAC

1. Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:

a) prace doświadczalne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;

b) prace kliniczne, poglądowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;

c) streszczenia z prac obcych;

d) oceny książek;

e) sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

2. Prace przeznaczone do druku powinny być nadesłane 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.

3. Praca powinna mieć następujący układ:

a) IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora(ów);

b) TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);

c) NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);

d) IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;

e) KROTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3—5 zdań (4—6 wierszy druku);

f) WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;

g) MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;

h) WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;

i) OMOWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;

j) WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;

k) 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 tytuł pracy.

l) PISMIENICTWO 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,

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

ODRA — 1982 ROK

W 1982 roku liczba zachorowań na odrę była najniższą jaką zarejestrowano w Polsce w okresie powojennym (tj. po 1945 r.). Zanotowano ogółem 7620 zachorowań, tj. o 27 663 (78,4%) mniej niż w poprzednim, tj. 1981 roku i o 17 262 (69,3%) zachorowania mniej niż w 1980 roku, który był ostatnim rokiem międzyepidemicznym. Zapadalność wyniosła 21,0 na 100 000 ludności (tab. I).

Tabela I. Odra w Polsce w latach 1973—1982. Zachorowania, zgony, zapadalność, umieralność na 100 000 mieszkańców

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
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
1980	24 882	6	69,9	0,017
1981	35 283	10	98,3	0,028
1982	7 620	2	21,0	0,00

Spadek zapadalności zaznaczył się w całej Polsce z wyjątkiem województw opolskiego i zamojskiego (tab. II). Zapadalność poniżej 10,5 na 100 000 a więc dwukrotnie niższa od ogólnokrajowej wystąpiła w 27 województwach, w tym najniższą zapadalność — w granicach od 2 do 3 na 100 000 — zanotowano w trzech województwach: płockim — 2,4, białostockim — 2,6 i gdańskim — 2,7.

Największy spadek zapadalności, w porównaniu do 1981 roku, wystąpił w województwach: skierniewickim z 304,4 do 3,5 a więc 87-krotny, płockim z 110,8 do 2,4 a więc prawie 50-krotny, st. warszawskim z 157,1 do 3,5, krośnieńskim z 118,8 do 3,1 i siedleckim ze 141 do 3,5 (prawie 40-krotnie). Należy uznać, że do województw o dobrej epidemiologicznej

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność
	POLSKA	44 949	129,5	35 283	98,3	7620	21,0
1	St. warszawskie	2 129	96,5	3 660	157,1	82	3,5
2	Białkopodlaskie	368	129,3	376	130,9	10	3,5
3	Białostockie	1 432	224,1	434	67,4	17	2,6
4	Bielskie	773	94,9	1 185	141,8	143	16,9
5	Bydgoskie	1 102	108,0	248	23,9	60	5,7
6	Chełmskie	270	118,2	31	13,4	13	5,6
7	Ciechanowskie	295	73,6	347	85,5	45	11,0
8	Częstochowskie	795	108,2	539	71,9	38	5,0
9	Elbląskie	762	173,4	300	67,5	49	10,9
10	Gdańskie	1 639	125,8	484	36,2	37	2,7
11	Gorzowskie	559	125,1	971	211,5	541	116,4
12	Jeleniogórskie	457	92,9	256	51,9	45	9,1
13	Kaliskie	519	78,6	272	40,6	28	4,1
14	Katowickie	1 807	50,8	3 485	92,2	166	4,3
15	Kieleckie	2 901	277,0	636	59,4	185	17,2
16	Konińskie	265	60,2	321	72,5	299	67,1
17	Kozalińskie	788	173,7	404	87,4	61	13,0
18	M. krakowskie	2 920	258,5	567	48,4	249	21,1
19	Krośnieńskie	341	79,6	535	118,8	14	3,1
20	Legnickie	868	202,1	366	79,3	42	8,9
21	Leszczyńskie	403	113,9	887	246,8	36	9,9
22	Lubelskie	1 154	126,5	759	80,8	711	74,9
23	Łomżyńskie	253	78,0	175	53,5	12	3,6
24	M. łódzkie	834	75,9	730	64,4	44	3,9
25	Nowosądeckie	1 761	290,2	583	92,4	158	24,8
26	Olsztyńskie	999	148,5	308	44,8	166	23,9
27	Opolskie	1 544	157,6	332	34,0	416	42,3
28	Ostrołęckie	690	186,2	449	120,9	51	13,6
29	Piłskie	602	142,2	853	194,0	296	66,5
30	Piotrkowskie	284	47,4	548	89,7	175	28,4
31	Płockie	740	152,4	549	110,8	12	2,4
32	Poznańskie	1 007	82,9	1 820	146,4	347	27,7
33	Przemyskie	388	103,1	286	75,1	31	8,1
34	Radomskie	1 479	217,4	1 461	207,9	1211	171,0
35	Rzeszowskie	236	37,5	220	33,7	35	5,3
36	Siedleckie	571	92,8	875	141,3	22	3,5
37	Sieradzkie	265	68,6	247	63,1	13	3,3
38	Skierniewickie	483	122,0	1 212	304,4	14	3,5
39	Słupskie	720	198,3	749	201,1	25	6,6
40	Suwalskie	967	231,2	248	58,5	166	38,7
41	Szczecińskie	3 601	407,7	1 499	166,2	88	9,7
42	Tarnobrzeskie	900	166,6	1 087	194,6	476	84,6
43	Tarnowskie	552	94,0	215	35,2	54	8,8
44	Toruńskie	676	111,9	249	40,6	103	16,7
45	Wałbrzyskie	826	114,6	412	57,4	55	7,6
46	Wrocławskie	704	173,5	856	206,5	54	13,0
47	Wrocławskie	1 130	108,2	1 565	145,3	96	8,8
48	Zamojskie	913	193,8	166	35,0	586	122,9
49	Zielonogórskie	852	141,9	526	85,9	43	6,9

Tabela III. Odra na wybranych terenach Polski w 1980 roku oraz w Polsce w latach 1981 i 1982. Zapadalność na 100 000 w miastach i na wsi

Rok	Ogółem	Miasta				Wieś	
		razem	20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.		100 tys.
1980	60,1	62,2	103,2	35,4	37,6	63,2	57,7
1981	98,3	99,3	120,6	110,9	68,7	94,5	96,8
1982	21,0	18,5	29,8	17,4	28,9	11,5	24,7

sytuacji odry należą te, w których mediana zapadalności dla lat 1976—1980 była poniżej 100, w 1981 roku zapadalność kształtowała się poniżej 50 a w 1982 roku zapadalność była o połowę niższa od ogólnej zapadalności w Polsce. Tym kryteriom odpowiadają województwa: rzeszowskie (37,5; 33,7; 5,3), kaliskie (78,6; 40,6; 4,1) i tarnowskie (94,0; 35,2; 8,8). W 1981 roku do województw o najlepszej sytuacji zostały zaliczone woj. rzeszowskie, opolskie i krakowskie. W 1982 roku w woj. opolskim wystąpił wzrost zapadalności a w woj. krakowskim wprawdzie zapadalność uległa obniżeniu w porównaniu do 1981 roku ale kształtowała się na poziomie zapadalności krajowej (wtedy gdy w takich województwach jak płockie, białostockie i gdańskie zapadalność była od 7 do 9 razy niższa od zapadalności krajowej).

Najniższa zapadalność wystąpiła w miastach o ludności powyżej 100 000 — 11,5; zapadalność na wsi była nieznacznie wyższa od zapadalności ogółem w miastach, ale niższa niż w miastach o ludności od 20 do 50 tys. i od 50 do 100 tys. (tab. III).

W 1982 roku zapadalność uległa zmniejszeniu we wszystkich grupach wieku (tab. IV). Spadek zapadalności był najmniejszy wśród dzieci w wieku do 12 m.ż. i kształtował się na poziomie zapadalności w 1980 roku. Najwyższa zapadalność — 124,0 na 100 000 — wystąpiła wśród dzieci w wieku od 13 do 24 m.ż. co świadczy o złym wykonawstwie szczepień. Gdyby dzieci były szczepione zgodnie z kalendarzem szczepień, zapadalność w tym wieku byłaby znacznie niższa. Najniższa zapadalność w granicach 54—56 na 100 000 dotyczyła dzieci w wieku od 3 do 5 lat, a więc tej grupy dzieci, która w ubiegłych latach została zaszczepiona w największym odsetku (dzieci urodzone w latach 1977—1979, tab. V i VI).

Zachorowania dzieci w grupie wieku 0—4 lata stanowiły 33,3%, dzieci w grupie wieku 5—9 lat — 32,8% i w grupie wieku 10—14 lat — 30,9% ogółu zachorowań (tab. IV).

Należy zwrócić uwagę, że zapadalność na odrę dzieci w wieku 0—5 lat jest wyższa w miastach niż na wsi, natomiast w wieku 9—19 lat jest wyższa na wsi niż w miastach. Najwyższa zapadalność w miastach występuje wśród dzieci w wieku 13—24 m.ż. — 127,7, natomiast na wsi w wieku 9 lat — 132,6.

Ze spadkiem zapadalności na odrę wiąże się spadek umieralności. W 1982 roku zanotowano w Polsce 2 zgony z powodu odry. Zgony wystąpiły w województwach: pilskim i zamojskim. Jedno dziecko zmarło w wieku poniżej 12 m.ż. oraz jedno dziecko z grupy wieku 10—14 lat. Jedno dziecko pochodziło z miasta a drugie z terenów wiejskich.

Spadek zapadalności na odrę w Polsce poniżej dotychczas obserwowawa-

Tabela IV. Odra na wybranych terenach Polski w 1980 roku oraz w Polsce w latach 1981 i 1982. Zapadalność na 100 000 i odsetki zachorowań w wieku 0—24 lata

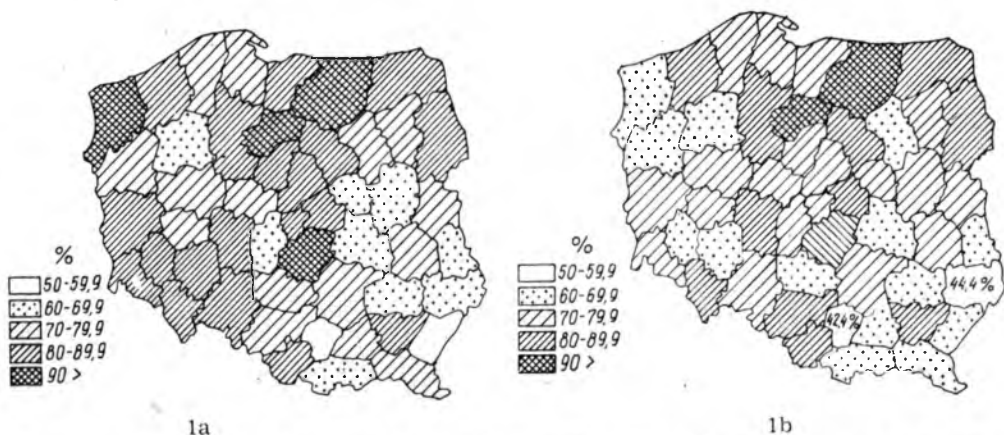
	Zapadalność na 100 000			Częstość względna (odsetki)		
	1980	1981	1982	1980	1981	1982
Ogółem	60,1	98,3		100,0	100,0	100,0
w tym w wieku						
0	63,5	157,7	68,0	2,0	3,0	6,1
1	281,9	472,9	124,0	8,7	9,1	10,9
2	197,6	279,2	78,9	5,6	5,2	7,0
3	134,5	221,5	56,4	3,7	4,0	4,8
4	171,9	234,9	53,8	4,6	4,2	4,5
5	201,6	255,0	54,9	5,2	4,6	4,6
6	277,8	318,5	71,7	7,2	5,6	6,0
7	364,1	464,0	84,3	8,7	7,8	6,8
8	495,7	605,1	88,9	12,0	9,8	6,9
9	481,9	692,0	113,5	11,6	10,6	8,5
10—14	205,0	436,4	90,7	26,1	31,5	30,9
15—19	22,1	44,6	7,0	2,6	3,4	2,4
20—24	4,5	7,0	0,8	0,8	0,6	0,3

Tabela V. Liczba i odsetek dzieci zaszczepionych przeciw odrze w Polsce według roku urodzenia w latach 1979—1982

Rok uro- dzenia	stan na 31 XII 1979		stan na 31 XII 1980		stan na 31 XII 1981		stan na 31 XII 1982	
	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku
1974	424 576	72,3	422 575	72,5	—	—	—	—
1975	502 147	82,6	503 890	82,8	—	—	—	—
1976	549 739	87,0	557 701	88,4	—	—	—	—
1977	547 055	86,1	571 533	90,7	573 099	91,2	—	—
1978	416 872	65,0	582 741	91,5	596 246	94,1	598 882	94,7
1979	—	—	498 753	76,0	604 672	92,5	620 387	95,2
1980	—	—	16 356	2,5	512 255	77,8	609 732	92,8
1981	—	—	—	—	25 317	4,0	481 374	74,5
1982	—	—	—	—	—	—	7 429	1,1

nego poziomu jest w jakimś stopniu związany z zachowaną jeszcze okresowością zachorowań na odrę — 1982 rok był rokiem po epidemicznym względnie międzyepidemicznym. Decydujące znaczenie w spadku zapadalności miały prowadzone od 1975 roku i z roku na rok szersze stosowane szczepienia przeciw odrze. Jednak należy z niepokojem odnotować fakt, że właśnie w 1982 roku doszło do zahamowania poprawy wykonawstwa szczepień — tab. V.

Odsetek dzieci szczepionych w wieku 13—24 miesiące życia kształtował się w ubiegłych latach następująco: w 1978 roku — 50%, w 1979 roku — 65%, w 1980 roku — 76%, w 1981 roku — 77,8%, w 1982 roku zamiast oczekiwanego odsetka ok. 80% zaszczepiono zaledwie 74,5% dzieci, więc mniej niż w 1980 roku. W 1981 roku nie było województwa, w którym zaszczepionoby poniżej 50% dzieci z rocznika szczepionego według kalendarza. W 1982 roku — w dwu województwach nie osiągnięto nawet tego tak niskiego poziomu szczepień. W województwie m. krakowskim zaszczepiono zaledwie 42,4% i w województwie zamojskim 44,4%, we wszystkich pozostałych województwach zaszczepiono powyżej 60% dzieci, a w trzech województwach zaszczepiono powyżej 90% dzieci (ryc. 1 a, b). Są to woj. olsztyńskie (90,4%), piotrkowskie (90,9%) i toruńskie (93,5%). Szczepienie przeciw odrze odkładane jest w większości województw na późniejszy wiek dzieci.



1a

1b

Ryc. 1. Szczepienia przeciw odrze w Polsce w latach 1981 i 1982 według województw.

1a. Odsetek dzieci zaszczepionych w 1981 r. z rocznika 1980 (stan na 31. XII. 1981 r.)

1b. Odsetek dzieci zaszczepionych w 1982 r. z rocznika 1981 (stan na 31. XII. 1982 r.)

Ogółem dzieci urodzone w latach 1978—1981 (stan na 31 XII 1982) zostały zaszczepione w najniższym odsetku w woj. miejskim krakowskim 67,3% i najwyższym — powyżej 95% — w woj. toruńskim 97,3%, piotrkowskim 96,1%, rzeszowskim 95,6%, bielskim 95,3% i olsztyńskim 95,1%. Ogółem w kraju odsetek dzieci urodzonych w latach 1978—1981 zaszczepionych przeciw odrze wynosi 89,3.

Wykonawstwo szczepień rzutuje w znacznym stopniu na stan uodpornienia przeciw odrze. Wśród dzieci dwu i trzyletnich w 1982 roku osiągnięto stan uodpornienia na poziomie 97,5 i 98,0% czyli wyższy niż w

Tabela VI. Stan uodpornienia przeciw odrze dzieci urodzonych w latach 1977—1982

Rok urodzenia	Liczba dzieci w roczniku	Przebyło odrę nie szczepionych	Zaszczepiono przeciw odrze	Ogółem uodpornionych przeciw odrze	
				liczba	%
1977	628 144*	40 799	573 099	613 898	97,7
1978	632 485**	20 642	598 882	619 524	98,0
1979	651 642**	14 811	620 387	635 198	97,5
1980	656 946**	13 127	609 732	622 859	94,8
1981	646 476**	5 177	481 374	486 551	75,3
1982	658 302**	149	7 429	7 578	1,2

* — wg danych kartoteki MZ/EII-1/ w dn. 31.XII.1981 r.

** — wg „ „ „ w dn. 31.XII.1982 r.

1981 roku (odpowiednio 94,6⁰% i 97,2⁰%). Ale stan uodpornienia dzieci w wieku 13—24 miesiące życia był w 1982 roku niższy niż w 1981 roku (tab. VI) — 75,3⁰% w porównaniu do 79,3⁰%.

W 1982 roku również uległo pogorszeniu rozeznanie co do przebytych szczepień u dzieci, które zachorowały na odrę. W 1981 roku u 12,2⁰%

Tabela VII. Zachorowania na odrę w Polsce w 1982 roku dzieci szczepionych, nieszczepionych i bez informacji o szczepieniu według wieku

Grupy wieku	Zachorowania na odrę wśród dzieci						
	ogółem	szczepionych		nieszczepionych		brak danych	
		liczba	%	liczba	%	liczba	%
0	463	9	1,9	421	90,9	33	7,2
1	832	119	14,3	616	74,0	97	11,7
2	532	176	33,1	285	53,6	71	13,3
3	371	147	39,6	164	44,2	60	16,2
4	340	106	31,2	163	47,9	71	20,9
0—4	2538	557	21,9	1649	65,0	332	13,1
5	348	119	34,1	170	48,9	59	17,0
6	457	108	23,6	259	56,7	90	19,7
7	520	122	23,5	319	61,3	79	15,2
8	525	85	16,2	346	65,9	94	17,9
9	650	50	7,7	491	75,5	109	16,8
5—9	2500	484	19,4	1585	63,4	431	17,2
10—14	2353	48	2,0	1988	84,5	317	13,5
Razem	7391	1089	14,7	5222	70,7	1080	14,6

Tabela VIII. Brak informacji w latach 1981 i 1982, czy dziecko chore na odrę było w przeszłości szczepione przeciw odrze czy też nie (według województw)

Lp.	Województwo	1981 r.			1982 r.		
		Ogółem chorych	Liczba chorych bez informacji	% z ogólnej l. chorych	Ogółem chorych	Liczba chorych bez informacji	% z ogólnej l. chorych
POLSKA		33702	4108	12,2	7412	1089	14,7
1	St. warszawskie	3551	116	3,3	81	—	—
2	Białkopodlaskie	358	44	12,2	10	1	10,0
3	Białostockie	420	23	5,4	15	1	6,7
4	Bielskie	1089	200	18,4	126	9	7,1
5	Bydgoskie	222	35	15,5	58	11	19,0
6	Chełmskie	29	—	—	12	—	—
7	Ciechanowskie	341	—	—	45	2	4,4
8	Częstochowskie	505	9	1,8	37	—	—
9	Elbląskie	288	9	3,2	49	3	6,1
10	Gdańskie	456	79	17,3	35	6	17,1
11	Gorzowskie	935	13	1,4	529	13	2,4
12	Jeleniogórskie	241	24	10,0	43	6	12,2
13	Kaliskie	259	1	0,4	27	—	—
14	Katowickie	3314	177	5,4	166	8	4,8
15	Kieleckie	598	23	3,9	174	25	14,4
16	Konińskie	308	13	4,2	289	46	15,9
17	Koszalińskie	397	47	11,8	58	10	17,3
18	M. krakowskie	535	119	22,2	240	46	19,1
19	Krośnieńskie	489	112	22,9	14	—	—
20	Legnickie	348	78	22,4	41	—	—
21	Leszczyńskie	831	7	0,9	35	—	—
22	Lubelskie	732	135	18,5	690	41	5,9
23	Łomżyńskie	170	2	1,1	12	—	—
24	M. łódzkie	696	14	2,0	41	2	4,9
25	Nowosądeckie	558	72	12,9	157	—	—
26	Olsztyńskie	281	25	8,9	157	41	26,1
27	Opolskie	313	29	9,2	400	—	—
28	Ostrołęckie	437	9	2,1	49	2	4,1
29	Piłskie	825	59	7,2	290	10	3,4
30	Piotrkowskie	516	53	10,2	168	21	12,5
31	Płockie	510	35	6,8	10	—	—
32	Poznańskie	1739	74	4,2	334	4	1,2
33	Przemyskie	259	1	0,4	31	—	—
34	Radomskie	1430	804	56,2	1193	329	27,6
35	Rzeszowskie	196	5	2,6	35	8	22,9
36	Siedleckie	843	20	2,4	21	2	9,5
37	Sieradzkie	232	—	—	12	—	—
38	Skierniewickie	1183	107	9,1	14	1	7,1
39	Słupskie	713	23	3,2	25	—	—
40	Suwalskie	231	12	5,2	166	21	12,7
41	Szczecińskie	1461	123	8,5	85	24	28,2
42	Tarnobrzeskie	1051	312	29,7	476	7	1,5
43	Tarnowskie	210	—	—	54	—	—
44	Toruńskie	239	13	5,4	96	5	5,2
45	Wałbrzyskie	404	5	1,2	49	7	14,3
46	Wrocławskie	833	625	75,0	50	26	52,0
47	Wrocławskie	1460	283	19,4	94	14	14,9
48	Zamojskie	162	103	63,6	577	336	58,2
49	Zielonogórskie	506	36	7,1	42	1	2,4

dzieci chorych na odrę nie było wiadomo czy były w przeszłości szczepione przeciw odrze. W grupie wieku 2—4 lata odsetek ten był nawet wyższy od 14 do 15⁰/. W 1982 roku brak było danych o przebytych szczepieniach ogółem u 14,5⁰/o dzieci chorych na odrę a w grupie wieku 2—4 lata odsetek ten wahał się od 13 do 21⁰/o (tab. VII). Świadczyć to może zarówno o niekompletnej dokumentacji szczepień, jak i o zaniedbaniu przez lekarzy zbierania wywiadu dotyczącego szczepienia przeciw odrze względnie nie umieszczaniu tej informacji na zgłoszeniu choroby zakaźnej. Brak danych o szczepieniu u tak dużego odsetka dzieci uniemożliwia przeprowadzenie właściwej analizy skuteczności szczepień. Kompletność informacji o przebytych szczepieniach u dzieci, które zachorowały na odrę różni się w poszczególnych województwach (tab. VIII). Do województw, w których w dużym odsetku przypadków brak jest informacji o szczepieniach należą: zamojskie — 58,2⁰/, radomskie — 27,6⁰/, nowosądeckie — 26,1⁰/. W 15 województwach uzyskano kompletne informacje o przebytych szczepieniach.

Reasumując można stwierdzić, że w 1982 roku sytuacja epidemiologiczna odrzy w Polsce była dobra w porównaniu z poprzednimi latami. Wystąpiło jednak zahamowanie postępu w upowszechnianiu szczepień przeciw odrze a zwłaszcza w przestrzeganiu kalendarza szczepień. Utrzymanie niskiej zapadalności na odrę a tym bardziej dążenie do dalszego obniżenia zapadalności wymaga znacznego usprawnienia akcji szczepień, zwłaszcza na terenie tych województw, gdzie odsetek dzieci szczepionych jest niepokojąco niski.

Д. Нарушевич-Лесюк

КОРЬ В 1982 ГОДУ

D. Naruszewicz-Lesiuk

MEASLES IN 1982

Aniela Adonajło

KRZTUSIEC — 1982 ROK

W 1982 roku w Polsce notowano znaczny wzrost liczby zachorowań na krztusiec: 452 zachorowania, tj. o 171 więcej niż w 1981 roku i tylko o 60 przypadków mniej od mediany w latach 1976—1980 (tab. I). Zapadalność ogólna wyniosła 1,2 na 100 000 (w 1981 r. — 0,8/100 000).

Krztusiec notowano na terenie 38 województw. Najwyższą liczbę zachorowań — 109 i najwyższą zapadalność — 9,2/100 000 rejestrowano na terenie województwa miejskiego krakowskiego; liczba zachorowań w tym województwie stanowiła 24% ogólnej liczby zachorowań w kraju, a zapadalność przewyższała siedmiokrotnie średnią zapadalność krajową. Zapadalność czterokrotnie wyższą od średniej krajowej — 5,3/100 000, notowano na terenie województwa nowosądeckiego, aczkolwiek była ona niższa, niż w roku 1981, gdy wyniosła 7,8 na 100 000. W 2 województwach, ciechanowskim i przemyskim, zapadalność była dwukrotnie wyższa od średniej krajowej: wynosiła odpowiednio 2,7 i 2,6 na 100 000. W 5 województwach (białostockim, gorzowskim, sieradzkim, toruńskim i zielonogórskim) wystąpiły tylko pojedyncze przypadki krztusica, a na terenie 6 województw (chełmskie, elbląskie, jeleniogórskie, konińskie, koszalińskie, legnickie) nie notowano krztusica przez 2 kolejne lata.

W 1982 roku w Polsce zmarło z powodu krztusica 2 dzieci, w wieku poniżej jednego roku życia, pochodzące ze wsi — z terenu województwa rzeszowskiego i województwa skierniewickiego. Jedno dziecko było płci męskiej, drugie żeńskiej.

Według danych na 31. XII. 1982 r. w Polsce było zaszczepionych przeciw krztuścowi 83,1% dzieci, urodzonych w latach 1979—1982.

Najwyższy odsetek zaszczepionych przypada na województwa: olsztyńskie — 87,8%, koszalińskie — 87,2%, oraz bielskie i piotrkowskie — po 87,0% każde. Najniższy odsetek zaszczepionych dzieci z wymienionych roczników stwierdzono w województwie miejskim krakowskim — 69,9%. Analiza szczepień przeciw krztuścowi dzieci urodzonych w 1982 r. wykazuje, że zaszczepiono ogółem 40,9% dzieci. Najwyższy odsetek zaszczepionych dzieci z tego rocznika wykazały województwa: olsztyńskie — 52,4%, bielskie — 51,3%, piotrkowskie — 50,8% i koszalińskie — 50,2%. Najniższy odsetek szczepień przypada na województwa: miejskie krakowskie — 23,6%, tarnowskie — 26,2%, nowosądeckie — 27,3%, przemyskie — 27,9% oraz krośnieńskie — 29,1%.

A. Adonajło: КОКЛЮШ — 1982 ГОД

A. Adonajło: WHOOPING COUGH IN 1982

Tabela I. Krztusiec w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		zacho- row.	zapadal.	zacho- row.	zapadal.	zacho- row.	zapadal.
	POLSKA	512	1,5	281	0,8	452	1,2
1	St. warszawskie	34	1,6	37	1,6	46	2,0
2	Białkopodlaskie	3	1,1	0	0	2	0,7
3	Białostockie	2	0,3	2	0,3	1	0,2
4	Bielskie	11	1,4	4	0,5	11	1,3
5	Bydgoskie	6	0,6	9	0,9	2	0,2
6	Chełmskie	1	0,4	0	0	0	0
7	Ciechanowskie	2	0,5	5	1,2	11	2,7
8	Częstochowskie	6	0,8	2	0,3	6	0,8
9	Elbląskie	1	0,2	0	0	0	0
10	Gdańskie	14	1,1	6	0,5	4	0,3
11	Gorzowskie	2	0,5	0	0	1	0,2
12	Jeleniogórskie	3	0,6	0	0	0	0
13	Kaliskie	3	0,5	3	0,5	0	0
14	Katowickie	28	0,8	14	0,4	34	0,9
15	Kieleckie	14	1,3	1	0,1	10	0,9
16	Konińskie	0	0	0	0	0	0
17	Koszalińskie	1	0,2	0	0	0	0
18	Miejskie krakowskie	83	7,2	31	2,7	109	9,2
19	Krośnieńskie	4	0,9	1	0,2	8	1,8
20	Legnickie	4	1,0	0	0	0	0
21	Leszczyńskie	1	0,3	3	0,8	0	0
22	Lubelskie	11	1,2	5	0,5	21	2,2
23	Łomżyńskie	0	0	2	0,6	0	0
24	Miejskie łódzkie	8	0,7	1	0,1	4	0,4
25	Nowosądeckie	29	4,7	49	7,8	34	5,3
26	Olsztyńskie	10	1,5	15	2,2	9	1,3
27	Opolskie	14	1,4	12	1,2	4	0,4
28	Ostrołęckie	4	1,1	2	0,5	0	0
29	Piłskie	5	1,2	2	0,5	2	0,5
30	Piotrkowskie	3	0,5	2	0,3	3	0,5
31	Płockie	0	0	1	0,2	4	0,8
32	Poznańskie	5	0,4	4	0,3	4	0,3
33	Przemyskie	8	2,1	6	1,6	10	2,6
34	Radomskie	17	2,5	22	3,1	15	2,1
35	Rzeszowskie	17	2,8	1	0,2	10	1,5
36	Siedleckie	3	0,5	3	0,5	9	1,5
37	Sieradzkie	3	0,8	2	0,5	1	0,3
38	Skierniewickie	1	0,3	0	0	4	1,0
39	Słupskie	8	2,2	3	0,8	5	1,3
40	Suwalskie	6	1,4	5	1,2	0	0
41	Szczecińskie	19	2,2	7	0,8	12	1,3
42	Tarnobrzeskie	16	3,0	1	0,2	4	0,7
43	Tarnowskie	19	3,2	2	0,3	11	1,8
44	Toruńskie	6	1,0	4	0,7	1	0,2
45	Wałbrzyskie	7	1,0	0	0	10	1,4
46	Włocławskie	1	0,2	0	0	2	0,5
47	Wrocławskie	24	2,3	5	0,5	16	1,5
48	Zamojskie	18	3,8	3	0,6	11	2,3
49	Zielonogórskie	5	0,8	4	0,7	1	0,2

Aniela Adonajło

PŁONICA — 1982 ROK

W 1982 roku w Polsce zaznaczył się dalszy spadek liczby zachorowań na płonicę: notowano 11 462 zachorowania, tj. o 14 545 (56%) mniej niż w 1981 r., zapadalność wynosiła 31,6 na 100 000 i była o 43,6% niższa od zapadalności w 1981 r. Liczba zachorowań i zapadalność były również niższe od mediany w latach 1976—1980 (tab. I).

Najwyższą zapadalność na płonicę notowano w województwach: stołecznym warszawskim — 55,2, bielskim — 49,6, poznańskim — 48,6, miejskim krakowskim — 47,6 i białostockim — 43,9 na 100 000. Najniższą zapadalność, poniżej 10 zachorowań na 100 000, rejestrowano w województwach — białkopodlaskim — 7,9 i łomżyńskim — 8,2/100 000.

Zapadalność w mieście wynosiła 42,9 na 100 000 i była 2,8 razy wyższa niż zapadalność na wsi — 15,5. Najwyższa zapadalność wystąpiła w większych miastach, o liczbie ludności od 50 do 100 tysięcy (49,6) i powyżej 100 tysięcy (44,0). Najniższa zapadalność dotyczyła miast o liczbie ludności poniżej 20 tysięcy (tab. II). Różnice w zapadalności między miastem i wsią były w 1982 r. bardziej zaznaczone niż w latach poprzedzających, 1980 i 1981, gdy zapadalność krajowa była wyższa.

W miastach, zapadalność mężczyzn — 46,8 była wyższa, niż zapadalność kobiet — 39,3. Na wsi natomiast zapadalność kobiet — 15,6 była tylko nieznacznie wyższa od zapadalności mężczyzn — 14,9/100 000 (tab. III). Ogólna zapadalność mężczyzn — 33,5 była wyższa niż kobiet — 29,8.

Analiza zachorowań z uwzględnieniem wieku i płci, wykazuje wysoką zapadalność wśród dzieci w wieku od 2 do 8 lat, w granicach od 110,9 do 296,1 na 100 000. Udział procentowy dzieci z wymienionych roczników wahał się od 6,5% do 16,3% i stanowił w sumie 78,7% chorych na płonicę. Wyższa zapadalność płci męskiej zaznacza się w wieku od 1 do 6 lat, natomiast w grupie niemowląt i u dzieci w wieku od 7 do 14 lat występuje wyższa zapadalność płci żeńskiej (tab. IV). Wśród osób powyżej 20 lat zanotowano w sumie 109 zachorowań na płonicę, w tym 66 u kobiet (60,6%).

Wśród dzieci i młodzieży w wieku od 0 do 19 lat występuje znacznie wyższa zapadalność w mieście, niż na wsi; w niektórych grupach wieku różnica jest trzy- lub czterokrotna, np. u dzieci czteroletnich zapadalność w mieście osiąga 432,0, a na wsi wynosi 105,1/100 000 (tab. V).

Rozkład sezonowy zachorowań na płonicę wykazuje wzrost liczby zachorowań od września do grudnia (ze szczytem w listopadzie — 1719 przypadków), poczem następuje powolny spadek, trwający od kwietnia

Tabela I. Płonica w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność
	POLSKA	19 707	57,4	26 007	72,4	11 462	31,6
1	St. warszawskie	1 760	81,0	2 483	106,6	1 298	55,2
2	Białkopodlaskie	94	33,5	245	85,3	23	7,9
3	Białostockie	470	74,2	518	80,5	285	43,9
4	Bielskie	484	61,7	798	95,5	419	49,6
5	Bydgoskie	539	53,8	869	83,7	352	33,6
6	Chełmskie	50	22,5	175	75,5	42	18,0
7	Ciechanowskie	179	44,9	203	50,0	82	20,1
8	Częstochowskie	268	36,8	352	46,9	212	28,2
9	Elbląskie	253	59,7	181	40,7	71	15,8
10	Gdańskie	556	43,2	919	68,7	368	27,2
11	Gorzowskie	195	44,6	234	51,0	134	28,8
12	Jeleniogórskie	349	71,5	398	80,7	136	27,4
13	Kaliskie	385	58,3	259	38,6	174	25,7
14	Katowickie	2 130	60,6	2 213	58,5	1 044	27,3
15	Kieleckie	531	51,0	594	55,5	238	22,1
16	Konińskie	107	25,0	152	34,3	88	19,7
17	Kozalińskie	205	46,3	445	96,3	131	28,0
18	Miejskie krakowskie	1 185	104,9	1 029	87,9	562	47,6
19	Krośnieńskie	132	29,9	120	26,6	69	15,1
20	Legnickie	212	48,2	400	86,7	109	23,2
21	Leszczyńskie	107	31,1	138	38,4	121	33,4
22	Lubelskie	374	40,7	600	63,9	241	25,4
23	Łomżyńskie	125	39,0	189	57,7	27	8,2
24	Miejskie łódzkie	1 013	93,3	601	53,0	411	36,1
25	Nowosądeckie	366	60,3	356	56,4	190	29,8
26	Olsztyńskie	353	52,9	609	88,6	259	37,3
27	Opolskie	632	64,8	782	80,0	338	34,4
28	Ostrołęckie	219	59,7	452	121,7	148	39,6
29	Piłskie	161	37,7	188	42,7	97	21,8
30	Piotrkowskie	457	77,7	315	51,6	142	23,1
31	Płockie	291	59,7	246	49,6	91	18,2
32	Poznańskie	577	48,9	1 457	117,2	610	48,6
33	Przemyskie	171	45,3	462	121,4	143	37,3
34	Radomskie	301	44,0	392	55,8	208	29,4
35	Rzeszowskie	250	39,5	535	82,0	207	31,4
36	Siedleckie	219	36,3	471	76,1	128	20,6
37	Sieradzkie	179	46,3	70	17,9	49	12,5
38	Skierniewickie	280	71,9	295	74,1	126	31,5
39	Śląskie	237	66,2	230	61,8	97	25,8
40	Suwałskie	246	58,9	403	95,0	96	22,4
41	Szczecińskie	753	87,5	1 025	113,7	433	47,6
42	Tarnobrzęskie	197	36,7	523	93,6	228	40,6
43	Tarnowskie	260	44,6	335	54,9	152	24,7
44	Toruńskie	463	78,5	493	90,4	153	24,7
45	Wałbrzyskie	448	62,5	446	62,2	173	24,0
46	Wrocławskie	225	55,2	282	68,0	116	27,8
47	Wrocławskie	750	72,7	1 040	96,6	399	36,7
48	Zamojskie	94	20,0	181	38,2	75	15,7
49	Zielonogórskie	191	32,8	304	49,6	167	27,0

Tabela II. Płonica w Polsce w latach 1980—1982. Zapadalność na 100 000 w mieście i na wsi

Rok	Ogółem	Miasto					Wieś
		razem	20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	100 tys.	
1980	177,5	218,1	199,6	180,6	204,7	259,2	128,6
1981	72,4	88,9	93,0	95,2	88,0	85,4	48,6
1982	31,6	42,9	36,8	41,6	49,6	44,0	15,3

Tabela III. Płonica w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i udział procentowy według płci i środowiska

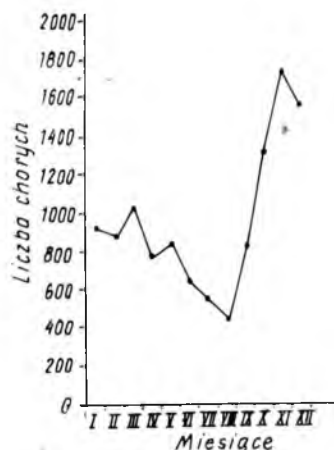
	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność	46,8	39,3	14,9	15,6	33,5	29,8
%	52,4	47,6	48,6	51,4	51,7	48,3
Zapadalność	42,9		15,3		31,6	
%	80,4		19,6		100,0	

Tabela IV. Płonica w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy według płci i wieku

W wieku lat	Kobiety		Mężczyźni		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0	15,4	0,9	11,7	0,7	13,5	0,8
1	45,5	2,7	60,3	3,5	53,1	3,1
2	105,3	6,3	106,3	6,8	110,9	6,5
3	203,1	11,7	237,7	13,5	220,8	12,7
4	292,1	16,3	300,0	16,3	296,1	16,3
5	241,8	13,5	270,0	14,8	256,7	14,2
6	230,6	13,0	243,3	13,4	237,1	13,2
7	185,5	10,1	175,7	9,3	180,5	9,7
8	130,6	6,8	109,3	5,6	119,7	6,1
9	103,3	5,2	62,6	4,1	93,4	4,7
10—14	48,2	11,1	43,7	9,8	45,9	10,4
15—19	5,6	1,3	6,4	1,5	6,0	1,4
20—29	1,4	0,4	0,9	0,5	1,1	0,6
30—39	0,6	0,2	0,4	0,2	0,5	0,3
40—49	—	—	0,0	0,0	0,0	0,0
50—59	0,0	0,0	—	—	0,0	0,0
60—74	0,1	0,0	0,2	0,0	0,2	0,0
75+	0,2	0,0	—	—	0,2	0,0
Ogółem	29,8	100,0	33,5	100,0	31,6	100,0

Tabela V. Płonica w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy według wieku i środowiska

W wieku lat	Miasto		Wies		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0	17,4	0,7	8,6	1,2	13,5	0,8
1	72,9	3,0	27,2	3,5	53,1	3,1
2	153,6	6,5	53,6	6,8	110,9	6,5
3	321,5	13,3	81,7	10,0	220,8	12,7
4	432,0	17,3	105,1	12,3	296,1	16,3
5	375,4	15,1	89,4	10,5	256,7	14,2
6	326,3	13,1	113,5	13,5	237,1	13,2
7	245,8	9,4	92,8	10,8	180,5	9,7
8	162,4	5,9	64,0	7,3	119,7	6,1
9	130,0	4,5	46,8	5,2	93,4	4,7
10—14	62,4	9,6	26,7	14,2	45,9	10,4
15—19	6,4	1,0	5,4	2,7	6,0	1,4
20—29	1,0	0,2	1,2	1,4	1,1	0,6
30—39	0,5	0,2	0,7	0,5	0,5	0,3
40—49	0,0	0,0	—	—	0,0	0,0
50—59	0,1	0,0	—	—	0,0	0,0
60—74	0,2	0,0	0,3	0,1	0,2	0,0
75+	0,2	0,0	—	—	0,2	0,0
Ogółem	42,9	100,0	15,3	102,0	31,6	100,0



Ryc. 1. Płonica w Polsce w 1982 r. Sezonowość zachorowań.

do sierpnia, gdy liczba zachorowań wyniosła 422. Różnica między najwyższą liczbą zachorowań a najniższą jest czterokrotna (ryc. 1).

W 1982 r. łącznie z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła (034), zanotowano 2 zgony, u osób płci żeńskiej, w wieku powyżej 25 lat, na terenach wiejskich województwa białkopodlaskiego i płockiego.

A. Адонайло

СКАРЛАТИНА — 1982 ГОД

A. Adonajło

SCARLET FEVER IN 1982

c.d. ze str. 98

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 ryciny. 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 streszczenia w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).

7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.

8. Prace pogładowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.

9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, naukowym tytułem i aktualnym adresem oraz podpisem autora.

10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.

11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.

12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia usterek stylistycznych i mia-
nownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.

13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.

14. Prace oryginalne, pogładowe oraz streszczenia są honorowane.

15. Autorzy pracy oryginalnych i pogładowych otrzymują po 15 odbitek na koszt własny.

16. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Jadwiga Zabicka

NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY — 1982 ROK

W 1982 roku zarejestrowano znacznie mniejszą liczbę zachorowań na nagminne zapalenie przyusznicy (nzp), niż w latach epidemicznych 1980 i 1981 r. (tab. I). Zachorowało 56 220 osób, tj. o 63 142 mniej niż w roku 1981, zapadalność w 1982 r. wynosiła 155,1/100 000.

W 44 województwach obserwowano spadek zapadalności, w pięciu województwach zapadalność wzrosła w porównaniu z rokiem poprzednim (białkopodlaskie, krośnieńskie, przemyskie, radomskie, zamojskie).

Najwyższa zapadalność wystąpiła w województwie kieleckim — 311,5/100 000 i bielskim — 308,6/100 000, najniższą zapadalność zanotowano w województwach konińskim — 43,5, ciechanowskim — 45,1, pilskim — 56,9 i toruńskim — 58,2 (tab. I).

Tabela I. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w 1982 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.				1982 r.			
		za- chor.	za- pad.	za- chor.	za- pad.	hospitali- zacja		za- chor.	za- pad.	hospitali- zacja	
						liczba	%			liczba	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
POLSKA		105072	298,3	115362	321,3	3929	3,4	56220	155,2	1731	3,1
1	St. warszawskie	7921	343,4	10708	459,7	463	4,3	2616	111,2	109	4,2
2	Białkopodlaskie	1795	281,6	445	154,9	10	2,2	700	241,9	24	3,4
3	Białostockie	3351	537,2	2982	463,2	172	5,8	511	78,9	19	3,7
4	Bielskie	2130	271,6	3965	474,5	116	2,9	2608	308,6	64	2,5
5	Bydgoskie	3285	324,9	2096	280,0	46	1,6	909	86,7	7	0,8
6	Chełmskie	416	187,6	553	238,7	41	7,4	299	128,0	11	3,7
7	Ciechanowskie	1106	276,1	1236	304,4	39	3,2	184	45,1	4	2,2
8	Częstochowskie	2677	358,4	2876	383,6	79	2,7	1931	256,5	71	3,7
9	Elbląskie	1674	385,6	1223	275,3	32	2,6	493	109,8	6	1,2
10	Gdańskie	3616	272,6	3470	259,4	197	5,7	2636	194,9	157	6,0
11	Gorzowskie	1176	236,1	1354	294,9	29	2,1	679	146,1	21	3,1
12	Jeleniogórskie	1476	302,4	2574	521,9	41	1,6	761	153,4	8	1,1
13	Kaliskie	2014	305,1	1931	288,0	5	0,3	991	146,6	1	0,1
14	Katowickie	13857	380,1	12144	321,3	133	1,1	6473	169,0	65	1,0
15	Kieleckie	3810	359,4	4133	386,1	235	5,7	3355	311,5	170	5,1
16	Konińskie	570	132,5	1171	264,5	58	5,0	194	43,5	8	4,1

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
17	Koszalińskie	1696	378,1	1966	425,3	61	3,1	1244	265,5	63	5,1
18	Miejskie krakowskie	3837	334,2	4788	409,0	275	5,7	2617	221,5	150	5,7
19	Krośnieńskie	1044	246,2	843	187,2	67	7,9	955	209,7	46	4,8
20	Legnickie	1960	440,5	1649	357,2	6	0,4	566	120,6	1	0,2
21	Leszczyńskie	872	244,8	496	138,0	10	2,0	236	65,1	4	1,7
22	Lubelskie	2173	233,6	1605	170,9	113	7,0	1091	115,0	35	3,2
23	Łomżyńskie	488	150,2	1286	392,8	25	1,9	227	69,0	2	0,9
24	Miejskie łódzkie	4889	440,5	2870	253,1	136	4,7	1285	112,8	43	3,3
25	Nowosądeckie	2509	400,9	2514	398,3	127	5,1	1561	244,6	118	7,6
26	Olsztyńskie	2205	327,5	3250	473,1	44	1,4	609	87,7	10	1,6
27	Opolskie	2483	253,5	3135	320,6	120	3,8	1495	152,2	43	2,9
28	Ostoleckie	697	192,2	1265	340,5	43	3,4	650	173,8	36	5,5
29	Pilskie	1142	265,9	767	174,4	16	2,1	253	56,9	1	0,4
30	Piotrkowskie	1726	288,3	1256	205,6	69	5,5	422	68,6	27	6,4
31	Plockie	706	145,4	778	157,0	38	4,9	914	183,3	27	3,0
32	Poznańskie	3928	328,7	4737	381,1	38	0,8	1803	144,1	14	0,8
33	Przemyskie	668	178,2	238	62,5	2	0,8	680	177,5	1	0,1
34	Radomskie	1426	209,6	1687	240,0	30	1,8	1825	257,7	9	0,5
35	Rzeszowskie	1158	179,5	1382	211,9	85	6,1	628	95,2	21	3,3
36	Siedleckie	987	161,0	1126	181,8	49	4,4	497	79,9	18	3,6
37	Sieradzkie	846	218,8	982	250,8	30	3,1	626	159,2	12	1,9
38	Skierniewickie	727	183,6	1399	351,3	79	5,6	489	122,1	22	4,5
39	Słupskie	1483	403,1	1290	346,4	43	3,3	485	128,8	2	0,4
40	Suwalskie	1423	338,0	1555	366,7	43	2,8	477	113,3	14	2,9
41	Szczecińskie	4373	500,6	3142	348,5	162	5,8	2317	254,4	112	4,8
42	Tarnobrzeskie	1786	322,7	2196	393,1	22	1,0	751	133,4	16	2,1
43	Tarnowskie	1587	264,8	2507	410,7	178	7,1	549	89,2	33	6,0
44	Toruńskie	2246	380,9	1427	232,8	77	5,4	360	58,2	11	3,1
45	Wałbrzyskie	2289	319,5	1786	249,0	37	2,1	1127	156,6	31	2,7
46	Włocławskie	1219	294,8	751	181,1	21	2,8	503	120,7	1	0,2
47	Wrocławskie	3764	364,8	4055	376,5	105	2,6	2170	199,6	52	2,4
48	Zamojskie	710	150,6	469	98,9	8	1,7	793	166,3	4	0,5
49	Zielonogórskie	1534	260,4	2494	407,2	74	3,0	670	108,3	7	1,0

Tabela II. Nagminne zapalenie przyuszniczy w Polsce w 1982 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg środowiska i wieku

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Ogółem	
	zapadalność	%	zapadalność	%	zapadalność	%
1	2	3	4	5	6	7
0—4	628,6	30,6	201,0	16,5	445,4	26,3
0	40,9	0,4	19,0	0,3	31,2	0,4
1	140,8	1,4	66,6	1,1	108,6	1,3
2	474,0	4,7	161,9	2,8	343,0	4,1
3	1057,7	10,3	327,4	5,2	751,1	8,8
4	1451,9	13,8	465,3	7,1	1041,9	11,7
5—9	1165,6	52,4	678,2	51,0	957,7	52,0
5	1434,7	13,7	569,0	8,6	1075,4	12,1
6	1490,0	14,2	757,7	11,7	1183,1	13,4
7	1291,2	11,7	796,4	12,1	1080,2	11,8
8	850,0	7,3	675,2	10,0	774,2	8,1
9	671,1	5,5	587,5	8,6	634,3	6,5

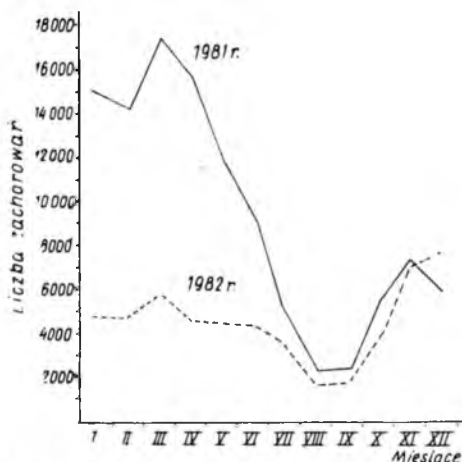
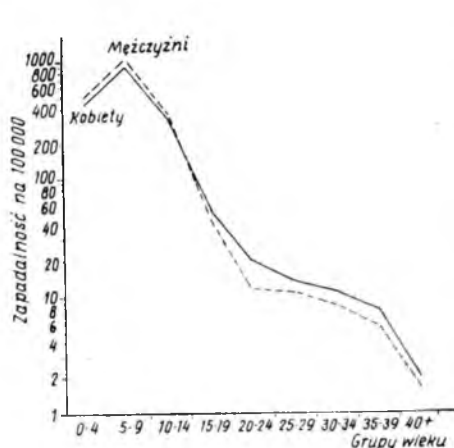
1	2	3	4	5	6	7
10—14	355,5	12,8	358,3	24,8	356,8	16,5
15—19	38,8	1,5	65,4	4,3	50,3	2,3
20—24	14,9	0,7	16,8	1,2	15,7	0,9
25—29	13,2	0,8	13,2	0,9	13,2	0,8
30—34	11,2	0,6	9,8	0,6	10,8	0,6
35—39	5,7	0,2	8,8	0,4	6,7	0,3
40—44	4,6	0,2	2,7	0,1	3,9	0,1
45—49	4,0	2,8	2,8	0,1	3,5	0,1
50—54	3,0	0,1	1,1	0,1	2,2	0,1
55—59	1,4	0,0	0,9	0,0	1,2	0,0
60+	0,7	0,0	0,7	0,0	0,8	0,0
Ogółem	181,0	100,0	117,4	100,0	155,1	100,0

Wg danych GUS zarejestrowano dwa zgony z powodu nzp w woj. kieleckim i radomskim.

W 1982 roku podobnie jak w roku poprzednim uzyskano szczegółowe dane o zachorowaniach zarejestrowanych w całym kraju z uwzględnieniem podziału na grupy wieku, płeć i środowisko (opracowania 49 WSSE).

Z ogólnej liczby 56 220 zachorowań — 78⁰/o (43 979) wystąpiło wśród dzieci w wieku do 9 lat, a 95⁰/o (53 232) dotyczyło dzieci do 14 roku życia. Zachorowania wśród osób dorosłych powyżej 20 roku życia stanowiły 2,9⁰/o (1674), 213 przypadków nzp zarejestrowano wśród niemowląt (0,4⁰/o).

Jak i w latach poprzednich najwyższa zapadalność — 751,2 — 1183,1/100 000 wystąpiła wśród dzieci w wieku od 4 do 7 lat. Niską zapadal-



Ryc. 1. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w 1982 r. Zapadalność na 100 000 wg wieku i płci.

Ryc. 2. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w latach 1981—1982. Miesięczna liczba zachorowań (wg daty zachorowań).

ność obserwowano w grupie niemowląt — 31,2 i dzieci jednorocznych — 108,7/100 000. W grupie osób powyżej 20 roku życia zapadalność systematycznie obniżała się (tab. II).

Obserwowano niewielką przewagę zapadalności wśród chłopców w wieku do 14 lat, podczas gdy w starszych grupach wieku zapadalność była wyższa wśród dziewcząt i kobiet (ryc. 1).

Tabela III. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w 1982 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety
Zapadalność	198,4	164,9	125,7	109,2	168,3	142,7
%	52,7	47,3	53,3	47,7	52,8	47,2
Zapadalność		181,0		117,4		155,1
%		69,2		30,8		100,0

Tabela IV. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w latach 1981—1982. Zapadalność na 100 000 mieszkańców na wsi i w miastach

	1981 r. zapadalność	1982 r. zapadalność
Miasta — ogółem	370,0	181,0
w tym <20 tys.	413,5	196,9
20—50 tys.	417,5	199,4
50—100 tys.	327,3	209,5
>100 tys.	347,0	161,0
Wieś	251,7	117,4
Ogółem	370,0	155,1

Nadal zapadalność w miastach utrzymywała się na wyższym poziomie (181,0/100 000) w porównaniu z terenami wiejskimi — 117,4/100 000 (tab. III). Podobnie jak w 1981 roku wyższą zapadalność obserwowano w mniejszych miastach i miasteczkach niż w miastach liczących ponad 100 tys. mieszkańców (tab. IV).

Z analizy przypadków wg daty zachorowania wynika, że w 1982 r. nasilenie zachorowań wystąpiło od października do grudnia (34%), nie obserwowano wiosennej zwyżki zachorowań, która miała miejsce w 1981 roku (ryc. 2).

W 1982 r. hospitalizowano 1731, tj. 3,1% chorych na nzp. Odsetek hospitalizacji z powodu nzp wahał się w poszczególnych województwach od 0,1 do 7,6% i nie odbiegał od danych z poprzedniego roku (tab. I). Obecny system analizy zachorowań nie pozwala na śledzenie przez Pań-

stwowy Zakład Higieny częstości występowania pozaśliniankowych postaci choroby. Mając jednak na uwadze możliwość zastosowania w przyszłości szczepionki przeciw śwince celowe jest gromadzenie w stacjach sanitarno-epidemiologicznych informacji o narządowych postaciach nzp.

Я. Жабицка

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ — 1982 ГОД

J. Zabicka

EPIDEMIC PAROTITIS IN 1982

KONKURS

NA WSPOMNIENIA (PAMIĘTNIKI) PRACOWNIKÓW PAŃSTWOWEJ INSPEKCJI SANITARNEJ, ODDZIAŁÓW ZAKAŻNYCH, KLINIK ZAKAŻNYCH AKADEMII MEDYCZNYCH I INSTYTUTÓW LEKARSKICH

Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych przy współudziale redakcji „Przegląd Epidemiologiczny” ogłasza konkurs na pamiętniki dla pracowników państwowej inspekcji sanitarnej, oddziałów i klinik zakaźnych i instytutów lekarskich prowadzących działalność w sferze zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych.

Celem konkursu jest „ocalenie od zapomnienia” doświadczeń, przemyśleń, spostrzeżeń, refleksji ludzi walczących o coraz lepszy stan zdrowia ludności naszego kraju. Szczególnie cenne byłoby przedstawienie lat 1939—1945.

Pozostawiamy pełną swobodę w wyborze treści i formy wypowiedzi, która powinna objąć zarówno problematykę zawodową jak i społeczną, trudności, osiągnięcia, propozycje. Prace winny mieć objętość od 3 do 20 stron maszynopisu.

Wyróżniające się prace będą drukowane w całości lub we fragmentach w „Przeglądzie Epidemiologicznym” i honorowane według obowiązujących stawek.

Prace należy oznaczyć dowolnym godłem, stanowiącym tajemnicę autora. Każdy uczestnik konkursu może złożyć dowolną liczbę prac, każdą oznaczoną innym godłem. Do każdej pracy należy dołączyć zaklejoną kopertę oznaczoną na wierzchu tym samym godłem co praca; wewnątrz koperty winna być karta zawierająca imię i nazwisko autora, adres, zawód, specjalizacja i tytuł pracy.

Przewidziane są nagrody pieniężne I, II i III stopnia oraz 10 wyróżnień.

Pracę należy nadesłać w terminie do 31 marca 1985 r. pod adresem: Redakcja „Przegląd Epidemiologiczny” 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24 z dopiskiem na kopercie „Konkurs PTEiLChZ”.

Rozstrzygnięcie konkursu nastąpi do 30 czerwca 1985 roku. Skład jury zostanie podany do 31 marca 1985 roku.

Halina Rudnicka

GRYPA — 1982 ROK

W 1982 roku zarejestrowano w Polsce 590 184 zachorowania na grypę, z tego około 30% wystąpiło w województwie wrocławskim. Najwyższą zapadalność zanotowano w wyżej wymienionym województwie (15 996,1 na 100 000) oraz w województwie krakowskim (5808,9 na 100 000) i lubelskim (4432,2/100 000). W 15 województwach zapadalność wynosiła poniżej 500 na 100 000. Najniższą zapadalność zanotowano w województwie białostockim (23,7 na 100 000). Zapadalność na grypę w skali całej Polski wynosiła 1629,1 na 100 000 (tab. I).

Tabela I. Grypa w Polsce w 1981 i 1982 roku według województw. Zapadalność i umieralność na 100 000

Lp.	Województwo	1981 r.				1982 r.			
		liczba zachorow.	zapadal.	liczba zgonów	umieraln.	liczba zachorow.	zapadal.	liczba zgonów	umieraln.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
POLSKA		178904	498,3	59	0,16	590184	1629,1	95	0,26

1	St. warszawskie	36258	1556,5	4	0,17	55531	2360,0	11	0,47
2	Białkopodlaskie	83	28,9	2	0,70	3365	1162,7	5	—
3	Białostockie	101	15,7	—	—	154	23,7	—	—
4	Bielskie	3488	417,4	3	0,36	3719	440,0	4	0,47
5	Bydgoskie	5519	531,8	—	—	9639	919,8	1	0,10
6	Chełmskie	147	63,4	—	—	5597	2396,0	2	0,86
7	Ciechanowskie	141	34,7	—	—	2369	580,2	—	—
8	Częstochowskie	2634	351,3	1	0,13	1119	148,7	1	0,13
9	Elbąskie	90	20,3	—	—	8051	1793,1	2	0,45
10	Gdańskie	5287	395,2	2	0,15	16453	1216,7	1	0,07
11	Gorzowskie	2897	630,9	—	—	6827	1468,5	1	0,22
12	Jeleniogórskie	516	104,6	—	—	8259	1664,4	1	0,20
13	Kaliskie	776	115,7	1	0,15	9048	1338,9	3	0,44
14	Katowickie	10384	274,7	4	0,11	5099	133,1	4	0,10
15	Kieleckie	879	82,1	—	—	2459	228,3	2	0,19
16	Konińskie	608	137,3	1	0,23	1722	386,2	—	—
17	Koszalińskie	133	28,8	2	0,43	3542	756,0	1	0,21
18	Miejskie krakowskie	5072	433,2	5	0,43	68632	5808,9	4	0,34
19	Krośnieńskie	232	51,5	—	—	3154	692,4	1	0,22
20	Legnickie	56	12,1	—	—	13843	2949,7	2	0,43
21	Leszczyńskie	372	103,5	2	0,56	6210	1712,2	4	1,10

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
22	Lubelskie	2067	220,0	6	0,64	42066	4432,2	7	0,74
23	Łomżyńskie	97	29,6	1	0,31	834	253,4	3	0,91
24	Miejskie łódzkie	80116	7064,3	2	0,18	2111	185,4	1	0,09
25	Nowosądeckie	2127	337,0	—	—	1167	182,8	—	—
26	Olsztyńskie	4235	616,4	2	0,29	3235	465,9	2	0,29
27	Opolskie	1384	141,6	—	—	3305	336,4	—	—
28	Ostrołęckie	802	215,9	—	—	3433	917,9	1	0,27
29	Pilskie	419	95,3	2	0,45	3584	805,6	2	0,45
30	Piotrkowskie	206	33,7	1	0,16	7988	1297,6	2	0,34
31	Płockie	39	7,9	—	—	8393	1683,0	2	0,40
32	Poznańskie	3848	309,5	3	0,24	9458	753,7	7	0,56
33	Przemyskie	146	38,4	—	—	2361	616,3	—	—
34	Radomskie	234	33,3	—	—	7019	991,0	2	0,28
35	Rzeszowskie	175	26,8	1	0,15	1563	237,0	—	—
36	Siedleckie	204	32,9	2	0,32	3577	575,3	3	0,48
37	Sieradzkie	192	49,0	3	0,77	904	229,9	1	0,25
38	Skierniewickie	834	209,4	—	—	6668	1665,3	—	—
39	Słupskie	72	19,3	—	—	973	258,4	4	1,06
40	Suwałskie	832	196,2	—	—	8073	1884,0	—	—
41	Szczecińskie	123	13,6	—	—	2230	244,9	—	—
42	Tarnobrzeskie	877	157,0	2	0,36	12937	2298,3	—	—
43	Tarnowskie	736	120,6	2	0,33	920	149,4	—	—
44	Toruńskie	341	55,6	—	—	12625	2041,2	—	—
45	Wałbrzyskie	243	33,9	—	—	20847	2897,4	2	0,28
46	Włocławskie	468	112,9	4	0,96	2894	694,7	1	0,24
47	Wrocławskie	1648	153,0	1	0,09	173942	15996,1	2	0,18
48	Zamojskie	84	17,7	—	—	3631	761,4	2	0,42
49	Zielonogórskie	682	111,4	—	—	8654	1398,5	1	0,16

Wyizolowane w ciągu roku szczepy wykazały pokrewieństwo antygenowe z wirusem A H3N2.

W 1982 roku zarejestrowano w Polsce 95 zgonów spowodowanych grypą, z tego 39 zgonów mężczyzn i 56 zgonów kobiet. Umieralność wynosiła 0,26 na 100 000. Najwyższą umieralność stwierdzono w województwie leszczyńskim (1,10) i słupskim (1,06). Więcej zgonów wystąpiło na wsi niż w mieście (umieralność odpowiednio 0,35 i 0,20).

Zmarło 3 niemowląt w pierwszym roku życia, 6 osób w wieku od drugiego roku życia do 49 lat oraz 86 osób w wieku powyżej 50 lat (90,5%) w tym 73 osoby w wieku powyżej 70 lat.

X. Рудницка

ГРИПП — 1982 ГОД

H. Rudnicka

INFLUENZA IN 1982

Halina Rudnicka

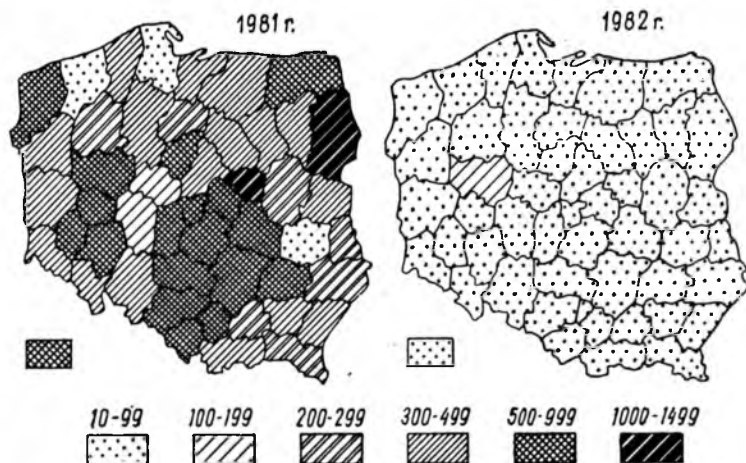
RÓŻYCZKA — 1982 ROK

W roku 1982, po dwóch latach epidemicznych, zarejestrowano w Polsce 14 036 zachorowań na różyczkę, co stanowi najniższą liczbę zachorowań od momentu rozpoczęcia rejestracji różyczki w 1966 roku. Zapadalność wynosi 38,7 na 100 000 mieszkańców, tj. 15-krotnie mniej niż w roku 1981.

Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie poznańskim (103,0/100 000). We wszystkich pozostałych województwach zapadalność kształtowała się poniżej 100 na 100 000 (ryc. 1, tab. I).

Rozkład zachorowań wg miesięcy był odmienny niż we wszystkich poprzednich latach, mianowicie nie obserwowano charakterystycznego nasilenia zachorowań w okresie wiosennym. Liczby zachorowań w poszczególnych miesiącach były zbliżone do siebie.

Analiza zachorowań na różyczkę w Polsce wykazała jednakową zapadalność ogólną mężczyzn i kobiet. Najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata (221,2/100 000). Zachorowania w tej grupie wieku stanowiły 52,2% ogółu zarejestrowanych przypadków. Wśród dzieci w wieku 0—4 lata najczęściej chorowały dzieci jednoroczne (zapadalność 342,3/100 000), podczas gdy w dwóch poprzednich latach najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w wieku 5—9 lat a wśród nich dzieci 7-letnich.



Ryc. 1. Różyczka w Polsce. Zapadalność na 100 000 wg województw.

Tabela I. Różyczka w Polsce. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		l. zacho- rowań	zapa- dalność	l. zacho- rowań	zapa- dalność	l. zacho- rowań	zapa- dalność
POLSKA		68678	197,9	207029	576,6	14036	38,7
1	St. warszawskie	5201	239,5	29571	1269,4	1207	51,3
2	Białostockie	388	138,4	1163	404,8	44	15,2
3	Białostockie	3466	542,5	7607	1181,6	189	29,1
4	Bielskie	2421	304,9	3990	477,4	314	37,2
5	Bydgoskie	3962	395,6	3209	309,2	651	62,1
6	Chełmskie	173	75,7	636	274,5	52	22,3
7	Ciechanowskie	511	128,2	1829	450,5	95	23,3
8	Częstochowskie	1017	138,9	5602	747,1	179	23,8
9	Elbląskie	990	233,4	1437	323,4	92	20,5
10	Gdańskie	2151	167,0	1072	80,1	258	19,1
11	Gorzowskie	549	122,9	2004	436,4	230	49,5
12	Jeleniogórskie	1383	282,8	2132	432,3	223	44,9
13	Kaliskie	1108	167,9	848	126,5	195	28,9
14	Katowickie	11061	307,1	25079	663,4	1460	38,1
15	Kieleckie	1768	165,8	9855	920,7	401	37,2
16	Konińskie	328	75,2	773	174,6	258	57,9
17	Koszalińskie	997	228,0	410	88,7	160	34,2
18	Miejskie krakowskie	3418	294,1	6583	562,3	518	43,8
19	Krośnieńskie	241	56,8	1157	256,9	78	17,1
20	Legnickie	810	184,0	4376	948,0	243	51,8
21	Leszczyńskie	211	60,5	2219	617,4	89	24,5
22	Lubelskie	1799	199,4	869	92,5	263	27,7
23	Łomżyńskie	606	186,5	1488	454,5	50	15,2
24	Miejskie łódzkie	2398	220,8	11017	971,4	624	54,8
25	Nowosądeckie	1363	224,6	2210	350,1	194	30,4
26	Olsztyńskie	2370	354,9	3412	496,7	241	34,7
27	Opolskie	1387	143,2	3731	381,6	414	42,1
28	Ostrołęckie	206	56,1	1380	371,5	99	26,5
29	Piłskie	441	104,2	944	214,6	263	59,1
30	Piotrkowskie	724	123,7	4237	693,6	210	34,1
31	Płockie	559	113,9	2205	444,9	93	18,6
32	Poznańskie	4569	387,4	7946	639,2	1292	103,0
33	Przemyskie	307	81,0	1645	432,2	83	21,7
34	Radomskie	821	120,7	3820	543,5	187	26,4
35	Rzeszowskie	845	132,7	2820	432,4	153	23,2
36	Siedleckie	313	52,0	1503	242,7	137	22,0
37	Sieradzkie	511	130,5	2430	620,5	108	27,5
38	Skierniewickie	659	169,2	3373	841,7	127	31,7
39	Ślupskie	791	220,8	1195	320,9	139	36,9
40	Suwałskie	1151	275,6	2739	645,8	117	27,3
41	Szczecińskie	2391	277,9	8625	956,5	434	47,7
42	Tarnobrzeskie	753	139,4	5343	956,5	195	34,6
43	Tarnowskie	862	148,1	1458	233,9	249	40,4
44	Toruńskie	1943	329,5	1624	265,0	189	30,6
45	Wałbrzyskie	670	93,2	3326	463,7	218	30,3
46	Włocławskie	752	184,6	3740	902,1	111	26,6
47	Wrocławskie	1111	106,4	9051	840,5	646	59,4
48	Zamojskie	395	83,8	1007	212,4	95	19,9
49	Zielonogórskie	455	77,2	2339	381,9	169	27,3

Tabela II. Różyczka w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg płci i wieku

	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapa- dalność	%	zapa- dalność	%	zapa- dalność	%
0—4	228,2	53,4	213,8	51,0	221,2	52,2
0	196,5	9,5	185,4	9,1	191,1	9,3
1	358,2	16,9	325,6	15,7	342,3	16,3
2	223,9	10,7	221,5	10,7	222,8	10,7
3	184,4	8,5	166,5	7,9	175,7	8,2
4	174,3	7,8	166,4	7,6	170,5	7,7
5—9	131,3	28,2	130,8	28,8	131,0	28,5
5	153,5	6,8	150,1	6,9	151,9	6,9
6	149,5	7,0	129,6	6,0	139,7	6,3
7	127,5	5,3	135,7	6,0	131,5	5,8
8	121,2	5,0	119,6	5,1	120,4	5,1
9	75,1	4,1	116,8	4,8	108,6	4,4
10—14	69,9	12,8	71,3	13,3	70,6	13,0
15—19	18,7	3,4	14,4	2,7	16,6	3,1
20—24	3,8	0,9	7,8	1,8	5,8	1,3
25—29	2,6	0,6	3,8	1,0	3,2	0,8
30—34	1,5	0,3	3,9	0,9	2,7	0,6
35—39	1,3	0,2	1,6	0,2	1,4	0,2
40—44	0,7	1,0	0,9	0,1	0,8	0,1
45—49	0,3	0,1	0,6	0,1	0,4	0,1
50—54	0,4	0,1	0,5	0,1	0,5	0,1
55—59	0,2	0,0	0,3	0,0	0,3	0,0
60+	0,1	0,0	0,1	0,0	0,1	0,0
Ogółem	41,1	100,0	36,5	100,0	38,7	100,0

Tabela III. Różyczka w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 000 ludności i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapa- dalność	56,4	47,6	19,6	19,7	41,1	36,5
%	52,3	47,7	49,5	50,5	51,7	48,3
Zapa- dalność	51,8		19,6		38,7	
%	79,4		20,6		100,0	

Tabela IV. Różyczka w Polsce. Zapadalność na 100 000 ludności wg pici i środowiska oraz liczby ludności w miastach

Rok	Ogółem	Miasto				Wieś	
		razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.		>100 tys.
1981	576,6	752,6	720,8	767,0	665,1	784,1	323,9
1982	38,7	51,8	42,6	53,4	56,2	54,0	19,6

Zapadalność kobiet w wieku powyżej 20 lat była nieco wyższa niż zapadalność mężczyzn (tab. II).

Zapadalność na różyczkę w poszczególnych grupach wieku była kilkakrotnie wyższa w mieście niż na wsi, dopiero od 30 roku życia różnice te zmniejszyły się. Na wsiach, podobnie jak w mieście, najczęściej chorowały dzieci w wieku 0—4 lata (45,2% ogółu zarejestrowanych przypadków) a wśród nich dzieci jednoroczne.

Ogólny współczynnik zapadalności w miastach był około 3-krotnie wyższy niż na wsi (51,8 i 19,6 na 100 000) (tab. III). W miastach, niezależnie od liczby ich mieszkańców, notowano podobne współczynniki zapadalności (tab. IV).

X. Рудницка

КРАЧУХА — 1982 ГОД

H. Rudnicka

RUBELLA IN 1982

Jadwiga Żabicka

ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I ZAPALENIE MÓZGU — 1982 ROK

1. ZACHOROWANIA I ZAPADALNOŚĆ

W 1982 roku zarejestrowano 27569 zachorowań na zapalenie opon m.-rdz. i 431 przypadków zapalenia mózgu. Wystąpiła dotychczas nienotowana liczba 24385 zachorowań oraz znaczny wzrost zapadalności na enterowirusowe zapalenie opon m.-rdz. a ogólna zapadalność w porównaniu z 1981 r. (15,0/100 tys.) wzrosła do 76,1/100 tys. (tab. I). W poszczególnych województwach liczba zarejestrowanych w 1982 roku zachorowań na zapalenie opon m.-rdz. wynosiła od 45 do 3555 a zapadalność wahała się od 10,1/100 tys. do 246,4/100 tys. Najwyższa zapadalność wystąpiła na terenach objętych epidemią enterowirusowego zapalenia opon m.-rdz., tj. w woj. tarnowskim, toruńskim, nowosądeckim, krakowskim, bielskim (tab. II).

Tabela I. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1981—1982. Zachorowania i zapadalność (na 100 tys.) wg rozpoznania

Jednostki chorobowe symbol *)	Mediana w la- tach 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność
Meningokokowe zapalenie opon m.-rdz. (036)	272	0,8	416	1,2	382	1,1
Ropne (320) i nieokreśl. (322) zapalenie opon m.-rdz.	1900	5,5	2425	6,8	2802	7,7
Enterowirusowe, surowicze limfocytarne zapalenie opon m.-rdz. (047)	2696	7,6	2559	7,1	24385	67,3
Arbowirusowe zapalenie mózgu (062—064)	36	0,1	17	0,1	9	0,02
Inne zapalenia mózgu (323, 049)	425	1,2	321	0,9	422	1,2

*) Symbole wg IX Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób
Zródło: Biuletyny Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej

Tabela II. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1981—1982. Zachorowania i zapadalność wg województw (na 100 000)

Lp.	Województwo	Mediana w latach 1976—1980		1981 r.		1982 r.					
		za-chor.	za-pad.	za-chor.	za-pad.	ogółem zap. opon		w tym: enterow. zap. opon		mening. zap. opon	
						za-chor.	za-pad.	za-chor.	za-pad.	za-chor.	za-pad.
POLSKA		4381	12,6	5400	15,0	27569	76,1	24385	67,3	382	1,1
1	St. warszawskie	250	11,3	333	14,3	725	30,8	587	25,0	45	1,9
2	Białkopodlaskie	21	7,9	45	15,7	119	41,1	98	33,9	—	—
3	Białostockie	200	32,1	223	34,6	429	66,1	316	48,7	12	1,9
4	Bielskie	126	15,3	156	18,7	1205	142,6	1095	129,6	22	2,6
5	Bydgoskie	160	15,6	165	15,9	791	75,5	703	67,1	7	0,7
6	Chełmskie	24	10,5	54	23,3	165	70,6	154	65,9	1	0,4
7	Ciechanowskie	57	14,3	81	20,0	305	74,7	271	66,4	6	1,5
8	Częstochowskie	96	13,1	138	18,4	1042	138,4	980	130,2	6	0,8
9	Elbląskie	101	23,3	103	23,2	616	137,2	570	127,0	6	1,3
10	Gdańskie	227	17,3	217	16,2	1013	74,9	912	67,4	2	0,2
11	gorzowskie	62	14,2	73	15,9	89	19,1	51	11,0	—	—
12	Jeleniogórskie	37	7,5	45	9,1	183	36,9	141	28,4	7	1,4
13	Kaliskie	54	8,4	51	7,6	733	108,5	705	104,3	6	0,9
14	Katowickie	246	6,8	272	7,2	3555	92,8	3292	85,9	33	0,9
15	Kieleckie	166	16,0	177	16,5	846	78,5	702	65,2	47	4,4
16	Konińskie	37	8,6	59	13,3	292	65,5	242	54,3	4	0,9
17	Kozalińskie	45	10,2	48	10,4	222	47,4	168	35,9	2	0,4
18	M. krakowskie	262	22,6	269	23,0	1941	164,3	1871	158,4	4	0,3
19	Krośnieńskie	52	12,0	104	23,0	546	119,9	508	111,5	1	0,2
20	Legnickie	45	10,7	40	8,7	185	39,4	85	18,1	1	0,2
21	Leszczyńskie	22	0,2	33	9,2	66	18,2	30	8,3	1	0,3
22	Lubelskie	166	18,1	141	15,0	330	34,8	304	32,0	3	0,3
23	Łomżyńskie	43	13,2	60	18,3	69	21,0	34	10,3	7	2,1
24	M. łódzkie	114	10,5	135	11,9	550	48,3	480	42,2	8	0,7
25	Nowosądeckie	120	19,8	125	19,8	1262	197,7	1196	187,4	1	0,2
26	Olsztyńskie	119	17,5	87	12,7	287	41,3	232	33,4	8	1,2
27	Opolskie	180	18,3	193	19,7	515	52,4	402	40,9	3	0,3
28	Ostrołęckie	45	12,4	75	20,2	210	56,2	153	40,9	5	1,3
29	Piłskie	20	4,7	21	4,8	45	10,1	32	7,2	2	0,5
30	Piotrkowskie	97	16,5	96	15,7	302	49,1	252	40,9	6	1,0
31	Płockie	59	12,1	91	18,4	258	51,7	221	44,3	5	1,0
32	Poznańskie	75	6,4	87	7,0	277	22,1	209	16,7	16	1,3
33	Przemyskie	28	7,4	86	22,6	484	126,3	445	116,2	6	1,6
34	Radomskie	80	11,4	95	13,5	214	30,2	129	18,2	11	1,6
35	Rzeszowskie	92	14,3	77	11,8	711	107,8	649	98,4	17	2,6
36	Siedleckie	63	10,2	92	14,9	169	27,2	118	19,0	—	—
37	Sieradzkie	33	8,5	43	11,0	472	120,0	431	109,6	11	2,8
38	Skierniewickie	55	13,9	74	18,6	189	47,2	143	35,7	2	0,5
39	Śląskie	48	13,1	73	19,6	106	28,2	52	13,8	5	1,3
40	Suwałskie	123	29,2	118	27,8	395	92,2	341	79,6	2	0,5
41	Szczecińskie	140	15,9	131	14,5	499	54,8	331	36,4	11	1,2
42	Tarnobrzesckie	51	9,4	87	15,6	357	63,4	305	54,2	9	1,6
43	Tarnowskie	155	25,7	138	22,6	1517	246,4	1453	236,0	—	—
44	Toruńskie	109	17,9	98	16,0	1261	203,9	1219	197,1	—	—
45	Wałbrzyskie	85	11,9	92	12,8	363	50,5	298	41,4	—	—
46	Włocławskie	47	11,6	79	19,1	243	58,3	191	45,9	3	0,7
47	Wrocławskie	135	12,6	158	14,7	1132	104,1	1067	98,1	8	0,7
48	Zamojskie	35	7,4	51	10,8	106	22,2	86	18,0	5	1,1
49	Zielonogórskie	95	15,8	111	18,1	178	28,8	131	21,2	15	2,4

Tabela III. Zapalenie mózgu w Polsce w latach 1981—1982. Zachorowania i zapadalność wg województw (na 100 000)

Lp.	Województwo	Mediana w latach 1976—1980		1981 r.		1982 r.			
		zacha- chor.	zapa- dal.	zacha- chor.	zapa- dal.	ogółem zap. mózgu w tym:		arbowiru- sow. zap. mózgu	
						zacha- chor.	zapa- dal.	zacha- chor.	zapa- dal.
	POLSKA	456	1,3	338	0,9	431	1,2	9	0,02
1	St. warszawskie	28	1,2	17	0,7	21	1,9		
2	Białkopodlaskie	1	0,4	3	1,0	5	1,7		
3	Białostockie	21	3,3	14	2,2	17	2,6	2	0,31
4	Bielskie	14	1,8	11	1,3	19	2,3		
5	Bydgoskie	12	1,2	9	0,9	11	1,1	1	0,10
6	Chełmskie	1	0,5	1	0,4	2	0,9		
7	Ciechanowskie	2	0,5	4	1,0	7	1,7		
8	Częstochowskie	7	0,9	12	1,6	7	0,9		
9	Elbląskie	10	2,3	7	1,6	8	1,8		
10	Gdańskie	22	1,7	16	1,2	29	2,1		
11	Gorzowskie	5	1,1	2	0,4	11	2,4	1	0,22
12	Jeleniogórskie	3	0,6	4	0,8	9	1,8		
13	Kaliskie	4	0,6	2	0,3	12	1,8		
14	Katowickie	15	0,4	11	0,3	13	0,3		
15	Kieleckie	20	1,9	16	1,5	19	1,8		
16	Konińskie	7	1,6	5	1,1	3	0,7		
17	Koszalińskie	2	0,4	1	0,2	7	1,5		
18	Miejskie krakowskie	29	2,6	30	2,6	21	1,8		
19	Krośnieńskie	8	1,8	6	1,3	2	0,4		
20	Legnickie	2	0,5	—	—	2	0,4		
21	Leszczyńskie	6	1,7	9	2,5	2	0,6		
22	Lubelskie	3	0,3	3	0,3	3	0,3		
23	Łomżyńskie	1	0,3	1	0,3	—	—		
24	Miejskie łódzkie	13	1,2	6	0,5	14	1,2		
25	Nowosądeckie	17	2,7	14	2,2	5	0,8		
26	Olsztyńskie	17	2,5	10	1,5	5	0,7	1	0,14
27	Opolskie	18	1,9	11	1,1	18	1,8	3	0,31
28	Ostrołęckie	5	1,4	8	2,2	26	7,0		
29	Pilskie	2	0,5	3	0,7	6	1,4		
30	Piotrkowskie	13	2,2	6	1,0	4	0,7		
31	Płockie	4	0,8	5	1,0	3	0,6		
32	Poznańskie	14	1,2	4	0,3	25	2,0		
33	Przemyskie	3	0,8	6	1,6	11	2,9		
34	Radomskie	8	1,2	5	0,7	7	1,0		
35	Rzeszowskie	7	1,1	9	1,4	7	1,1		
36	Siedleckie	2	0,3	4	0,7	5	0,8		
37	Sieradzkie	2	0,5	2	0,5	6	1,5		
38	Skierniewickie	5	1,3	2	0,5	3	0,8		
39	Słupskie	6	1,6	5	1,3	3	0,8		
40	Suwalskie	9	2,1	6	0,4	6	1,4	1	0,23
41	Szczecińskie	12	1,4	13	1,4	5	0,6		
42	Tarnobrzeskie	7	1,3	7	1,3	7	1,2		
43	Tarnowskie	13	2,2	11	1,8	12	2,0		
44	Toruńskie	10	1,7	2	0,3	4	0,7		
45	Wałbrzyskie	4	0,6	7	1,0	6	0,8		
46	Włocławskie	3	0,7	2	0,5	2	0,5		
47	Wrocławskie	1	0,1	—	—	4	0,4		
48	Zamojskie	1	0,2	—	—	1	0,2		
49	Zielonogórskie	6	1,0	6	1,0	6	1,0		

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu w Polsce w latach 1981—1982. Zgony i umieralność (na 100 tys.) wg rozpoznania

Jednostki chorobowe *)	Mediana w latach 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
	zgony	na 100 tys.	zgony	na 100 tys.	zgony	na 100 tys.
Ropne (320) i nieokreśl. (322) zapalenie opon m.- rdz.	422	1,25	512	1,43	467	1,29
Enterowirusowe, surowi- cze limfocytarne zapalenie opon m.-rdz. (047)	8	0,02	4	0,01	9	0,02
Arbowirusowe zapalenie mózgu (062—064)	5	0,01	7	0,02	8	0,02
Zapalenie mózgu inne (323)	437	1,21	342	0,95	353	0,97
Zakażenia meningokokowe w tym zapalenie opon m.-rdz. (036)	49	0,14	45	0,13	13	0,09
Inne choroby wirusowe cun (049)	—	—	30	0,08	51	0,14

*) symbole wg IX Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób.
Źródło: Biuletyn Zdrowia i Opieki Społecznej.

Liczba zachorowań na zapalenie mózgu w 1982 roku zwiększyła się o 92 przypadki a zapadalność krajowa z 0,9 w 1981 r. wzrosła do 1,2/100 tys. Najwyższa zapadalność wystąpiła w woj. ostrołęckim, przemyskim, białostockim, gorzowskim i bielskim (tab. III).

2. ZGONY I UMIERALNOŚĆ

W 1982 roku wg danych GUS stwierdzono 476 zgonów z powodu bakteryjnego i enterowirusowego zapalenia opon m.-rdz. (symbole „320”, „322”, „047”) oraz 361 zgonów z powodu zapalenia mózgu („323”, „062—064”). Ponadto zarejestrowano 51 zgonów innych chorób wirusowych cun (049). Podobnie jak w latach ubiegłych najwyższa umieralność — 1,3/100 tys. towarzyszyła bakteryjnym i ropnym zapaleniom opon m.-rdz. oraz zapaleniu mózgu — 0,97/100 tys. (tab. IV).

Jak wykazała analiza zgonów wg wieku najwyższa umieralność występowała wśród niemowląt — 51,5/100 tys., najniższa była w grupach wieku od 15 do 40 lat (0,7—1,1/100 tys.). Podobną umieralność obserwowano w 1981 roku oraz w latach poprzednich (tab. V).

3. ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

A. meningokokowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

W 1982 roku zarejestrowano 382 zachorowania, tj. o 34 przypadki mniej niż w roku ubiegłym, zapadalność wynosiła 1,1/100 tys. Zachoro-

Tabela V. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu w Polsce w latach 1981—1982. Zgony i umieralność wg grup wieku

Grupy wieku (w latach)	Mediana w latach 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
	liczba	na 100 tys.	liczba	na 100 tys.	liczba	na 100 tys.
0	402	61,2	362	53,3	351	51,5
1—4	128	5,2	118	4,5	108	4,1
5—9	50	1,8	37	1,2	48	1,6
10—14	27	1,1	23	0,9	33	1,3
15—19	24	0,7	23	0,9	17	0,7
20—24	24	0,7	25	0,8	17	0,5
25—29	17	0,7	32	1,0	28	0,9
30—34	24	0,8	28	1,0	24	0,8
35—39	17	0,9	21	1,1	23	1,1
40—44	30	1,3	29	1,4	30	1,5
45—49	36	1,6	29	1,3	38	1,8
50—54	32	1,8	44	2,1	49	2,3
55—59	28	1,6	37	2,0	46	2,4
60 i	117	2,5	132	2,8	128	2,6
Ogółem	973	2,8	940	2,6	941	2,6

Zródło: wg danych GUS

wania występowały sporadycznie, nie zgłoszono ognisk epidemicznych. Nie zarejestrowano zachorowań w sześciu województwach, w pozostałych liczba zachorowań wynosiła od jednego do 47 a zapadalność wahała się od 0,2 do 4,4/100 tys. Najwyższa zapadalność wystąpiła w woj. kieleckim — 4,4, sieradzkim — 2,8, bielskim — 2,6 i rzeszowskim — 2,6 (tab. II).

Jak wynika z danych GUS zgony z powodu meningokokowego zapalenia opon m.-rdz. zgłoszono łącznie z 33 zgonami z powodu zakażeń meningokokowych.

Kryteria rozpoznawania meningokokowego zapalenia opon nie są jednolite. Zgłaszane są zachorowania potwierdzone izolacją *Neisseria meningitidis* z płynu m.-rdz. bądź potwierdzone dodatnim wynikiem badania bakterioskopowego płynu m.-rdz. oraz przypadki rozpoznawane tylko „klinicznie”. Jak wynika z wywiadów nie jest rutynowo badana leukocytoza ani przynależność antygenowa szczepów izolowanych od chorych.

B. ropne (bakteryjne) zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

W 1982 roku bakteryjne zapalenia opon m.-rdz. (z wyjątkiem meningokokowego) stanowiły 10% ogółu zarejestrowanych neuroinfekcji. Liczba zachorowań — 2802 jak i zapadalność — 7,7/100 tys. była tylko nieznacznie wyższa niż w roku poprzednim i niż mediana w ostatnim pięcioleciu (tab. I).

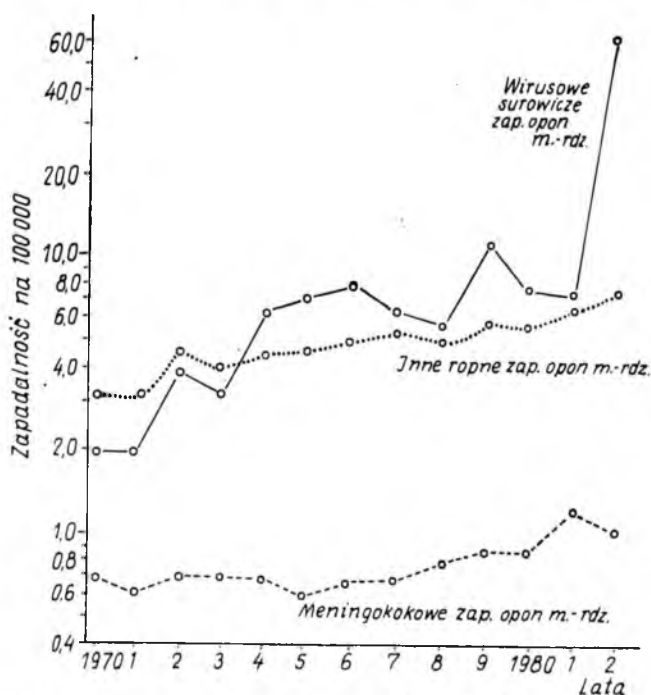
Jak wynika ze szczegółowej analizy zachorowań opartej o dane z 49 WSSE nadal utrzymywała się wyższa zapadalność wśród mężczyzn — 12,8/100 tys. niż wśród kobiet — 6,6/100 tys., a zapadalność wśród mieszkańców wsi — 20,2/100 tys. nieznacznie przewyższała zapadalność w miastach — 8,0/100 tys. (tab. VI).

Analogicznie do lat poprzednich najwyższą zapadalność — 45,9/100 tys. notowano wśród dzieci w wieku 0—4 lata (tab. VII), przy czym dominowała zapadalność wśród niemowląt — 105,1/100 tys. Nie obserwowano wyraźnej sezonowości. Zachorowania rejestrowano podczas całego roku. Z informacji podanych w meldunkach wynika, że tylko od nielicznych chorych izolowano bakterie z płynu mózgowo-rdzeniowego, natomiast u większości chorych badanie bakteriologiczne płynu m.-rdz. było ujemne lub niewykonane.

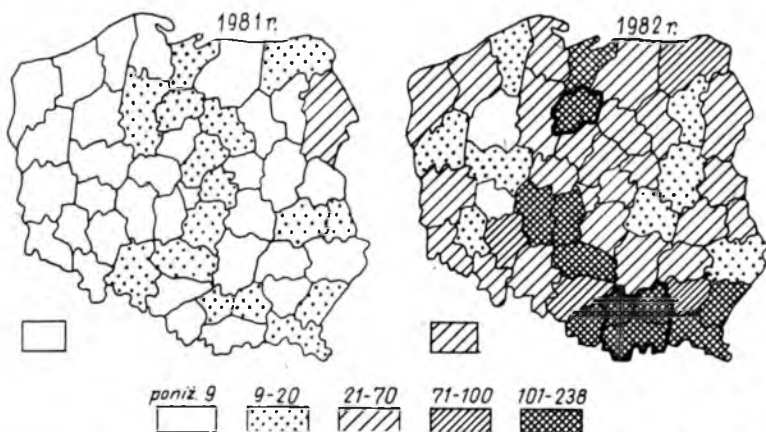
Jak wynika z danych GUS w 1982 roku liczba zgonów — 467 a także umieralność 1,29/100 tys. nie odbiegały od danych z poprzedniego roku (tab. IV). Jak co roku pokaźna liczba (234) zgonów wystąpiła wśród dzieci w wieku 0—4 lata a najwyższa umieralność 31,4/100 tys. dotyczyła niemowląt. Obserwowano nieco wyższą umieralność wśród mieszkańców wsi — 1,2/100 tys. niż w miastach — 0,8/100 tys., wyższa była umieralność wśród mężczyzn 1,2/100 tys. niż wśród kobiet — 0,7/100 tys.

C. Enterowirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

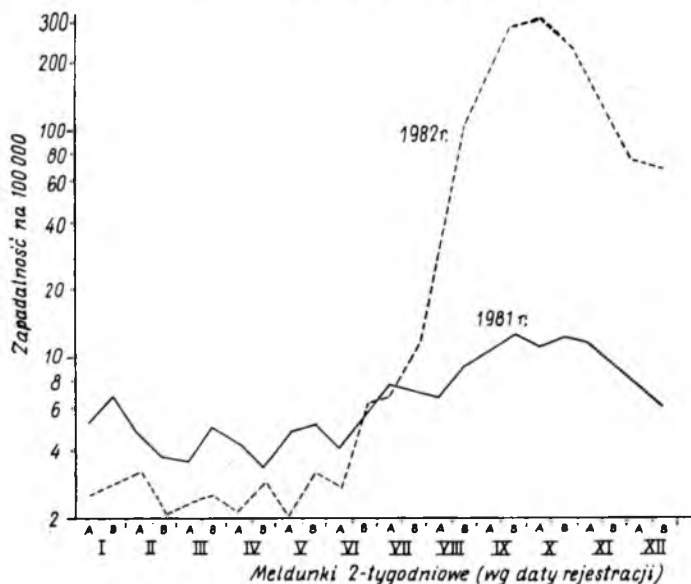
W 1982 roku wystąpiła nienotowana dotychczas liczba 24385 zachorowań i zapadalność — 67,3/100 tys., która 10-krotnie przekroczyła zapa-



Ryc. 1. Zapalenie opon m.-rdz. w Polsce w latach 1970—1982. Zapadalność na 100 000.



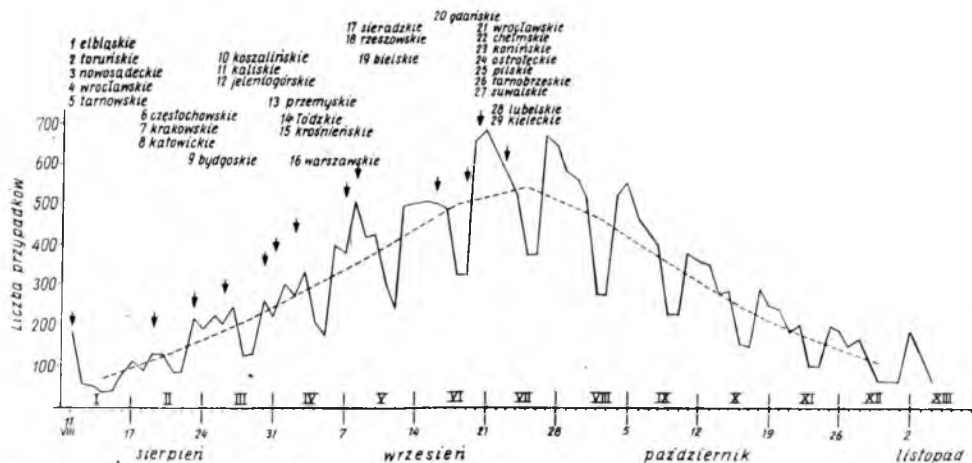
Ryc. 2. Surowice i wirusowe zapalenie opon m.-rdz. w Polsce w latach 1981—1982. Zapadalność na 100 000.



Ryc. 3. Surowice i wirusowe zapalenie opon m.-rdz. w Polsce w latach 1981—1982. Zapadalność miesięczna na 100 000.

dalność w 1981 roku (7/100 tys.) oraz medianę w ostatnim pięcioleciu (tab. I, ryc. 1). Wzrost liczby zachorowań wystąpił we wszystkich województwach. W dwudziestu zapadalność wzrosła ponad 10-krotnie, w piętnastu województwach przekroczyła średnią krajową a w jedenastu wynosiła od 100 do 238/100 tys. Najwyższą zapadalność zanotowano w pięciu województwach: częstochowskim — 130,2, krakowskim — 158,4, nowosądeckim — 187,4, tarnowskim — 236,0 i toruńskim — 197,1 (tab. II, ryc. 2). Zwyżka liczby zachorowań wystąpiła na przełomie lipca i sierpnia, najwyższą zapadalność — 300/100 tys.* zanotowano we wrześniu i w październiku (ryc. 3).

* uwzględniono datę rejestracji zachorowań



Ryc. 4. WZO w Polsce w 1982 r. — zgłoszenia dzienne z terenów epidemicznych (podejrzenia i rozpoznania).

Jak wynika z raportów Min. Zdr. i Op. Społ. w okresie dwunastu tygodni od 11 VIII do 4 XI 1982 r. w 29 województwach hospitalizowano około 25000 chorych z objawami ostrej choroby wirusowej w tym połączoną liczbę przypadków zapalenia opon m.-rdz. Meldunki o zwiększonej liczbie zachorowań początkowo napłynęły z woj. toruńskiego i elbląskiego oraz z wrocławskiego, nowosądeckiego i tarnowskiego, a następnie z innych województw (ryc. 4). W pierwszym tygodniu zgłoszono 447 podejrzeń i zachorowań na wirusowe zapalenie opon z pięciu województw, a od 4 do 6 tygodnia epidemii hospitalizowano 300 do 500 osób dziennie. Szczyt epidemii wystąpił w tygodniu siódmym, między 22 i 28 IX; hospitalizowano wówczas 520—740 chorych dziennie w 29 województwach objętych epidemią, ogółem zgłoszono 3800 zachorowań. Spadek przypadków obserwowano od ósmego tygodnia, codzienną zgłaszalność zawieszono 5. XI. 1982 r.

Przebieg choroby był w większości przypadków łagodny, charakteryzował się burzliwym początkiem z gorączką i uporczywymi bólami głowy, niekiedy gałek ocznych i mięśni. Objawom tym towarzyszyły nudności, wymioty i na ogół krótkotrwałe objawy oponowe z niewielkimi zmianami w płynie m.-rdz.

Z analizy 6719 zachorowań zarejestrowanych w pięciu województwach o najwyższej zapadalności (od 130 do 234/100 tys.)** wynika, że dominowały zachorowania wśród dzieci i młodzieży w wieku 5—14 lat (42,2%) oraz wśród młodych dorosłych w wieku 15—24 lat (25%). Najwyższa zapadalność wystąpiła również w grupie dzieci w wieku 5—9 lat — 456,4/100 tys. i w grupie 10—14 lat — 406,2/100 tys. a następnie malała z wiekiem. Obserwowano wyższą zapadalność wśród mężczyzn — 206,2/100 tys. niż wśród kobiet — 148,8/100 tys. a zapadalność na terenach wiejskich — 185,7/100 tys. była nieco wyższa w porównaniu z zapadalnością w miastach — 168,1/100 tys.

** częstochowskie, krakowskie, nowosądeckie, tarnowskie, toruńskie

Tabela VI. Zapalenie opon m.-rdz. w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 tys. wg płci i środowiska

Jednostki chorobowe	Lata	Ogółem	Płeć		Środowisko	
			mężczyźni	kobiety	miasto	wieś
Bakteryjne (ropne)	1981	7,9	10,6	5,4	6,7	9,7
zapalenie opon m.-rdz.	1982	8,9	12,8	5,0	7,5	6,5
Enterowirusowe, surowicze	1981	7,1	9,3	6,6	8,0	10,2
zapalenie opon m.-rdz.	1982	66,9	75,2	59,0	65,8	68,6

Źródło: opracowania 49 WSSE

Szczegółowa analiza 24385 zachorowań zarejestrowanych w 1982 roku na terenie całego kraju wykazała blisko 10-krotny wzrost zapadalności w porównaniu z 1981 r. zarówno w miastach, jak i na wsi, wśród mężczyzn oraz wśród kobiet (tab. VI). Również w poszczególnych gru-

Tabela VII. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w 1982 r. Zapadalność na 100 tys. wg wieku

Jednostki chorobowe	Lata	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 >
Bakteryjne (ropne)	1981	40,0	9,0	5,3	6,0	6,6	4,8	3,7	4,1	4,3	3,2	3,4	2,6	2,6
zapal. opon m.-rdz.	1982	45,9	12,5	7,6	6,1	5,7	5,0	4,1	3,8	3,4	2,9	3,0	3,5	3,0
Enterowirusowe, surowicze	1981	17,0	27,0	16,0	7,7	5,6	4,3	2,6	2,4	1,4	1,2	1,4	0,8	0,6
zapal. opon m.-rdz.	1982	95,9	187,9	156,2	120,6	82,8	78,9	45,8	30,9	13,9	9,4	7,6	3,9	2,3

Źródło: opracowania 94 WSSE

pach wieku obserwowano znaczny wzrost zapadalności w porównaniu z rokiem poprzednim — nieepidemicznym; w grupie wieku 0—4, 5—9, 10—14 lat zapadalność wzrosła 6—10-krotnie a w starszych grupach wieku 10—20-krotnie (tab. VII).

Jak wynika z analizy zachorowań wg daty zachorowania nasilenie zachorowań wystąpiło od sierpnia do października (87%) z maksymalną liczbą przypadków (45%) we wrześniu. Z porównania sezonowego rozkładu zachorowań wynika, że przypadki te były zgłaszane z opóźnieniem (tab. VIII).

Jak wynika z danych pracowni wirusologicznych WSSE etiologia zachorowań była niejednorodna, występowały różne serotypy enterowirusów z dominacją grupy ECHO — 76% i mniejszym udziałem wirusów grupy Coxsackie A i B — 24% (tab. IX). W niektórych rejonach obserwowano dominację jednego serotypu, w innych izolowano od chorych

Tabela VIII. Enterowirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w 1982 r. Sezonowy rozkład zachorowań

Miesiąc	Liczba		‰	
	×	××	×	××
I	81	83	0,3	0,3
II	75	79	0,3	0,3
III	83	74	0,3	0,3
IV	67	79	0,4	0,3
V	87	83	0,3	0,3
VI	216	133	1,1	0,6
VII	819	312	3,3	1,3
VIII	4624	2139	18,9	8,8
IX	11005	7089	45,0	29,3
X	5675	8212	23,2	33,9
XI	1367	3958	5,6	16,3
XII	315	1999	1,3	8,3
Razem	24459	24240	100,0	100,0

× — wg daty zachorowania
 ×× — wg daty rejestracji

różne serotypy. Ogniska etiologicznie jednorodne wywołane serotypem *ECHO*₄ wystąpiły w woj. krakowskim, tarnowskim, nowosądeckim i bielskim oraz wśród chorych z woj. kaliskiego, konińskiego, poznańskiego i lubelskiego. Ogniska jednorodne spowodowane przez serotyp *ECHO*₆ wystąpiły w woj. toruńskim i bydgoskim. W woj. warszawskim, piotrkowskim, kieleckim, katowickim i częstochowskim od chorych izolowano różne enterowirusy z dominacją serotypów *ECHO*₆, *CoxA*₉ i *CoxB*₃. Natomiast w woj. suwalskim i białostockim (*CoxB*₁), szczecińskim (*ECHO*₂) i zielonogórskim (*ECHO*₁₄) izolowano szczepy, których nie stwierdzono na innych terenach (ryc. 5).

Wg danych GUS w 1982 roku zarejestrowano 9 zgonów z powodu enterowirusowego zapalenia opon m.-rdz. („047”), które wystąpiły u chorych w różnym wieku. Tylko w dwóch przypadkach wykonano przyżyciowe i pośmiertne badania wirusologiczne, które dały wynik ujemny. U pozostałych chorych nie przeprowadzono badań mikrobiologicznych.

4. ZAPALENIE MÓZGU

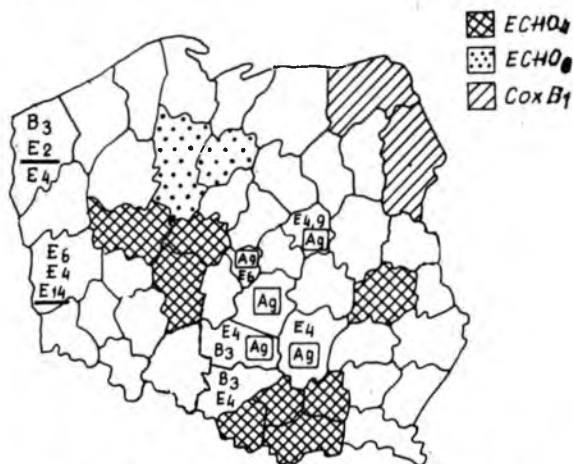
W 1982 roku zarejestrowano 431 zachorowań na zapalenie mózgu, tj. o 93 przypadki więcej niż w roku poprzednim, zapadalność wynosiła 1,2/100 tys. (tab. I). Nie zgłoszono zachorowań z woj. łomżyńskiego natomiast w innych województwach zarejestrowano 1 do 29 przypadków (tab. III). Zarejestrowano 361 zgonów z powodu zapalenia mózgu

Tabela IX. Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w 1982 r. Enterowirusy izolowane od chorych

Serotyp	Ogółem izolacje		Materiał od chorych		
	liczba	%	płyn m.-rdz.	kał	wymaz z gardła
Grupa <i>ECHO</i>	552	76,2	193	320	39
<i>ECHO</i> ₄	406	56,1	141	251	14
<i>ECHO</i> ₆	113	15,6	38	53	22
<i>ECHO</i> ₉	17	2,3	9	7	1
<i>ECHO</i> ₂	9	1,2	2	7	—
<i>ECHO</i> ₁₄	5	0,7	3	2	—
<i>ECHO</i> _{12 i 26}	2	0,3	—	—	2
Grupa <i>Coxsackie</i>	172	23,8	78	78	16
<i>Coxsackie</i> A ₉	93	12,8	51	37	5
<i>Coxsackie</i> B ₃	48	6,7	17	27	4
<i>Coxsackie</i> B ₄	14	1,9	4	10	—
<i>Coxsackie</i> B ₁	9	1,3	3	—	6
<i>Coxsackie</i> B ₂	5	0,7	3	1	1
<i>Coxsackie</i> B ₆	3	0,4	—	3	—
Ogółem	724	100,0	271	398	55
	100,0	—	37,4	55,0	7,6

(symbole 323, 062-064), umieralność jak w latach ubiegłych wynosiła około 1,0/100 tys. (tab. IV). Jak wykazała analiza zgonów wg grup wieku — liczne zgony (158) i wysoka umieralność — 4,8/100 tys. wystąpiły wśród dzieci w grupie wieku 0—4 lata, przy czym dominowały zgony (105) oraz umieralność (15,0/100 tys.) wśród niemowląt.

Podobnie jak w latach ubiegłych, mimo podejmowanych badań wirusologicznych i serologicznych, etiologia zachorowań jak i zgonów nie we wszystkich przypadkach została ustalona. Zgłoszono dziewięć zachorowań jako arbowirusowe (kleszczowe) zapalenie mózgu, zapadalność wynosiła 0,02/100 tys. i była niższa niż w latach poprzednich (tab. I). Przypadki te wystąpiły na terenach endemicznych w woj. białostockim, olsztyńskim, opolskim, suwalskim oraz dwa zachorowania zgłoszono z woj. bydgoskiego i gorzowskiego. U pięciu chorych rozpoznanie nie było poparte badaniem serologicznym. GUS w 1982 roku wykazał 8 zgonów, co nie pokrywało się z danymi WSSE. Wykazano zgony w pięciu województwach, które nie zgłosiły zachorowań. Jak wynika z danych WSSE do kart zgonu wpisano niewłaściwe symbole, których nie zweryfikowano.



Ryc. 5. Wirusowe zapalenie opon m.-rdz. w Polsce w 1982 r. Etiologia zachorowań na różnych terenach.

WNIOSKI

1. Neuroinfekcje ze względu na bezpośrednie zagrożenie życia, wysoką umieralność oraz następstwa pochorobowe należą do ważnych problemów zdrowotnych.

2. Należy zapewnić ścisłą współpracę klinicystów z pracowniami bakteriologicznymi i wirusologicznymi w celu usprawnienia diagnostyki zapaleń opon m.-rdz. oraz zapaleń mózgu.

3. W 1982 roku przez większość województw przeszła fala zakażeń enterowirusowych z objawami zapalenia opon m.-rdz. o zróżnicowanej etiologii z dominacją serotypu *ECHO*₄. Epidemia ta szerzyła się podczas szczególnie upalnego i suchego lata.

Я. Жабицка

МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ И ЭНЦЕФАЛИТ — 1982 ГОД

J. Žabička

CEREBROSPINAL MANINGITIS AND ENCEPHALITIS IN 1982

Ewa Gonera

DUR BRZUSZNY I DURY RZEKOME — 1982 ROK

Dur brzuszny. W 1982 roku zarejestrowano 79 zachorowań na dur brzuszny (zap. — 0,22 na 100 000), tj. podobną liczbę i zapadalność jak w poprzednich latach. Po wyeliminowaniu osób, które zachorowały w 1981, a tylko zostały zarejestrowane w 1982 r. tzn. uwzględniając datę zachorowania — zanotowano 72 przypadki duru brzusznego (zap. — 0,20).

Z wyjątkiem jednego dziecka leczonego w oddziale dziecięcym, wszyscy chorzy byli hospitalizowani w oddziałach zakaźnych lub obserwacyjnych: 43 chorych przyjęto bezpośrednio do oddziału obserwacyjno-zakaźnego, a dla 28 chorych oddział taki był 2 lub 3 miejscem hospitalizacji. Czas od zachorowania do hospitalizacji wynosił od 1 do 99 dni. Większość chorych (56%) trafiła do właściwego oddziału w drugim i późniejszych tygodniach choroby.

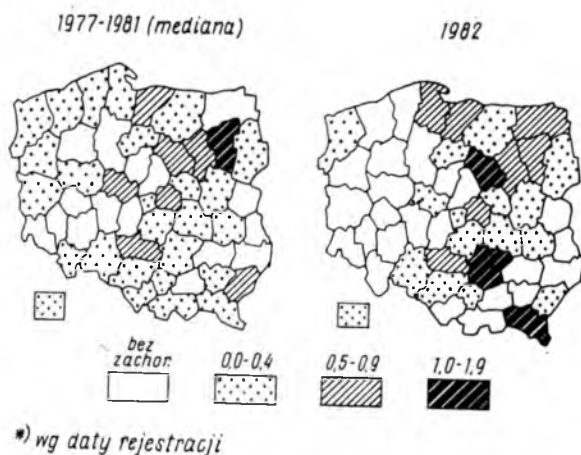
Rozpoznanie potwierdzono dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego u 48 chorych (67%). Izolację *S. typhi* z krwi uzyskano u 33 osób (46%): u 61% pacjentów przyjętych do szpitali zakaźnych (obserwacyjnych) przed 10 dniem choroby i u 35% pacjentów hospitalizowanych później. U jednego chorego rozpoznano dur brzuszny na podstawie izolacji *S. typhi* o typie bakteriofagowym E_{1a} z ropnia podudzia. Pacjent ten został skierowany do oddziału ortopedycznego z rozpoznaniem zapalenia kości podudzia prawego, które wiązał z doznaniem 2 miesiące wcześniej urazem nogi. W odczynie hemaglutynacji biernej (wykonanym na oddz. zakaźnym po uzyskaniu dodatniego wyniku badania bakteriologicznego), stwierdzono dwukrotnie wyższe miano hemaglutynin V_i (1 : 640) od hemaglutynin 0 (1 : 320) oraz ujemne wyniki posiewów krwi i kału. Wśród szczepów *S. typhi* wyizolowanych od 43 chorych i poddanych typowaniu bakteriofagowemu dominował typ E_{1a} (10 osób), typ F_1 (7 osób), typ E_{1b} (7 osób) oraz szczepy zdegradowane (6 osób). U pozostałych chorych stwierdzono typy: A, I+IV, 46, C_1 , D_1 oraz rzadko spotykany w Polsce typ D_2 wyizolowany od pacjenta, który zachorował w Nigerii.

Większość przypadków stanowiły zachorowania sporadyczne. W całym kraju odnotowano tylko 7 ognisk liczących więcej niż 1 zachorowanie: 6 — dwuosobowych i 1 obejmujące 5 osób. W tym ostatnim tylko u 1 osoby wystąpiły objawy kliniczne duru brzusznego, natomiast u 4 osób ze styczności zakażenie *S. typhi* rozpoznano na podstawie badań serologicznych (u 2 osób), a u pozostałych 2 — dodatnich wyników posiewu kału. U jednej osoby wynik ten uzyskano w czasie pobytu w szpitalu, a u drugiej dopiero po wypisaniu z oddz. zakaźnego w 3 miesiącu obser-

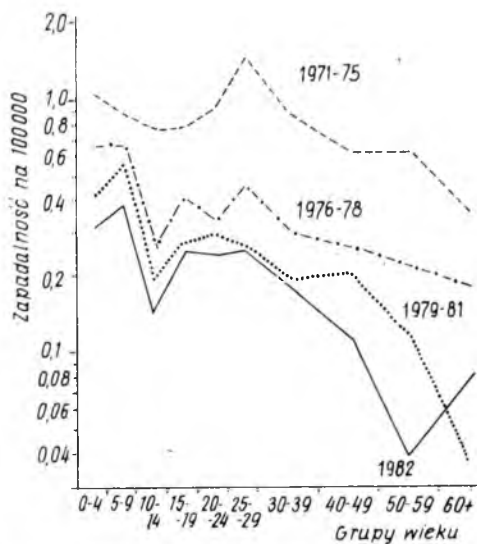
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
22	Lubelskie	1	0,1	—	—	1	0,1	—	—	—	—	—	—
23	Lomżyńskie	2	0,6	3	0,9	2	0,6	—	—	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	3	0,3	4	0,4	5	0,4	—	—	—	—	—	—
25	Nowosądeckie	1	0,2	2	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—
26	Olsztyńskie	—	—	1	0,1	1	0,1	—	—	—	—	—	—
27	Opolskie	4	0,4	2	0,2	2	0,2	—	—	—	—	—	—
28	Ostrołęckie	4	1,1	2	0,5	3	0,8	—	—	—	—	—	—
29	Piłskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30	Piotrkowskie	3	0,5	2	0,3	1	0,2	—	—	—	—	—	—
31	Płockie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32	Poznańskie	1	0,1	2	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—
33	Przemyskie	2	0,5	—	—	1	0,3	—	—	—	—	—	—
34	Radomskie	3	0,4	5	0,7	2	0,3	—	—	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	2	0,3	1	0,2	—	—	—	—	—	—	1	0,2
36	Siedleckie	4	0,7	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—	1	0,2
37	Sieradzkie	—	—	2	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—
38	Skierniewickie	4	1,0	2	0,5	2	0,5	—	—	—	—	—	—
39	Słupskie	1	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40	Suwalskie	—	—	1	0,2	2	0,5	—	—	—	—	—	—
41	Szczecińskie	2	0,2	—	—	1	0,1	—	—	—	—	—	—
42	Tarnobrzeskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
43	Tarnowskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,2
44	Toruńskie	2	0,3	—	—	1	0,2	—	—	—	—	—	—
45	Wałbrzyskie	1	0,1	3	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—
46	Włocławskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
47	Wrocławskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48	Zamojskie	—	—	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—
49	Zielonogórskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	1	0,2	—	—

wacji prowadzonej przez terenową stację san.-epid. (wpisano na listę nosicieli).

Zródło zakażenia ustalono w 24 przypadkach (33%, tj. podobnie jak w poprzednich latach), najczęściej był to nosiciel — dla 17 osób, a dla 6 chorych — inny chory. W jednym przypadku do zakażenia doszło w Nigerii.



Ryc. 2. Dyr brzuszny w Polsce wg województw. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.



Ryc. 3. Dur brzuszny w Polsce. Zapadalność na 100 000 w grupach wieku (wg daty zachorowania).

Już drugi rok sezonowa zwyżka zachorowań przypada na wrzesień, podczas gdy w ubiegłych latach występowała w lipcu i sierpniu (ryc. 1). Stopniowo wzrasta liczba województw bez zachorowań. W 5-leciu 1977—1981 było ich kolejno: 11, 16, 18, 19, 21. W 1982 już w 24 województwach nie notowano zachorowań na dur brzuszny, a większość przypad-

Tabela II. Dur brzuszny i dury rzekome w 1982 r. Zachorowania i zapadalność na 100 tys. wg wieku (wg daty zachorowania)

Grupy wieku	Dur brzuszny				Dury rzekome			
	1977—1981 mediana		1982 r.		1977—1981 mediana		1982 r.	
	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
0—4	18	0,5	11	0,3	2	0,1	1	0,0
5—9	17	0,6	12	0,4	1	0,0	2	0,1
10—14	5	0,2	4	0,2	1	0,0	—	—
15—19	8	0,3	7	0,3	1	0,0	1	0,0
20—24	10	0,3	8	0,3	2	0,1	1	0,0
25—29	9	0,3	9	0,3	1	0,0	—	—
30—39	11	0,2	10	0,2	2	0,0	—	—
40—49	10	0,2	5	0,1	—	—	—	—
50—59	6	0,2	2	0,0	1	0,0	—	—
60+	3	0,1	4	0,1	—	—	1	0,0
Ogółem	98	0,3	72	0,2	11	0,0	6	0,0

Tabela III. Liczba zarejestrowanych nosicieli wg stanu na dzień 31.12.82 r.

<i>Salmonella:</i>	Ogółem		W roku 1982 wg wieku				
	1981	1982	0—4	5—19	20—39	40—59	60+
<i>typhi</i>	2333	2270	2	16	133	637	1482
<i>paratyphi A</i>	31	30	—	—	1	9	20
<i>paratyphi B</i>	413	398	1	2	40	145	210
<i>paratyphi C</i>	2	2	—	—	—	1	1

ków (54 zach.) zarejestrowano tylko w 8 województwach (tab. I). Najwyższą zapadalnością, bo ponad 5-krotnie wyższą od krajowej, charakteryzowały się województwa ciechanowskie i kieleckie (ryc. 2). Wysoka zapadalność w woj. krośnieńskim była raczej efektem czynnego wykrywania zakażeń i wzbogacenia badań osób ze styczności o badania serologiczne (opisane wyżej ognisko 5-osobowe).

Niewielki spadek zachorowań uwidocznił się najbardziej wśród dorosłych powyżej 40 lat (ryc. 3). Nadal blisko połowę przypadków stanowiły zachorowania wśród dzieci i młodzieży poniżej 20 lat, a najwyższa zapadalność przypadła na grupę wieku od 5 do 9 lat (tab. II). Odpowiada to sytuacji wśród nosicieli *S. typhi* pod koniec 1982 r., tj. niezminionej liczbie nosicieli poniżej 20 lat oraz spadkowi nosicieli wśród dorosłych poniżej 60 lat. Grupa najstarszych nosicieli zmalała o 22 osoby. Ogółem liczba nosicieli zmalała o 63 osoby, tj. dwukrotnie mniej niż w 1981 roku (o 117 osób). Przyczyną tego jest prawdopodobnie ograniczenie okresowych badań nosicieli zalecane instrukcją z 1981 r. (tab. III).

Dury rzekome. W całym kraju zarejestrowano tylko 5 zachorowań, tj. dwukrotnie mniej niż w 1981 r. (11 przypadków). W rzeczywistości, tj. uwzględniając datę zachorowania — było 6 przypadków, po jednym zachorowaniu w 6 województwach. Wszystkie zachorowania były wywołane przez *S. paratyphi B* i wszystkie potwierdzone izolacją pałeczki z kału. Z 4 szczepów poddanych typowaniu bakteriofagowemu — 3 należały do typu *Taunton*, a 1 do typu *3aI v.1.2*. Jeden chory został wykryty podczas badań na nosicielstwo, a następnie leczony ambulatoryjnie w poradni schorzeń jelitowych. Pozostali byli hospitalizowani w oddz. obserwacyjno-zakaźnych lub biegunkowych. Większość z nich, bo 5 chorych nie przekroczyło 20 lat. Źródło zakażenia ustalono w dwóch ogniskach i byli nim stali nosiciele *S. paratyphi B*. Liczbę nosicieli pałeczek *S. paratyphi A, B i C* podano w tab. III.

Zgonów z duru brzuszego i durów rzekomych, jak wynika z danych GUS — nie notowano.

E. Гонера

БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ — 1982 ГОД

E. Gonera

TYPHOID FEVER AND PARATYPHOID FEVERS IN 1982

KOMUNIKAT I

X Jubileuszowy Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbędzie się we wrześniu 1985 roku w Kielcach.

Temat Zjazdu:

1. Choroby zakaźne w wieku podeszłym
2. Zakażenia szpitalne
3. Postępy w profilaktyce, diagnostyce i terapii chorób zakaźnych

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
Doc. dr hab. med. *Stanisław Koba*

Zbigniew Anusz

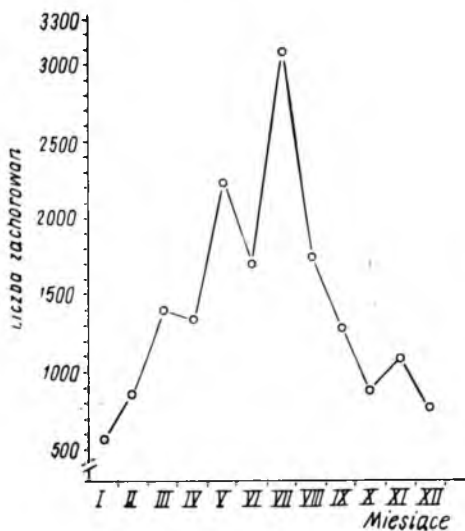
SALMONELOZY — 1982 ROK

W 1982 roku zarejestrowano w grupie schorzeń obejmujących: a) zakażenia salmonelami bez rozpoznania zatruc pokarmowych (003.9) — 10 686 zachorowań, zapadalność 29,5; b) zatrucia pokarmowe wywołane salmonelami (003.0) — 6503 zachorowań, zapadalność 17,9 (tab. I).

Sezonowy wzrost zachorowań na salmonelozę (003) obserwowano w okresie od maja do sierpnia (8853 zach., 51,4%) ze szczytem w lipcu (18,2%) (ryc. 1).

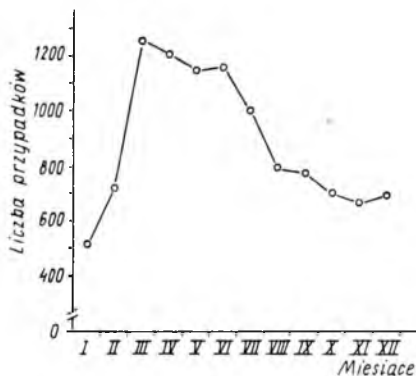
Głównym czynnikiem etiologicznym w 1982 roku były *S. enteritidis* (37,1%), *S. typhimurium* (36,0%) i *S. agona* (17,8%). Na terenie całego kraju stwierdzono u chorych 53 typy serologiczne (tab. II).

Ogółem z powodu salmoneloz (003) zmarło 44 osoby (umieralność 0,12 na 100 000; śmiertelność 0,25). Jest to o 24 zgony mniej niż w roku ubiegłym. Najwięcej zgonów rejestrowano wśród chorych w wieku 1—11 mies. życia — 41; w 1 roku życia — 2, w grupie wieku 75—79 — 1. Zmarło więcej mężczyzn — 25 (umieralność 0,14), niż kobiet — 19 (umieralność 0,10). W miastach zanotowano 21 zgonów (umieralność 0,10), na wsi 23 (umieralność 0,16).



Ryc. 1

Ryc. 1. Salmonelozy (003) w Polsce w 1982 r. Sezonowość zachorowań



Ryc. 2

Ryc. 2. Salmonelozy (003.9) w Polsce w 1982 r. Sezonowość zachorowań

Tabela I. Salmonelozy (z wyjątkiem B, C) w Polsce. Zachorowania i zapady 1972-

Salmonelozy								
Zakażenia bez zatruc pokarmowych (003.9)								
Rok	liczba	zapad.	kwartał				hospita- lizacja	w tym zakaż. szpit.
			I	II	III	IV		
1972—1976 mediana	3564	10,6	748	937	1027	796	71,0	746
1977—1979 mediana	9243	26,2	1970	2525	2109	1921	77,2	1920
1980	9606	27,0	1627	2461	2859	2659	80,9	1856
1981	10788	30,0	2659	2933	2960	2243	76,6	2099
1982	10686	29,5	2331	3662	2597	2096		2585

ZAKAŻENIA SALMONELAMI BEZ ZATRUC POKARMOWYCH (003.9)

Tabela III przedstawia zachorowania i zapadalność na salmonelozy z wyłączeniem duru brzuszego, durów rzekomych A, B, C i zatruc pokarmowych.

W 1982 r. zarejestrowano 10 686 zachorowań (1981 r. — 10 788) a krajowa zapadalność wynosiła 29,5 (1981 r. — 30,0). Zapadalność co najmniej dwukrotnie wyższą od średniej krajowej obserwowano w 5 województwach: bydgoskim (58,0), kaliskim (75,6), legnickim (82,2), wrocławskim (65,8) i wrocławskim (65,9).

Salmonelozy (003.9) rejestrowano częściej w mieście (6680 zach., zap. 30,8) niż na wsi (4006 zach., zap. 27,2). Zapadalność kobiet była niższa zarówno w miastach (27,6) jak i na wsi (24,1), od zapadalności mężczyzn (34,3; 30,3) co szczególnie zaznacza się wśród mieszkańców miast do 14 roku życia.

Najwyższą zapadalność obserwowano w grupach wieku: 0—4 (miasto — 260,8; wieś 238,0; ogółem — 248,9), szczególnie w wieku od 0 do 11 mies. (855,5; 784,1; 823,6) (tab. IV).

Z analizy zachorowań wynika, że najwyższą liczbę przypadków notowano od marca do czerwca, najmniej od sierpnia do lutego (ryc. 2).

Najwyższa zapadalność wystąpiła w miastach 50—100 tys. (42,9) (tab. V).

ZATRUCIA POKARMOWE WYWOŁANE SALMONELAMI (003.0)

Podobnie jak w latach poprzednich istotny problem stanowiły zatrucia pokarmowe (tab. VI). W 1982 roku zanotowano 6503 zatruc pokarmowych, zapadalność 17,9 (w 1981 r. — 7534 zatruc pokarmowych, zapadalność 21,0), co oznacza spadek o 1031 zachorowań w stosunku do roku ubiegłego i spadek zapadalności w stosunku do roku 1981 o 3,1/100 000.

Najwyższą zapadalność rejestrowano w województwach: krośnieńskim

duru brzuszego i durów rzekomych A,
Iność na 100 000 mieszkańców w latach
-1982

l o z y (003)											
Zatrucia pokarmowe (003.0)						Razem			Zgony		
liczba	zapad.	kwartał				hospita- lizacja	liczba	za- pad.	mia- sto	wieś	ra- zem
		I	II	III	IV						
2916	8,7	132	382	1065	401	51,8	6439	19,4	10	8	18
3098	8,8	262	1115	958	590	43,1	12341	34,9	23	25	48
5033	14,1	526	1666	1848	993	56,6	14639	41,4	26	35	61
7534	21,0	602	3033	2624	1276	32,7	18323	51,0	30	33	68
6503	17,9	359	1804	3618	722		17189	47,4	21	23	44

Tabela II. Salmonelozy (z wyłączeniem duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C) w latach 1980—1982. Zachorowania ludzi według typu serologicznego pał.
Salmonella

Typ	Zachorowania					
	1980		1981		1982	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
1	2	3	4	5	6	7
<i>S. agona</i>	2726	20,0	1927	11,8	2813	17,8
<i>S. anatum</i>	71	0,5	64	0,4	63	0,4
<i>S. brazzavile</i>	—	—	—	—	—	—
<i>S. bovis morbificans</i>	39	0,3	19	0,1	9	0,1
<i>S. brandenburg</i>	48	0,4	18	0,1	4	0,0
<i>S. chester</i>	2	0,0	—	—	2	0,0
<i>S. choerae suis</i>	—	—	7	0,0	1	0,0
<i>S. derby</i>	20	0,2	35	0,2	11	0,1
<i>S. dublin</i>	7	0,1	20	0,1	4	0,0
<i>S. eastbourne</i>	—	—	—	—	—	—
<i>S. enteritidis</i>	2883	21,1	5790	35,4	5900	37,1
<i>S. gall-pull</i>	—	—	—	—	—	—
<i>S. give</i>	3	0,0	1	0,0	—	—
<i>S. heidelberg</i>	61	0,4	47	0,3	69	0,4
<i>S. infantis</i>	56	0,4	197	1,2	108	0,7
<i>S. isangi</i>	17	0,2	78	0,5	24	0,2
<i>S. kottbus</i>	10	0,1	12	0,1	2	0,0
<i>S. london</i>	45	0,3	11	0,1	1	0,0
<i>S. livingstone</i>	9	0,1	18	0,1	6	0,0
<i>S. manhattan</i>	17	0,2	8	0,0	50	0,3
<i>S. meleagridis</i>	2	0,0	2	0,0	2	0,0
<i>S. montevideo</i>	5	0,0	2	0,0	7	0,0
<i>S. muenchen</i>	—	—	—	—	2	0,0
<i>S. new-haw</i>	—	—	—	—	—	—
<i>S. newington</i>	7	0,1	7	0,0	2	0,0
<i>S. newlands</i>	1	0,0	1	0,0	2	0,0
<i>S. newport</i>	114	0,8	54	0,3	63	0,4
<i>S. oranienburg</i>	111	0,8	89	0,5	48	0,3

	1	2	3	4	5	6	7
<i>S. panama</i>		7	0,1	7	0,0	6	0,0
<i>S. reading</i>		1	0,0	1	0,0	1	0,0
<i>S. saint-paul</i>		12	0,1	4	0,0	2	0,0
<i>S. senftenberg</i>		5	0,0	3	0,0	30	0,2
<i>S. stanleyville</i>		262	1,9	18	0,1	—	—
<i>S. thompson</i>		22	0,2	13	0,1	398	2,5
<i>S. tokardi</i>		1	0,0	—	—	—	—
<i>S. tennessee</i>		—	—	1	0,0	—	—
<i>S. typhimurium</i>		5588	40,8	6640	40,3	5716	36,0
<i>S. westhampton</i>		—	—	—	—	—	—
Inne *)		31	0,2	25	0,1	25	0,2
Nieokreślone		1475	10,7	1352	8,2	520	3,3
Razem		13658	100,0	16471	100,0	15891	100,0

*) w 1980 roku — *S. amsterdam* (1), *S. berta* (1), *S. braenderup* (2), *S. bredeney* (4), *S. hadar* (3), *S. durban* (1), *S. hawana* (1), *S. lille* (1), *S. mbandaka* (2), *S. mission* (2), *S. potsdam* (1), *S. orion* (3), *S. othmarschen* (1), *S. remo* (1), *S. sandiego* (1), *S. schwarzengrund* (1), *S. stanley* (2), *S. thiongwé* (2), *S. virchow* (1).

w 1981 roku — *S. arizona* (2), *S. braenderup* (1), *S. bredeney* (2), *S. duo* (1), *S. mission* (2), *S. montwerdi* (1), *S. ohio* (3), *S. orion* (1), *S. othmarschen* (4), *S. potsdam* (1), *S. rostock* (1), *S. schwarzengrund* (4), *S. thiongwé* (1), *S. virchow* (1).

w 1982 roku — *S. albana* (1), *S. amsterdam* (1), *S. arizona* (1), *S. bredeney* (3), *S. manchester* (1), *S. mbandaka* (2), *S. mission* (1), *S. newbrunswick* (1), *S. ohio* (1), *S. orion* (1), *S. rostock* (1), *S. souza* (1), *S. stanley* (2), *S. thiongwé* (5), *S. virchow* (3).

Tabela III. Salmonelozy (z wyłączeniem duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C i zatruć pokarmowych) w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		l. zachor.	l. zapadal.	l. zachor.	l. zapadal.	l. zachor.	l. zapadal.
1	2	3	4	5	6	7	8
	P O L S K A	9243	26,2	10788	30,0	10686	29,5
1	St. warszawskie	631	27,8	871	37,4	770	32,7
2	Białkopodlaskie	17	6,1	92	32,0	39	13,5
3	Białostockie	111	17,6	91	14,1	168	25,9
4	Bielskie	152	19,0	294	35,2	171	20,2
5	Bydgoskie	204	20,0	399	33,4	608	58,0
6	Chełmskie	25	11,3	32	13,8	37	15,8
7	Ciechanowskie	44	11,0	40	9,9	63	15,4
8	Częstochowskie	99	13,5	241	32,1	282	37,5
9	Elbląskie	47	11,1	78	17,6	145	32,3
10	Gdańskie	92	7,3	291	21,8	551	40,7
11	Gorzowskie	165	36,9	198	43,1	132	28,4
12	Jeleniogórskie	69	14,0	172	31,9	138	27,8
13	Kaliskie	58	9,0	403	60,1	511	75,6
14	Katowickie	549	15,1	538	14,2	649	16,9
15	Kieleckie	453	43,3	258	24,1	321	29,8
16	Konińskie	124	28,8	150	33,9	214	48,0
17	Koszalińskie	10	2,3	52	11,2	65	13,9

1	2	3	4	5	6	7	8
18	Miejskie krakowskie	114	9,8	167	14,3	117	9,9
19	Krośnieńskie	41	9,2	25	5,6	35	7,7
20	Legnickie	260	58,4	482	104,4	386	82,2
21	Leszczyńskie	22	6,4	108	30,0	167	46,0
22	Lubelskie	225	24,7	471	50,1	247	26,0
23	Łomżyńskie	31	9,7	21	6,4	12	3,6
24	Miejskie łódzkie	224	20,2	373	32,9	282	24,6
25	Nowosądeckie	254	40,6	194	30,7	55	8,6
26	Olsztyńskie	420	62,4	329	47,9	280	40,3
27	Opolskie	201	20,5	421	43,1	396	40,3
28	Ostrołęckie	64	17,6	50	13,5	49	13,1
29	Pilskie	52	12,2	79	18,0	79	17,8
30	Piotrkowskie	77	12,8	184	30,1	214	34,8
31	Płockie	68	14,0	133	26,8	122	24,5
32	Poznańskie	144	11,9	148	11,9	294	23,4
33	Przemyskie	22	5,8	108	28,4	52	13,6
34	Radomskie	65	10,3	77	11,0	245	34,6
35	Rzeszowskie	72	11,7	94	14,4	65	9,9
36	Siedleckie	71	11,7	83	13,4	33	5,3
37	Sieradzkie	23	6,0	248	63,3	128	32,6
38	Skierniewickie	18	4,6	90	22,6	64	16,0
39	Ślupskie	75	20,6	68	18,3	202	53,6
40	Suwalskie	149	35,4	94	22,2	81	18,9
41	Szczecińskie	82	9,5	308	34,2	260	28,6
42	Tarnobrzeskie	147	26,7	251	44,9	251	44,6
43	Tarnowskie	114	19,3	111	18,2	120	19,5
44	Toruńskie	140	23,4	255	41,6	143	23,1
45	Wałbrzyskie	305	42,7	192	26,8	143	19,9
46	Wrocławskie	52	12,8	403	97,2	274	65,8
47	Wrocławskie	464	43,8	617	57,3	717	65,9
48	Zamojskie	72	15,3	91	19,2	87	18,2
49	Zielonogórskie	272	45,3	313	51,1	222	35,9

Tabela IV. Salmonelozy w Polsce. Zachorowania i zapadalność na zakażenia salmonelami bez zatruc pokarmowych w 1982 roku według wieku, płci i środowiska

Grupy wieku	MIASTO			WIEŚ			Ogółem
	kobiety	mężczyźni	ogółem	kobiety	mężczyźni	ogółem	
1	2	3	4	5	6	7	8
0—4	2176	2811	4987*)	1438	1894	3332*)	8319*)
0	1399	1869	3268**)	1042	1373	2415**)	5683**)
1	524	602	1126	286	381	667	1793
2	131	177	308	64	77	141	449
3	74	95	169	30	38	68	237
4	48	68	116	16	25	41	157
5—9	217	215	432	43	71	114	546
5	67	74	141	12	12	24	165
6	52	45	97	8	15	23	120

1	2	3	4	5	6	7	8
7	45	44	89	8	11	19	108
8	29	21	50	9	14	23	73
9	24	31	55	6	19	25	80
10—14	71	83	154	31	36	67	221
15—19	60	41	101	45	17	62	163
20—24	92	62	154	47	24	71	225
25—29	114	99	213	37	37	74	287
30—34	80	57	137	29	28	57	194
35—39	55	45	100	16	18	34	134
40—44	40	37	77	16	19	35	112
45—49	46	29	75	20	21	41	116
50—54	47	37	84	17	14	31	115
55—59	41	22	63	16	17	33	96
60—64	21	13	34	9	8	17	51
65—74	27	15	42	15	12	27	69
75+	19	8	27	8	3	11	38
Ogółem	3106	3574	6680	1787	2219	4006	10686
Zapadal. na 100 000	27,6	34,3	30,8	24,1	30,3	27,2	29,5

*) 260,8; 233,0; 248,9;

**) 855,5; 784,1; 823,6;

Tabela V. Salmonelozy w Polsce. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według środowiska oraz liczby ludności w miastach wywołane pał. *Salmonella* bez zatruc pokarmowych w 1982 r.

Miasto	Ogółem w tym:	Liczba zachorowań	Zapadalność
	Ogółem w tym:	6680	30,8
	<20 tys.	1202	27,0
	20—50 tys.	933	26,4
	50—100 tys.	1228	42,9
	>100 tys.	3317	30,7
Wieś		4006	27,2
Ogółem		10686	29,5

Tabela VI. Salmonelozy w Polsce w latach 1978—1982. Zatrucia pokarmowe (003.0) wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1978—1980		1981 r.		1982 r.	
		l. zach.	zapid.	l. zach.	zapid.	l. zach.	zapid.
	P O L S K A	5033	14,1	7534	21,0	6503	17,9
1	St. warszawskie	49	2,2	162	7,0	66	2,8
2	Białkopodlaskie	3	1,1	68	27,3	2	0,7
3	Białostockie	37	5,9	229	35,6	227	35,0
4	Bielskie	23	2,8	226	27,0	401	47,4
5	Bydgoskie	360	35,2	328	31,6	84	8,0
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	5	1,2	11	2,7	8	2,0
8	Częstochowskie	10	1,4	26	3,5	71	9,4
9	Elbląskie	18	4,2	21	4,7	31	6,9
10	Gdańskie	94	7,1	186	13,9	48	3,5
11	Gorzowskie	64	14,1	204	44,4	196	42,2
12	Jeleniogórskie	177	36,0	77	15,6	119	24,0
13	Kaliskie	31	4,7	12	1,8	54	8,0
14	Katowickie	314	8,5	382	10,1	544	14,2
15	Kieleckie	92	8,6	76	7,1	84	7,8
16	Konińskie	26	5,9	14	3,2	144	32,3
17	Koszalińskie	18	3,9	53	11,5	151	32,2
18	M. krakowskie	29	2,5	13	1,1	24	2,0
19	Krośnieńskie	105	24,2	197	43,7	684	150,2
20	Legnickie	396	87,1	138	29,9	166	35,4
21	Leszczyńskie	10	2,8	40	11,1	2	0,6
22	Lubelskie	22	2,4	209	22,2	133	14,0
23	Łomżyńskie	18	5,6	30	9,2	15	4,6
24	M. łódzkie	162	14,4	63	5,6	49	4,3
25	Nowosądeckie	36	5,9	—	—	25	3,9
26	Olsztyńskie	28	4,1	15	2,2	44	6,3
27	Opolskie	82	8,5	174	17,8	59	6,0
28	Ostrołęckie	12	3,2	522	140,5	—	—
29	Piłskie	120	27,9	65	14,8	432	97,1
30	Piotrkowskie	58	9,9	178	29,1	80	13,0
31	Płockie	165	33,3	73	14,7	127	25,5
32	Poznańskie	102	8,4	44	3,5	112	8,9
33	Przemyskie	60	15,9	21	5,5	13	3,4
34	Radomskie	—	—	—	—	1	0,1
35	Rzeszowskie	40	6,3	59	9,0	40	6,1
36	Siedleckie	22	3,6	39	6,3	151	24,3
37	Sieradzkie	236	60,3	62	15,8	32	8,1
38	Skierniewickie	63	16,0	34	8,5	195	48,7
39	Słupskie	50	13,6	177	47,5	25	6,6
40	Suwalskie	98	23,3	30	7,1	63	14,7
41	Szczecińskie	160	18,1	1939	215,0	801	88,0
42	Tarnobrzeskie	39	7,0	36	6,4	81	14,4
43	Tarnowskie	—	—	155	25,4	94	15,3
44	Toruńskie	38	6,3	58	9,5	20	3,2
45	Wałbrzyskie	164	22,8	305	42,5	114	15,8
46	Włocławskie	58	14,0	13	3,1	15	3,6
47	Wrocławskie	113	10,7	485	45,0	254	23,4
48	Zamojskie	2	0,4	74	15,6	15	3,1
49	Zielonogórskie	19	3,2	211	34,5	407	65,8

Tabela VII. Salmonelozy w Polsce. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców na zatrucia pokarmowe wywołane pał. *Salmonella* według środowiska oraz liczby ludności w miastach w 1982 r.

Miasto		Liczba zachorowań	Zapadalność
	Ogółem w tym:	4259	19,7
	<20 tys.	1663	37,4
	20—50 tys.	1339	37,9
	50—100 tys.	140	4,9
	>100 tys.	1117	10,3
Wieś		2244	15,2
Ogółem		6503	17,9

Tabela VIII. Salmonelozy w Polsce. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców na zatrucia pokarmowe wywołane pał. *Salmonella* w 1982 r. według wieku, płci i środowiska

Grupy wieku	Miasto			Wieś			Ogółem
	kobiety	mężczyźni	ogółem	kobiety	mężczyźni	ogółem	
1	2	3	4	5	6	7	8
0—4	191	193	384*)	75	96	171*)	555*)
0	12	21	33**)	13	26	39**)	72**)
1	22	18	40	12	16	28	68
2	49	43	92	15	11	26	118
3	53	49	102	12	26	38	140
4	55	62	117	23	17	40	157
5—9	326	334	660	113	95	208	868
5	55	66	121	13	24	37	158
6	78	58	136	17	15	32	168
7	63	65	128	14	19	33	161
8	70	70	140	43	21	64	204
9	60	75	135	26	16	42	177
10—14	310	255	565	203	178	381	946
15—19	299	179	478	151	99	250	728
20—24	211	162	373	125	80	205	578
25—29	204	189	393	135	96	231	624

1	2	3	4	5	6	7	8
30—34	203	175	378	105	90	195	573
35—39	119	131	250	65	59	124	374
40—44	123	117	240	43	50	93	333
45—49	93	73	166	50	55	105	271
50—54	72	63	135	59	47	106	241
55—59	61	39	100	38	25	63	163
60—64	25	22	47	22	17	39	86
65—74	36	28	64	35	14	49	113
75+	17	9	26	14	10	24	50
Ogółem	2290	1969	4259	1233	1011	2244	6503
Zapad. na 100 000	20,4	18,9	19,7	16,6	13,8	15,2	17,9

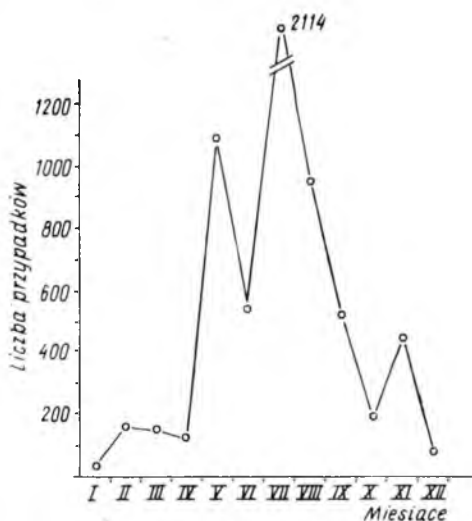
*) 20,1; 12,0; 16,6;

**) 8,6; 12,7; 10,4

(150,2), pilskim (97,1), szczecińskim (88,0), zielonogórskim (65,8), skiernewickim (48,7), bielskim (47,4) i gorzowskim (42,2). Zapadalność najniższą notowano w województwach: st. warszawskim (2,8), białkopodlaskim (0,7), ciechanowskim (2,0), gdańskim (3,5), leszczyńskim (0,6), radomskim (0,1).

Nie rejestrowano zatruc pokarmowych wywołanych przez pał. *Salmonella* w województwach: chełmskim i ostrołęckim.

Zatrucia pokarmowe występowały częściej w miastach (4259 zach.)



Ryc. 3. Salmonelozy (003.0) w Polsce w r. 1982. Sezonowość zachorowań

Tabela IX. Salmonelozy zwierząt w Polsce. Zachorowania według województw w latach 1981—1982

Lp.	Województwo	1981 r.			1982 r.		
		świnie	bydło	drób	świnie	bydło	drób
POLSKA		90051	33122	8894692	81983	29821	2681432
1	St. warszawskie	2062	83	1326286	2143	2	1247169
2	Białkopodlaskie	—	—	6667	460	—	19466
3	Białostockie	350	24	47303	348	70	26924
4	Bielskie	311	—	596700	6	—	3932
5	Bydgoskie	2471	660	28149	451	407	20593
6	Chełmskie	229	4	8340	6	1	39
7	Ciechanowskie	1413	48	106502	9	259	74678
8	Częstochowskie	742	448	262668	223	112	8471
9	Elbląskie	3832	2508	21007	4441	3022	3000
10	Gdańskie	8392	11415	603023	4951	9684	128867
11	Gorzowskie	1251	1433	117400	1441	767	33200
12	Jeleniogórskie	36	161	650	—	15	230
13	Kaliskie	580	97	146890	10	110	83622
14	Katowickie	704	32	276005	54	—	32612
15	Kieleckie	84	9	65969	49	9	7390
16	Kozalińskie	484	2	—	84	19	5280
17	Konińskie	1330	405	3389	1554	263	42695
18	Miejskie krakowskie	796	77	24549	75	50	13559
19	Krośnieńskie	40	30	—	318	—	20
20	Legnickie	100	1112	232000	96	1133	—
21	Leszczyńskie	1129	952	6001	1576	786	—
22	Lubelskie	125	27	11340	267	—	20363
23	Łomżyńskie	67	1	11547	104	—	6021
24	Miejskie łódzkie	—	—	20	2	—	503
25	Nowosądeckie	39	53	232	55	3	317
26	Olsztyńskie	7158	3998	528382	6139	5694	227304
27	Opolskie	3275	8	401445	4706	139	29272
28	Ostrołęckie	496	5	38345	327	—	12236
29	Piłskie	2653	579	398069	4785	1454	4
30	Piotrkowskie	2	—	26733	—	—	51
31	Płockie	19	166	171730	—	26	3265
32	Poznańskie	8755	719	786770	2476	881	93157
33	Przemyskie	502	5	1504	6512	7	95319
34	Radomskie	638	31	20718	571	90	30720
35	Rzeszowskie	427	1	276831	831	—	43837
36	Siedleckie	4883	49	30923	2313	44	39794
37	Sieradzkie	109	—	20	85	—	—
38	Skiernewickie	427	2	41007	178	—	40292
39	Ślupskie	1397	1986	5900	2725	702	3703
40	Suwalskie	11033	1967	77727	10965	2193	20708
41	Szczecińskie	17614	3399	967925	17253	1569	30929
42	Tarnobrzeskie	42	4	1636	4	27	26462
43	Tarnowskie	631	126	207455	333	18	12680
44	Toruńskie	47	14	245186	—	5	24099
45	Wałbrzyskie	444	57	15000	10	149	—
46	Wrocławskie	223	2	41886	—	—	14001
47	Wrocławskie	355	102	597250	1330	37	43200
48	Zamojskie	534	20	52550	439	7	71943
49	Zielonogórskie	1770	665	44063	1278	67	39505

niż na wsi (2244 zach.) (tab. VII). Również zapadalność była wyższa w miastach (19,7) niż na wsi (15,2).

Najwyższa zapadalność wystąpiła w miastach o liczbie ludności 20—50 tys. (37,9), najniższa w miastach 50—100 tys. (4,9) (tab. VII). Zachorowania i zapadalność na zatrucia pokarmowe wywołane przez pał. *Salmonella* wg wieku, płci i środowiska przedstawia tabela VIII.

Zatrucia pokarmowe występowały głównie w miesiącach maj—sierpień (ryc. 3).

SALMONELOZY U ZWIERZĄT DOMOWYCH

Tabela IX przedstawia zachorowania wywołane pał. *Salmonella* u zwierząt domowych. W 1982 roku istotny problem epizootiologiczny stanowiły salmonelozy u trzody chlewnej 81 983 (w 1981 r. — 90 051), bydła — 29 821 (w 1981 r. — 33 122) i drobiu 2 681 432 (w 1981 r. — 8 894 692).

3. А н у ш

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ — 1982 ГОД

Z. A n u s z

SALMONELLOSES IN 1982

„ORTHOPOXVIRUS SURVEILLANCE, POST-SMALLPOX ERADICATION
POLICY” WEEKLY EPIDEMIOLOGICAL RECORD 1983, 20, 149—156

Zgodnie z postanowieniem 33 Światowego Zgromadzenia Zdrowia w 1981 r. powołano Komitet Zakazań Orthopoxvirus, którego zadaniem jest kształtowanie polityki w okresie po wykorzenieniu ospy prawdziwej w celu utrwalenia tego osiągnięcia. Na II konferencji odbytej w marcu 1983 r. Komitet ocenił postęp w realizacji zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia (SOZ) oraz przedstawił aktualne dane, oraz własne stanowisko w niektórych kwestiach.

1. Szczepienia p/ospie. Wg informacji SOZ 156 spośród 160 krajów członkowskich zawiesiło rutynowe szczepienia p/ospie, w Egipcie zawieszono rewakynację a pozostawiono wakcynację, we Francji zawieszono wakcynację — pozostawiono rewakynację; tylko w dwóch krajach — w Albanii i w Czadzie utrzymano dotychczasowy system szczepień p/ospie.

W wielu krajach, które zawiesiły rutynowe szczepienia — szczepionka jest dostępna dla osób chcących się szczepić na własne życzenie.

Komitet zalecił SOZ, aby zwróciła się do krajów, które posiadają wytwórnię szczepionek p/ospie z przypomnieniem postanowień Światowego Zgromadzenia Zdrowia w sprawie zawieszenia produkcji oraz zaniechania szczepień, które nie są obecnie uzasadnione i mogą być przyczyną powikłań.

Sześć krajów członkowskich (Dania, Finlandia, W. Brytania, Norwegia, Szwajcaria, Zimbabwe) poinformowało o zawieszeniu również szczepień p/ospie w wojsku. Komitet uważa, że inne kraje powinny również podjąć takie decyzje ze względu na ryzyko powikłań u szczepionych i osób z otoczenia. Ostatnio zgłoszono szereg powikłań wśród osób ze styczności z wojskowymi, którzy byli zaszczepieni p/ospie. Komitet zalecił aby zaszczepieni wojskowi przebywali w koszarach przez okres dwóch tygodni i nie kontaktowali się z osobami nie-szczepionymi. Komitet został poinformowany, że od osób podróżujących nie wymaga się już Międzynarodowego Zaświadczenia Szczepień p/ospie a z Przepisów Zdrowotnych wycofano odpowiedni zapis. Jednak w związku z tym, że szereg ambasad, konsulatów i biur podróży błędnie informuje podróżnych, Komitet zalecił upowszechnienie informacji o zniesieniu szczepień p/ospie w ruchu międzynarodowym.

2. Rezerwa szczepionki. Zgodnie z zaleceniem Światowego Zgromadzenia Zdrowia zorganizowano dwa chłodzone magazyny szczepionki p/ospie w Genewie i w New Delhi, w których przechowuje się rezerwę szczepionki dla 200 milionów osób. Nadzorowane są zapisy temperatury oraz zgodnie z przyjętym planem przeprowadza się kontrolę przechowywanej szczepionki. W związku ze znacznym obciążeniem laboratoriów prowadzących badania magazynowanej szczepionki Komitet postanowił ograniczyć badania do określenia miana 1—2 razy w roku.

W związku z tym, że znaczna ilość szczepionki p/ospie jest przechowywana w szeregu krajów członkowskich Komitet zalecił aby w 1984 r. SOZ uzyskała informacje co do ilości magazynowanej szczepionki oraz warunków jej przechowywania w różnych krajach. Powyższe informacje mogą mieć istotne znaczenie w przypadku zagrożenia epidemicznego. Komitet został poinformowany, że szczep nasienny wirusa do produkcji szczepionki został przekazany przez Ośrodek Referencyjny SOZ w Holandii do trzech laboratoriów: we Francji, Japonii i USA.

3. Podejrzenia ospy. Liczba podejrzeń ospy zgłaszanych do SOZ spadła z 31 w 1980 r. do 10 w 1983 r. Informacje oraz wyniki badań docierają obecnie do SOZ znacznie szybciej. Komitet uważa, że dla utrzymania zaufania co do eradycji ospy niezbędne jest uczestnictwo SOZ w badaniach wszystkich przypadków podejrzenia ospy.

4. Laboratoria utrzymujące wirus ospy.

Obecnie tylko trzy laboratoria w świecie utrzymują wirus ospy. Wirus ospy

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Aniela Adonajto

CZERWONKA BAKTERYJNA — 1982 ROK

W 1982 roku w Polsce wystąpił dalszy gwałtowny spadek liczby rejestrowanych zachorowań na czerwonkę; zanotowano 1337 zachorowań, o 53,3% mniej niż w 1981 r. i o 58,5% mniej od mediany w latach 1976—1980 (tab. I). Zapadalność wynosiła 3,7 na 100 000; była niższa od zapadalności w 1981 r. (8,0) i od mediany w latach 1976—1980 (9,4).

Tabela I. Czerwonka w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		liczba	zapa- dalność	liczba	zapa- dalność	liczba	zapa- dalność
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	3220	9,4	2863	8,0	1337	3,7
1	St. warszawskie	378	17,1	297	12,7	374	15,9
2	Białkopodlaskie	9	3,2	33	11,5	10	3,5
3	Białostockie	8	1,3	9	1,4	1	0,2
4	Bielskie	65	8,1	70	8,4	44	5,2
5	Bydgoskie	39	3,8	16	1,5	15	1,4
6	Chełmskie	22	9,6	—	—	16	6,8
7	Ciechanowskie	11	2,7	13	3,2	4	1,0
8	Częstochowskie	15	2,0	19	2,5	4	0,5
9	Elbląskie	32	7,4	63	14,2	7	1,6
10	Gdańskie	65	5,1	87	6,5	66	4,9
11	Gorzowskie	33	7,5	8	1,7	7	1,5
12	Jeleniogórskie	18	3,7	22	4,5	14	2,8
13	Kaliskie	7	1,1	6	0,9	—	—
14	Katowickie	173	4,9	41	1,1	13	0,3
15	Kieleckie	35	3,3	18	1,7	11	1,0
16	Konińskie	3	0,7	—	—	—	—
17	Koszalińskie	48	10,8	174	37,6	28	6,0
18	Miejskie krakowskie	95	8,3	65	5,6	38	3,2
19	Krośnieńskie	43	9,8	275	61,1	22	4,8
20	Legnickie	54	12,3	127	27,5	29	6,2
21	Leszczyńskie	9	2,5	—	—	—	—
22	Lubelskie	173	18,8	67	7,1	59	6,2
23	Łomżyńskie	9	2,8	—	—	4	1,2
24	Miejskie łódzkie	54	4,8	24	2,1	20	1,8
25	Nowosądeckie	82	13,1	95	15,0	21	3,3

1	2	3	4	5	6	7	8
26	Olsztyńskie	110	16,2	20	2,9	24	3,5
27	Opolskie	18	1,8	8	0,6	13	1,3
28	Ostrołęckie	6	1,6	4	1,1	4	1,1
29	Piłskie	3	0,7	1	0,2	—	—
30	Piotrkowskie	66	11,3	21	3,4	50	8,1
31	Płockie	3	0,6	2	0,4	2	0,4
32	Poznańskie	37	3,1	29	2,3	53	4,2
33	Przemyskie	26	6,9	59	15,5	45	11,7
34	Radomskie	1	0,1	—	—	5	0,6
35	Rzeszowskie	63	10,1	171	26,2	93	14,1
36	Siedleckie	38	6,3	12	1,9	24	3,9
37	Sieradzkie	4	1,0	2	0,5	2	0,5
38	Skierniewickie	16	4,1	22	5,5	3	0,7
39	Ślupskie	67	18,3	13	3,5	12	3,2
40	Suwalskie	172	41,2	334	78,8	14	3,3
41	Szczecińskie	46	5,2	118	13,1	23	2,5
42	Tarnobrzeskie	112	20,7	187	33,5	37	6,6
43	Tarnowskie	31	5,3	13	2,1	31	5,0
44	Toruńskie	51	8,6	24	3,9	10	1,6
45	Wałbrzyskie	54	7,5	151	21,1	12	1,7
46	Włocławskie	1	0,2	—	—	—	—
47	Wrocławskie	63	6,0	65	6,0	29	2,7
48	Zamojskie	27	5,7	47	9,8	12	2,5
49	Zielonogórskie	93	15,5	31	5,1	32	5,2

Od 1919 roku, od kiedy zaczęto rejestrować czerwonkę w Polsce, jedynie w 1933 roku notowano niższą liczbę zachorowań (675) i niższą zapadalność (2,1) na 100 000, niż w roku 1982. Nie można wykluczyć, że tak niska liczba zachorowań i zapadalność są wynikiem trudności w przeprowadzeniu dochodzeń epidemiologicznych i badań laboratoryjnych, a nie odzwierciedleniem faktycznej sytuacji epidemiologicznej czerwonki.

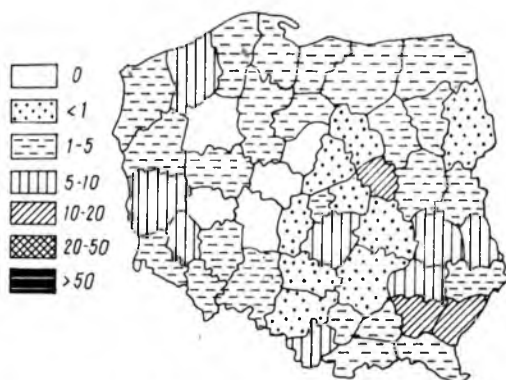
Według danych GUS zarejestrowano 2 zgony z powodu czerwonki, zmarło 2 dzieci płci żeńskiej, jedno w wieku poniżej jednego roku i drugie w wieku 2 lat. Zgony te wystąpiły w województwie lubelskim i wrocławskim, jeden w mieście, drugi na wsi.

W 1982 r. pięć województw nie zgłosiło żadnego zachorowania na czerwonkę: konińskie, leszczyńskie, wrocławskie, które w 1981 r. również nie zgłosiły zachorowań oraz kaliskie i piłskie. Dziewięć województw zgłosiło nieliczne zachorowania, od jednego do kilku przypadków. Do województw o najwyższej zapadalności na czerwonkę należały: woj. stołeczne warszawskie — 374 zachorowań, zapad. 15,9; rzeszowskie — 93 zachor., zapad. — 14,1; przemyskie — 45 zachor., zapad. 11,7 na 100 000 (ryc. 1).

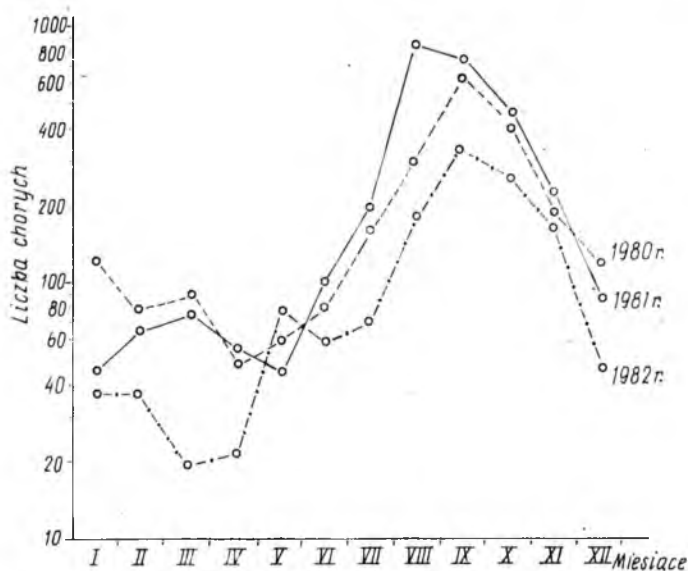
Największy spadek zapadalności dotyczył województw: elbląskiego, kosińskiego, krośnieńskiego, nowosądeckiego, suwalskiego, tarnobrzeskiego i wałbrzyskiego.

Sezonowy wzrost zachorowań na czerwonkę wystąpił w sierpniu i trwał do listopada, ze szczytem we wrześniu — 329 przypadków, 25,2% (ryc. 2).

Zapadalność w mieście — 4,5 była wyższa niż na wsi — 2,5. Udział procentowy chorych na czerwonkę był również wyższy w mieście — 72,6% niż na wsi — 27,4% (tab. II). W miastach zapadalność mężczyzn — 4,9 była nieco wyższa niż kobiet — 4,2, na wsi natomiast była nieco wyższa zapadalność kobiet — 2,6 niż mężczyzn — 2,3 na 100 000.



Ryc. 1. Czerwonka w Polsce w 1982 r. Zapadalność na 100 000.



Ryc. 2. Czerwonka w Polsce. Sezonowość zachorowań w latach 1980—1982.

Tabela II. Czerwonka w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 000 ludności i udział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność	4,9	4,2	2,3	2,6	3,8	3,6
%	51,6	48,4	46,7	53,3	50,3	49,7
Zapadalność	4,5		2,5		3,7	
%	72,6		27,4		100,0	

Tabela III. Czerwonka w Polsce w 1982 roku. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 ludności wg środowiska oraz liczby mieszkańców w miastach

	Ogółem	Miasto				Wieś	
		Razem	20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.		
Liczba zachorowań	1337	971	90	168	137	576	366
%	100,0	72,6	9,4	17,3	14,2	59,1	27,4
Zapadalność	3,7	4,5	2,0	4,8	4,8	5,4	2,5

Tabela IV. Czerwonka w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg wieku i środowiska

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Ogółem	
	zapad.	%	zapad.	%	zapad.	%
0—4	29,9	58,4	15,3	59,3	23,7	58,6
0	20,9	8,1	18,1	15,0	19,6	10,0
1	40,3	15,8	21,7	17,2	32,2	16,2
2	37,5	14,9	15,3	12,0	28,0	14,1
3	26,0	10,2	10,2	7,7	19,4	9,5
4	24,6	9,4	10,3	7,4	18,7	8,8
5—9	9,2	16,6	4,5	15,8	7,2	16,4
5	12,7	4,8	5,7	4,1	9,8	4,7
6	14,6	5,6	5,2	3,8	10,7	5,1
7	4,8	1,8	2,7	1,9	3,9	1,8
8	7,7	2,6	6,2	4,4	7,1	3,1
9	5,3	1,8	2,4	1,6	4,0	1,7
10—14	3,2	4,5	0,4	1,4	1,9	3,7
15—19	1,8	2,8	1,6	1,1	1,2	2,3
20—24	1,0	1,9	1,6	5,2	1,2	2,8
25—29	2,2	4,8	1,3	4,4	1,9	4,7
30—34	1,2	2,5	0,9	2,5	1,1	2,5
35—39	1,7	2,4	0,6	1,1	1,3	2,0
40—44	1,2	1,5	0,6	1,1	1,0	1,4
45—49	0,8	1,3	0,7	1,6	0,8	1,3
50—54	0,7	0,9	0,7	1,6	0,7	1,1
55—59	0,7	0,7	0,6	1,4	0,6	0,9
60—64	1,2	0,8	0,3	0,5	0,8	0,8
65—74	0,3	0,4	0,7	1,9	0,5	0,8
75+	0,7	0,5	0,6	1,1	0,7	0,7
Ogółem	4,5	100,0	2,5	100,0	3,7	100,0

Tabela V. Czerwonka w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapad.	%	zapad.	%	zapad.	%
0—4	25,0	63,2	22,2	54,0	23,7	58,8
0	21,1	11,0	18,1	9,0	19,6	10,0
1	34,7	17,7	29,6	14,6	32,2	16,2
2	30,7	15,8	25,3	12,5	28,0	14,1
3	20,5	10,3	18,1	8,7	19,4	9,5
4	17,6	8,4	19,8	9,2	18,7	8,8
5—9	7,1	16,5	7,2	16,3	7,2	16,4
5	8,3	4,0	11,3	5,3	9,8	4,7
6	11,7	5,7	9,6	4,5	10,7	5,1
7	5,4	2,5	2,3	1,1	3,9	1,8
8	6,0	2,7	8,3	3,6	7,1	3,1
9	2,8	1,6	4,3	1,8	4,0	1,7
10—14	1,7	3,9	1,8	3,4	1,9	3,7
15—19	0,7	1,3	1,7	3,3	1,2	2,3
20—24	0,6	1,5	1,9	4,2	1,2	2,8
25—29	1,6	4,0	2,2	5,4	1,9	4,7
30—34	1,2	2,7	1,0	2,3	1,1	2,5
35—39	1,2	1,8	1,5	2,3	1,3	2,0
40—44	0,7	1,1	1,2	1,8	1,0	1,4
45—49	1,0	1,5	0,6	1,0	0,8	1,3
50—54	0,7	1,1	0,7	1,2	0,7	1,1
55—59	0,5	0,6	0,8	1,2	0,6	0,9
60—64	0,2	0,1	1,2	1,4	0,8	0,8
65—74	0,1	0,1	0,8	1,5	0,5	0,8
75+	0,9	0,6	0,6	0,7	0,7	0,7
Ogółem	3,8	100,0	3,6	100,0	3,7	100,0

Analiza zapadalności w miastach o różnej liczbie ludności wykazała, że najwyższa zapadalność — 5,4 i najwyższy udział procentowy — 59,1% przypada na miasta duże, o liczbie ludności powyżej 100 tysięcy mieszkańców (tab. III). Najniższa zapadalność — 2,0 (9,4%) dotyczyła małych miast, poniżej 20 000 mieszkańców.

Zarówno w mieście, jak i na wsi, na czerwonkę głównie chorowały dzieci w wieku od 0 do 4 lat: zapadalność ogólna w tej grupie wieku wynosiła 23,7/100 000, udział procentowy — 58,6%. Najwyższa zapadalność występowała u dzieci w wieku jeden rok — 32,2 i 2 lata — 28,0. W mieście zapadalność dzieci rocznych wynosiła 40,3, a dwuletnich — 37,5; na wsi odpowiednio — 21,7 i 15,3. W poszczególnych rocznikach dzieci w wieku od 1 do 14 lat, zapadalność dzieci w miastach była dwukrotnie lub ponad dwukrotnie wyższa, niż na wsi. W starszych grupach wieku różnica w zapadalności między miastem a wsią była mniej wyraźna (tab. IV).

Wśród dzieci w wieku od 0 do 3 lat częściej chorowali chłopcy, niż dziewczynki. U starszych dzieci i osób dorosłych różnice w zapadalności nie były stałe, a w niektórych grupach wieku występowała wyższa zapadalność płci żeńskiej (tab. V).

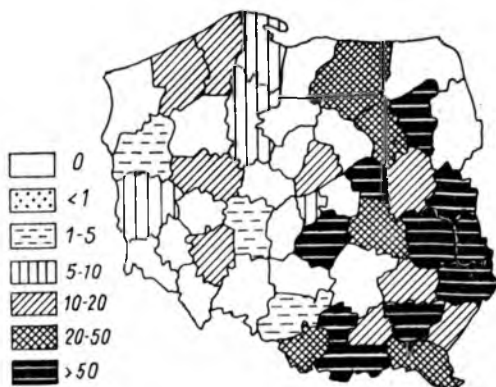
W 1982 r. epidemie czerwonki miały znacznie mniejszy zasięg niż rejestrowane w latach poprzednich. Dotyczyły głównie zakażeń zakładowych. Największa epidemia wystąpiła w ośrodku wczasowym w woj. zielonogórskim i objęła 41 osób wśród 324 stołowników tego ośrodka, w tym 270 wczasowiczów. Zapadalność była niska — 12%. Wyizolowano *S. sonnei* od 4 chorych i 14 od osób zdrowych stołujących się w ośrodku.

Pozostałe epidemie również można uznać za zakładowe. Wystąpiły w zakładach dziecięcych:

Pierwsza w Centrum Leczniczo-Rehabilitacyjnym Gruźlicy i Chorób Układu Oddechowego w Otwocku — zachorowało 32 dzieci w wieku od 3 do 11 lat i 3 osoby wśród personelu, w tym 10 zachorowań wystąpiło jednego dnia. U 45 chorych czerwonka miała burzliwy przebieg z podwyższeniem ciepłoty ciała do 39°C, licznymi wypróżnieniami ze śluzem i krwią. W wymazach od 16 chorych i 7 osób zdrowych, wykryto *S. sonnei*. Źródłem zakażenia była kucharka, która zachorowała 5 maja, a następnie zaraziła ojca i syna (zachorowali 15 maja) i stołowników ośrodka (zachorowania od maja do czerwca).

Druga epidemia w przedszkolu nr 11 w Sopocie, zachorowało 57 dzieci na 100 narażonych (37%). U dwojga wystąpiła krew i śluz w kale. *S. sonnei* wyhodowano od 5 chorych i 6 osób bez objawów chorobowych. Częstość wyhodowań od 13% chorych i 10% zdrowych.

Trzecia w miejskim przedszkolu w Szczecinku, woj. koszalińskie, za-



Ryc. 3. Czerwonka w Polsce w 1982 r. Zakażenie zdrowych na 100 000 badanych.

Tabela VI. Zakażenie pałeczkami czerwonki osób zbadanych bakteriologicznie w Polsce w 1982 roku (na podstawie rocznych sprawozdań WSSE, formularz Mz/E-II-17)

Zbadani	Liczba	w tym wydalający <i>Shigella</i>										<i>S. boydii</i>	<i>S. dysenteriae</i>
		Ogółem		<i>S. sonnei</i>	<i>S. flexneri</i>					<i>S. boydii</i>	<i>S. dysenteriae</i>		
		liczba	%		łącznie	6	3a	2a	4a				
Chorzy	228 661	1044	0,46	1012	32	15	6	4	—	7	—	—	
Ozdrowieńcy	17 564	63	0,36	61	2	—	—	—	—	2	—	—	
Nosiciele (zarejestrowani)	8 460	45	0,53	43	2	1	—	—	1	—	—	—	
Otoczenie chorych	107 802	275	0,25	265	10	5	—	2	—	3	—	—	
Pracownicy branżowi	911 375	180	0,02	153	27	17	2	4	1	3	—	—	
Razem	1 273 862	1607	0,13	1534	73	38	8	10	2	15	—	—	
%	—	100,0		95,5	4,5	100,0	52,1	11,0	13,7	2,7	20,5	—	—

chorowało 10 dzieci z grupy przedszkolnej liczącej 23 dzieci (26% chłó-
rych). Przebieg choroby lekki lub średniociężki, ciepłota podwyższona
do 39°C, u trojga dzieci w kale śluz, u jednego krew. Od 6 osób izolo-
wano *S. sonnei*. Źródłem zakażenia było dziecko chorujące wcześniej.

Czwarta, w żłobku w woj. zielonogórskim, zachorowało 7 dzieci. Izo-
lowano od nich, a ponadto od jednego dziecka bez objawów choroby
S. sonnei. Źródła zakażenia nie ustalono.

Epidemia wskutek zakażenia importowanego z Algierii wystąpiła na
statku „Oświęcim”. Zachorowało 13 osób na 23 zarazone (56%). Od jed-
nej tylko osoby wyizolowano *S. sonnei*, ale badania bakteriologiczne
prowadzono dopiero u ozdrowieńców po przybyciu statku do kraju. Prze-
bieg choroby był lekki. Miano coli 33 w wodzie pitnej pochodzącej ze
zbiornika na statku wskazuje na możliwość zakażenia pochodzącego z
wody.

Na podstawie sprawozdań z wykonanych badań laboratoryjnych w
pracowniach bakteriologicznych WSSE i TSSE (formularz E-II-17) mo-
żna obserwować dalszy spadek liczby osób badanych bakteriologicznie
w kierunku zakażeń *Shigella* i *Salmonella*. W porównaniu z rokiem 1980
liczba osób zbadanych zmniejszyła się o 265 713 osób (17,3%). Podobnie
zmniejszyła się liczba badań osób chorych, ozdrowieńców, nosicieli, osób
ze styczności i zdrowych pracowników branżowych (ryc. 3).

Nadal spada częstość wykrywania pałeczki czerwonki w kale we wszy-
stkich grupach osób badanych. W roku 1982 pałeczki czerwonki izolo-
wano tylko od 1607 osób, o 43,9% mniej niż w roku 1980. Nadal głów-
nie izoluje się *S. sonnei* (95,5%) i rzadko *S. flexneri* (do 4,5% osób). Po
raz pierwszy nie stwierdzono u nikogo zakażenia *S. dysenteriae* lub *S.*
boydii (tab. VI).

Wśród 73 osób, które wydalaly *S. flexneri*, 38 wydalaly *S. flexnerii*
typ 6 (52,1%), 10 typ 2a (13,7%), 8 typ 3a (11,0%) dwie typ 4a. Typ 6
dominował po raz pierwszy. Zakażenia rzadko występującymi typami
wystąpiły u 15 osób.

Tak znaczny spadek wykrywalności zakażenia pałeczką czerwonki i
zmniejszenie się różnicowania tych pałeczek w kraju może być spowo-
dowane prowadzeniem badań głównie u ozdrowieńców zgłaszających się
osobiście do pracowni, a nie chorych w pierwszych dniach choroby. Czę-
sto również badaniu bakteriologicznemu poddaje się materiał pobrany w
okresie leczenia środkami przeciwbakteryjnymi. Nadal ulega zmniejsze-
niu liczba pracowników branżowych badanych dla potrzeb sanitarnych;
w porównaniu z rokiem 1980 o 227 487 (20%). Pałeczkę czerwonki wy-
dalało tylko 153 osób — o 63,2% mniej niż w roku 1980 (263 osoby).

Wśród 911 375 pracowników branżowych zbadanych w 1982 roku u
180 (20 na 100 000 zbadanych) stwierdzono zakażenia bezobjawowe pa-
łeczką czerwonki; u 0,016% *S. sonnei* i u 0,008 *S. flexneri*. W tym ostat-
nim przypadku osiągnięto wynik podobny do roku 1980 (0,007%).

X. Стыпулковска-Мисюревич, А. Адонайло

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ — 1982 ГОД

H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło

BACILLARY DYSENTERY IN 1982

Aniela Adonajło, Danuta Szymańska

ZATRUCIA POKARMOWE — 1982 ROK

W 1982 roku w Polsce wystąpiły 11 043 przypadki zatruc pokarmowych, przy zapadalności 30,5 na 100 000. Zarówno liczba zachorowań jak i zapadalność były niższe niż w roku 1981 (12 251 zachorowań, zapadalność 34,1), ale znacznie wyższe od mediany zachorowań i zapadalności w latach 1976—1980 (tab. I).

Tabela I. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		liczba	zapadal.	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	8488	24,7	12251	34,1	11043	30,5
1	St. warszawskie	458	20,4	271	11,6	121	5,1
2	Białkopodlaskie	41	14,4	86	29,9	27	9,3
3	Białostockie	189	30,0	283	44,0	285	43,9
4	Bielskie	101	12,7	605	72,4	827	97,8
5	Bydgoskie	574	55,6	473	45,6	299	28,5
6	Chełmskie	32	14,3	8	3,5	24	10,3
7	Ciechanowskie	13	3,3	27	6,6	10	2,4
8	Częstochowskie	21	2,9	33	4,4	77	10,2
9	Elbląskie	142	32,8	102	23,0	92	20,5
10	Gdańskie	355	27,6	346	25,9	243	18,0
11	Gorzowskie	175	38,6	428	93,2	246	52,9
12	Jeleniogórskie	189	38,4	105	21,3	440	88,7
13	Kaliskie	43	6,7	54	8,1	81	12,0
14	Katowickie	358	9,7	496	13,1	672	17,5
15	Kieleckie	341	32,2	160	14,9	249	23,1
16	Konińskie	113	26,3	34	7,7	168	37,7
17	Koszalińskie	116	25,6	144	31,1	182	38,8
18	Miejskie krakowskie	225	19,7	194	16,6	154	13,0
19	Krośnieńskie	224	52,3	551	122,4	990	217,3
20	Legnickie	170	40,5	163	35,3	221	47,1
21	Leszczyńskie	32	9,3	71	19,8	28	7,7
22	Lubelskie	47	5,2	270	28,7	171	18,0
23	Łomżyńskie	34	10,6	40	12,2	24	7,3
24	Miejskie łódzkie	459	41,4	203	17,9	103	9,0

1	2	3	4	5	6	7	8
25	Nowosądeckie	146	24,1	89	14,1	68	10,7
26	Olsztyńskie	239	35,5	124	18,0	125	18,0
27	Opolskie	233	23,9	255	26,1	115	11,7
28	Ostrołęckie	29	8,0	530	142,7	5	1,3
29	Piłskie	223	51,3	87	19,8	498	111,9
30	Piotrkowskie	63	10,7	182	29,8	81	13,2
31	Płockie	181	36,6	97	19,6	180	36,1
32	Poznańskie	194	16,2	200	16,1	254	20,2
33	Przemyskie	26	6,9	26	6,8	122	31,8
34	Radomskie	38	5,6	24	3,4	72	10,2
35	Rzeszowskie	99	16,1	260	39,9	102	15,5
36	Siedleckie	154	25,5	207	33,4	306	49,2
37	Sieradzkie	100	25,9	83	21,2	54	13,7
38	Skierniewickie	92	23,3	67	16,8	248	61,9
39	Ślupskie	139	38,8	262	70,4	107	28,4
40	Suwalskie	95	22,7	89	21,0	121	28,2
41	Szczecińskie	403	45,6	2365	262,1	1071	117,6
42	Tarnobrzeskie	64	11,5	182	32,6	91	16,2
43	Tarnowskie	22	3,8	199	32,6	116	18,8
44	Toruńskie	113	18,7	102	16,6	79	12,8
45	Wałbrzyskie	258	35,8	599	83,5	219	30,4
46	Wrocławskie	108	26,6	41	9,9	152	36,5
47	Wrocławskie	300	29,1	655	60,8	476	43,8
48	Zamojskie	68	14,4	112	23,6	71	14,9
49	Zielonogórskie	89	14,7	269	43,9	576	93,1

Tabela II. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1982 roku. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg środowiska i liczby ludności w miastach

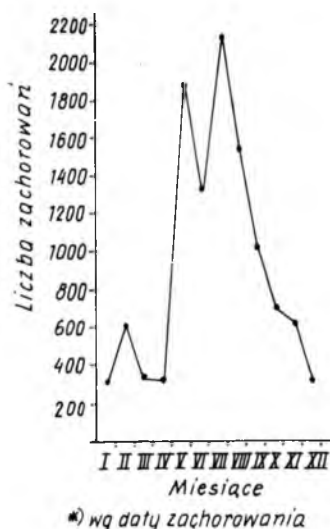
		Liczba zachorowań	Zapadalność
	Ogółem w tym:	6884	32,0
	20 tys.	2465	55,7
Miasto	20—50 tys.	1809	52,0
	50—100 tys.	516	18,2
	100 tys.	2094	19,5
Wieś		4159	28,2
Ogółem		11043	30,5

Do województw o najwyższej liczbie zachorowań i zapadalności można zaliczyć: woj. krośnieńskie — 990 zachorowań, zapad. 217,3; woj. szczecińskie — 1071 zachor., zapad. 117,6. Ponadto 3 województwa wykazały co najmniej trzykrotnie wyższą zapadalność od średniej krajowej: woj. piłskie — 111,9; bielskie — 97,8 i zielonogórskie — 93,1. Najniższą zapadalność notowano w woj. ostrołęckim — 1,3 i ciechanowskim — 2,4 na 100 000.

Zatrucia pokarmowe występowały częściej w miastach — 6884 zachorowań, zapad. 32,0, niż na wsi — 4150 zachorowań, zapad. — 28,2. Najwięcej zatruc pokarmowych notowano w małych miastach, o liczbie ludności poniżej 20 tysięcy (2465 zachor., zapad. 55,7) i od 20 do 50 tysięcy (1809 zachor., zapadal. 52,0) (tab. II).

Tabela III. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1982 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg płci, wieku i środowiska

Grupy wieku	Miasto						Wieś						Ogółem		Kobiety		Mężczyźni	
	kobiety		mężczyźni		ogółem		kobiety		mężczyźni		ogółem		Ogółem		Kobiety		Mężczyźni	
	zap.	%	zap.	%	zap.	%	zap.	%	zap.	%	zap.	%	zap.	%	zap.	%	zap.	%
0—4	26,8	6,7	25,7	7,8	26,3	7,2	17,9	5,8	23,4	8,3	20,7	7,1	23,9	7,2	23,0	6,4	24,7	8,0
0	8,2	0,4	14,4	0,8	11,4	0,6	13,5	0,9	22,5	1,7	18,1	1,3	14,4	0,9	10,5	0,6	18,0	1,2
1	15,6	0,8	11,3	0,7	13,4	0,7	13,4	0,9	18,1	1,3	15,8	1,1	14,5	0,8	14,7	0,8	14,3	0,9
2	33,4	1,7	25,7	1,6	29,5	1,6	15,0	1,0	18,3	1,3	16,7	1,2	24,0	1,5	25,6	1,4	22,6	1,5
3	33,4	1,7	37,4	2,3	35,5	2,0	20,8	1,3	31,2	2,2	26,1	1,7	31,5	1,9	28,1	1,6	34,8	2,2
4	43,8	2,1	40,2	2,4	42,0	2,3	28,0	1,7	27,6	1,8	27,8	1,8	36,0	2,1	37,2	2,0	35,0	2,2
5—9	49,7	11,5	47,9	13,4	48,8	12,3	28,0	8,3	27,5	9,0	27,8	8,7	39,8	11,0	40,4	10,4	39,2	11,7
5	44,8	2,2	48,0	2,8	46,4	2,5	20,2	1,2	30,0	2,0	25,1	1,6	37,6	2,2	34,5	1,9	40,5	2,5
6	56,9	2,8	44,5	2,6	50,6	2,7	23,7	1,5	23,5	1,6	23,6	1,5	39,3	2,3	43,0	2,3	35,7	2,2
7	44,6	2,1	42,0	2,4	43,3	2,2	15,6	0,9	23,1	1,5	19,4	1,2	33,1	1,8	32,2	1,7	34,0	2,1
8	55,0	2,4	50,0	2,7	52,3	2,5	46,4	2,7	32,0	2,0	39,1	2,4	46,6	2,5	51,3	2,5	42,1	2,4
9	47,2	2,0	56,1	2,9	51,8	2,4	35,0	2,0	29,5	1,9	32,2	2,0	43,1	2,2	41,8	2,0	33,1	2,5
10—14	59,3	11,0	52,9	11,8	56,1	11,4	55,6	15,2	48,4	14,6	51,9	14,9	54,1	12,7	57,6	12,5	50,8	12,9
15—19	88,0	17,3	50,6	12,0	68,9	14,8	55,5	14,3	38,5	11,1	46,7	12,7	59,3	14,0	74,0	16,2	45,3	11,6
20—24	33,4	8,7	31,6	9,3	32,5	9,0	39,8	10,4	24,1	7,8	31,3	9,1	32,0	9,0	35,8	9,3	28,5	8,7
25—29	28,2	8,6	28,8	9,6	28,5	9,1	37,6	9,8	26,1	8,8	31,8	9,3	29,7	9,1	31,3	9,0	28,1	9,3
30—34	28,5	8,1	27,0	8,6	27,8	8,3	37,0	8,4	31,4	8,5	34,0	8,4	30,0	8,4	31,2	8,2	28,6	8,6
35—39	30,1	5,7	30,4	6,4	30,3	6,0	31,2	5,0	34,6	5,9	32,9	5,4	31,1	5,8	30,5	5,4	31,8	6,2
40—44	31,7	5,6	32,7	6,3	32,2	5,9	22,1	3,7	32,9	5,9	27,6	4,7	30,5	5,5	28,3	4,9	32,8	6,2
45—49	25,1	4,5	21,1	4,2	23,1	4,4	21,3	4,1	30,7	6,1	26,0	5,1	24,2	4,6	23,1	4,4	24,8	4,9
50—54	21,3	3,8	19,0	3,6	20,2	3,7	21,3	4,6	23,2	4,9	22,2	4,8	21,0	4,1	21,3	4,1	20,8	4,1
55—59	17,1	2,8	16,1	2,4	16,6	2,6	16,5	3,5	18,6	3,4	17,4	3,5	17,0	2,9	16,8	3,0	17,2	2,8
60—64	14,1	1,5	12,5	1,2	13,4	1,4	13,5	2,1	16,1	2,2	14,7	2,1	14,0	1,7	13,8	1,7	14,2	1,6
65—74	13,8	2,7	15,8	2,2	14,6	2,5	11,1	3,1	9,8	2,3	10,6	2,7	12,6	2,6	12,6	2,9	12,7	2,2
75+	11,9	1,5	18,1	1,2	13,8	1,4	9,1	1,7	10,8	1,2	9,7	1,5	11,8	1,4	10,6	1,6	10,2	1,2
Ogółem	33,0	100,0	31,0	100,0	32,0	100,0	28,8	100,0	27,7	100,0	28,2	100,0	30,5	100,0	31,3	100,0	29,6	100,0



Ryc. 1. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1982 r. Sezonowość zachorowań.

Zaznacza się nieznaczna przewaga zapadalności wśród kobiet, zarówno w miastach jak i na wsi: miasto — zapad. kobiet — 33,0, wieś — 27,7. Wyraźna różnica w zapadalności wg płci zaznacza się w niektórych grupach wieku, np. w wieku od 8 lat do 24 lat zapadalność kobiet jest

Tabela IV. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1976—1982. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
	liczba zach.	zapadalność	liczba zach.	zapadalność	liczba zach.	zapadalność
Czynnik bakteryjny ogółem	7636	22,0	11723	32,7	10891	30,1
<i>Cl. botulinum</i>	302 (307)*	0,9	613 (609)*	1,7	742 (738)*	2,0
<i>Salmonella</i>	3098	8,8	7534	21,0	6503	18,0
Gronkowce	690	1,9	586	1,6	626	1,7
<i>Cl. perfringens</i>	1	0,0	0	0	0	0
Inne	2852	8,1	2990	8,3	3020	8,3
Grzyby	792	2,3	472	1,3	88	0,2
Chemiczne	99	0,3	56	0,2	64	0,2
Ogółem	8488	24,7	12251	34,1	11043	30,5

Dane wg biuletynu MZiOS

* — zweryfikowano w PZH

Tabela V. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1982 roku wg czynnika etiologicznego i kwartałów roku

		Kwartaly				Ogółem
		I	II	III	IV	
Zatrucia bakteryjne ogółem	liczba %	1261 11,6	2751 25,2	5331 49,0	1548 14,2	10891 100,0
Zatrucia pał. <i>Salmonella</i>	liczba %	359 5,5	1804 27,7	3618 55,7	722 11,1	6503 100,0
Zatrucia enterotoksyną gronkowcową	liczba %	101 16,1	135 21,6	220 35,1	170 27,2	626 100,0
Zatrucia grzybami	liczba %	8 9,1	10 11,4	33 37,5	37 42,0	88 100,0
Zatrucia środkami chemicznymi	liczba %	7 11,0	24 37,5	25 39,0	8 12,5	64 100,0

znacznie wyższa niż mężczyźn, zaś wśród dzieci do pierwszego roku życia wyższa jest zapadalność płci męskiej, zarówno w mieście jak i na wsi (tab. III).

Analiza zatruc pokarmowych według wieku wykazuje stopniowy wzrost zapadalności od wieku niemowlęcego do 19 roku życia: od 14,4 do 59,3 na 100 000. Począwszy od 20 roku życia zapadalność stopniowo maleje i w grupie wieku 75 lat i wyżej wynosi 11,8/100 000.

Rozkład sezonowy zachorowań wykazuje największą liczbę przypadków zatruc pokarmowych od maja (1888 zachorowań) do września (1029 zachorowań), ze szczytem w lipcu (2140 zachorowań). Najmniejsze liczby zachorowań rejestrowano od stycznia do kwietnia (ryc. 1).

W 1982 r. obniżyła się liczba zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej: 10 891 zachor., zapad. 30,1/100 000 (w 1981 r. notowano 11 723 zachor., zapad. 32,7). Głównie spadła liczba zatruc wywołanych pałeczką *Salmonella*: 6503 zachorowań, zapad. 18,0 (1981 r. — 7534 zach. zapad. 21,0). Jednakże liczba zachorowań i zapadalność wskutek zatruc wywołanych pałeczką *Salmonella* — są dwukrotnie wyższe od mediany w latach 1976—1980 (tab. IV).

W 1982 r. zmalała znacznie liczba zatruc grzybami — 88 zachorowań, zapad. 0,2/100 000 (1981 r. — 472 przypadki, zapad. 1,3).

Sezonowy rozkład zatruc pokarmowych wg kwartałów i czynnika etiologicznego przedstawiono w tabeli V: najwyższą liczbę zatruc, wywołanych pał. *Salmonella* i enterotoksyną gronkowcową notowano w III kwartale (odpowiednio 55,7% i 35,1%). Zatrucia grzybami przyspadały przeważnie na III (37,5%) i IV kwartał (42,0%). Zatrucia pokarmowe środkami chemicznymi wystąpiły głównie w II (37,5%) i III kwartale (39,0%).

W ogólnej liczbie 11 043 przypadków zatruc pokarmowych, 8587 (77,8%) przypada na zbiorowe zatrucia pokarmowe (obejmują 4 i więcej zachorowań), które wystąpiły w 259 ogniskach na terenie 45 województw (tab. VI).

Tabela VI. Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w Polsce w latach 1981—1982

Lp.	Województwo	1981 r.			1982 r.		
		liczba ognisk	liczba zachorowań	zapadalność na 100 tys.	liczba ognisk	liczba zachorowań	zapadalność na 100 tys.
	POLSKA	234	9141	26,0	259	8587	23,7
1	St. warszawskie	11	182	7,9	7	96	4,1
2	Białkopodlaskie	1	59	20,6	—	—	—
3	Białostockie	5	220	34,4	10	249	38,3
4	Bielskie	14	550	66,6	10	729	86,3
5	Bydgoskie	10	127	19,9	7	71	6,8
6	Chełmskie	—	—	—	1	19	8,1
7	Ciechanowskie	3	50	12,4	2	8	2,0
8	Częstochowskie	1	30	4,0	2	82	10,9
9	Elbląskie	3	14	3,2	1	19	4,2
10	Gdańskie	4	140	10,2	4	58	4,3
11	Gorzowskie	9	325	71,7	7	177	43,7
12	Jeleniogórskie	6	122	24,8	12	418	84,2
13	Kaliskie	2	16	2,4	—	—	—
14	Katowickie	13	398	10,7	17	648	16,9
15	Kieleckie	1	26	2,4	5	167	15,5
16	Konińskie	1	7	1,6	4	129	28,9
17	Koszalińskie	6	97	21,1	8	163	34,8
18	Miejskie krakowskie	5	114	9,8	7	151	12,8
19	Krośnieńskie	9	551	123,5	8	956	209,9
20	Legnickie	5	101	22,2	7	222	47,3
21	Leszczyńskie	1	42	11,8	—	—	—
22	Lubelskie	2	198	21,3	4	154	16,2
23	Łomżyńskie	—	—	—	1	7	2,1
24	Miejskie łódzkie	3	106	9,4	4	29	2,5
25	Nowosądeckie	2	45	7,2	1	33	5,2
26	Olsztyńskie	1	58	8,6	2	44	6,3
27	Opolskie	4	117	12,1	4	32	3,3
28	Ostrołęckie	3	522	104,9	1	36	9,6
29	Piłskie	2	58	13,3	5	675	151,7
30	Piotrkowskie	4	80	13,3	4	31	5,0
31	Płockie	4	17	3,4	7	42	8,4
32	Poznańskie	8	77	6,3	10	146	11,6
33	Przemyskie	1	6	1,6	4	116	30,3
34	Radomskie	1	6	0,9	5	95	13,4
35	Rzeszowskie	4	236	36,6	2	17	2,6
36	Siedleckie	3	54	8,8	3	154	24,8
37	Sieradzkie	1	14	3,7	—	—	—
38	Skiernewickie	1	20	5,1	4	192	48,0
39	Słupskie	2	166	45,1	3	208	55,2
40	Suwalskie	2	49	11,6	2	42	9,8
41	Szczecińskie	17	2021	226,1	16	775	85,1
42	Tarnobrzeskie	5	298	53,7	6	91	16,2
43	Tarnowskie	5	189	31,3	4	99	16,1
44	Toruńskie	7	235	38,6	1	7	1,1
45	Wałbrzyskie	12	437	61,1	8	121	16,8
46	Włocławskie	1	8	1,9	6	53	12,7
47	Wrocławskie	20	618	57,7	23	436	40,1
48	Zamojskie	2	99	21,0	3	33	6,9
49	Zielonogórskie	7	236	38,9	7	557	90,0

Tabela VII. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w 1982 roku. Duże epidemie — powyżej 200 zachorowań

Województwo	Liczba zachorowań	Czynnik etiologiczny	Zakażony produkt	Środowisko	Miesiąc
Bielskie	334	<i>Salmonella typhimurium</i>	lody	rozsiane	czerwiec
Katowickie	261	<i>Salmonella enteritidis</i>	salceson	rozsiane	maj
Krośnieńskie	651	<i>S. enteritidis</i>	lody	rozsiane	maj
Pilskie	372	<i>S. enteritidis</i>	lody	rozsiane	maj
Szczecińskie	227	<i>S. enteritidis</i>	lody	rozsiane	czerwiec
Zielonogórskie	391	S. z gr C	kielbasa metka	rozsiane	czerwiec

W porównaniu z 1981 rokiem, zaznaczył się wzrost liczby ognisk, natomiast spadek ogólnej liczby zachorowań w ogniskach zbiorowych zatruc pokarmowych oraz spadek zapadalności.

Największe ogniska zbiorowych zatruc pokarmowych wystąpiły w następujących województwach: krośnieńskim — 651 zachorowań, zielonogórskim — 391 zachor., pilskim — 372 zachor., bielskim — 334 zachor., katowickim — 261 i szczecińskim — 227 zachorowań. We wszystkich

Tabela VIII. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce. Liczba ognisk i zachorowań wg środowiska w latach 1981—1982

Środowisko	1981 r.				1982 r.			
	Ogniska		Zachorowania		Ogniska		Zachorowania	
	l.	%	l.	%	l.	%	l.	%
Rodzinne	104	44,5	1569	17,2	118	45,5	1492	17,4
Rozsiane	20	8,5	2842	31,1	38	14,7	3262	38,1
Ośrodki wypoczynkowe	17	7,9	1282	14,0	13	5,0	535	6,2
Otwarte zakłady żywienia zbiorowego	12	5,1	243	2,7	7	2,7	193	2,2
Szkoły i zakłady dla dzieci i młodzieży	25	10,7	1146	12,5	31	12,0	1068	12,4
Kolonie i obozy	20	8,5	600	6,6	17	6,6	562	6,5
Zakłady pracy	26	11,1	955	10,4	15	5,8	460	5,4
Zakłady Służby Zdrowia	8	3,4	397	4,3	14	5,4	725	8,4
Inne	2	0,9	107	1,2	6	2,3	290	3,4
Ogółem	234	100,0	9141	100,0	259	100,0	8587	100,0

Tabela IX. Zbiorowe zatrucia pokarmowych grup produktów żywnościowych w od czynnika

Czynnik etiologiczny	Gronkowiec		<i>Salmonella</i>		Jad kiełb.	
	O	Z	O	Z	O	Z
Potrawy z mięsa rozdrobnionego i podroby	14	308	31	1015	1	6
Wędliny, drób i inne	10	261	27	826	8	49
Ogółem potrawy mięsne	24	569	58	1841	9	55
Ryby	2	9	1	4	—	—
Lody, ciastka, desery	2	29	46	2819	—	—
Potrawy różne	8	332	33	974	1	5
Ogółem	36	939	138	5638	10	60
%	13,9	10,9	53,3	65,7	3,9	0,7

O — ognisko, Z — zachorowania

wymienionych ogniskach czynnikiem etiologicznym były pałeczki *Salmonella* (tab. VII). Były to epidemie rozsiane, wystąpiły w okresie od maja do czerwca. Należy zaznaczyć, że na przestrzeni ostatniego dziesięciolecia, od 1973 roku, nie notowano tak dużej liczby ognisk zbiorowych zatruc, w których liczba zachorowań przekraczała 200 przypadków.

W miastach zanotowano 157 ognisk (60,6%) zbiorowych zatruc pokarmowych i 6474 zachorowania (75,4%), na wsi — 102 ogniska (39,4%) i 2113 zachorowań (24,6%). W ogólnej liczbie chorych w ogniskach zbiorowych zatruc pokarmowych było 2763 (32,2%) dzieci do lat 14; w tej liczbie było 2015 dzieci w miastach (72,9%) oraz 748 na wsi (27,1%).

Analiza zbiorowych zatruc pokarmowych z uwzględnieniem środowiska wykazuje znaczną przewagę liczby ognisk rodzinnych, natomiast liczba zachorowań jest najwyższa w ogniskach rozsianych (tab. VIII). W porównaniu z 1981 rokiem zmniejszyła się liczba ognisk i zachorowań w ośrodkach wypoczynkowych, a także w otwartych zakładach żywienia zbiorowego oraz w zakładach pracy. Wzrosła natomiast liczba ognisk i zachorowań w zakładach służby zdrowia.

Analogicznie jak w latach poprzednich, w większości zbiorowych zatruc pokarmowych, źródłem zakażenia były potrawy mięsne — 53,7% ognisk i 44,0% zachorowań (tab. IX). Wśród czynników etiologicznych we wszystkich zbiorowych zatruciach pokarmowych, największą rolę odegrała pałeczka *Salmonella*: 5638 zachorowań (56,7%) i 138 ognisk (53,3%). Na drugim miejscu znajduje się enterotoksyna gronkowcowa (10,9% zachorowań, 13,9% ognisk). Pokażne liczby zachorowań przypadają na grupę, gdzie występowały różne czynniki bakteryjne (867 zachor. — 10,1%) oraz na czynnik nieustalony (1083 zachor. — 12,6%).

we w Polsce w 1982 r. Udział poszczególnych zatruciach pokarmowych w zależności etiologicznego

Różny czynnik bakteryjny		Nieustalone		Ogółem		%	
O	Z	O	Z	O	Z	O	Z
12	425	14	258	72	2012	27,8	23,4
8	270	14	362	67	1768	25,9	20,6
20	695	28	620	139	3780	53,7	44,0
—	—	2	20	5	33	1,9	0,4
1	25	2	38	51	2911	19,7	33,9
8	147	14	405	64	1863	24,7	21,6
29	867	46	1083	259	8587	100,0	100,0
11,2	10,1	17,8	12,6	100,0	100,0		

W 1982 roku z powodu bakteryjnych zatruc pokarmowych (005) zmarły 23 osoby, mężczyźni — 17, kobiety — 6. Przeważnie były to osoby ze wsi — 18 osób, a 5 osób z miasta. Wiek zmarłych: w wieku od 0 do 4 lat było 8 dzieci, w tym 6 dzieci poniżej jednego roku i 2 w wieku jeden rok. W wieku powyżej 20 lat było 15 osób, w tym 3 osoby w wieku powyżej 60 lat. Umieralność ogólna z powodu zatruc pokarmowych wynosiła 0,06 na 100 000.

A. Адонайло, Д. Шиманьска

ПИЦЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ — 1982 ГОД

A. Adonajło, D. Szymańska

ALIMENTARY POISONINGS IN 1982

przechowywany w W. Brytanii (Porton Down) został przekazany we wrześniu 1982 r. do laboratorium w Atlancie. Zakończono modernizację w dwóch laboratoriach współpracujących ze SOZ, tj. w Instytucie Preparatów Wirusowych w Moskwie oraz w Centrum Chorób Zakaźnych w Atlancie. Komitet zalecił przeprowadzenie kontroli warunków i bezpieczeństwa pracy ww. placówek. Przeprowadzona w styczniu 1983 r. kontrola laboratorium ospy w Krajowym Instytucie Wirusologii w Republice Południowej Afryki (Sandringham) wykazała, że wirus ospy jest przechowywany w warunkach odpowiadającym wymogom bezpieczeństwa. Komitet zatwierdził wytyczne dotyczące pracy laboratoriów orthopoxvirus i zalecił ich ogłoszenie. Komitet stwierdził, że niepotrzebne zbyt ostre i nieuzasadnione rygory mogą zahamować prace badawcze.

5. Ospa małp u ludzi.

Dotychczas zgłoszono 93 przypadki ospy małpiej u ludzi, w tym 32 zachorowania potwierdzone laboratoryjnie, klinicznie i epidemiologicznie zgłoszono w 1982 r. W 1982 r. wystąpiło pięć epizodów, w których można było podejrzewać transmisję zakażenia od człowieka do człowieka, przy czym w jednym przypadku uważano, że wystąpiła trzecia generacja zachorowań u ludzi. Dotychczasowe dane wskazują na to, że wtórne zachorowania wystąpiły u 15% nieszczepionych osób z kontaktu. Obraz kliniczny ospy małp u ludzi jest coraz bardziej poznany — u chorych dominuje: gorączka, limfadenopatia i wysypka. Opierając się na dotychczasowych danych Komitet nie uważa żeby ospa małp u ludzi mogła obecnie stanowić poważny problem zdrowotny, jednak problem ten wymaga większego zainteresowania niż dotychczas przypuszczano.

Oceniając znaczenie choroby Komitet wziął pod uwagę: wzrost liczby zachorowań na ospę małp u ludzi w 1982 r., przypadek transmisji zakażenia u ludzi do trzeciej generacji oraz fakt, że zachorowania te wystąpiły w Zairze, gdzie uodporniona jest znaczna część populacji p/ospie. Może mieć miejsce dalszy wzrost zachorowań u ludzi w miarę narastania populacji wrażliwej na zakażenie orthopoxvirusami. Rozwój sytuacji będzie wnikliwie śledzony. Komitet uważa, że dotychczasowa działalność w Zairze powinna być kontynuowana wspólnie ze SOZ. Badaniami serologicznymi objęto dotychczas 12 tys. surowic pobranych od ludzi z terenu Konga, Wybrzeża Kości Słoniowej, Sierra Leone i Zairu. Badania przeprowadzone w odczynie RIA (radioimmunoassey) i ELISA wykazały, że niektóre surowice osób z Wybrzeża Kości Słoniowej, Sierra Leone i Zairu miały wysokie miano przeciwciał dla wirusa ospy małp, natomiast nie stwierdzono przeciwciał tego typu w surowicach pochodzących z Konga.

6. Badania genetyczne. Doniesiono że fragmenty DNA izolowane z trzech szczepów wirusa ospy klonowano w rekombinowane plazmidy komórki bakteryjne. Uzyskany materiał jest w dyspozycji SOZ i może być wydany do dalszych badań genetycznych. Zaawansowane są również badania nad budową genetyczną kolejnych szczepów wirusa ospy. Ponadto uzyskano wstępne dane dotyczące porównania genomów wirusa ospy prawdziwej i wirusa ospy małp.

Komitet poinformował o założeniu archiwum prac i rejestru publikacji dotyczących wirusa ospy małp w C.D.C. w Atlancie. Rozpoczęto również prace nad przygotowaniem książki poświęconej operacyjnemu i administracyjnemu aspektom programu likwidacji ospy, która ma być wydana w 1985 r. Ponadto ustalono 26 października — Dniem Likwidacji Ospy i w tym dniu przewiduje się odznaczanie osób zasłużonych w walce z chorobami zakaźnymi.

W podsumowaniu Komunikatu Komitet podał, że w najbliższym czasie przewiduje następujące działania:

- weryfikację przypadków podejrzanych o ospę
- utrzymanie rezerwy szczepionki p/ospie
- śledzenie zachorowań na ospę małp u ludzi.

J. Żabicka

Zbigniew Anusz

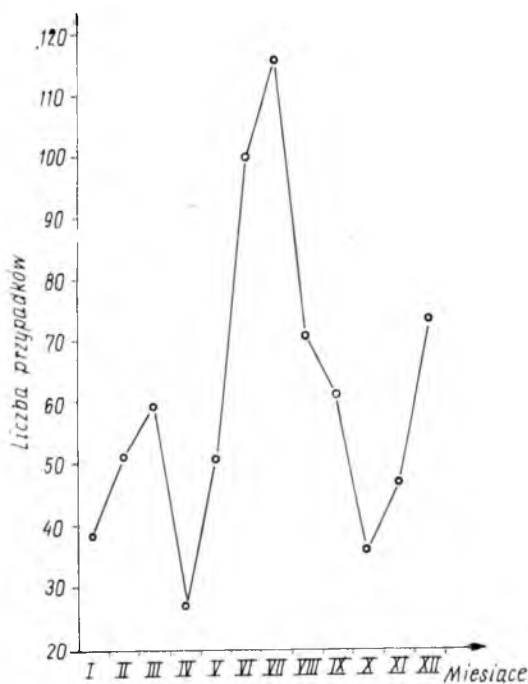
ZATRUCIA JADEM KIEŁBASIANYM — 1982 ROK

W roku 1982 stwierdzono 738 zatruc \acute{e} jadem kiełbasianym, o 130 wi \acute{e} czej (21,4%) ni \acute{z} w roku ubiegłym i o 431 (140,4%) wi \acute{e} czej od mediany z lat 1976—1980. Zapadalno \acute{s} c \acute{e} wynosiła 2,0 na 100 000 mieszkańców, oznacza to wzrost zapadalno \acute{s} c \acute{e} w stosunku do roku 1981 o 0,3, wobec mediany o 1,1 (tab. I). Analiz \acute{e} przeprowadzono wedł \acute{u} g dat zachorowania.

Tabela I. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalno \acute{s} c \acute{e} na 100 000 mieszkańców

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		l. zacho- row.	zapadal- no \acute{s} c \acute{e}	l. zacho- row.	zapadal- no \acute{s} c \acute{e}	l. zacho- row.	zapadal- no \acute{s} c \acute{e}
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	307	0,9	608	1,7	738	2,0
1	St. warszawskie	2	0,1	3	0,1	14	0,5
2	Białkopodlaskie	2	0,7	2	0,7	6	2,1
3	Białostockie	19	3,1	22	3,4	13	2,0
4	Bielskie	1	0,1	6	0,7	5	0,6
5	Bydgoskie	55	5,3	67	6,5	129	12,3
6	Chełmskie	5	2,2	6	2,6	3	1,3
7	Ciechanowskie	—	—	4	1,0	1	0,2
8	Częstochowskie	4	0,6	2	0,3	5	0,7
9	Elbląskie	4	0,9	3	0,7	4	0,9
10	Gdańskie	11	0,8	21	1,6	38	2,8
11	Gorzowskie	6	1,3	2	0,4	24	5,9
12	Jeleniogórskie	1	0,2	1	0,2	—	—
13	Kaliskie	8	1,2	35	5,2	27	4,0
14	Katowickie	4	0,1	1	0,0	6	0,2
15	Kieleckie	1	0,1	14	1,3	5	0,5
16	Konińskie	11	2,5	12	2,7	21	4,7
17	Kozalińskie	3	0,7	4	0,9	7	1,5
18	Miejskie krakowskie	5	0,4	13	1,1	3	0,3
19	Krośnieńskie	3	0,7	2	0,4	3	0,7
20	Legnickie	1	0,2	—	—	2	0,4
21	Leszczyńskie	6	1,7	19	5,3	20	5,5
22	Lubelskie	1	0,1	7	0,7	13	1,4
23	Łomżyńskie	4	1,2	11	3,4	6	1,8

1	2	3	4	5	6	7	8
24	Miejskie łódzkie	3	0,3	5	0,4	7	0,6
25	Nowosądeckie	4	0,7	3	0,5	3	0,5
26	Olsztyńskie	10	1,5	15	2,2	9	1,3
27	Opolskie	10	1,0	20	2,1	19	1,9
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	4	1,1
29	Piłskie	15	3,6	21	4,8	29	6,5
30	Piotrkowskie	—	—	1	0,2	1	0,2
31	Płockie	8	1,7	14	2,8	16	3,2
32	Poznańskie	21	1,8	78	6,3	64	5,1
33	Przemyskie	2	0,5	2	0,5	6	1,6
34	Radomskie	—	—	4	0,6	1	0,1
35	Rzeszowskie	5	0,8	3	0,5	15	2,3
36	Siedleckie	5	0,8	4	0,6	1	0,2
37	Sieradzkie	2	0,5	10	2,6	19	4,8
38	Skierniewickie	2	0,5	4	1,0	6	1,5
39	Słupskie	3	0,8	9	2,4	3	0,8
40	Suwalskie	12	2,9	41	9,7	24	5,6
41	Szczecińskie	3	0,3	3	0,3	5	0,5
42	Tarnobrzeskie	1	0,2	9	1,6	3	0,5
43	Tarnowskie	3	0,5	3	0,5	15	2,4
44	Toruńskie	18	3,1	31	5,1	48	7,8
45	Wałbrzyskie	1	0,1	2	0,3	4	0,6
46	Włocławskie	12	2,9	24	5,8	33	7,9
47	Wrocławskie	6	0,6	7	0,7	7	0,6
48	Zamojskie	11	2,3	18	3,8	26	5,5
49	Zielonogórskie	3	0,5	20	3,3	15	2,4



Ryc. 1. Zatrucia jadem kiełbasianym w 1982 roku. Sezonowość zachorowań.

Tabela II. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1982 r. Zachorowania, zapadalność i zgony według środowiska

Lp.	Województwo	Miasto		Wieś		Liczba zgonów
		l. zachorowań	zapadalność	l. zachorowań	zapadalność	
	POLSKA	224	1,0	514	3,5	15
1	St. warszawskie	13	0,6	1	0,4	—
2	Białkopodlaskie	3	3,4	3	1,5	—
3	Białostockie	3	0,8	10	3,5	—
4	Bielskie	—	—	5	1,2	—
5	Bydgoskie	35	5,4	94	23,9	2
6	Chełmskie	1	0,1	2	1,4	—
7	Ciechanowskie	—	—	1	0,4	—
8	Częstochowskie	2	0,5	3	0,8	1
9	Elbląskie	—	—	4	2,1	—
10	Gdańskie	10	1,0	28	8,8	—
11	Gorzowskie	7	2,5	17	9,1	—
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	7	2,4	20	5,3	—
14	Katowickie	4	0,1	2	0,4	—
15	Kieleckie	1	0,2	4	0,7	—
16	Konińskie	4	2,4	17	6,1	—
17	Koszalińskie	—	—	7	3,8	—
18	Miejskie krakowskie	2	0,2	1	0,3	1
19	Krośnieńskie	—	—	3	1,0	—
20	Legnickie	2	0,7	—	—	—
21	Leszczyńskie	8	4,9	12	6,0	—
22	Lubelskie	3	0,6	10	2,3	—
23	Łomżyńskie	2	1,8	4	1,8	—
24	Miejskie łódzkie	7	0,7	—	—	1
25	Nowosądeckie	1	0,4	2	0,5	—
26	Olsztyńskie	1	0,3	8	2,6	—
27	Opolskie	6	1,2	13	2,7	1
28	Ostrołęckie	3	2,7	1	0,4	1
29	Piłskie	4	1,7	25	12,0	1
30	Piotrkowskie	—	—	1	0,3	—
31	Płockie	4	1,8	12	4,3	—
32	Poznańskie	28	3,2	36	9,4	1
33	Przemyskie	—	—	6	2,4	—
34	Radomskie	—	—	1	0,2	—
35	Rzeszowskie	1	0,4	14	3,3	—
36	Siedleckie	1	0,6	—	—	—
37	Sieradzkie	8	6,5	11	4,1	1
38	Skierniewickie	—	—	6	2,5	—
39	Słupskie	1	0,5	2	1,1	—
40	Suwańskie	10	4,9	14	6,3	—
41	Szczecińskie	3	0,4	2	0,8	—
42	Tarnobrzeskie	—	—	3	0,8	—
43	Tarnowskie	2	1,0	13	3,2	1
44	Toruńskie	21	5,6	27	11,1	1
45	Wałbrzyskie	1	0,2	3	1,5	—
46	Wrocławskie	8	4,4	25	10,7	—
47	Wrocławskie	1	0,1	6	2,0	—
48	Zamojskie	5	4,5	21	5,8	3
49	Zielonogórskie	1	0,3	14	5,4	—

Tabela III. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1982 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg wieku i płci

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety				Razem			
	l. zach.	zapad.	l. zgonów	Zachorowania			liczba	%	za-pad.	l. zgonów
				l. zach.	za-pad.	l. zgonów				
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1—4	4	0,2	—	5	0,3	—	9	1,4	0,3	—
5—9	10	0,6	—	10	0,7	—	20	2,9	0,7	—
10—14	24	1,8	—	19	1,5	—	43	5,8	1,6	—
15—19	33	2,5	—	25	2,0	—	58	7,9	2,2	—
20—24	41	2,6	—	40	2,7	—	81	11,0	2,7	—
25—29	53	3,1	1	44	1,6	—	97	13,1	2,9	1
30—39	96	3,6	3	67	2,5	—	163	22,1	3,1	3
40—49	83	4,2	2	52	2,5	—	135	18,3	3,3	2
50—59	42	2,2	2	29	1,3	1	71	9,2	1,7	3
60 i >	25	1,3	3	36	1,2	3	61	8,3	1,2	6
Razem	411	2,3	11	327	1,8	4	738	100,0	2,0	15

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: bydgoskim: (12,3 na 100 000 mieszkańców), wrocławskim (7,9), toruńskim (7,8) i pilskim (6,5), a najniższą w radomskim (0,1), katowickim (0,2) i siedleckim (0,2). Nie rejestrowano zachorowań w woj. jeleniogórskim.

Sezonowy rozkład zatruc jadem kiełbasianym wg dat zachorowania przedstawia rycina 1. Zwiększoną liczbę zachorowań obserwowano od czerwca do sierpnia (39,6‰); najwyższą liczbę zatruc obserwowano w lipcu (15,8‰), a najniższą w kwietniu (3,7‰).

Udział ludności wsi w zatruciach jadem kiełbasianym był wyższy niż ludności miast (69,6‰; 30,4‰); zapadalność na wsi wynosiła 3,5 na 100 000, zapadalność w mieście — 0,8 (tab. II).

Najwyższą zapadalność notowano w wieku 20—49 lat (od 2,7 do 3,3), najniższą wśród dzieci poniżej 10 lat (tab. III). Zarówno w miastach jak i na wsi zapadalność wśród mężczyzn ogółem była wyższa (2,3) niż wśród kobiet (1,8) (tab. III).

Najwięcej chorych pochodziło z ognisk 1-osobowych (49,8‰) i 2-osobowych (22,8‰) co stanowiło 72,6‰ ogólnej liczby przypadków. Ogniska obejmujące 5 i więcej chorych stanowiły 7,5‰ ogólnej liczby przypadków w 1982 roku (tab. IV).

Najwięcej chorych spośród narażonych na zatrucia uległo zatruciu po spożyciu ryby — 36,1‰, mięsa — 28,3‰, warzywa — 38,0‰. Produktem spożywczym wywołującym najczęściej zatrucie było mięso — 89,5‰ (w tym konserwy mięsne — 50,6‰), ryby — 8,6‰ (w tym konserwy — 3,6‰), rośliny — 1,9‰ (tab. V). Przetwory produkcji domowej były

Tabela IV. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1982 r. Zachorowania w zależności od liczby chorych w ognisku

Wielkość ogniska	Liczba ognisk	Liczba chorych w ognisku	%
1-osobowe	368	368	49,8
2-osobowe	84	168	22,8
3-osobowe	28	84	11,4
4-osobowe	12	48	6,5
5-osobowe	3	15	2,0
powyżej 5 osób	7	55	7,5
Razem	502	738	100,0

Tabela V. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1982 r. Zachorowania w zależności od produktu spożywczego

Produkt	Produkcja domowa		Produkcja przemysł.		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Mięso:						
konserwy	265	58,4	59	31,6	324	50,6
kiełbasa	23	5,1	69	36,8	92	14,4
kaszanka	4	0,9	3	1,6	7	1,1
boczek	8	1,8	5	2,7	13	2,0
szynka	112	24,6	2	1,1	114	17,8
inne	16	3,5	7	3,7	23	3,6
Ryby:						
konserwy	4	0,9	20	10,7	24	3,7
marynowane	11	2,4	5	2,7	16	2,5
wędzone	—	—	6	3,2	6	0,9
smażone	3	0,7	5	2,7	8	1,2
w oliwie	2	0,4	—	—	2	0,3
Rośliny:						
warzywa (weki), konserwy	6	1,3	6	3,2	12	1,9
Razem	454	70,8	187	29,2	641	100,0

Tabela VI. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w. 1982 r. Geograficzne rozmieszczenie typów toksyny botulinowej oraz wykonawstwo testu seroneutralizacji według województw

Lp.	Województwo	Typ toksyny botulinowej* B	Typ nieokreślony	Liczba zachorowań	Liczba badanych próbek krwi		
					wynik +	wynik -	nie badano
	POLSKA	Liczba % 400 91,6	29 6,6	738 100,0	437 59,2	165 22,4	136 18,4
1	St. warszawskie	3	2	14	6	8	—
2	Białkopodlaskie	—	—	6	—	—	6
3	Białostockie	—	—	13	—	4	9
4	Bielskie	3	1	5	5	—	—
5	Bydgoskie	120	—	129	122	5	2
6	Chełmskie	1	—	3	1	—	2
7	Ciechanowskie	1	—	1	1	—	—
8	Częstochowskie	2	—	5	2	3	—
9	Elbląskie	1	—	4	1	—	3
10	Gdańskie	17	—	38	17	17	4
11	Gorzowskie	4	2	24	6	9	9
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	17	—	27	17	4	6
14	Katowickie	3	—	6	3	2	1
15	Kieleckie	—	2	5	2	1	2
16	Konińskie	12	—	21	12	4	5
17	Koszalińskie	4	—	7	4	1	2
18	Miejskie krakowskie	1	1	3	3	—	—
19	Krośnieńskie	2	—	3	2	—	1
20	Legnickie	—	—	2	—	1	1
21	Leszczyńskie	9	—	20	9	5	6
22	Lubelskie	6	3	13	9	4	—
23	Łomżyńskie	—	—	6	—	1	5
24	Miejskie łódzkie	3	3	7	6	1	—
25	Nowosądeckie	2	1	3	3	—	—
26	Olsztyńskie	6	—	9	7	2	—
27	Opolskie	1	—	19	1	6	12
28	Ostrołęckie	2	1	4	3	—	1
29	Piłskie	19	—	29	19	6	4
30	Piotrkowskie	1	—	1	1	—	—
31	Płockie	6	—	16	6	9	1
32	Poznańskie	22	4	64	28	24	12
33	Przemyskie	6	—	6	6	—	—
34	Radomskie	—	1	1	1	—	—
35	Rzeszowskie	10	2	15	12	3	—
36	Siedleckie	—	—	1	—	—	1
37	Sieradzkie	10	—	19	10	8	1
38	Skierniewickie	3	3	6	6	—	—
39	Słupskie	—	—	3	—	3	—
40	Suwalskie	7	2	24	9	10	5
41	Szczecińskie	3	—	5	3	1	1
42	Tarnobrzeskie	3	—	3	3	—	—
43	Tarnowskie	11	—	15	11	2	2
44	Toruńskie	43	—	48	43	3	2
45	Wałbrzyskie	—	—	4	—	1	3
46	Wrocławskie	23	—	33	23	8	2
47	Wrocławskie	—	—	7	—	4	3
48	Zamojskie	5	—	26	5	—	21
49	Zielonogórskie	8	1	15	9	5	1

* Typ toksyny botulinowej A stwierdzono w woj. poznańskim (2; 0,5%)
Typ E stwierdzono w woj. st. warszawskim (1; 0,2%), bielskim (1; 0,2%),
bydgoskim (2; 0,5%), m. krakowskim (1; 0,2%), olsztyńskim (1; 0,2%).

częściej źródłem zatrucia (70,8⁰/o) niż przetwory produkcji przemysłowej (29,2⁰/o). Podobnie jak w latach poprzednich uwagę zwraca duży odsetek zatruc spowodowanych spożyciem konserw produkcji przemysłowej zwłaszcza mięsnych i rybnych (tab. V).

W roku 1982 najczęściej występowały zatrucia jadem kiełbasianym typu B — 91,6⁰/o, zatrucia wywołane toksyną typu E — 1,3⁰/o, typu B — 0,5⁰/o, typu F — nie notowano; typ nieokreślony — 6,6⁰/o. Zatrucia jadem kiełbasianym typu B stwierdzono w 38 województwach, typ E w 5 województwach: st. warszawskim (1), bielskim (1), bydgoskim (2), m. krakowskim (1), olsztyńskim (1); typ A stwierdzono w woj. poznańskim (2) (tab. VI).

Ogółem w 1982 roku na 738 zatruc do badania serologicznego nadesłano krew od 81,6⁰/o (w 1981 r. — 75⁰/o) chorych (tab. VI). Ciągłe zatem od wielu lat nie wszyscy klinicyści doceniają w pełni potrzebę określenia typu jadu kiełbasianego. Dotyczy to prawie połowy województw. Zaniedbania te występują szczególnie jaskrawo w woj. zamojskim (na 26 zachorowań — 21 nie badano), opolskim (na 19 zach. — 12 nie badano), łomżyńskim (na 6 zach. — 5 nie badano), gorzowskim (na 24 zach. — 9 nie badano), elbląskim (na 4 zach. — 3 nie badano), białostockim (na 13 zach. — 9 nie badano).

Zastrzeżenie budzi również wysoki odsetek (22,4⁰/o) próbek krwi, w których nie wykazano obecności toksyny lub nie określono typu jadu kiełbasianego (6,6⁰/o) (tab. VI).

W 1982 roku najczęstszy był przebieg choroby: średni — 60,9⁰/o, lekki — 22,7⁰/o, ciężki — 11,0⁰/o, bardzo ciężki — 9,4⁰/o, bezobjawowy — 0,2⁰/o. Uwagę zwraca znaczny odsetek chorych, którym nie podano surowicy (11,4⁰/o). Zanotowano 2 przypadki powtórnego zatrucia jadem kiełbasianym:

1) chora E.G., lat 57, okres wylegania 12 dni, przebieg choroby — średni; typ B, źródło zakażenia — konserwa przemysłowa „mielonka”; pierwsze zatrucie jadem kiełbasianym przebyła w 1972 r., wyzdrowienie;

2) chora G. W., lat 48, okres wylegania powyżej 7 dni, przebieg choroby — średni; typ B, źródło zakażenia „weki”; pierwsze zatrucie w 1981 r.; wyzdrowienie.

W 1982 roku zmarło z powodu zatrucia jadem kiełbasianym (toksyną botulinową) 15 osób (śmiertelność 2,0⁰/o); 11 mężczyzn w wieku od 26 do 75 lat oraz 4 kobiety w wieku od 57 do 83 lat.

Przedstawione dane wskazują na gwałtowne pogorszenie się sytuacji epidemiologicznej zatruc toksyną botulinową. Świadczy to o niedostatecznym nasileniu oświaty w walce z zatruciem jadem kiełbasianym. Szczególnie niepokojąca jest duża liczba zatruc spowodowanych spożyciem konserw produkcji przemysłowej. Wyraźny wzrost zatruc toksyną botulinową, w których źródła stanowią mięsne konserwy przemysłowe wskazuje na potrzebę przeanalizowania tego zjawiska przez zakłady przemysłu mięsnego. Niezbędna jest również ścisła współpraca mikrobiologów żywności nie tylko z technologami żywności, lecz również z epidemiologami. W programach nauczania na wydziałach technologii żywienia winny być uwzględnione wykłady z zakresu epidemiologii zatruc pokarmowych.

З. А н у ш

ОТРАВЛЕНИЯ БОТУЛИНИЧЕСКИМ ТОКСИНОМ — 1982 ГОД

Z. Anusz

BOTULISM IN 1982

Zbigniew Anusz

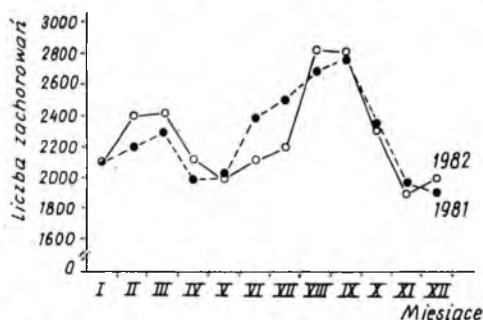
BIEGUNKI U DZIECI DO LAT 2 — 1982 ROK

W roku 1982 w Polsce zarejestrowano 27 543 przypadków biegunek u dzieci do lat 2, o ustalonej (008) lub nie ustalonej etiologii (009). Zapadalność wynosiła 203,6/10 000 i była niższa od mediany za lata 1976—1980 (274,1).

Tabela I. Biegunki u dzieci do lat 2 (008, 009) w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 dzieci w grupie wieku 0—24 miesięcy według województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	34572	274,1	27275	201,4	27543	203,6
1	St. warszawskie	1755	253,8	1622	231,4	1549	224,0
2	Białkopodlaskie	149	140,0	330	295,1	202	174,5
3	Białostockie	954	424,9	655	285,9	584	248,6
4	Bielskie	814	271,7	776	241,2	673	210,1
5	Bydgoskie	969	246,9	746	185,3	610	151,6
6	Chełmskie	95	107,8	108	118,1	93	98,7
7	Ciechanowskie	340	215,9	396	246,9	405	251,2
8	Częstochowskie	412	159,8	398	150,9	407	157,0
9	Elbąskie	418	220,7	378	193,8	296	150,3
10	Gdańskie	1273	252,6	1174	228,9	811	159,9
11	Gorzowskie	192	99,2	152	78,5	132	68,4
12	Jeleniogórskie	1116	597,4	839	437,9	808	428,0
13	Kaliskie	297	119,5	172	66,6	235	91,5
14	Katowickie	1932	152,5	1756	132,5	1779	132,5
15	Kieleckie	1804	448,1	1111	273,0	1118	273,5
16	Konińskie	193	110,3	146	83,9	57	32,8
17	Koszalińskie	579	310,9	471	240,3	345	177,3
18	Miejskie krakowskie	531	136,5	271	67,1	191	47,8
19	Krośnieńskie	323	180,1	376	202,6	480	254,6
20	Legnickie	428	241,7	297	153,9	250	129,1
21	Leszczyńskie	503	360,2	384	260,1	543	370,0
22	Lubelskie	572	175,4	398	113,5	545	155,5
23	Łomżyńskie	457	364,3	231	176,9	246	189,0
24	Miejskie łódzkie	849	258,1	813	247,9	627	196,1
25	Nowosądeckie	731	278,8	641	234,3	470	167,9
26	Olsztyńskie	1260	432,3	722	241,6	917	307,3

1	2	3	4	5	6	7	8
27	Opolskie	909	247,2	785	212,1	880	239,0
28	Ostrołęckie	370	248,1	321	209,8	484	312,4
29	Piłskie	314	166,8	305	160,1	431	228,7
30	Piotrkowskie	515	233,7	241	107,1	380	167,1
31	Płockie	625	343,3	232	128,6	303	170,4
32	Poznańskie	499	119,6	412	88,8	677	149,4
33	Przemyskie	161	107,8	405	164,6	427	273,0
34	Radomskie	674	246,4	473	165,5	520	181,2
35	Rzeszowskie	672	275,3	423	160,5	471	176,9
36	Siedleckie	337	143,0	351	141,5	291	117,2
37	Sieradzkie	301	223,2	151	110,9	160	114,3
38	Skierniewickie	432	303,2	251	176,0	232	165,0
39	Słupskie	676	416,9	560	341,2	564	346,1
40	Suwalskie	1118	647,2	872	483,4	757	411,5
41	Szczecińskie	597	177,0	587	164,3	683	193,9
42	Tarnobrzeskie	1097	504,1	1127	521,7	1192	545,8
43	Tarnowskie	382	153,2	477	187,0	697	272,3
44	Toruńskie	440	185,4	135	55,5	165	67,6
45	Wałbrzyskie	1223	447,6	1258	401,9	1305	481,8
46	Wrocławskie	614	390,9	714	456,4	711	457,0
47	Wrocławskie	1674	442,7	1277	328,2	1331	345,2
48	Zamojskie	287	172,3	173	97,2	158	85,0
49	Zielonogórskie	570	224,5	382	148,2	351	136,9



Ryc. 1. Biegunki u dzieci do lat 2 w Polsce. Sezonowość zachorowań w latach 1981—1982.

Tabela II. Biegunki u dzieci do lat 2 w Polsce w latach 1976—1982. Sezonowość zachorowań

Rok	Kwartaly								Razem
	I		II		III		IV		
	licz- ba	o/ o	licz- ba	o/ o	licz- ba	o/ o	licz- ba	o/ o	
1976	7321	21,2	7329	21,2	10773	31,2	8149	26,4	33572
1977	8075	21,8	8938	24,2	10912	29,5	9072	24,5	36997
1978	7955	24,3	8190	24,9	9291	28,3	7368	22,5	32804
1979	7203	19,4	9106	24,5	12113	32,6	8787	23,6	37209
1980	8083	26,2	7637	24,9	8851	28,7	6232	20,2	30803
1981	6643	24,4	6475	23,7	7954	29,2	6203	22,7	27275
1982	7031	25,5	6319	22,9	7932	28,8	6261	22,8	27543
Razem	52311	23,1	53994	23,9	67826	30,0	52072	23,0	226203 (100,0%)

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: tarnobrzeskim (545,8), wałbrzyskim (481,8), wrocławskim (457,0), jeleniogórskim (428,0) i suwalskim (411,5). Najniższą zapadalność poniżej 100/10 000 stwierdzono w województwach: chełmskim (98,7), gorzowskim (68,4), kaliskim (91,5), m. krakowskim (47,8), toruńskim (67,6), zamojskim (85,0) (tab. I).

Najwyższe liczby biegunek obserwowano w sierpniu i wrześniu, najniższe w kwietniu, maju oraz listopadzie i grudniu (ryc. 1). Sezonowość zachorowań za lata 1976—1982 przedstawia tabela II.

W 1982 roku notowano 309 zgonów, w tym 152 mężczyzn (49,2%) i 157 kobiet (50,8%); na wsi 194 (62,8%), w mieście 115 (37,2%).

Czynnik etiologiczny ustalono tylko u 57 dzieci zmarłych (18,4%).

3. А н у ш

ДИАРЕИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 2 ЛЕТ — 1982 ГОД

Z. A n u s z

INFANTILE DIARRHOEA IN CHILDREN AGED UP TO 2 YEARS IN 1982

KOMUNIKAT

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

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

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

Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Wiesław Magdzik

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY — 1982 ROK

Po raz pierwszy od 1977 roku wystąpił w Polsce wzrost liczby zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzw). Zarejestrowano ogółem 50 028 zachorowań, tj. 2 864 zachorowania więcej niż w 1981 roku. Zapadalność wyniosła 138,1 na 100 000 i była wyższa o 5,1% od zapadalności w 1981 roku (131,4) a zbliżona do zapadalności w 1980 roku (135,6).

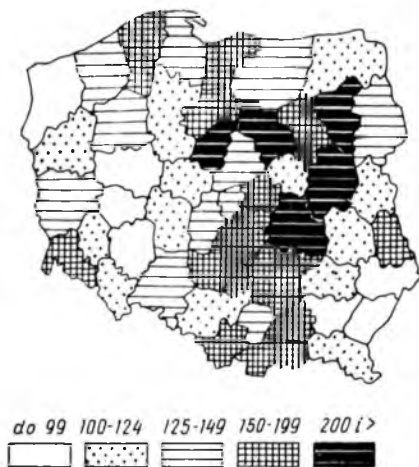
Zapadalność wzrosła w 25 województwach a w trzech województwach utrzymała się na poziomie z 1981 roku (woj.: gorzowskie, leszczyńskie, wrocławskie) (tab. I).

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1976—1982

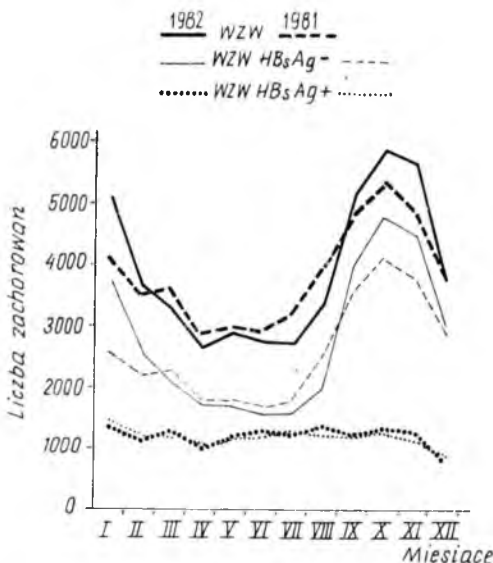
Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.		zgony	umierał. na 100 000
		zacho- row.	zapa- dal.	zacho- row.	zapa- dal.	zacho- row.	zapa- dal.		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	POLSKA	65283	186,5	47164	131,4	50028	138,1	311	0,86
1	St. warszawskie	3225	143,9	2297	98,6	2683	114,0	35	1,49
2	Białkopodlaskie	685	243,9	647	225,2	308	106,4	3	1,04
3	Białostockie	1474	236,3	1156	179,6	937	144,3	8	1,23
4	Bielskie	1378	171,8	1273	152,3	1340	158,5	10	1,18
5	Bydgoskie	1670	166,7	1662	160,1	1139	108,7	5	0,48
6	Chełmskie	489	220,5	272	117,4	416	178,1	0	0
7	Ciechanowskie	787	195,6	931	229,3	1061	259,9	7	1,71
8	Częstochowskie	1275	170,7	780	104,0	1159	154,0	13	1,73
9	Elbląskie	915	215,8	786	176,9	890	198,2	6	1,34
10	Gdańskie	1891	149,7	1691	126,4	1970	145,7	1	0,07
11	Gorzowskie	793	177,4	460	100,2	466	100,2	3	0,65
12	Jeleniogórskie	1209	247,7	992	201,1	970	195,5	4	0,81
13	Kaliskie	1213	185,0	990	147,7	733	108,5	7	1,04
14	Katowickie	5489	152,4	4710	124,6	4457	116,4	43	1,12
15	Kieleckie	2331	224,0	1717	160,4	1911	177,4	11	1,02
16	Konińskie	935	217,3	517	129,0	463	103,8	2	0,45
17	Koszalińskie	892	201,6	735	159,0	611	130,4	1	0,21
18	Miejskie krakowskie	1359	118,0	1260	107,6	1738	147,1	14	1,18
19	Krośnieńskie	599	138,3	452	100,4	525	115,3	2	0,44
20	Legnickie	744	169,1	587	127,2	550	117,2	2	0,43
21	Leszczyńskie	708	205,0	291	81,0	293	80,8	6	1,65

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
22	Lubelskie	1740	195,4	1453	154,7	1119	117,9	7	0,74
23	Lomżyńskie	690	217,7	476	145,4	844	256,5	3	0,91
24	Miejskie łódzkie	1762	162,3	1512	133,3	1434	125,9	13	1,14
25	Nowosądeckie	931	150,2	924	146,4	1058	165,8	3	0,47
26	Olsztyńskie	1242	186,0	1399	203,6	940	135,4	3	0,43
27	Opolskie	1836	187,1	1083	110,8	1404	142,9	5	0,51
28	Ostrołęckie	878	242,7	480	129,2	595	159,1	6	1,60
29	Piłskie	861	198,1	636	144,6	564	126,8	4	0,90
30	Piotrkowskie	1155	192,9	1258	205,9	1057	171,7	3	0,49
31	Płockie	1058	219,3	666	134,4	719	144,2	6	1,20
32	Poznańskie	1704	141,1	916	73,7	1081	86,1	18	1,43
33	Przemyskie	572	151,2	383	100,6	349	91,1	1	0,26
34	Radomskie	1241	182,4	1534	218,2	2384	336,6	5	0,71
35	Rzeszowskie	669	106,4	493	75,6	538	81,6	5	0,76
36	Siedleckie	1433	237,1	791	127,7	1689	271,6	4	0,64
37	Sieradzkie	605	154,5	578	147,6	533	135,5	0	0
33	Skierniewickie	690	175,9	618	155,2	727	181,6	5	1,25
39	Słupskie	885	243,3	585	157,1	615	163,3	2	0,53
40	Suwalskie	867	208,5	420	99,0	467	109,0	5	1,17
41	Szचेcińskie	1567	182,1	640	71,0	609	66,9	5	0,55
42	Tarnobrzeskie	960	177,7	664	118,9	635	112,8	1	0,18
43	Tarnowskie	951	160,8	711	116,5	1060	172,1	3	0,49
44	Toruńskie	1156	191,4	801	130,7	936	151,3	4	0,65
45	Wałbrzyskie	1616	224,2	873	121,7	787	109,4	7	0,97
46	Włocławskie	543	131,6	657	158,5	1020	244,8	1	0,24
47	Wrocławskie	1595	151,1	1028	95,5	1041	95,7	6	0,55
48	Zamojskie	1059	190,9	484	102,1	418	87,7	2	0,42
49	Zielonogórskie	1328	223,5	841	137,3	785	126,9	1	0,16

Wysoką zapadalność — powyżej 200 na 100 000 zanotowano w 1982 roku w 5 województwach, podczas gdy w 1981 roku w 6 województwach. O ile jednak w 1981 roku zapadalność w żadnym z województw nie przekroczyła poziomu 230, to w 1982 roku najwyższa zapadalność osiągnęła poziom 336,6 (woj. radomskie) a w trzech województwach zapa-



Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1982 r. Zapadalność na 100 000 według województw.



Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1981 i 1982. Zachorowania na wzw z wykrytym antygenem HBs, bez HBsAg i ogółem — rozkład według miesięcy.

dalność kształtowała się powyżej 250 na 100 000. Są to województwa: ciechanowskie — 259,9, łomżyńskie — 256,5 i siedleckie — 271,6 (ryc. 1). Ponadto znaczny wzrost zapadalności wystąpił w województwie wrocławskim z 158,5 do 244,8.

Najniższą zapadalność w kraju zarejestrowano w województwie szczecińskim — 66,9. Województwo to również w 1981 roku należało do województw o niskiej zapadalności (poniżej 80). Zapadalność w granicach 80—90 notowano w czterech województwach: leszczyńskim — 80,8, poznańskim — 86,1, rzeszowskim — 81,6 i zamojskim — 87,7.

W porównaniu do sezonowości dla wzw ogółem jaką obserwowano w 1981 roku, w 1982 roku zaznaczył się wyraźniej wzrost zachorowań w miesiącach od września do listopada (ryc. 2). Wzrost ten był spowodowany sezonowością zachorowań, w których nie wykryto antygenu HBs a więc przede wszystkim typu A. Należy zaznaczyć, że od marca do lipca włącznie krzywa sezonowa przebiegała poniżej krzywej z 1981 roku.

Wysoka zapadalność — powyżej 200 na 100 000 wystąpiła wśród dzieci w wieku od 6 do 14 lat i czego dotychczas nie obserwowano wśród młodzieży w wieku 15—19 lat. Najwyższą zapadalność, podobnie jak w 1981 roku, zarejestrowano wśród dzieci w wieku 9 lat — 290,6 (w 1981 roku — 277,1) (ryc. 2, tab. II).

W porównaniu do 1981 roku zwiększeniu uległa zapadalność w grupach wieku od 0 do 34 i od 50 do 54 lat (tab. III). Należy zaznaczyć, że wzrost ten nie był równomierny — największa różnica zaznaczyła się w grupie wieku 15—19 lat — wzrost o 16,6%; ponadto powyżej 10% wzrosła zapadalność w grupach wieku od 10 do 14 lat — o 14,4% i od 20 do 24 lat o 10,7%. W porównaniu do 1980 roku wzrost zapadalności dotyczył wyłącznie osób w wieku od 10 do 24 lat, przy czym

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1982 r. Zapadalność na 100 000 i podział procentowy zachorowań wg płci i wieku

Grupy wieku	Ogółem		Kobiety		Mężczyźni	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0—4	53,50	3,6	50,15	3,2	56,70	3,8
0	21,54	0,3	14,44	0,2	28,28	0,4
1	18,78	0,3	17,10	0,2	15,72	0,2
2	34,55	0,5	33,77	0,4	35,29	0,5
3	76,35	1,0	77,80	1,0	74,96	1,0
4	121,39	1,5	112,36	1,4	130,02	1,7
5—9	239,70	14,6	247,85	14,8	231,91	14,4
5	172,85	2,2	176,27	2,2	169,58	2,2
6	225,15	2,9	226,45	2,8	223,91	2,9
7	245,24	3,0	266,86	3,2	224,58	2,8
8	271,96	3,2	283,46	3,3	260,97	3,1
9	290,62	3,3	293,72	3,3	214,41	3,4
10—14	283,69	14,7	275,27	14,0	291,75	15,5
15—19	223,12	11,6	204,12	10,4	241,21	12,9
20—24	178,33	11,1	197,82	12,0	159,88	10,2
25—29	139,15	9,5	145,00	9,7	133,48	9,2
30—34	110,71	6,8	113,84	7,0	107,65	6,8
35—39	92,88	3,8	89,30	3,7	96,46	4,0
40—44	89,67	3,6	86,79	3,5	92,62	3,6
45—49	89,13	3,8	86,78	3,7	91,58	3,8
50—54	104,64	4,5	98,74	4,4	110,99	4,6
55—59	97,64	3,7	93,39	3,9	102,92	3,5
60—64	105,20	2,7	101,03	3,0	110,56	2,5
65—74	92,85	4,1	85,54	4,5	103,49	3,7
75+	71,04	1,9	64,09	2,2	84,79	1,5
Ogółem	138,09	100,0	134,59	100,0	141,77	100,0

Tabela III. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce. Zapadalność na 100 000 w latach 1980, 1981 i 1982 oraz odsetek spadku lub wzrostu zapadalności między 1980 a 1982 i 1981 a 1982 rokiem w grupach wieku

Wiek	Zapadalność			% spadku lub wzrostu zapadalności	
	1980 *	1981	1982	1980—1982	1981—1982
0—4	58	53	54	—6,7	+1,9
5—9	250	239	240	—4,0	+0,4
10—14	205	243	284	+38,5	+16,9
15—19	141	186	223	+58,2	+19,9
20—24	159	159	178	+11,9	+11,9
25—29	161	131	139	—13,7	+6,1
30—34	184	107	111	—39,7	+3,7
35—39	95	97	93	—2,1	—4,1
40—44	103	93	90	—12,6	—3,2
45—49	107	98	89	—16,8	—9,2
50—54	145	104	105	—27,6	+1,0
55—59	173	107	98	—43,4	—8,4
60 i	115	91	90	—21,7	—1,1
Ogółem	143,6	131,4	138,1	—3,8	+5,1

* dane z wybranych terenów Polski

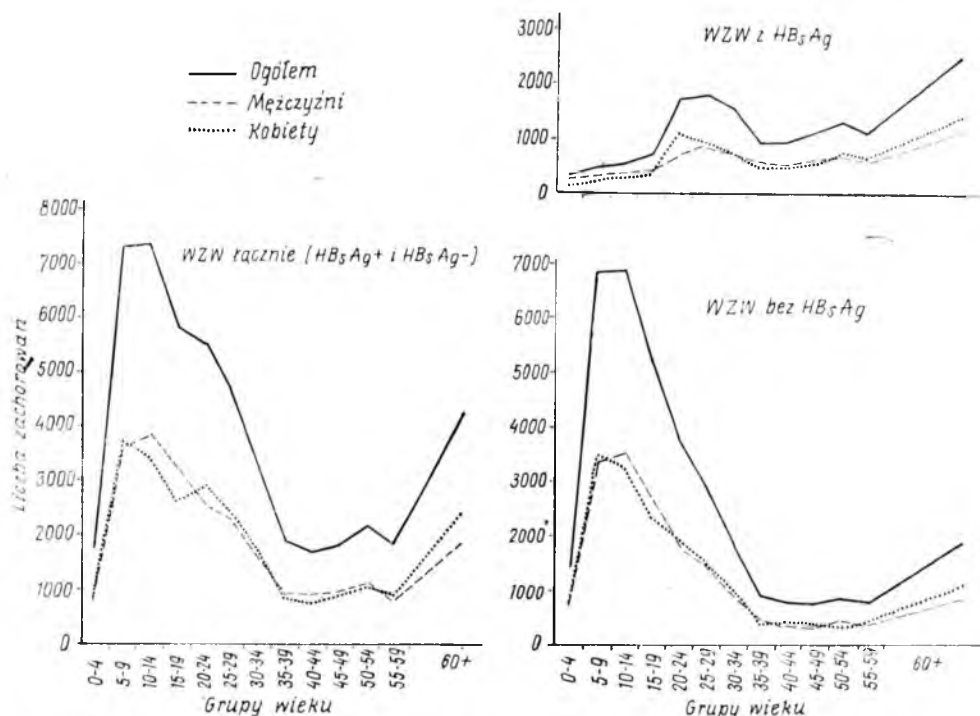
w wieku 10—19 lat wzrost ten był bardzo duży: w grupie od 10 do 14 lat o 27,8% i od 15 do 19 lat o 36,8%. Wzrost zapadalności na wzw dzieci i młodzieży związany był ze zwiększeniem zachorowań na wzw bez wykrytego antygenu HBs we krwi (ryc. 3).

W pozostałych grupach wieku zapadalność uległa zmniejszeniu w porównaniu do 1981 roku i 1980 roku; dotyczy to zwłaszcza osób w grupie wieku 45—49 lat — 9,2% i osób w grupie 55—59 lat — 8,4%.

Zapadalność kobiet — 134,6 była niższa od zapadalności mężczyzn — 141,8 ale w podziale według grup wieku zapadalność wśród kobiet była wyższa w wieku 5—9 lat i od 20 do 34 lat (tab. II). Przewaga zachorowań kobiet w tym wieku utrzymuje się od wielu lat.

Podobnie jak w 1981 r. zapadalność na wzw na wsi — 155,0 była wyższa od zapadalności w mieście — 126,5 (tab. IV). Zapadalność na wsi wykazuje tendencję wzrostową i o ile w 1981 r. w porównaniu do dwu lat poprzedzających zapadalność na wsi wzrosła o 0,7 i 3,6% to w 1982 r. w porównaniu do lat 1980 i 1981 wzrosła odpowiednio o 17,4% i 13,1%. Najwyższą zapadalność — 183 zarejestrowano w miastach liczących od 50 do 100 tys. mieszkańców.

W 1982 r. zmarło w Polsce z powodu wzw 311 osób, tj. o 50 osób mniej niż w 1981 r. Zmniejszenie liczby zgonów przy wzroście liczby



Ryc. 3. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1982 r. Zachorowania w zależności od wieku i płci.

Tabela IV. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce. Zapadalność na 100 000 w latach 1980, 1981 i 1982 oraz procent spadku lub wzrostu zapadalności między 1980 a 1982 r. i 1981 a 1982 r.

Środowisko	Zapadalność w latach			% spadku i wzrostu zapadalności	
	1980 *	1981	1982	1980—1982	1981—1982
Miasta razem	153	127	126	-17,6	-0,8
do 20 tys.	159	139	144	-9,4	+3,6
20—50 tys.	141	143	144	+2,1	+0,7
50—100 tys.	114	113	183	+60,5	+61,9
powyżej 100 tys.	179	121	99	-44,7	-18,2
Wieś	132	137	155	+17,4	+13,1
Ogółem	143,6	131,4	138,1	-3,8	+5,1

* dane z wybranych terenów Polski

zachorowań przemawia za tym, że wzrost zachorowań spowodowany był wzw typu A. Umieralność wyniosła 0,86 na 100 000 i była znacznie niższa niż w 1981 r. (1,01 na 100 000) i w latach 1979 i 1980 (0,96). Śmiertelność wyniosła 0,62%.

Najwyższą liczbę zgonów z wzv zarejestrowano w województwie katowickim — 43 zgony (tab. I). Najwyższa umieralność w 1982 r. — 1,7 na 100 000 wystąpiła w województwach częstochowskim i ciechanowskim. Zgony z wzv nie wystąpiły w województwach — chełmskim i sieradzkim. Niską umieralność (poniżej 0,25) zanotowano w 5 województwach: gdańskim — 0,07, zielonogórskim — 0,16, tarnobrzeskim — 0,18, koszalińskim — 0,21 i wrocławskim — 0,24.

Na terenie miast umieralność wyniosła 1,41 i była wyższa niż na terenie wsi — 0,74. Nadal wyższa była umieralność mężczyzn — 0,96 w porównaniu z umieralnością kobiet 0,76. Najwyższa umieralność 4,09 wystąpiła wśród osób w wieku powyżej 60 lat; ponadto wysoka umieralność wystąpiła w wieku 55—59 lat — 1,31.

Wirusowe zapalenie wątroby typu B (zachorowania z *HBsAg+*). W 1982 roku zarejestrowano — 17 286 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym we krwi antygenem *HBs* (wzv *HBsAg+*; wzv typu B; wzv B), tj. o 415 zachorowań więcej niż w 1981 roku i o 303 zachorowania mniej niż w 1980 roku. Zapadalność — 3,6 na 100 000 była zbliżona do zapadalności jaką zanotowano w 1981 roku — 42,8 (tab. V). Udział procentowy zachorowań na wzv B w ogólnej liczbie zachorowań na wzv — 31,6% był niższy w porównaniu do 1981 roku — 32,6% i do 1980 roku — 33,3%, ale wyższy niż w 1979 roku — 29,5%.

Zapadalność w kraju wahała się w granicach od 16 w woj. rzeszowskim do 88 na 100 000 w woj. piotrkowskim (tab. V, ryc. 4).

Wysoka zapadalność, powyżej 60, wystąpiła w 4 województwach (w 1981 roku w 5 woj.). Były to województwa: piotrkowskie — 88,4, sieradzkie — 76,0, m. łódzkie — 71,8 i częstochowskie — 62,7). Województwa piotrkowskie, sieradzkie i m. łódzkie należały również w latach 1980 i 1981 do województw o najwyższej w kraju zapadalności.

Niska zapadalność, poniżej 20, wystąpiła w 5 województwach: białkopodlaskim — 16,9, krośnieńskim — 18,9, przemyskim — 18,0, rzeszowskim — 16,2 i toruńskim 19,9 (ryc. 4). Ogółem w porównaniu do wartości zanotowanych w 1981 roku zapadalność zmniejszyła się w 27 województwach, w 1 pozostała na tym samym poziomie (woj. szczecińskie).

Udział zachorowań na wzv *HBsAg+*, w ogólnej liczbie zachorowań na wzv, wahał się w granicach od 9,7% w woj. radomskim do 68,3% w woj. leszczyńskim. Województwo radomskie również w 1981 roku wykazywało najniższy w kraju udział zachorowań na wzv *HBsAg+* w ogólnej liczbie zachorowań — 12,4%, wymaga to dokładniejszej analizy epidemiologicznej.

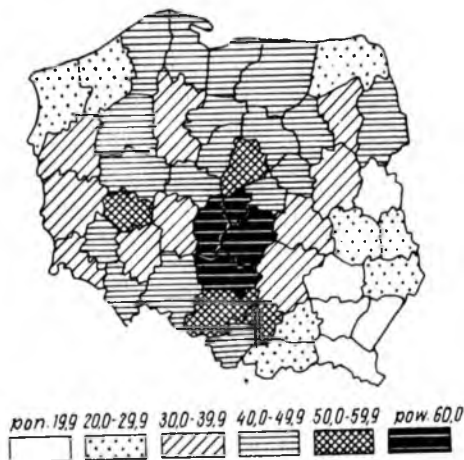
Pięćdziesiąt i więcej procent zachorowań na wzv *HBsAg+* stwierdzono, podobnie jak w 1981 roku, w 5 województwach. Poza wymienionym wyżej woj. leszczyńskim w województwach: m. łódzkim — 57,0%, piotrkowskim — 51,5%, poznańskim — 51,1% i sieradzkim — 56,1%.

Podobnie jak w ubiegłych latach nie stwierdzono sezonowości zachorowań (ryc. 2).

Tabela V. Wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym HbsAg+ w latach 1980—1982

Lp.	Województwo	HbsAg+ 1980			HbsAg+ 1981			HbsAg+ 1982		
		l. zach.	%	zapa- dal.	l. zach.	%	zapa- dal.	l. zach.*	%	zapa- dal.
POLSKA		16089	33,3	45,5	15371	32,6	42,8	15786	31,6	43,6
1	St. warszawskie	1186	43,2	51,8	989	43,1	42,5	1566	39,7	45,3
2	Białkopodlaskie	3	0,6	1,1	87	13,4	30,3	49	15,9	16,9
3	Białostockie	276	25,5	43,4	244	21,1	37,9	268	28,6	41,3
4	Bielskie	414	10,2	50,5	440	34,6	52,7	420	31,3	49,7
5	Bydgoskie	331	26,6	32,2	341	20,5	32,9	325	28,5	31,0
6	Chełmskie	95	22,9	41,5	89	32,7	38,4	59	14,2	25,3
7	Ciechanowskie	241	23,1	59,8	150	16,1	36,9	178	16,8	43,6
8	Częstochowskie	481	37,7	64,5	415	53,2	55,3	472	40,7	62,7
9	Elbląskie	214	27,3	49,1	143	18,2	32,2	200	22,5	44,5
10	Gdańskie	699	39,6	53,2	585	34,6	43,7	627	31,8	46,4
11	Gorzowskie	119	24,5	26,5	160	34,8	34,8	157	33,7	33,8
12	Jeleniogórskie	169	18,3	34,5	203	20,5	41,2	185	19,1	37,3
13	Kaliskie	266	26,0	40,2	277	28,0	41,3	225	30,7	33,3
14	Katowickie	2635	53,1	71,7	2384	50,6	63,1	2133	47,9	55,7
15	Kieleckie	449	24,1	42,3	450	26,6	42,0	413	21,6	38,3
16	Konińskie	258	44,1	59,0	239	41,9	54,0	200	43,2	44,9
17	Koszalińska	157	20,8	34,4	184	25,0	39,8	117	19,1	25,0
18	Miejskie krakowskie	504	38,5	43,7	500	39,7	42,7	639	36,7	54,1
19	Krośnieńskie	108	22,0	24,4	96	21,2	21,3	86	16,4	18,9
20	Legnickie	158	30,6	35,2	200	34,1	43,3	193	35,1	41,1
21	Leszczyńskie	116	39,7	32,7	138	47,4	38,4	200	68,3	55,1
22	Lubelskie	232	16,8	25,1	243	16,7	25,9	260	23,2	27,4
23	Lomżyńskie	70	17,7	21,6	88	18,5	26,9	120	14,2	36,5
24	Miejskie łódzkie	760	50,2	67,7	747	49,4	62,6	818	57,0	71,8
25	Nowosądeckie	167	18,7	26,8	165	17,9	23,9	170	16,1	26,6
26	Olsztyńskie	254	22,8	37,6	280	20,0	40,8	238	25,3	34,3
27	Opolskie	377	32,2	38,9	384	35,5	39,3	411	29,3	41,8
28	Ostrołęckie	112	11,9	30,4	109	22,7	29,3	158	26,6	42,3
29	Piłskie	166	19,3	38,5	185	29,1	42,1	204	36,2	45,9
30	Piotrkowskie	558	52,6	93,0	566	45,0	92,7	544	51,5	88,4
31	Płockie	229	31,8	46,5	226	33,9	45,6	256	35,6	51,3
32	Poznańskie	477	44,4	39,0	509	55,6	40,9	552	51,1	44,0
33	Przemyskie	78	19,6	20,9	91	23,8	23,9	69	19,8	18,0
34	Radomskie	249	24,2	19,2	190	12,4	27,0	232	9,7	32,8
35	Rzeszowskie	123	37,5	24,8	113	22,9	17,3	107	19,9	16,2
36	Siedleckie	152	21,6	24,8	235	29,7	38,8	210	12,4	33,8
37	Sieradzkie	295	55,6	75,2	310	53,6	79,2	299	56,1	76,0
38	Skarżyski	144	18,9	36,5	153	24,8	38,4	176	24,2	44,0
39	Słupskie	213	34,8	58,4	187	32,0	50,2	173	28,1	45,9
40	Suwalskie	71	11,7	16,9	60	14,3	14,1	90	19,3	21,0
41	Szczecińskie	273	35,6	30,8	223	34,8	24,7	223	36,6	24,5
42	Tarnobrzeskie	143	22,4	26,0	108	16,3	19,3	112	17,6	19,9
43	Tarnowskie	106	17,7	17,6	132	18,6	21,6	128	12,1	20,8
44	Toruńskie	328	44,3	54,3	286	35,7	46,7	276	29,5	44,6
45	Wałbrzyskie	548	52,9	76,6	444	50,9	62,3	311	39,5	43,2
46	Włocławskie	98	18,0	23,6	174	26,5	42,0	187	18,3	44,9
47	Wrocławskie	472	36,5	44,3	422	41,0	39,2	368	35,4	33,8
48	Zamojskie	158	17,7	33,5	144	29,8	30,4	137	32,8	28,7
49	Zielonogórskie	357	44,0	59,2	283	33,6	46,2	245	31,2	39,6

* — dane zweryfikowane w PZH



Ryc. 4. Wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym antygenem *HBs* w Polsce w 1982 r. Zapadalność na 100 000 według województw.

Przeważająca liczba zachorowań przypadła na osoby w wieku 20—29 lat i 30—34 lata (ryc. 3). Zapadalność była najwyższa w wieku od 50 do 54 lata — 63,1 oraz od 55 do 59 lat — 59,1 (tab. VI).

Wzrosła zapadalność dzieci w wieku 0—12 m. z 6,6 w 1981 roku do 8,8 w 1982 roku oraz dzieci w 1 roku życia odpowiednio z 8,4 do 10,4, natomiast zmalała w wieku 2 i 4 lata z 10,2 na 8,3 oraz z 15,0 na 12,3.

Analiza zapadalności w zależności od płci i wieku wskazuje na wyraźną przewagę zapadalności kobiet w wieku 20—29 lat (w poprzednim okresie był to wiek od 20 do 34 lat). W pozostałych grupach wieku zapadalność mężczyzn jest wyższa niż kobiet, zwłaszcza jest to wyraźne wśród osób powyżej 60 lat. Ogólna zapadalność kobiet i mężczyzn była prawie jednakowa i wynosiła 42,1 i 42,3 na 100 000.

Zapadalność w mieście (47,3) była wyższa niż na wsi (34,7), dotyczyło to wszystkich grup wieku z wyjątkiem dzieci dziewięcioletnich: zapadalność w mieście 18,7 a na wsi 19,8 na 100 000.

Najwyższa zapadalność 77,3 wystąpiła w miastach o ludności od 50 do 100 000 mieszkańców, najniższa w miastach powyżej 100 000 mieszkańców — 39,1.

Reasumując — w 1982 roku wystąpił wzrost zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby spowodowane wzrostem zachorowań na wzw, w których nie wykryto antygeny *HBsAg+*. Ze względu również na to, że zachorowania te charakteryzowały się określoną sezonowością i dotyczyły głównie dzieci i młodzieży można uznać, że w 1982 roku wystąpił wzrost zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby typu A. Wzrost zachorowań objął większość województw, ale głównie dotyczył województw: radomskiego, siedleckiego, łomżyńskiego i włocławskiego. Nie można wykluczyć, że jest to związane z cyklicznością wzrostów zachorowań na wzw typu A.

Zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby typu B, tj. z wykrytym antygenem *HBs* uległa obniżeniu. Należy przeprowadzić w najbliższym czasie analizę, czy nie jest to związane z trudnościami diagnostycznymi.

Tabela VI. Wirusowe zapalenie wątroby *HBsAg+* w Polsce w 1982 roku. Zapadalność na 100 000 i odsetek zachorowań na wzv *HBsAg+* w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv według płci i wieku

Wiek	Zapadalność			Odsetek*)		
	ogółem	kobiety	mężczyźni	ogółem	kobiety	mężczyźni
0—4	9,92	7,91	11,82	18,5	15,8	20,9
5—9	15,80	14,88	16,67	6,6	6,0	7,2
10—14	19,36	18,23	20,44	6,8	6,6	7,0
15—19	27,26	21,11	33,11	12,2	10,3	13,7
20—24	57,27	72,37	42,97	32,1	36,6	26,9
25—29	53,27	56,00	50,62	38,3	38,6	37,9
30—34	49,93	50,49	49,38	45,1	44,4	45,9
35—39	47,85	45,52	50,18	51,5	51,0	52,0
40—44	49,49	46,78	52,27	55,2	53,9	56,4
45—49	53,08	49,75	56,55	59,6	57,3	61,7
50—54	63,14	61,53	64,86	60,3	62,3	58,4
55—59	59,10	56,05	62,88	60,5	60,0	61,1
60 i >	52,65	48,03	59,72	58,4	57,9	59,0
Ogółem	42,19	42,06	42,33	30,6	31,3	29,9

*) odsetek zachorowań na wzv *HBsAg+* w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzv

Д. Нарушевич-Лесюк, В. Магдзик

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ — 1982 ГОД

D. Naruszewicz-Lesiuk, W. Magdzik

VIRUS HEPATITIS IN 1982

Zbigniew Anusz

MONONUKLEOZA ZAKAŻNA — 1982 ROK

W 1982 roku zgłoszono 674 zachorowania, o 13 (1,9%) mniej niż w roku 1981, o 2 zachorowania mniej od mediany z lat 1978—1980. Zapadalność wynosiła 1,9/100 000 mieszkańców (tab. I).

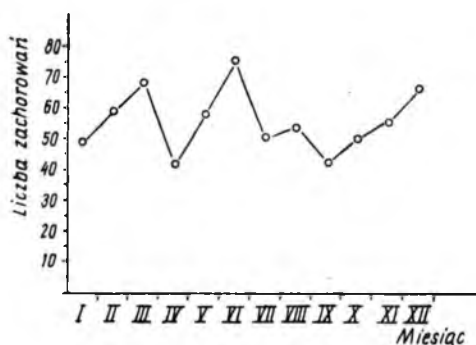
Tabela I. Mononukleozę zakaźną w Polsce w latach 1978—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1978—1980		1981 r.		1982 r.	
		l. zach.	zapid.	l. zach.	zapid.	l. zach.	zapid.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	676	1,9	661	1,8	674	1,9
1	St. warszawskie	148	6,5	137	5,9	163	6,9
2	Białkopodlaskie	5	1,8	2	0,7	2	0,7
3	Białostockie	3	0,5	1	0,2	2	0,3
4	Bielskie	4	0,5	6	0,7	2	0,2
5	Bydgoskie	16	1,5	15	1,5	14	1,3
6	Chełmskie	7	3,1	9	3,9	7	3,0
7	Ciechanowskie	—	—	4	1,0	5	1,2
8	Częstochowskie	8	1,1	14	1,9	12	1,6
9	Elbląskie	2	0,5	—	—	1	0,2
10	Gdańskie	47	3,5	57	4,3	53	3,9
11	Gorzowskie	2	0,4	1	0,2	10	2,2
12	Jeleniogórskie	1	0,2	2	0,4	2	0,4
13	Kaliskie	6	0,9	1	0,2	1	0,2
14	Katowickie	31	0,8	21	0,6	25	0,7
15	Kieleckie	29	2,8	23	2,2	25	2,3
16	Konińskie	3	0,7	4	0,9	1	0,2
17	Koszalińskie	7	1,6	2	0,4	3	0,6
18	Miejskie krakowskie	39	3,4	32	2,7	26	2,2
19	Krośnieńskie	1	0,2	4	0,9	4	0,9
20	Legnickie	—	—	1	0,2	1	0,2
21	Leszczyńskie	2	0,6	1	0,3	—	—
22	Lubelskie	20	2,2	19	2,0	31	3,3
23	Łomżyńskie	2	0,6	6	1,8	3	0,9
24	Miejskie łódzkie	53	4,7	63	5,5	47	4,1
25	Nowosądeckie	3	0,5	2	0,3	4	0,6
26	Olsztyńskie	6	0,9	9	1,3	10	1,4
27	Opolskie	14	1,4	20	2,1	14	1,4
28	Ostrołęckie	5	1,4	9	2,4	7	1,9

1	2	3	4	5	6	7	8
29	Pilskie	1	0,2	2	0,5	3	0,7
30	Piotrkowskie	11	1,9	2	0,3	1	0,2
31	Płockie	21	4,3	41	8,3	18	3,6
32	Poznańskie	17	1,4	17	1,4	14	1,1
33	Przemyskie	3	0,8	2	0,5	4	1,0
34	Radomskie	4	0,6	5	0,7	3	0,4
35	Rzeszowskie	12	1,9	8	1,2	19	2,9
36	Siedleckie	4	0,7	5	0,8	9	1,5
37	Sieradzkie	6	1,5	5	1,3	7	1,8
38	Skierniewickie	15	3,8	8	2,0	17	4,3
39	Słupskie	6	1,7	2	0,5	4	1,1
40	Suwałskie	6	1,4	3	0,7	1	0,2
41	Szczecińskie	32	3,6	26	2,9	15	1,7
42	Tarnobrzeskie	5	0,9	1	0,2	3	0,5
43	Tarnowskie	2	0,3	1	0,2	2	0,3
44	Toruńskie	9	1,5	7	1,1	10	1,6
45	Wałbrzyskie	1	0,1	—	—	1	0,1
46	Wrocławskie	9	2,2	6	1,5	9	2,2
47	Wrocławskie	35	3,3	50	4,6	45	4,1
48	Zamojskie	4	0,8	4	0,8	8	1,7
49	Zielonogórskie	5	0,8	1	0,2	6	1,0

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: st. warszawskim (6,9), m. łódzkim (4,1), skierniewickim (4,3), wrocławskim (4,1), gdańskim (3,9) i płockim (3,6) (tab. I). Ponadto zapadalność przekraczającą średnią krajową stwierdzono jeszcze w 7 województwach. Najniższą zapadalność (0,1—0,2) obserwowano w województwach: wałbrzyskim, suwałskim, piotrkowskim, legnickim, konińskim, kaliskim, elbląskim, bielskim (tab. I).

Sezonowy rozkład zachorowań przedstawia rycina 1. Najniższe liczby zachorowań obserwowano w III kwartale roku. Hospitalizowano 71,0% chorych. Zgonów nie notowano.



Ryc. 1. Mononukleozą w 1982 r. Sezonowość zachorowań.

3. А н у ш

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ — 1982 ГОД

Z. Anusz

INFECTIOUS MONONUCLEOSIS IN 1982

Zbigniew Anusz

TEŻEC — 1982 ROK

W 1982 roku zgłoszono 126 zachorowań na tężec, o 34 więcej niż w roku 1981 i o 20 więcej w porównaniu do mediany za lata 1976—1980. Zapadalność wynosiła 0,3 na 100 000 mieszkańców. Najwyższą zapadalność zarejestrowano w województwach: tarnowskim (1,8), nowosądeckim (1,4), przemyskim (1,3), bielskim (1,1), częstochowskim (1,1), m. krakowskim (1,1), tarnobrzescim (0,9).

Nie notowano zachorowań w 11 województwach (w 1981 r. w 19 województwach): st. warszawskie, bydgoskie, jeleniogórskie, legnickie, leszczyńskie, łomżyńskie, ostrołęckie, płockie, skierniewickie, szczecińskie, włocławskie (tab. I). Spadek zapadalności w stosunku do 1981 r. obserwowano w 12 województwach: st. warszawskim, kaliskim, krośnieńskim, legnickim, pilskim, piotrkowskim, płockim, przemyskim, rzeszowskim, siedleckim, tarnowskim, zamojskim. Szczególnie wyraźny spadek zapadalności osiągnięto w województwach: pilskim, rzeszowskim, tarnowskim (tab. I).

Wzrost zapadalności notowano w 17 województwach: białkopodlaskim, białostockim, częstochowskim, gorzowskim, m. łódzkim, nowosądeckim, olsztyńskim, opolskim, słupskim, suwalskim; szczególnie wyraźny w województwach: bielskim (z 0,5 na 1,1), katowickim (0,2—0,4), koszalińskim (0—0,6), m. krakowskim (0,2—1,1), poznańskim (0—0,4), sieradzkim (0—0,8), tarnobrzescim (0—0,9).

Służba przeciwepidemiczna tych terenów winna zwrócić na to zjawisko baczną uwagę, obserwacje te świadczą o niedociągnięciach w wykonywaniu szczepień. Na terenach tych należy nasilić akcje szczepień zapobiegawczych anatoksyną tężcową wśród dorosłych.

Na wsi zarejestrowano 78,5% ogółu zachorowań, w miastach 21,5%. Zapadalność była znacznie wyższa na wsi (0,6/100 000) niż w mieście (0,1) (tab. II).

Najwyższa zapadalność występowała w wieku powyżej 60 roku życia (zap. 1,6; 63,7%) oraz w grupie wieku 50—59 (zap. 0,6; 20,7%). W grupie wieku od 0 do 24 roku życia (tab. III) zarejestrowano 2 zachorowania na tężec; w grupie wieku 25—29 1 zachorowanie:

1. Chory W. N., lat 7, woj. m. krakowskie, nie szczepiony przeciw tężcowi; uraz — ślad po ukluciu w duży palec lewej stopy; zapobiegawczo surowicy i anatoksyny tężcowej nie otrzymał; przebieg choroby bardzo ciężki; leczniczo podano surowicę p/tężcową; zgon w 3 dniu choroby.

2. Chora J. K., lat 27, woj. koszalińskie; uraz — zacięcie palca nożem,

Tabela I. Tężec w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		l. zachor.	zapa- daln.	l. zachor.	zapa- daln.	l. zachor.	zapa- daln.
	POLSKA	106	0,3	92	0,3	126	0,3
1	St. warszawskie	1	0,0	2	0,1	—	—
2	Białkopodlaskie	1	0,3	—	—	1	0,3
3	Białostockie	3	0,4	2	0,3	3	0,5
4	Bielskie	7	0,9	4	0,5	9	1,1
5	Bydgoskie	1	0,1	—	—	—	—
6	Chelmskie	—	—	1	0,4	1	0,4
7	Ciechanowskie	1	0,3	1	0,2	1	0,2
8	Częstochowskie	4	0,5	2	0,3	8	1,1
9	Elbląskie	—	—	1	0,2	1	0,2
10	Gdańskie	1	0,0	1	0,1	1	0,1
11	Gorzowskie	—	—	—	—	2	0,5
12	Jeleniogórskie	2	0,4	—	—	—	—
13	Kaliskie	1	0,1	2	0,3	1	0,1
14	Katowickie	4	0,1	4	0,1	8	0,2
15	Kieleckie	2	0,1	2	0,2	2	0,2
16	Konińskie	2	0,4	1	0,2	1	0,2
17	Kozalińskie	1	0,2	—	—	3	0,6
18	Miejskie krakowskie	7	0,6	2	0,2	13	1,1
19	Krośnieńskie	4	0,9	3	0,7	2	0,4
20	Legnickie	—	—	1	0,2	—	—
21	Leszczyńskie	1	0,2	—	—	—	—
22	Lubelskie	1	0,1	1	0,1	1	0,1
23	Łomżyńskie	—	—	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	1	0,1	—	—	1	0,1
25	Nowosądeckie	7	1,2	7	1,1	9	1,4
26	Olsztyńskie	—	—	—	—	2	0,3
27	Opolskie	3	0,3	3	0,3	4	0,4
28	Ostrołęckie	1	0,3	—	—	—	—
29	Pilskie	—	—	4	0,9	1	0,2
30	Piotrkowskie	1	0,2	2	0,3	1	0,2
31	Płockie	—	—	1	0,2	—	—
32	Poznańskie	3	0,2	—	—	5	0,4
33	Przemyskie	2	0,5	6	1,6	5	1,3
34	Radomskie	1	0,1	1	0,1	1	0,1
35	Rzeszowskie	5	0,8	7	1,1	4	0,6
36	Siedleckie	1	0,1	5	0,8	4	0,6
37	Sieradzkie	2	0,5	—	—	3	0,8
38	Skierniewickie	1	0,3	—	—	—	—
39	Słupskie	1	0,3	—	—	1	0,3
40	Suwałskie	1	0,2	2	0,5	3	0,7
41	Szczecińskie	—	—	—	—	—	—
42	Tarnobrzeskie	2	0,4	—	—	5	0,9
43	Tarnowskie	9	1,5	19	3,1	11	1,8
44	Toruńskie	—	—	—	—	1	0,2
45	Wałbrzyskie	2	0,2	—	—	1	0,1
46	Włocławskie	1	0,2	—	—	—	—
47	Wrocławskie	2	0,2	2	0,2	3	0,3
48	Zamojskie	2	0,4	2	0,4	1	0,2
49	Zielonogórskie	2	0,3	1	0,2	2	0,3

Tabela II. Tężec w Polsce w 1982 r. Zachorowania, zapadalność i zgony wg środowiska

Lp.	Województwo	Wieś		Miasto		Liczba zgonów
		l. zachorowań	zapadal. na 100 tys.	l. zachorowań	zapadal. na 100 tys.	
	POLSKA	97	0,6	29	0,1	62 (49,2%)
1	St. warszawskie	—	—	—	—	—
2	Białkopodlaskie	1	0,5	—	—	—
3	Białostockie	2	1,7	1	0,2	1
4	Bielskie	7	1,6	2	0,5	4
5	Bydgoskie	—	—	—	—	—
6	Chełmskie	1	0,7	—	—	1
7	Ciechanowskie	1	0,4	—	—	—
8	Częstochowskie	6	1,6	2	0,5	4
9	Elbląskie	1	0,5	—	—	—
10	Gdańskie	—	—	1	0,1	1
11	Gorzowskie	1	0,5	1	0,4	1
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	1	0,3	—	—	1
14	Katowickie	4	0,8	4	0,1	6
15	Kieleckie	2	0,3	—	—	1
16	Konińskie	1	0,4	—	—	1
17	Koszalińskie	3	1,6	—	—	2
18	Miejskie					
	krakowskie	9	2,5	4	0,5	6
19	Krośnieńskie	1	0,3	1	0,7	—
20	Legnickie	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	—	—	—	—	—
22	Lubelskie	—	—	1	0,2	—
23	Łomżyńskie	—	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	1	1,0	—	—	1
25	Nowosądeckie	9	2,2	—	—	4
26	Olsztyńskie	1	0,3	1	0,3	—
27	Opolskie	4	0,8	—	—	2
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—
29	Pilskie	1	0,5	—	—	1
30	Piotrkowskie	1	0,3	—	—	—
31	Płockie	—	—	—	—	—
32	Poznańskie	2	0,5	3	0,3	2
33	Przemyskie	4	1,6	1	0,8	3
34	Radomskie	1	0,2	—	—	1
35	Rzeszowskie	4	1,0	—	—	4
36	Siedleckie	3	0,7	1	0,6	2
37	Sieradzkie	3	1,1	—	—	—
38	Skierniewickie	—	—	—	—	—
39	Słupskie	1	0,6	—	—	1
40	Suwalskie	2	0,9	1	0,5	1
41	Szczecińskie	—	—	—	—	—
42	Tarnobrzeskie	5	1,3	—	—	4
43	Tarnowskie	10	2,4	1	0,5	5
44	Toruńskie	1	0,4	—	—	—
45	Wałbrzyskie	—	—	1	0,2	—
46	Włocławskie	—	—	—	—	—
47	Wrocławskie	2	0,7	1	0,1	1
48	Zamojskie	1	0,3	—	—	—
49	Zielonogórskie	—	—	2	0,6	1

Tabela III. Tężec w Polsce w 1982 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 ludności oraz zgony wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem			
	liczba zachor.	zap. na 100 tys.	l. zgonów %	liczba zachor.	zap. na 100 tys.	l. zgonów %	liczba zachor.	zapadal.	%	l. zgonów %
5—9	1	0,1	1(5,3)	—	—	—	1	0,0	0,8	1(1,6)
10—14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20—24	1	0,1	—	—	—	—	1	0,0	0,8	—
25—29	—	—	—	1	0,0	1(2,3)	1	0,0	0,8	1(1,6)
30—39	1	0,0	—	6	0,2	—	7	0,1	5,6	—
40—49	3	0,2	—	6	0,3	2(4,7)	9	0,2	7,1	2(3,2)
50—59	14	0,7	7(36,8)	12	0,6	2(4,7)	26	0,6	20,6	9(14,5)
pow. 60	22	1,1	11(57,9)	59	2,0	38(88,3)	81	1,7	64,3	49(79,1)
Razem	42	0,2	19(100,0)	84	0,4	43(100,0)	126	0,3	100,0	62(100,0)

Brak zachorowań w grupie wieku 0—4 lata

drzazga w podudziu lewym; szczepienia pełne w 1968 r.; okres wylegania 14 dni; zapobiegawczo surowicy i anatoksyny nie podano; leczenie — surowica i anatoksyna p/teżcowa; zgon w 9 dniu choroby.

3. Chory L. B., lat 24, woj. bielskie; uraz — otarcie naskórka szczęki podczas upadku; uodporniony p/teżcowi — ostatnie szczepienie w 1971 r.; okres wylegania 4 dni; przebieg choroby łagodny; leczenie — surowica p/teżcowa; wyzdrowienie.

Zapadalność wśród kobiet była znacznie wyższa (0,4) niż u mężczyzn (0,2).

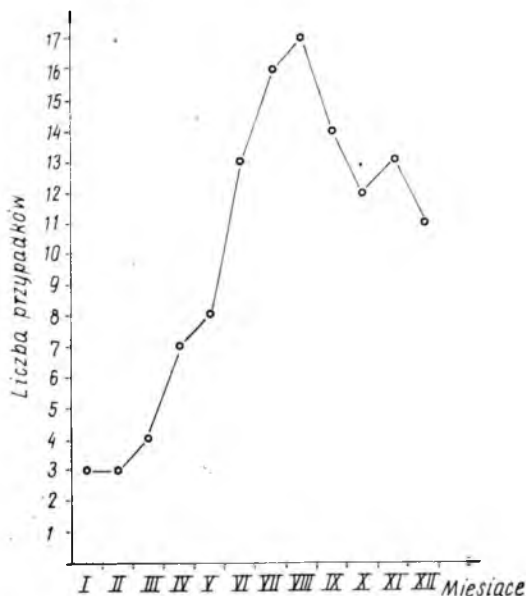
W 1982 r. zarejestrowano 61 zgonów (śmiertelność 48,4%). Wśród osób w wieku powyżej 60 roku życia było 44 zgony (78,5%), a w tym 35 kobiet i 9 mężczyzn (tab. III).

Sezonowy wzrost zachorowań rozpoczął się w kwietniu i trwał do grudnia. Szczyt zachorowań przypadł na czerwiec, lipiec i wrzesień (ryc. 1). W miesiącach od czerwca do września notowano 60 zachorowań (49,6%).

Okres wylegania kształtował się następująco: do 7 dni — u 41,5%, od 8 do 14 dni u 36,7%, od 15 do 21 dni u 10,1%, powyżej 21 dni u 11,9%. Łącznie okres wylegania teźca do 15 dni obejmował 78,0% ogółu chorych.

Najczęstsze miejsca zranienia stanowiły kończyny dolne (48,8%) i kończyny górne (34,9%), następnie głowa (9,8%) i inne (6,5%). Najczęstszy rodzaj zranienia stanowiły rany klute (29,3%), następnie rany cięte (22,8%), rany tłuczone (11,4%), otarcia i pęknięcia naskórka (10,6%), rany szarpane (9,8%), zwichnięcia i złamania (4,1%), rany ropne (2,4%), rany miażdżone (1,6%), oparzenia (0,8%), inne (5,7%), pooperacyjne (0,8%), bez zranienia (0,8%).

Podobnie jak w latach poprzednich wiele zastrzeżeń nasuwa niezgodnie z „wytycznymi” zapobiegawcze stosowanie anatoksyny i antytoksyny



Ryc. 1. Tężec w Polsce w 1982 r. Sezonowość zachorowań.

tężcowej. Wśród 117 chorych tylko 6 chorych (5,1%) otrzymało zapobiegawczo surowicę i anatoksynę p/tężcową, 6 chorych (5,1%) otrzymało tylko surowicę, 20 chorych (17,2%) tylko anatoksynę tężcową a 85 chorych (72,6%) nie otrzymało ani surowicy p/tężcowej ani anatoksyny tężcowej.

W 1982 roku zanotowano 1 przypadek zakażenia szpitalnego: Chora A. M., lat 75, nie uodporniona p/tężcowi; zabieg w oddz. chirurgicznym w Makowie Podhalańskim — operacja radykalna uwieżłej przepukliny udowej prawej; pierwsze objawy tężca wystąpiły w 5 dniu pobytu chorej w oddziale chirurgicznym; leczniczo otrzymała surowicę p/tężcową; zgon w 5 dniu choroby.

Ponadto obserwowano 2 przypadki tężca u osób nieuodpornionych p/tężcowi poddanych zabiegowi chirurgicznemu w następstwie zranienia:

1. Chora F. H., lat 60, zgłosiła się na izbę przyjęć szpitala w Nowym Targu z raną ciętą głowy — ranę oczyszczono i zeszyto; surowicy i anatoksyny tężcowej nie podano; pierwsze objawy tężca wystąpiły w 6 dni po zranieniu, wyzdrowienie.

2. Chora A. P., lat 84, uraz — rana ropna, głęboka, kolana lewego; zabieg na oddz. chirurgicznym w Łańcucie; surowicy i anatoksyny tężcowej nie podano, okres wylegania 13 dni; leczniczo podano surowicę p/tężcową; zgon w 2 dniu choroby.

3. А н у ш

СТОЛЬНЯК — 1982 ГОД

Z. Anusz

TETANUS IN 1982

Zbigniew Anusz

BRUCELOZA I INNE CHOROBY ODZWIERZĘCE — 1982 ROK

BRUCELOZA LUDZI

W 1982 roku stwierdzono w Polsce 170 zachorowań na brucelozę, o 15 więcej niż w roku ubiegłym i o 55 mniej niż mediana za lata 1976—1980. Zapadalność wynosiła 0,43/100 000 mieszkańców. Zarejestrowano 1 zgon, zmarł mężczyzna w wieku 65 lat, woj. poznańskie.

Największa zapadalność występowała w województwach: gorzowskim (5,4), koszalińskim (3,8), wrocławskim (3,4), poznańskim (1,9), zielonogórskim (1,6). Pojedyncze zachorowania obserwowano w 13 województwach. Nie notowano zachorowań w 18 województwach (tab. I).

Najwyższe liczby zachorowań rejestrowano w drugim kwartale (ryc. 1).

Najwięcej zachorowań stwierdzono wśród pracowników oborowych (42,1% — oborowi, dojarze, obsługa cieląt, dowoziciele pasz, pastuchy), następnie wśród pracowników służby weterynaryjnej (22,9%), szczególnie wśród lekarzy wet. (19,3%) (tab. II). Wśród pracowników służby weterynaryjnej brucelozą występowała w 11 województwach: gorzowskie (6), koszalińskie (6), leszczyńskie (1), łódzkie (1), poznańskie (5), suwalskie (3), szczecińskie (1), toruńskie (4), wałbrzyskie (1), jeleniogórskie (1), zielonogórskie (2).

Chorowali głównie mężczyźni (zap. 0,6; 70,7%), rzadziej kobiety (zap. 0,2; 29,3%).

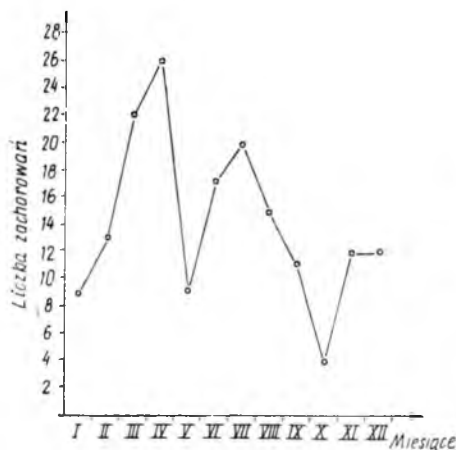
Według danych WSSE ogólna liczba narażonych na zakażenie brucelozą w 1982 roku wynosiła 127 175 osób, z których serologicznie przebadano 96 436 (75,8%). Służba weterynaryjna stanowiła 9,0% ogółu narażonych, przebadano 66,6%. Najwyższe odsetki osób narażonych na zakażenie pał. *Brucella* przebadano w województwach: zielonogórskim (98,2%), piotrkowskim (95,9%), krośnieńskim (92,8%) i olsztyńskim (91,8%). Najniższe odsetki przebadano w: warszawskim (22,2%), szczecińskim (27,0%) i częstochowskim (21,2%).

Wśród osób narażonych na zakażenie wynik dodatni stwierdzono w odczynie aglutynacji u 2123 osób (2,3%), w odczynie wiązania dopełniacza u 382 osób (0,4%). Odsetki wyników dodatnich w poszczególnych grupach zawodowych kształtowały się następująco: odczyn aglutynacji — służba weterynaryjna 25,3%, pozostałe grupy zawodowe od 0,7 do 6,6%; odczyn wiązania dopełniacza — służba weterynaryjna 0,7%, pozostałe grupy zawodowe od 0,1% do 0,8%.

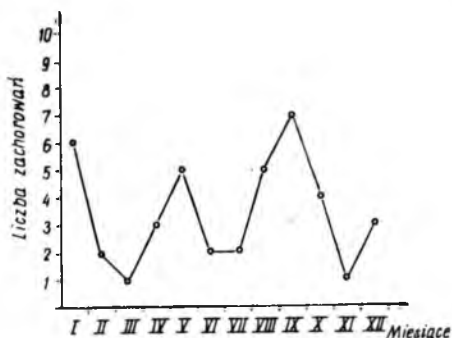
Tabela I. Brucelozą w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
	POLSKA	225	0,6	155	0,4	170 *	0,4
1	St. warszawskie	4	0,2	1	0,0	—	—
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—
3	Białostockie	—	—	1	0,2	1	0,2
4	Bielskie	—	—	—	—	1	0,1
5	Bydgoskie	3	0,3	2	0,2	2	0,2
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	1	0,2	—	—	—	—
8	Częstochowskie	—	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	—	—	1	0,2	—	—
10	Gdańskie	—	—	—	—	1	0,1
11	Gorzowskie	7	1,6	6	1,3	22	5,4
12	Jeleniogórskie	6	1,2	2	0,4	1	0,2
13	Kaliskie	3	0,5	1	0,2	—	—
14	Katowickie	3	0,1	—	—	—	—
15	Kieleckie	—	—	—	—	5	0,5
16	Konińskie	8	1,9	—	—	3	0,7
17	Kozalińskie	8	1,8	20	4,3	18	3,8
18	Miejskie krakowskie	—	—	1	0,1	—	—
19	Krośnieńskie	—	—	1	0,2	1	0,2
20	Legnickie	4	1,0	1	0,2	1	0,2
21	Leszczyńskie	2	0,6	3	0,8	3	0,8
22	Lubelskie	—	—	—	—	12	1,3
23	Łomżyńskie	1	0,3	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	3	0,3	1	0,1	6	0,5
25	Nowosądeckie	—	—	1	0,2	—	—
26	Olsztyńskie	17	2,5	4	0,6	1	0,1
27	Opolskie	1	0,1	—	—	2	0,2
28	Ostrołęckie	1	0,3	—	—	1	0,3
29	Piłskie	4	0,9	—	—	5	1,1
30	Piotrkowskie	—	—	2	0,3	—	—
31	Płockie	4	0,8	1	0,2	1	0,2
32	Poznańskie	43	3,5	44	3,5	24	1,9
33	Przemyskie	—	—	—	—	—	—
34	Radomskie	1	0,1	—	—	1	0,1
35	Rzeszowskie	1	0,2	—	—	—	—
36	Siedleckie	—	—	—	—	—	—
37	Sieradzkie	—	—	1	0,3	—	—
38	Skierniewickie	2	0,5	5	1,3	1	0,3
39	Słupskie	2	0,5	3	0,8	—	—
40	Suwalskie	1	0,2	3	0,7	5	1,2
41	Szczecińskie	12	1,3	3	0,3	3	0,3
42	Tarnobrzeskie	—	—	—	—	1	0,2
43	Tarnowskie	—	—	—	—	—	—
44	Toruńskie	1	0,2	5	0,8	6	1,0
45	Wałbrzyskie	15	2,1	2	0,3	4	0,6
46	Włocławskie	—	—	24	5,8	14	3,4
47	Wrocławskie	34	3,2	11	1,0	13	1,2
48	Zamojskie	—	—	—	—	1	0,2
49	Zielonogórskie	17	2,8	5	0,8	10	1,6

* Zweryfikowano w PZH



Ryc. 1. Brucelloza w Polsce w 1982 r. Sezonowość zachorowań.



Ryc. 2. Leptospiroza w Polsce w 1982 roku. Sezonowość zachorowań.

Tabela II. Brucelloza u ludzi w Polsce w 1982 r. Zachorowania i zapadalność według zawodu i płci

	Służba weterynaryjna		Służba unasięnienia		Pracownicy:			Razem		%	
	lekarz wet.	technik	inseminator	oborowi	zakładów mięsnych	„Bacuti-lu”	inni	liczba	zapadalność		
Mężczyźni	23	5	3	36	11	4	17	99	0,6	70,7	
Kobiety	4	—	2	23	5	—	7	41	0,2	29,3	
Razem	Liczba	27	5	5	59	16	4	24	140	0,4	100,0
	%	19,3	3,6	3,6	42,1	11,4	2,9	17,1	100,0		

BRUCELOZA ZWIERZĄT

W 1982 roku wykonano 4 049 486 badań serologicznych. Wykryto 136 zwierząt reagujących dodatnio, w tym 12 sztuk w woj. bydgoskim, jedynym, w którym w gospodarstwie indywidualnym stwierdzono brucellozę w postaci klinicznej. Poza województwem bydgoskim zwierzęta reagujące dodatnio serologicznie w liczbie od kilku do kilkudziesięciu stwierdzono w elbląskim (4 szt.), gorzowskim (50), jeleniogórkim (5), leszczyńskim (13), szczecińskim (8), wałbrzyńskim (6) i zielonogórkim (4).

Wprowadzono obowiązek niezwłocznego telefonicznego zgłaszania do Departamentu Weterynarii każdego proniecia na tle brucellozy.

INNE CHOROBY ODZWIERZĘCE

W 1982 roku nie notowano zachorowań na nosaciznę, pryszczycę, wąglik i ornitozę.

Tularemia. W 1982 roku zarejestrowano 4 zachorowania (zap. 0,01) w województwach: białostockim (3) i suwalskim (1). W trzech przypadkach źródło zakażenia stanowiły zajęce, w 1 przypadku do zakażenia doszło prawdopodobnie podczas omłotów zboża, w czasie których chory skaleczył się w palec stwierdzono 1 zgon.

Listerioza. W 1982 roku zarejestrowano 5 zachorowań (zap. 0,02), 1 w woj. jeleniogórskim, 1 w woj. radomskim, 1 w woj. wałbrzyskim, 2 w woj. wrocławskim. Zachorowania notowano w miesiącach: kwietniu, sierpniu, listopadzie i grudniu.

Leptospirozy. W 1982 roku zgłoszono 41 zachorowań (w 1981 r. — 57 zach.). Zapadalność wynosiła 0,1 na 100 000 mieszkańców. Zachorowa-

Tabela III. Leptospirozy w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
POLSKA	43	0,1	57	0,2	41	0,1
Bielskie	—	—	—	—	1	0,1
Bydgoskie	1	0,1	4	0,4	1	0,1
Gdańskie	—	—	—	—	1	0,1
Gorzowskie	—	—	1	0,2	—	—
Kaliskie	—	—	—	—	2	0,3
Katowickie	3	0,1	2	0,1	2	0,1
Koszalińskie	2	0,5	3	0,7	—	—
Legnickie	—	—	—	—	1	0,2
Miejskie łódzkie	—	—	1	0,1	—	—
Olsztyńskie	1	0,2	1	0,2	1	0,1
Opolskie	3	0,3	2	0,2	2	0,2
Poznańskie	—	—	5	0,4	1	0,1
Słupskie	2	0,6	4	1,1	—	—
Suwalskie	—	—	2	0,5	2	0,5
Szczecińskie	5	0,6	10	1,1	17	1,9
Wałbrzyskie	1	0,1	4	0,6	6	0,8
Wrocławskie	10	0,9	14	1,3	4	0,4
Zielonogórskie	2	0,3	4	0,7	—	—

W województwach nie wymienionych w tabeli nie rejestrowano zachorowań.

Tabela IV. Toksoplazmoza w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności wg województw

Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
POLSKA	268	0,8	207	0,6	222 *	0,6
St. warszawskie	14	0,6	32	1,4	33	1,4
Białkopodlaskie	4	1,4	1	0,4	1	0,3
Białostockie	11	1,8	5	0,8	11	1,7
Bielskie	—	—	1	0,1	4	0,5
Bydgoskie	2	0,2	1	0,1	2	0,2
Elbląskie	—	—	1	0,2	—	—
Gdańskie	—	—	1	0,1	1	0,1
Gorzowskie	4	0,9	—	—	5	1,2
Jeleniogórskie	16	3,3	22	4,5	3	0,6
Kaliskie	3	0,5	2	0,3	5	0,7
Katowickie	1	0,0	—	—	—	—
Kieleckie	1	0,1	1	0,1	3	0,3
Konińskie	1	0,2	—	—	1	0,2
Koszalińskie	—	—	5	1,1	12	2,6
Miejskie krakowskie	2	0,2	—	—	1	0,1
Legnickie	1	0,2	—	—	—	—
Leszczyńskie	1	0,3	3	0,8	3	0,8
Lubelskie	1	0,1	1	0,1	5	0,5
Łomżyńskie	4	1,2	4	1,2	1	0,3
Miejskie łódzkie	25	2,2	14	1,2	15	1,3
Nowosądeckie	—	—	—	—	2	0,3
Olsztyńskie	5	0,7	16	2,3	6	0,9
Opolskie	1	0,1	2	0,2	1	0,1
Ostrołęckie	2	0,5	3	0,8	3	0,8
Piłskie	1	0,2	—	—	—	—
Piotrkowskie	23	3,9	24	3,9	19	3,1
Płockie	4	0,8	2	0,4	—	—
Poznańskie	7	0,6	15	1,2	20	1,6
Radomskie	—	—	9	1,3	18	2,5
Rzeszowskie	—	—	1	0,2	—	—
Siedleckie	—	—	4	0,7	5	0,8
Sieradzkie	8	2,1	4	1,0	1	0,3
Skierniewickie	2	0,5	—	—	1	0,3
Suwalskie	2	0,5	3	0,7	4	0,9
Szczecińskie	9	1,1	11	1,2	19	2,1
Tarnobrzeskie	1	0,2	—	—	1	0,2
Tarnowskie	—	—	2	0,3	—	—
Toruńskie	6	1,0	8	1,3	3	0,5
Wałbrzyskie	1	0,1	2	0,3	4	0,6
Wrocławskie	1	0,2	1	0,2	—	—
Wrocławskie	9	0,8	4	0,4	7	0,6
Zielonogórskie	—	—	2	0,3	2	0,3

* Zweryfikowano w PZH.

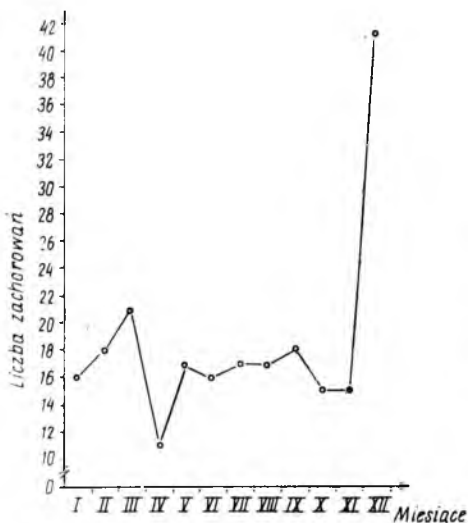
W województwach nie wymienionych w tabeli nie rejestrowano zachorowań.

nia wystąpiły w 13 województwach: bielskim (1), bydgoskim (1), gdańskim (1), kaliskim (2), katowickim (2), legnickim (1), olsztyńskim (1), opolskim (2), poznańskim (1), suwalskim (2), szczecińskim (17), wałbrzyskim (6), wrocławskim (4), (tab. III).

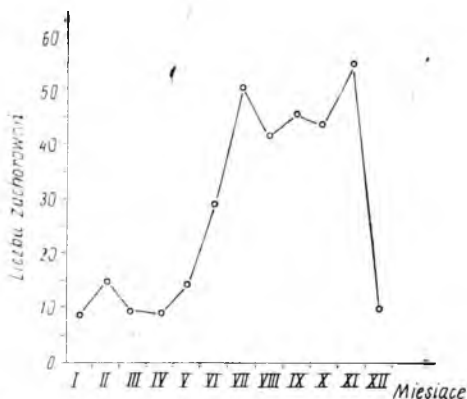
Tabela V. Różycy w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		1. zach.	zapadal.	1. zach.	zapadal.	1. zach.	zapadal.
	Polska	409	1,1	332	0,9	330 *	0,9
1	St. warszawskie	4	0,2	1	0,0	1	0,0
2	Białkopodlaskie	1	0,4	2	0,7	—	—
3	Białostockie	10	1,6	9	1,4	9	1,4
4	Bielskie	6	0,8	5	0,6	2	0,2
5	Bydgoskie	4	0,4	3	0,3	6	0,6
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	6	1,5	—	—	1	0,2
8	Częstochowskie	1	0,1	—	—	—	—
9	Elbląskie	4	0,9	5	1,1	3	0,7
10	Gdańskie	20	1,6	17	1,3	18	1,3
11	Gorzowskie	13	2,9	5	1,1	8	2,0
12	Jeleniogórskie	4	0,8	6	1,2	3	0,6
13	Kaliskie	6	0,9	1	0,2	1	0,1
14	Katowickie	44	1,2	14	0,4	22	0,6
15	Kieleckie	12	1,1	19	1,8	22	2,0
16	Konińskie	1	0,2	3	0,7	—	—
17	Koszalińskie	13	2,9	36	7,8	27	5,8
18	Miejskie krakowskie	5	0,4	—	—	2	0,2
19	Krośnieńskie	1	0,2	3	0,7	1	0,2
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	2	0,6	3	0,8	—	—
22	Lubelskie	5	0,6	2	0,2	4	0,4
23	Łomżyńskie	—	—	2	0,6	2	0,6
24	Miejskie łódzkie	22	2,0	50	4,4	30	2,6
25	Nowosądeckie	6	1,0	2	0,3	2	0,3
26	Olsztyńskie	12	1,8	6	0,9	2	0,3
27	Opolskie	2	0,2	3	0,3	1	0,1
28	Ostrołęckie	5	1,4	1	0,3	3	0,8
29	Piłskie	3	0,7	1	0,2	—	—
30	Piotrkowskie	6	1,0	1	0,2	9	1,5
31	Płockie	3	0,6	2	0,4	6	1,2
32	Poznańskie	5	0,4	18	1,5	5	0,4
33	Przemyskie	1	0,3	1	0,3	6	1,6
34	Radomskie	5	0,3	—	—	8	1,1
35	Rzeszowskie	2	0,3	5	0,8	—	—
36	Siedleckie	21	3,5	2	0,3	10	1,6
37	Sieradzkie	13	3,3	11	2,8	6	1,5
38	Skierniewickie	3	0,8	2	0,5	3	0,8
39	Słubskie	13	3,6	14	3,8	14	3,7
40	Suwalskie	10	2,4	7	1,7	11	2,6
41	Szczecińskie	17	1,9	3	0,3	3	0,3
42	Tarnobrzeskie	10	1,8	12	2,2	17	3,0
43	Tarnowskie	5	0,9	—	—	2	0,3
44	Toruńskie	38	6,3	26	4,2	24	3,9
45	Wałbrzyskie	3	0,4	2	0,3	3	0,4
46	Włocławskie	5	1,2	10	2,4	15	3,6
47	Wrocławskie	11	1,0	13	1,2	9	0,8
48	Zamojskie	7	1,5	3	0,6	6	1,3
49	Zielonogórskie	—	—	—	—	3	0,5

* Zweryfikowano w PZH



Ryc. 3. Toksoplazmoza w Polsce w 1982 roku. Sezonowość zachorowań.



Ryc. 4. Różycza w Polsce w 1982 roku. Sezonowość zachorowań.

Zanotowano 8 zgonów w tym 4 mężczyzn i 4 kobiety, 3 ze wsi, 5 z miasta.

Nasilenie zachorowań: styczeń (6), maj (5), sierpień (5), wrzesień (7) (ryc. 2).

Toksoplazmoza. W 1982 roku zarejestrowano 222 zachorowania (w 1980 roku — 207 zach.). Zapadalność wynosiła 0,6/100 000 (tab. IV). Zachorowania rejestrowano w 34 województwach, najwyższą zapadalność notowano w województwach: piotrkowskim (3,1), koszalińskim (2,6), radomskim (2,5), szczecińskim (2,1) (tab. IV).

Nasilenie zachorowań obserwowano w grudniu — 41 przyp. (18,4%) (ryc. 3). Zmarło 22 chorych w tym 11 mężczyzn i 11 kobiet; 11 ze wsi, 11 z miasta.

Różycza. W 1982 roku zgłoszono 330 zachorowań (1981 r. — 332 zach.). Zapadalność wynosiła 0,9/100 000 mieszkańców. Najwyższą zapadalność notowano w województwach: koszalińskim (5,8), toruńskim (3,9), słupskim (3,7), wrocławskim (3,6), tarnobrzeskim (3,0), m. łódzkim (2,6), suwalskim (2,6), gorzowskim (2,0) i kieleckim (2,0).

Nie notowano zachorowań w województwach: białkopodlaskim, częstochowskim, koszalińskim, leszczyńskim, pilskim i rzeszowskim (tab. V).

Sezonowe nasilenie zachorowań obserwowano od lipca do listopada (55,5%) (ryc. 4).

3. А н у ш

БРУЦЕЛЛЕЗ И ДРУГИЕ ЗООНОЗЫ — 1982 ГОД

Z. Anusz

BRUCELLOSIS AND OTHER DISEASES ACQUIRED FROM ANIMALS IN 1982

ADRESY KSIĘGARNI „DOMU KSIĄŻKI”,

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

- 15-062 Białystok — ul. Warszawska 39
- 65-005 Bydgoszcz — ul. 1 Maja 5
- 41-902 Bytom — Pl. Kościuszki 10
- 42-200 Częstochowa — Al. N.M.P. 27
- 80-239 Gdańsk-Wrzeszcz — ul. Miszewskiego 16
- 44-100 Gliwice — ul. Zwycięstwa 47
- 40-009 Katowice — ul. Warszawska 11
- 25-005 Kielce — ul. Sienkiewicza 37
- 75-007 Kozalin — Pl. Bojowników PPR 1
- 31-027 Kraków — ul. Mikołajska 3
- 20-076 Lublin — ul. Krakowskie Przedmieście 62
- 90-004 Łódź — ul. Piotrkowska 102a
- 10-102 Olsztyn — Pl. Wolności 2/3
- 45-020 Opole — Rynek 19/20
- 05-400 Otwock — ul. Warszawska 27
- 61-805 Poznań — ul. Czerwonej Armii 26
- 05-800 Pruszków — ul. Kościuszki 42
- 26-600 Radom — ul. 1 Maja 28
- 35-030 Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II
- 27-600 Sandomierz — Rynek 16/17
- 76-200 Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11
- 70-414 Szczecin — Pl. Lotników SDM
- 87-100 Toruń — Rynek Staromiejski 30
- 58-300 Wałbrzych — ul. Słowackiego 1
- 00-762 Warszawa — ul. Belwederska 20/22
- 00-068 Warszawa — ul. Krakowskie Przedmieście 7
- 01-882 Warszawa — ul. Żeromskiego 81
- 50-068 Wrocław — Księgarnia Centralna, ul. Świdnicka 28
- 50-369 Wrocław — ul. C. Skłodowskiej 39
- 41-800 Zabrze — ul. Wolności 288
- 65-066 Zielona Góra — ul. Żeromskiego 16
- 68-200 Żary — ul. Rosenbergów 1

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

Danuta Seroka, Elżbieta Łabuńska

WŚCIEKLIZNA — 1982 ROK

Ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce w 1982 r. oparto na 2425 ankietach osób szczepionych przeciw wściekliznie nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH przez Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne oraz na danych epizootycznych udostępnionych Zakładowi przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa.

W roku 1982 wściekliznę zwierząt stwierdzono w 39 województwach; województwa: bielskie, ciechanowskie, ostrołęckie, piotrkowskie, przemyskie, radomskie, rzeszowskie, sieradzkie, skierniewickie i tarnobrzezkie nie rejestrowały wścieklizny.

W roku 1982 nie notowano zgonów ludzi na wściekliznę.

Wśród zwierząt, u których laboratoryjnie potwierdzono * wściekliznę zanotowano: 41 psów, 43 koty, 67 zwierząt gospodarskich hodowlanych, 419 lisów, 8 borsuków, 11 jenotów, 55 saren, 12 kun, 4 tchórze, 2 dziki, 2 piżmaki, 3 wiewiórki, 1 szczura, 1 chomika — łącznie 669 zwierząt. Liczby te świadczą o utrzymującej się od 1981 r. tendencji spadkowej zachorowań na wściekliznę wśród zwierząt (1063 zachorowania w 1979 r., 988 — w 1980 r., 470 — w 1981 r.).

Lis rudy stanowi w dalszym ciągu źródło zakażenia wścieklizną zarówno dla zwierząt domowych, jak i innych dzikich (63% zachorowań). Zmniejsza się jednak liczba zarejestrowanych przypadków wśród lisów: 746 w 1979 r., 662 w 1980 r.; 309 w 1981 r.

Należy sądzić, że obserwowany ogólny spadek zachorowań na wściekliznę wśród zwierząt wiąże się ze zmniejszonym nasileniem zachorowań wśród lisów. W dalszym jednak ciągu rozprzestrzenienie ognisk wścieklizny zwierząt dzikich na terenie 34 województw w 1982 r. świadczy o zagrożeniu epizootycznym kraju wścieklizną zwierząt dzikich. Wykaz zwierząt kształtujących wskazania do podjęcia szczepień ludzi przeciw wściekliznie podają tabele I i II.

Wynikające z tych tabel problemy i tendencje pozostają od lat niezmienione, tzn.

— dzikie lisy nie mają bezpośredniego wpływu na kształtowanie się liczby szczepionych ludzi przeciw wściekliznie (20%);

— przeważają szczepienia powodowane kontaktami ze zwierzętami domowymi, podejrzanymi o zakażenie, u których nie wykluczono wścieklizny;

* Informacja zebrana na podstawie danych z ankiet osób szczepionych i danych uzyskanych z Departamentu Weterynarii.

Tabela I. Zwierzęta kształtujące wskazania do szczepień ludzi przeciw wściekliznie w Polsce w 1982 r.

Zwierzę	Liczba osób szczepionych z powodu styczności ze zwierzętami kategorii			Łącznie
	AB	C	D	
Pies	125	615	200	940
Kot	54	199	9	262
Krowa	154	50	—	204
Baran	8	—	—	8
Swinia	—	2	—	2
Koń	32	6	1	39
Lis hodowlany	—	1	1	2
Małpa (oswojona)	—	1	—	1
Nutria hodowlana	—	7	—	7
Chomik (domowy)	—	8	—	8
Lis dziki	304	162	—	466
Borsuk	16	3	—	19
Jenot	13	4	—	17
Tchórz	6	7	—	13
Kuna	8	10	—	18
Szczur	1	96	—	97
Łasica	—	2	—	2
Wiewiórka	2	28	—	30
Sarna	191	48	—	239
Piżmowiec	3	11	—	14
Zając	—	3	—	3
Dzik	—	13	—	13
Kret	—	4	—	4
Jeż	—	1	—	1
Mysz	—	4	—	4
Nie określono zwierzę- cia	1*	11	—	12
Łącznie	918	1296	211	2425

* zakażenie laboratoryjne

AB — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C — wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji

Tabela II. Analiza przyczyn szczyepień ludzi z powodu zwierząt kategorii C w 1982 r.

	Wyszczególnienie	Liczba
Liczba osób szczyepionych z powodu	zwierząt domowych	889
	zwierząt dzikich	407
Liczba osób szczyepionych ponieważ	zwierzę zbiegło	761
	zwierzę zabite lub padłe nie badane laboratoryjnie	300
	nie uwzględniono wyników badań laboratoryjnych	136*
	nie zebrano wywiadu dot. zwierzęcia	17

* w 82 przypadkach wykluczono laboratoryjnie wściekliznę u zwierzęcia i przzerwano szczyepienie człowieka

— szybka pośmiertna diagnostyka wścieklizny u zwierząt wciąż pozostaje bez znaczącego wpływu na ustalanie wskazań do szczyepień ludzi i na przebieg tych szczyepień;

— Zakłady Higieny Weterynaryjnej rozpoznają wściekliznę u gryzoni na podstawie metody immunofluorescencji, bez próby potwierdzenia wyników metodą izolacji wirusa. Zakażenie wścieklizną myszy i szczurów zmieniałoby ocenę sytuacji epizootologicznej wścieklizny i świadczyłoby o bardzo niebezpiecznej tendencji tworzenia się źródeł zakażenia wśród zwierząt żyjących w bezpośrednim kontakcie ze skupiskami ludzi. Z tego względu przypadki takie wymagają pełnej dokumentacji wirusologicznej.

Ocena skutecznego działania szczyepionki opiera się na wynikach szczyepienia osób rozlegle lub głęboko pokąsanych przez zwierzęta chore na wściekliznę. Dane ilustrujące stopień narażenia ludzi przez zwierzęta wściekle zawarte są w tabelach III i IV.

Również i w tym zakresie tendencje nie ulegają zmianie. W poszczególnych ogniskach notowane są średnio 3 osoby narażone na zakażenie. Wśród osób szczyepionych z powodu kontaktu ze zwierzętami wściekłymi (kat. A i B) tylko 9% stanowiły osoby pokąsane, zaś pozostałe 91% — były to osoby szczyepione z powodu ewentualnego oślinienia przez chore zwierzę. W dalszym ciągu najwięcej pokąsań notuje się w grupie osób mających kontakt ze zwierzętami domowymi podejrzanyymi o zakażenie (kat. C i D szczyepionych).

Organizację i wykonawstwo szczyepień w Polsce w 1982 r. ilustruje tabela V.

W najkorzystniejszej dla pacjenta sytuacji, gdy zwierzę jest uchwytne do badania i przyżyciowego wykluczenia wścieklizny, lekarze szczyepiący popełniają dwójaki błąd:

— rozpoczynają szczyepienie i kontynuują je, pomimo tego, że zwierzę

Tabela III. Narażenie ludzi na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1982 r.

Rodzaj narażenia	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez												
	psy i koty			zwierzęta gosp. hodowlane			zwierzęta dzikie ¹⁾ drapieżne			zwierzęta dzikie ²⁾ niedrapieżne			zwierzęta nie-zidentyfikowane
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	C
Brak kontaktu, mleko, kontakty pośrednie, dotykane skóry	53	24	2	75	5	—	172	87	—	79	32	—	—
Oślinienia *	80	49	6	110	42	—	148	63	—	109	19	—	1
Podrapania	7	18	1	1	1	—	2	7	—	—	1	—	—
Pokąsania powierzchowne głowy lub dłoni	20	287	76	1	11	—	19	102	—	3	5	—	1
Pokąsania głębokie głowy lub dłoni	3	51	29	—	5	2	3	20	—	—	—	—	1
Pokąsania powierzchowne tułowia lub kończyn	11	313	69	—	2	—	8	30	—	—	2	—	6
Pokąsania głębokie, tułowia lub kończyn	3	68	26	—	—	—	—	5	—	—	6	—	2
Brak danych w ankiecie o eksp. -	2	4	—	7	9	—	1	17	—	—	—	—	—
Łącznie	179	814	209	194	75	2	353	331	—	191	65	—	11

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

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

* w kat. A — jeden materiał zakaźny — niezidentyfikowane zwierzę

Tabela IV. Szczepienie ludzi w ogniskach wścieklizny w Polsce w 1982 r.¹⁾

Województwo	Liczba ognisk wścieklizny zwierząt	Liczba zwierząt chorych		Liczba osób szczepionych		
		dzikich	domowych	łącznie	z uszkodzeniem powłok skórnych	bez uszkodzeń kodzeń skórnych
warszawskie	3	1	2	29	1	28
bielskopodlaskie	1	—	1	8	1	7
bialostockie	2	—	2	10	1	9
bydgoskie	4	—	4	11*	—	11
chełmskie	1	—	1	1	1	—
częstochowskie	4	4	—	9	1	8
elbląskie	19	14	5	66	5	61
gdańskie	3	2	1	11	—	11
gorzowskie	7	6	1	27	1	26
jeleniogórskie	3	3	—	20	—	20
katowickie	9	8	1	35	2	33
kieleckie	3	3	—	16	—	16
konińskie	1	1	—	2	—	2
koszalińskie	44	25	19	148	19	129
legnickie	10	9	1	24	5	19
leszczyńskie	3	3	—	3	—	3
olsztyńskie	19	11	8	54	5	49
opolskie	1	1	—	2	—	2
pilskie	4	2	2	13	2	11
poznańskie	4	4	—	7	1	6
śląskie	16	14	2	69	2	67
suwalskie	7	3	4	26	4	22
szczecińskie	18	14	4	46	8	38
tarnowskie	2	1	1	2	1	1
toruńskie	3	1	2	11	1	10
wałbrzyskie	42	25	17	107	5	102
włocławskie	1	—	1	1	1	—
wrocławskie	8	5	3	15	4	11
zamojskie	1	1	—	68	—	68
zielenogórskie	16	11	5	77	4	73
	259	172	87	918	75	843

¹⁾ opracowano wyłącznie na podstawie ankiet osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii AB

* w 1 przypadku zakażenie laboratoryjne

Tabela V. Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1982 r.

Dane		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii		
		AB	C	D
Łącznie liczba szczepionych		918	1296	211
Surowicę podano	do 72 godz. po ekspozycji	1	7	1
	powyżej 72 godz. po ekspozycji	1	1	—
szczepionkę podano	do 72 godz. po ekspozycji	157	537	167
	4—6 dni po ekspozycji	227	284	25
	7—14 dni po ekspozycji	319	322	14
	powyżej 14 dni po ekspozycji	198	122	5
Brak informacji w ankiecie o czasie podania szczepionki		17	31	—
Szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia		817	1138	188
Podano anatoksynę tęzczową		10	168	31
Podano antytoksynę tęzczową		2	13	6
Podano ana- i antytoksynę tęzczową		—	—	1

jest w pełni zdrowia (szczepienia można w ogóle nie zaczynać lub przerwać 5 dnia po pokąsaniu),

— rozpoczynają szczepienie, gdy upłynęło więcej niż 5 dni od dnia pokąsania i zwierzę cały nie odbiegało od normy (szczepienia nie należy już w ogóle rozpoczynać).

Czas przyżyciowej klinicznej obserwacji psa oparty jest na okresie możliwej zaraźliwości zwierzęcia przed wystąpieniem pierwszych objawów klinicznych. Najczęściej zwierzę wydziela wirus wraz ze śliną 1—3 dni przed zachorowaniem; w rzadkich przypadkach okres ten może się przedłużyć. Z tego względu ustalony został 10-dniowy okres obserwacji przyżyciowej, poczynając od dnia pokąsania człowieka, zamykający kazuistykę zdarzeń w tym zakresie.

Przerwanie szczepień człowieka po pięciu dniach od pokąsania, gdy zwierzę pozostaje bez odchyień od normy klinicznej, stanowi praktyczną gwarancję, że w momencie narażenia człowieka zwierzę nie było zaraźliwe. Dalsza obserwacja zwierzęcia, przez następne 5 dni wyklucza rzadką możliwość przedłużonego wydzielenia wirusa.

Tabela VI. Szczepionki * przeciw wścieklicznie stosowane w 1982 r. w Polsce i odczynny poszczepienne

Typ szczepionki	Liczba szczepionych osób	Liczba osób, u których wystąpiły odczynny				
		miejscowe	ogólne	alergiczne	wstrząs	neurologiczne
Semple'a	1020	247	37	12	3	—
Polska liofilizowana	412	169	51	9	2	4
Z mózgow osesków mysich	962	139	40	8	—	1
Kacza	7	4	1	1	—	—
Dwie szczepionki	11	3	1	—	—	—
Inne szczepionki	1**	—	—	—	—	—
Brak danych o rodzaju podanej szczepionki	12	4	3	—	—	—
Ogółem	2425	566	133	30	5	5

* w 11 przypadkach podano surowicę odpornościową

** — radziecka

W grupie 211 osób kat. D, uchybienia w tym zakresie popełniono wobec 37 osób (17%), narażając je na niepotrzebne podawanie potencjalnie neuropatogennego preparatu.

W roku 1982 szczepienie bierno-czynne przeprowadzono tylko w 9 przypadkach wśród pokąsanych ludzi; liczba ta nie pozwala na ocenę skutecznego działania surowicy odpornościowej przeciw wścieklicznie.

Szczepionki stosowane w Polsce w 1982 r. i odczynny poszczepienne ilustruje tabela VI.

Wśród 412 osób szczepionych polską szczepionką liofilizowaną wystąpiły 4 odczynny neurologiczne** związane czasowo z podawaniem szczepionki: poprzeczne zapalenie rdzenia, zapalenie mózgu, porażenie n. twarzowego, encefalopatia. Wśród 962 osób szczepionych szczepionką francuską z mózgow osesków mysich wystąpił, w związku czasowym ze szczepieniem, przypadek rwy kulszowej.

Podsumowując, należy stwierdzić, że w ostatnich dwóch latach zmniejszyła się liczba osób szczepionych przeciw wścieklicznie w kraju. Należy sądzić, że jest to wynikiem mniejszej liczby zachorowań wśród zwierząt i bardziej rozważnego stosowania wskazań do szczepień ludzi.

Większość osób szczepi się z powodu pokąsań przez zwierzęta podejrzane, które zbiegły lub zostały zabite, nie poddane badaniom laboratoryjnym lub u których badaniem laboratoryjnym nie wykluczono wściekliczny.

Obecność ognisk wściekliczny zwierząt dzikich na terenie całego kraju sprawia, że zagrożenie epizootyczne wściekliczną jest wciąż aktualne i po-

** Odczynny neurologiczne kwalifikuje dr med. J. Żabicka z Zakładu Epidemiologii PZH.

woduje, że prawie w każdym przypadku pokąsania człowieka przez zwierzę powinna być wykluczana możliwość zakażenia wścieklizną.

Spośród epidemiologicznych problemów wścieklizny w kraju na pierwszy plan wysuwa się problem bezpieczeństwa stosowanych szczepionek.

Д. Серока, Е. Лабуньска

БЕШЕНСТВО — 1982 ГОД

D. Seroka, E. Łabuńska

RABIES IN 1982

Aniela Adonajło

WŁOŚNICA — 1982 ROK

W 1982 roku w Polsce zanotowano 307 zachorowań na włośnicę, tj. o 9 przypadków mniej, niż w 1981 roku i o 71 zachorowań więcej, niż wynosiła mediana w latach 1976—1980. Zapadalność na włośnicę w 1982 r. wyniosła, podobnie jak w 1981 r. — 0,9 na 100 000 i była wyższa od mediany zapadalności w latach 1976—1980 — 0,7 na 100 000.

Zachorowania na włośnicę w 1982 r. rejestrowano w 25 województwach (w 1981 r. tylko w 18 województwach). Największą liczbę zachorowań, po kilkadziesiąt przypadków, notowano w województwach: gdańskim — 62, białostockim — 42, koszalińskim — 35, zielonogórskim — 27 i śląskim — 26 zachorowań. Najwyższą zapadalność notowano w województwach: koszalińskim — 7,5/100 000, śląskim — 6,9, białostockim — 6,5, gdańskim — 4,6 i zielonogórskim — 4,4 na 100 000 (tab. I).

Liczba ognisk wahała się w poszczególnych województwach od jednego do czterech, liczba zachorowań w ognisku od 2 do kilkadziesiątu. Były to ogniska małe, obejmujące jedną rodzinę, bądź ogniska średniej wielkości, obejmujące kilka rodzin. Nie notowano dużych ognisk (powyżej 50 zachorowań w ognisku). Występowały zachorowania sporadyczne o nieznanym źródle inwazji.

Na podstawie sprawozdań Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych, dotyczących ognisk włośnicy i nadesłanych do Departamentu Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, w ogólnej liczbie 21 ognisk rodzinnych włośnicy — zachorowały 233 osoby, w tym 18 dzieci w wieku do 14 lat (7,7%).

W 17 ogniskach włośnicy źródłem inwazji było mięso wieprzowe, pochodzące z uboju gospodarczego i spożywane bez odpowiedniej obróbki termicznej. W 16 z tych ognisk mięso po uboju nie było badane w kierunku larw włośnia krętego, zaś w jednym ognisku przeprowadzone rzekomo badanie dało wynik ujemny. W trakcie dochodzenia epidemiologicznego w wymienionych ogniskach włośnicy dokonano badania pozostałych próbek mięsa i stwierdzono obecność larw włośnia krętego. Mięso wieprzowe stanowiło źródło inwazji dla 193 osób, w tym 12 dzieci, co stanowi 6,2%.

W 4 pozostałych ogniskach źródłem inwazji było mięso z upolowanych dzików; zachorowało w tych ogniskach 40 osób, w tym 6 dzieci (15,0%). W 3 ogniskach mięso upolowanego dzika nie było badane w kierunku larw włośnia krętego, a w jednym ognisku mięso było rzekomo badane metodą trichinoskopii, lecz wynik był ujemny. Ponowne badanie mięsa w tym ognisku metodą wytrawiania oraz badania laboratoryjne mięsa

Tabela I. Włośnica w Polsce w latach 1981—1982. Zachorowania i zapadalność według województw

Województwo *)	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
	liczba	zapad. na 100 000	liczba	zapad. na 100 000	liczba	zapad. na 100 000
Polska	236	0,7	316	0,9	307	0,9
St. warszawskie	5	0,2	7	0,3	9	0,4
Białostockie	29	4,7	27	4,2	42	6,5
Bielskie	0	0	0	0	12	1,4
Bydgoskie	56	5,4	2	0,2	3	0,3
Ciechanowskie	0	0	0	0	14	3,4
Częstochowskie	0	0	0	0	3	0,4
Elbląskie	0	0	1	0,2	1	0,2
Gdańskie	5	0,4	164	12,5	62	4,6
Jeleniogórskie	0	0	7	1,4	0	0
Katowickie	0	0	1	0,0	1	0,0
Kieleckie	0	0	0	0	2	0,2
Koszalińskie	12	2,7	7	1,5	35	7,5
Krośnieńskie	0	0	0	0	6	1,3
Leszczyńskie	0	0	0	0	1	0,3
Łomżyńskie	1	0,3	0	0	5	1,5
Miejskie łódzkie	1	0,1	0	0	1	0,1
Olsztyńskie	3	0,4	0	0	11	1,6
Ostrolęckie	0	0	1	0,3	0	0
Piotrkowskie	0	0	2	0,3	0	0
Płockie	0	0	0	0	3	0,6
Poznańskie	0	0	36	3,0	9	0,7
Przemyskie	0	0	0	0	1	0,3
Radomskie	0	0	0	0	7	1,0
Siedleckie	0	0	2	0,3	0	0
Sieradzkie	0	0	1	0,3	3	0,8
Skierniewickie	0	0	1	0,2	0	0
Słupskie	8	1,9	21	5,6	26	6,9
Suwalskie	12	2,9	24	5,7	14	3,3
Szczecińskie	0	0	4	0,4	9	1,0
Zielonogórskie	0	0	5	0,8	27	4,4

Zródło: Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej

*) w województwach nie wymienionych w tabeli, nie rejestrowano w latach 1981—1982 zachorowań na włośnicę.

z dzików uprzednio nie badanego, wykazały obecność larw *T. spiralis*.

Włośnica była przyczyną zgonu 3 osób (umieralność — 0,01 na 100 000). Wśród zmarłych były 2 osoby z województwa gdańskiego i jedna z województwa katowickiego. Dwie osoby pochodziły z miasta, jedna ze wsi. Dwie osoby płci męskiej zmarły w wieku 10—19 lat (1) i 40—44 lata (1), zaś osoba płci żeńskiej była w wieku 50—54 lata.

A. Адонайло

ТРИХИЕЛЛОЗ — 1982 ГОД

A. Adonajło

TRICHINOSIS IN 1982

DO AUTORÓW

Przypominamy o konieczności przestrzegania zasad opracowywania maszynopisów do druku zgodnie z „Normą Polską” PN-70 P-55025.

Zgodnie z „Normą Polską” maszynopis powinien być napisany jednostronnie przez czarną taśmę, czytelnie, na maszynie ze znormalizowanymi, nieszkodzonymi znakami. Dopuszcza się odręczne czytelne uzupełnienie lub pisanie atramentem albo długopisem w kolorze czarnym lub ciemnoniebieskim znaków specjalnych oraz znaków w językach, których alfabetu nie ma na maszynach do pisania np. znaków matematycznych, chemicznych, liter greckich.

Maszynopis powinien być napisany na papierze A4. Teksty powinny być pisane bez używania wyróżnień, a w szczególności nie dopuszcza się spacjowania, podkreślania i pisania tekstów wersalikami.

Na jednej kartce maszynopisu powinno być 30 wierszy po około 60 znaków łącznie z odstępami, z zachowaniem marginesów: górny około 25 mm, lewy około 35 mm. Tekst powinien być pisany z podwójnym odstępem między wierszami. Tytuły, podtytuły, przypisy i cytaty, jeżeli stanowią wydzielony akapit, powinny być od góry i od dołu oddzielone od tekstu podstawowego początkowym odstępem.

Tytuły i podtytuły w maszynopisie należy pisać małymi literami. Akapity należy rozpoczynać z wcięciem równym trzem uderzeniom maszyny do pisania. Znaki interpunkcji piszemy bez odstuku, jak również słowa w nawiasach, np. (ryc.).

Przypisy (notki) przewidziane do umieszczenia na poszczególnych stronach publikacji powinny być pisane w maszynie bezpośrednio po wierszu, do którego się odnoszą lub na dole kartki maszynopisu.

Margines maszynopisu jest miejscem adnotacji technicznej. Prosimy o niedokonywanie na nim żadnych uwag, kwalifikacji do druku, itp.

Tabele w maszynopisie powinny być napisane w układzie zbliżonym do układu zecerskiego. Margines kartek wypełnionych tabelami nie powinien być mniejszy niż podano w odniesieniu do stron tekstu.

Tytuły rubryk pionowych i poziomych powinny być napisane małymi literami, z podwójnym odstępem między wierszami. Teksty w poszczególnych tabelach powinny być w nich możliwie równomierne i nie powinny przekraczać linii ograniczających pole rubryki.

Wzory matematyczne i chemiczne powinny być napisane czytelnie w sposób umożliwiający ich właściwe złożenie. Znaki w równaniach reakcji chemicznych należy pisać z zachowaniem odstępów.

Wszystkie poprawki należy wprowadzać czytelnie bezpośrednio nad poprawianym tekstem lub zamiast niego. Poprawki należy wpisywać na maszynie do pisania. Można poprawki wpisywać odręcznie (czytelnie) atramentem lub długopisem kolorem czarnym lub ciemnoniebieskim. Na jednej kartce maszynopisu dopuszcza się nie więcej niż 7 poprawek.

Na 10 stron maszynopisu dopuszcza się jedną wstawkę. Kartka ze wstawką powinna być załamana do formatu A4. Niedopuszczalne jest przyklejanie wstawek na bocznych marginesach kartek. Wstawka w maszynopisie nie powinna przekraczać 15 wierszy.

Jednocześnie prosimy o dokonywanie wszystkich poprawek na etapie I korekty technicznej. Zgodnie z „Normą Polską” nie wolno załączać do maszynopisu odbitek kserograficznych tekstu. Na etapie korekt technicznych poprawki rycin z winy autora nie będą uwzględniane a w przypadku ich uwzględnienia kosztami wykończenia nowych klisz i przedrożeń będą obciążeni autorzy. Nie będą także uwzględniane — na etapie korekty technicznej — wymiany streszczeń obcojęzycznych lub całych artykułów.

Przesłany do Redakcji maszynopis musi być kompletny i zawierać wszystkie załączniki: tabele, przypisy, notki, wzory, podpisy pod ryciny, streszczenia. Prosimy również o załączanie do każdej pracy zamówienia na odbitki oraz prywatnych adresów autorów.

Maria Nasiłowska

PASOŻYTY JELITOWE — 1982 ROK

Dane o tasiemczycach w 1982 roku zamieszczone w pracy podobnie jak w latach ubiegłych, pochodzą z kart selekcyjnych zakładanych dla ujawnionych przypadków inwazji i przechowywanych w stacjach sanitarno-epidemiologicznych jako dokument niezbędny do kontroli obowiązkowego leczenia tej parazytozy.

Wskaźniki rozpowszechnienia pospolitych parazytoz uzyskano w wyniku badań środowiskowych przeprowadzonych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne. Do obliczeń wykorzystano dane zamieszczone w Roczniku Statystycznym z 1982 roku.

I. TASIEMCZYCE

Informacje uzyskane z poszczególnych województw wykazały, że w 1982 roku zanotowano 2382 inwazje tasiemczyc jelitowych, tj. 6,6 na 100 000 mieszkańców. W porównaniu z latami ubiegłymi zaznaczył się spadek liczby przypadków (w 1979 roku 4616 inwazji, tj. 13,0 na 100 000, w 1980 roku 4093 inwazji, tj. 11,6 na 100 000, a w 1981 roku 2571 inwazji, tj. 7,2 na 100 000 mieszkańców).

Najwyższe wskaźniki rozpowszechnienia tasiemczyc na 100 000 mieszkańców (tabela I) notowano w województwach: łódzkim m. (37,1), szczeecińskim (22,3) i poznańskim (21,9). Najniższe w województwach: jeleńiogórskim i lubelskim (0,2), białostockim, białkopodlaskim i wałbrzyjskim (0,3) oraz w województwach: krakowskim m., radomskim i tarnobrzescim (0,4). Cztery województwa: elbląskie, krakowskie, skierniewickie i zamojskie nie dostarczyły danych dotyczących zachorowań na tasiemczyce.

Tasiemczyce jelitowe (tabela II), podobnie do sytuacji z lat ubiegłych, najczęściej występowały u osób w grupie wieku 20—29 lat (531 przypadków, tj. u 26,0%). Częściej spotykano je u kobiet (1181 przypadków, tj. u 57,1%) niż u mężczyzn (886 przypadków, tj. u 42,9%) oraz u ludzi pochodzących z miasta (1756 przypadków, tj. u 85,0%) niż u ludzi ze wsi (311 przypadków, tj. u 15,0%).

Badaniami laboratoryjnymi potwierdzono 2242 rozpoznania tasiemczycy, tj. 94,1% przypadków objętych rejestracją (tabela IV). Wśród laboratoryjnie rozpoznanych tasiemczyc (tabela III) przeważała tasiemczyca *Taenia saginata* 89,9% przypadków (5,6 na 100 000). Inwazje *Taenia solium* stanowiły 0,7% przypadków (0,05 na 100 000); zarażenia *Taenia sp.* wynosiły 7,2% przypadków (0,4 na 100 000). Poza tasiem-

Tabela 1. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1982 wg środowiska i płci żywiciela

Województwo	Środowisko		Płeć		Razem	
	Wieś	Miasto	Mężczyźni	Kobiety	Liczba zachorowań	na 100 000
Warszawskie st.	3	85	31	57	88	3,8
Białostockie	9	39	22	26	48	0,3
Bielskie	7	12	5	14	19	2,3
Bydgoskie	29	119	74	74	148	14,2
Chelmskie	1	1	2	—	2	0,9
Gdańskie	10	135	70	75	145	10,8
Gorzowskie	9	40	20	29	49	10,6
Kaliskie,	31	48	35	44	79	11,7
Katowickie	15	97	44	68	112	2,9
Koszalińskie	8	17	10	15	25	5,4
Legnickie	13	22	14	21	35	7,5
Łódzkie m.	—	430	135	295	430	37,9
Nowosądeckie	9	—	2	7	9	1,4
Opolskie	36	87	55	68	123	12,6
Ostrołęckie	3	20	7	16	23	6,2
Piotrkowskie	10	17	13	14	27	4,4
Płockie	4	11	8	7	15	3,0
Poznańskie	65	209	138	136	274	21,9
Przemyskie	3	2	4	1	5	1,3
Sieradzkie	—	4	3	1	4	1,0
Słupskie	10	36	26	20	46	12,3
Szczecińskie	16	186	93	109	202	22,3
Tarnobrzeskie	—	2	1	1	2	0,4
Tarnowskie	2	6	4	4	8	1,3
Toruńskie	3	39	21	21	42	6,8
Włocławskie	5	18	12	11	23	5,5
Wrocławskie	10	74	37	47	84	7,8
Liczba	311	1756	886	1181	2067	6,6
%	15,0	85,0	42,9	57,1	100	

W niżej podanych województwach liczba zachorowań na tasiemczyce jelitowe podana była bez podziału na środowisko i płeć i kształtowała się następująco:

Białkopodlaskie	1 (0,3 na 100 000)	Łomżyńskie	11 (3,4 na 100 000)
Ciechanowskie	6 (1,5 na 100 000)	Olsztyńskie	54 (7,8 na 100 000)
Częstochowskie	6 (0,8 na 100 000)	Piłskie	43 (9,7 na 100 000)
Jeleniogórskie	1 (0,2 na 100 000)	Radomskie	3 (0,4 na 100 000)
Kieleckie	47 (4,4 na 100 000)	Rzeszowskie	20 (3,0 na 100 000)
Konińskie	36 (8,1 na 100 000)	Siedleckie	18 (2,9 na 100 000)
Krakowskie m.	5 (0,4 na 100 000)	Suwałskie	24 (5,6 na 100 000)
Leszczyńskie	3 (0,8 na 100 000)	Wałbrzyskie	2 (0,3 na 100 000)
Lubelskie	2 (0,2 na 100 000)	Zielonogórskie	33 (5,4 na 100 000)

Razem

315 + 2067 = 2382

Tabela II. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1982 wg wieku chorych

Wiek — lat	Liczba przypadków	Odsetek
0—4	16	0,8
5—9	52	2,5
10—14	64	3,1
15—19	111	5,5
0—9	68	3,3
10—19	175	8,6
20—29	531	26,1
30—39	528	26,0
40—49	361	17,8
50—59	254	12,5
60—69	80	3,9
70+	36	1,8
Razem	2033*	100

* nie wliczono 349 przypadków tasiemczyc ze względu na brak danych dotyczących wieku.

Tabela III. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1982 wg rozpoznanego laboratoryjnie gatunku pasożyta

Województwo	Gatunki tasiemców				Razem
	<i>Taenia saginata</i>	<i>Taenia species</i>	<i>Taenia solium</i>	<i>Hymenolepis nana</i>	
1	2	3	4	5	6
Warszawskie st.	77	10	1	—	88
Białkopodlaskie	1	—	—	—	1
Białostockie	39	2	—	—	41
Bielskie	11	7	—	1	19
Bydgoskie	139	9	—	—	148
Ciechanowskie	—	—	—	6	6
Częstochowskie	6	—	—	—	6
Gdańskie	116	—	—	—	116
Gorzowskie	39	1	1	—	41
Jeleniogórskie	1	—	—	—	1
Kaliskie	57	22	—	—	99
Katowickie	68	29	2	—	79
Kieleckie	47	—	—	—	47
Konińskie	33	3	—	—	36
Koszalińskie	16	8	—	—	24
Krakowskie m.	1	—	—	4	5
Legnickie	32	3	—	—	35

1	2	3	4	5	6	
Leszczyńskie	1	2	—	—	3	
Lubelskie	—	2	—	—	2	
Łomżyńskie	11	—	—	—	11	
Łódzkie m.	398	4	—	28	430	
Nowosądeckie	5	4	—	—	9	
Olsztyńskie	43	8	—	3	54	
Opolskie	112	—	—	—	112	
Ostrołęckie	20	1	—	1	22	
Piłskie	43	—	—	—	43	
Piotrkowskie	16	8	—	3	27	
Płockie	14	1	—	—	15	
Poznańskie	218	10	—	—	228	
Przemyskie	3	2	—	—	5	
Radomskie	—	3	—	—	3	
Rzeszowskie	20	—	—	—	20	
Siedleckie	7	9	2	—	18	
Sieradzkie	4	—	—	—	4	
Słupskie	41	5	—	—	46	
Suwalskie	21	1	2	—	24	
Szczecińskie	189	—	2	2	193	
Tarnobrzeskie	1	—	—	—	1	
Tarnowskie	8	—	—	—	8	
Toruńskie	33	3	6	—	42	
Wałbrzyskie	2	—	—	—	2	
Włocławskie	7	3	1	—	11	
Wrocławskie	82	1	—	1	84	
Zielonogórskie	33	—	—	—	33	
Liczba	2015	161	17	49	2242	
Polska	%	89,9	7,2	0,7	2,2	100

czycami rodzaju *Taenia* rozpoznano 2,2% inwazji *Hymenolepis nana* (0,1 na 100 000).

W porównaniu z latami ubiegłymi w 1982 roku wzrósł odsetek tasiemczyc zgłoszonych bez rozpoznania laboratoryjnego 5,9% (140) ogółu przypadków, podczas gdy w 1979 roku 4,9%, w 1980 — 4,6%, a w 1981 — 3,9% ogółu przypadków.

Przedstawione liczby wykrytych tasiemczyc należy uważać za orientacyjne ze względu na niepełne dane z niektórych województw.

II. INNE PASOŻYTY

W 1982 roku badaniami środowiskowymi objęto 41 183 osoby (miasto — 36 149, wieś — 5 034), wykonując 205 915 analiz (5 analiz na 1 osobę: rozmaz bezpośredni w izotonicznym roztworze NaCl i w płynie Lugola, flotacja w nasyconym roztworze NaCl, dekantacja i wycier celofanowy wg *Halla*).

Do najczęściej występujących pasożytów przewodu pokarmowego należały: *Enterobius vermicularis*, *Lambliia intestinalis*, *Trichuris trichiura* i *Ascaris lumbricoides* (tabela V).

Inwazję *Enterobius vermicularis* stwierdzono u 5746 osób zbadanych, tj. u 14,0%. Notowano ją tak jak w latach ubiegłych, najczęściej u dzieci w wieku 7—14 lat (20,8%), następnie w grupie wieku 4—6 lat

Tabela IV. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w 1982 roku zgłoszone bez rozpoznania laboratoryjnego

Województwo	Liczba	%*
Białostockie	7	14,6
Chełmskie	2	100,0
Gdańskie	29	20,0
Gorzowskie	8	16,3
Katowickie	13	11,6
Koszalińskie	1	4,0
Opolskie	11	8,9
Ostrołęckie	1	4,3
Poznańskie	46	16,8
Szczecińskie	9	4,5
Tarnobrzeskie	1	50,0
Włocławskie	12	52,1
Razem	140	5,9

Polska — %*: 1973 — 11,2; 1974 — 13,2; 1975 — 11,5; 1976 — 12,8; 1977 — 12,7; 1978 — 8,5; 1979 — 4,9; 1980 — 4,6; 1981 — 3,9; 1982 — 5,9.

* ogólnej liczby przypadków objętych kartoteką

(14,8%) oraz u młodzieży w wieku 15—19 lat (13,5%). Zarażenia tym pasożytem występowały w każdej grupie wiekowej częściej na wsi niż w mieście.

Lamblija intestinalis notowana była u 2296 osób, tj. 5,6% ogółu zbadanych. Duży procent zarażonych tym pasożytem występuje wśród dzieci wiejskich w wieku 7—14 lat (22,9%), młodzieży w wieku 15—19 lat (19,9%) i osób dorosłych w grupie wieku 25 i wyżej (16,8%) również w środowisku wiejskim. Spośród sześciu grup wiekowych najczęściej notowano ją u dzieci w grupie wieku 0—3 lat (10,6%). Rozpowszechnienie lambliozy we wszystkich grupach wiekowych było większe na wsi niż w mieście. W środowisku miejskim największy odsetek stwierdzono u małych dzieci w wieku 0—3 lat (10,4%).

Zarażenia pasożytem *Trichuris trichiura* wystąpiły u 508 osób, tj. 1,2% ogółu badanych, przy czym większość inwazji rozpoznano u młodzieży w wieku 15—19 lat (2,7%), częściej na wsi niż w mieście.

Inwazje *Ascaris lumbricoides* notowane były rzadziej i wystąpiły tylko u 268, tj. 0,7% ogółu badanych. Najczęściej obserwowano je w grupie wieku 25 lat i wyżej (1,2%) oraz w wieku 15—19 lat (1,0%), we wszystkich grupach wiekowych występowały one częściej w środowisku wiejskim niż w środowisku miejskim.

Podane dane dotyczące pasożytów przewodu pokarmowego człowieka należy uważać za orientacyjne ze względu na to, że niektóre woje-

Tabela V. Wyniki badań fauny pasożytniczej przewodu pokarmowego człowieka w Polsce w roku 1982

Wiek (lat)	Liczba zbadanych osób	Liczba i odsetek zarażonych osób				
		<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Trichuris trichiura</i>	<i>Lamblia intestinalis</i>	
0—3	W	424	75 (17,7)	7 (1,7)	3 (0,7)	59 (13,9)
	M	6525	606 (9,3)	45 (0,7)	33 (0,5)	679 (10,4)
	O	6949	681 (9,8)	52 (0,7)	36 (0,5)	738 (10,6)
4—6	W	2842	659 (23,2)	42 (1,5)	90 (3,2)	165 (5,8)
	M	21087	2875 (13,6)	92 (0,4)	168 (0,8)	884 (4,2)
	O	23929	3534 (14,8)	134 (0,6)	258 (1,1)	1049 (4,4)
7—14	W	1016	408 (40,2)	9 (0,9)	60 (5,9)	233 (22,9)
	M	4912	827 (16,8)	26 (0,5)	84 (1,7)	95 (1,9)
	O	5928	1235 (20,8)	35 (0,6)	144 (2,4)	328 (5,5)
15—19	W	156	27 (17,3)	5 (3,2)	17 (10,9)	31 (19,9)
	M	704	89 (12,6)	4 (0,6)	6 (0,9)	13 (1,8)
	O	860	116 (13,5)	9 (1,0)	23 (2,7)	44 (5,1)
20—24	W	101	10 (9,9)	2 (2,0)	4 (4,0)	9 (8,9)
	M	388	21 (5,4)	— (—)	2 (0,5)	7 (1,8)
	O	489	31 (6,3)	2 (0,4)	6 (1,2)	16 (3,3)
25+	W	495	30 (6,1)	11 (2,2)	24 (4,8)	83 (16,8)
	M	2533	119 (4,7)	25 (1,0)	17 (0,7)	38 (1,5)
	O	3028	149 (4,9)	36 (1,2)	41 (1,4)	121 (4,0)
Razem	W	5034	1209 (24,0)	76 (1,5)	198 (3,9)	377 (31,2)
	M	36149	4537 (12,6)	192 (0,5)	310 (0,9)	1919 (5,3)
	O	41183	5746 (14,0)	268 (0,7)	508 (1,2)	2296 (5,6)

W — wieś, M — miasto, O — ogółem

wództwa: elbląskie, gdańskie, pilskie, poznańskie, radomskie, sieradzkie, tarnobrzescie, wałbrzyskie w 1982 roku badań środowiskowych nie prowadziły lub też przeprowadzały je niepełnym zestawem analiz. Również niewłaściwa była struktura populacji objętej badaniami, wyrażająca się znaczną przewagą osób pochodzących ze środowiska miejskiego nad mieszkańcami wsi, oraz znaczną przewagą dzieci w wieku 4—6 lat (23 929) nad innymi grupami wiekowymi. Najmniej liczną grupę badaną stanowiły osoby w wieku 20—24 lat (860).

M. Насиловска

КИШЕЧНЫЕ ПАРАЗИТЫ — 1982 ГОД

W. Nasiłowska

INTESTINAL PARASITES IN 1982

Zbigniew Anusz

ŚWIERZB — 1982 ROK

W 1982 roku zgłoszono 44 308 zachorowań na świerzb, o 6627 zachorowań mniej (13,0%) niż w roku ubiegłym i o 42,1% mniej od mediany z lat 1978—1980 (tab. I). Zapadalność wynosiła 123,3/100 000 mieszkańców, oznacza to spadek zapadalności w stosunku do roku 1981 o 19,6/100 000.

Tabela I. Świerzb w Polsce w latach 1976—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Lp.	Województwo	Mediana 1976—1980		1981 r.		1982 r.	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	76636	224,2	50935	141,9	44308	122,3
1	St. warszawskie	1906	82,7	1577	67,7	1123	47,7
2	Białkopodlaskie	1540	541,1	613	213,4	511	176,6
3	Białostockie	5830	920,3	2087	324,2	1452	223,6
4	Bielskie	1696	205,5	971	116,2	755	89,3
5	Bydgoskie	1829	177,2	1385	133,5	1366	130,4
6	Chełmskie	994	448,2	677	292,2	555	237,6
7	Ciechanowskie	1110	275,9	737	181,5	928	227,3
8	Częstochowskie	1081	144,7	811	108,2	678	90,1
9	Elbląskie	787	179,1	567	127,6	614	136,7
10	Gdańskie	1398	107,3	1583	118,3	1933	142,9
11	Gorzowskie	1339	299,6	1367	297,7	804	172,9
12	Jeleniogórskie	962	196,7	450	91,2	381	76,8
13	Kaliskie	1099	165,0	835	124,5	688	101,8
14	Katowickie	6672	191,3	4576	121,2	3465	90,5
15	Kieleckie	3256	314,0	1893	176,8	1460	135,5
16	Konińskie	237	54,4	206	46,5	198	44,4
17	Kozalińskie	521	119,8	391	84,6	372	79,4
18	Miejskie krakowskie	1609	138,4	1357	115,9	1338	113,2
19	Krośnieńskie	404	91,6	144	32,0	166	36,4
20	Legnickie	1403	308,8	987	213,8	716	152,6
21	Leszczyńskie	297	85,1	366	101,8	259	71,4
22	Lubelskie	1770	200,0	868	92,4	869	91,6
23	Łomżyńskie	1534	475,0	764	233,4	586	178,1
24	Miejskie łódzkie	4350	389,1	2856	251,8	2428	213,2

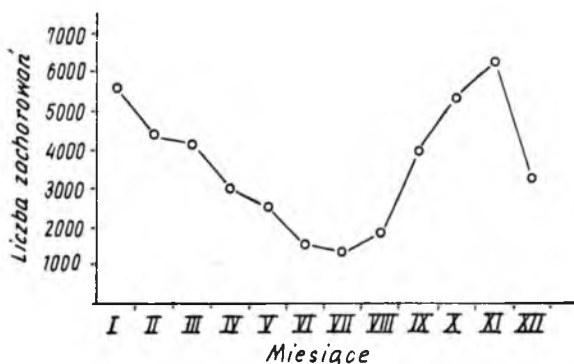
1	2	3	4	5	6	7	8
25	Nowosądeckie	759	126,7	370	58,6	538	84,3
26	Olsztyńskie	2613	385,2	1769	257,5	1506	216,9
27	Opolskie	2355	242,5	1525	156,0	1446	147,2
28	Ostoleckie	1940	523,5	942	253,6	721	192,8
29	Piłskie	354	81,5	398	90,5	284	63,8
30	Piotrkowskie	1466	243,3	978	160,1	1115	181,1
31	Płockie	1201	244,8	855	172,5	653	130,9
32	Poznańskie	1683	136,7	1305	105,0	1072	85,4
33	Przemyskie	1280	337,6	1112	292,2	962	251,1
34	Radomskie	1030	147,1	795	113,1	999	141,0
35	Rzeszowskie	1725	267,4	1226	188,0	846	128,3
36	Siedleckie	1100	179,4	708	114,3	497	79,9
37	Sieradzkie	693	179,0	307	78,4	244	62,1
38	Skierniewickie	705	178,1	276	69,3	383	95,7
39	Słupskie	1023	285,6	488	131,0	470	124,8
40	Suwalskie	2656	632,4	997	235,1	791	184,6
41	Szczecińskie	1940	219,7	1206	133,7	895	98,3
42	Tarnobrzeskie	1238	223,1	1120	200,5	930	165,2
43	Tarnowskie	1044	172,7	764	125,2	1061	172,3
44	Toruńskie	1688	277,4	997	162,7	1030	166,5
45	Wałbrzyskie	960	134,4	497	69,3	459	63,8
46	Włocławskie	1170	287,2	1317	317,7	1034	248,2
47	Wrocławskie	2484	231,8	1732	160,8	1510	138,9
48	Zamojskie	1349	286,3	472	99,5	487	102,1
49	Zielonogórskie	789	130,0	711	116,1	730	118,0

Najwyższą zapadalność rejestrowano w województwach: przemyskim (251,1), włocławskim (248,2), chełmskim (237,6), ciechanowskim (227,3), olsztyńskim (216,9) i m. łódzkim (213,2); najniższą w woj.: krośnieńskim (36,4), konińskim (44,4) i st. warszawskim (47,7) (tab. I).

Najwyższą liczbę zachorowań rejestrowano w miesiącach od października do marca (28269 zach. — 66,7%) ze szczytem w listopadzie (13,5%) i styczniu (13,0%). Uwagę zwraca wyraźnie zaznaczony spadek zachorowań w grudniu (7,8%) (ryc. 1).

W odróżnieniu od lat poprzednich we wszystkich województwach zachorowania rozkładały się wg charakterystycznego dla świerzbuzrostu zachorowań w zimnej porze roku.

Wśród chorych na świerzbuz zapadalność u mężczyzn i kobiet kształtowała się na tym samym poziomie (122,2; 122,4); w miastach zapadal-



Ryc. 1. Świerzb w Polsce w 1982 roku. Sezonowość zachorowań.

Tabela II. Świerzb w Polsce w 1982 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności wg wieku, płci i środowiska

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Kobiety		Mężczyźni		POLSKA	
	I. zach.	zapadal.	I. zach.	zapadal.	I. zach.	zapadal.	I. zach.	zapadal.	I. zach.	zapadal.
0—4	2924	154,3	2219	156,2	2518	155,7	2625	154,6	5143	155,1
0	230	60,8	198	65,2	210	63,2	218	62,3	428	62,7
1	508	133,8	456	156,7	455	139,0	509	148,2	964	143,7
2	639	165,2	524	182,2	568	172,8	595	172,1	1163	172,5
3	764	200,7	478	173,5	616	192,5	626	186,2	1242	189,3
4	783	212,1	563	214,4	669	216,6	677	109,6	1346	213,0
5—9	4198	240,0	3577	275,0	3982	267,0	3793	243,3	7775	254,9
5	768	207,2	567	215,7	702	226,6	633	195,5	1335	210,7
6	863	233,3	729	273,1	799	256,3	793	243,9	1592	250,0
7	853	241,2	702	267,0	774	256,9	781	247,7	1555	252,2
8	835	249,7	771	301,1	826	286,2	780	258,3	1606	272,0
9	879	274,1	808	320,8	881	314,8	806	275,4	1687	294,6
10—14	3785	271,0	4077	340,8	4091	322,9	3771	284,4	7862	303,2
15—19	3511	237,0	2688	237,9	3443	270,3	2756	206,0	6199	237,4
20—24	2483	130,7	1731	142,9	2098	138,7	2116	132,4	4214	135,4
25—29	1994	91,2	1207	99,6	1431	85,5	1770	102,6	3201	94,2
30—34	1538	74,4	921	89,3	1202	78,4	1257	80,3	2459	79,4
35—39	1014	73,9	611	89,8	833	81,0	792	77,3	1625	79,2
40—44	741	58,5	626	87,2	769	76,5	598	60,9	1367	68,8
45—49	639	49,3	640	78,4	677	62,8	602	58,1	1279	60,5
50—54	569	45,1	539	60,2	547	48,9	561	53,9	1108	51,3
55—59	327	30,4	351	42,5	359	34,1	319	37,6	678	35,7
60—64	212	30,6	254	41,9	259	35,5	207	36,4	466	35,9
65—74	268	23,1	359	33,8	323	24,5	304	33,6	627	28,2
75+	126	18,3	179	28,5	165	18,9	140	31,7	305	23,2
Ogółem	24329	113,2	19979	135,6	22697	122,2	21611	122,4	44308	122,3

ność u kobiet (111,2) była niższa niż u mężczyzn (115,3); na wsi była nieco wyższa u kobiet (138,7) niż u mężczyzn (132,4). Zapadalność w miastach była niższa (113,2) niż na wsi (135,6).

Najwyższą zapadalność notowano w grupie wieku 10—14 lat (303,2), 5—9 lat (254,9), 15—19 lat (237,4) i 0—4 lat (155,1) (tab. II). Najniższą zapadalność rejestrowano w grupie powyżej 55 roku życia.

Tabela III. Świerzb w Polsce w 1982 r. Zachorowanie i zapadalność na 100 000 ludności wg środowiska

	Liczba zachorowań	Zapadalność
Ogółem w tym:	24 329	113,19
<20 tys.	5 684	128,51
Miasto 20—50 tys.	3 826	109,95
50—100 tys.	4 023	141,55
>100 tys.	10 796	100,44
Wieś	19 979	135,60
Ogółem	44 308	122,31

Najwyższa zapadalność występowała w miastach o liczbie ludności 50—100 tys. mieszkańców (141,6) oraz w miastach poniżej 20 tys. mieszkańców (128,5) (tab. III).

Hospitalizowano w 1982 roku 0,6% chorych. Najczęstsze skupiska zachorowań stanowiły środowiska domowe. Obserwowany w 1982 roku spadek zapadalności na świerzb wydaje się być wynikiem rzeczywistego spadku liczby zachorowań.

3. А н у ш

ЧЕСОТКА — 1982 ГОД

Z. Anusz

SCABIES IN 1982

Tadeusz Hubert Dzbeński, Grażyna Kopaczowa

UWAGI NA TEMAT EPIDEMIOLOGII I PROFILAKTYKI TOKSOPLAZMOZY

Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny
Kierownik: doc. dr med. T. H. Dzbeński

Przedstawiono najważniejsze aspekty epidemiologii toksoplazmozy a następnie omówiono sposoby zapobiegania inwazjom, koncentrując się na zagadnieniu toksoplazmozy wrodzonej.

Toksoplazmoza jest inwazją wywoływaną przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*. Inwazja ta może przebiegać pod postacią wrodzoną lub nabytą. Zarażenia we wczesnym okresie ciąży bywają przyczyną obumarcia płodu, natomiast późniejsze inwazje wrodzone mogą być powodem zmian zapalnych na dnie oka, zwąpnień śródczaszkowych, drgawk i opóźnienia rozwoju umysłowego (37). Inwazjom nabytym nie towarzyszą na ogół objawy kliniczne. W rzadkich przypadkach, przede wszystkim u osób z obniżoną czynnością układu odpornościowego, obserwuje się gorączkę, powiększenie węzłów chłonnych, bądź objawy ze strony narządu lub układu objętego procesem chorobowym, np. centralnego systemu nerwowego. Znaczenie toksoplazmozy ilustrują najwymowniej następujące fakty: a) inwazja kobiety ciężarnej (objawowa lub bezobjawowa) może doprowadzić do uszkodzenia płodu, które obserwuje się u 0,25—5 noworodków na każde 1000 żywo urodzonych, b) jest przyczyną zmian chorobowych na dnie oka u 10—20% cierpiących z powodu *chorioretinitis*, c) powoduje zapalenie węzłów chłonnych w 15% przypadków określanych jako „zapalenie o nie ustalonej etiologii” (2).

Badania seroepidemiologiczne wykazały, że toksoplazmoza należy do najczęściej spotykanych inwazji pasożytniczych wśród ludzi i zwierząt. Procent zarażonych toksoplazmą waha się w zależności od wieku badanej populacji, zawodu, zwyczajów kulinarnych, kontaktu z kotami oraz regionu zamieszkania, np. u Indian Nawajo, Eskimosów i tubylczej ludności Australii nie przekracza 5 (11), natomiast u młodych Paryżanek jest wyższy od 90 (5).

Epidemiologia toksoplazmozy jest związana bardzo ściśle z cyklem rozwojowym pasożyta. W cyklu tym występują 3 postaci toksoplazm: tachyzoit, bradyzoit i sporozoit (17). Tachyzoit jest formą proliferującą, która namnaża się wewnątrz komórek jądrzastych organizmu człowieka i innych kręgowców na drodze podziałów endodyogenicznych. Częstotliwość podziałów tachyzoitu jest znaczna. W przypadku szczepów wirulentnych, takich jak *RH*, długość okresu oddzielającego kolejne

podziały waha się między 3,4 a 5,4 godzin (19). Tachyzoit jest ogromnie wrażliwy na działanie wielu czynników środowiska zewnętrznego. Ginie szybko pod wpływem podwyższonej temperatury, wysuszenia i pospolitych środków dezynfekujących. Nie przenika przez nie uszkodzoną skórę, ulega strawieniu przez sok żołądkowy (17). Tachyzoit nie jest typową formą inwazyjną pasożyta.

Drugą postacią w cyklu rozwojowym toksoplazmy jest bradyzoit. Bradyzoity wypełniają cysty pasożyta, które tworzą się w zaawansowanym okresie inwazji w różnych tkankach zarażonego ustroju, ale szczególnie często w mięśniach i centralnym układzie nerwowym. Cysta może zawierać od kilku bradyzoitów do kilku tysięcy. W odróżnieniu od tachyzoitu, bradyzoit namnaża się bardzo wolno. Przemiana materii bradyzoitu ulega obniżeniu w miarę rozwoju cysty i w cystach dojrzałych bywa już trudna do oznaczenia (35). Oprócz obniżonego metabolizmu bradyzoit wykazuje jeszcze odporność na działanie soku żołądkowego (18). Cecha ta pozwala bradyzoitom na spełnianie bardzo ważnej roli w łańcuchu transmisji zarażeń, umożliwia bowiem inwazję człowieka i zwierząt mięsożernych.

Trzecia postać cyklu rozwojowego toksoplazmy to sporozoit. Sporozoit jest końcową formą rozwoju płciowego pasożyta jaki odbywa się w nabłonku jelitowym kota i innych przedstawicieli rodzajów *Felis* i *Lynx*. W wyniku namnażania powstają w nabłonku jelitowym kota oocysty, które wydostają się do światła przewodu pokarmowego i są wydalane z kałem zwierzęcia na zewnątrz, zazwyczaj po upływie 3 do 5 dni od spożycia mięsa zarażonego cystami. Kota można zarazić także oocystami; w przypadku tym okres prepatentny, tzn. czas jaki upływa do chwili pojawienia się pierwszych oocyst w kale, wydłuża się do 20—40 dni (7). W środowisku zewnętrznym oocysty dojrzewają w ciągu 1—5 dni. Dojrzałą oocystę wypełniają 2 sporocysty, z których każda zawiera 4 sporozoitów. Oocysty są odporne na działanie wielu czynników środowiska zewnętrznego; utrzymują się przy życiu w temp. —21°C, przez 4 tygodnie a w wilgotnej glebie co najmniej rok, z porą zimową łącznie (38, 16, 24).

Ponieważ rozwój płciowy toksoplazmy może zachodzić jedynie w nabłonku jelitowym niektórych kotowatych, stąd też tylko przedstawiciele tej rodziny, zwłaszcza kot domowy, pełnią rolę żywicieli ostatecznych pasożyta. Toksoplazmoza nie może się zakorzenić w tych regionach geograficznych, które nie są zamieszkałe przez żywicieli ostatecznych (31, 34).

Oocysty z kału zagrzebanego zwyczajem kotów w ziemi, wypływają po deszczu na powierzchnię dzięki niskiemu ciężarowi cząsteczkowemu, a następnie szybko rozprzestrzeniają się w środowisku. Dużą rolę w rozprzestrzeleniu oocyst odgrywają niektóre gatunki koprofagicznych owadów rekrutujących się głównie spośród much i karaluchów (32, 33). Zanieczyszczenie pokarmu ludzi i zwierząt oocystami prowadzi do powstania nowych przypadków inwazji.

Ten sposób szerzenia się inwazji, w którym wykorzystany jest cały cykl życiowy toksoplazmy wydaje się być sposobem podstawowym i najstarszym w historii rozwoju ewolucyjnego pasożyta, trudno jednak osądzić jaki procent wszystkich inwazji człowieka i zwierząt mięsożernych stanowią zarażenia nabywane za pośrednictwem oocyst, a jaki za pośrednictwem cyst wypełnionych brydyzoitami. Według autorów

niektórych doniesień, objawowe inwazje nabyte są zazwyczaj następstwem spożycia oocyst (9).

W wielu regionach geograficznych świata zwyczaje kulinarne mieszkańców, polegające na konsumowaniu potraw z mięsa w stanie surowym lub półsurowym, faworyzują tam sposób szerzenia się inwazji za pośrednictwem cyst. Dowodów rozstrzygających o słuszności hipotezy zarażeń człowieka za pośrednictwem mięsa dostarczył w r. 1965 *Desmonts* i współpracownicy, którzy zaobserwowali, że częstość występowania przeciwciał toksoplazmowych u dzieci w jednym ze szpitali we Francji była pięciokrotnie wyższa od średniej obliczonej dla kraju. Ponieważ w szpitalu tym podawano zwyczajowo niedogotowaną baraninę, autorzy zaczęli upatrywać w powyższym fakcie przyczynę częstych zarażeń wśród dzieci i aby udowodnić słuszność swoich założeń zwiększyli ilość potraw z niedogotowanej baraniny w diecie małych pacjentów. Okazało się, że liczba zarażeń rejestrowanych w ciągu roku uległa dwukrotnemu zwiększeniu (cyt. wg 30).

Na podstawie powyższej obserwacji, a także szeregu innych, można sądzić, że głównym źródłem toksoplazmozy człowieka w kraju takim jak Francja jest mięso zarażone cystami pasożyta (17). W odróżnieniu od Francji, Wielka Brytania jest krajem, gdzie zwyczaj jadań surowego lub niedogotowanego mięsa nie jest rozpowszechniony, natomiast kontakty człowieka z kotem — ulubieńcem domowym są znacznie częstsze niż w jakimkolwiek innym kraju, dlatego też można przyjąć, że do szerzenia się inwazji wśród ludzi dochodzi tu przede wszystkim za pośrednictwem oocyst (22).

Oprócz inwazji szerzących się dwoma przedstawionymi wyżej sposobami istnieje jeszcze trzecia grupa zarażeń — tych, które są nabywane za pośrednictwem form szybko proliferujących, czyli tachyzoitów. Udokumentowano starannie możliwość przekazywania inwazji na drodze transfuzji preparatów krwi (27), transplantacji zarażonych narządów (25), na skutek wypadku przy pracy z materiałem zakaźnym w laboratorium, przy stole sekcyjnym (23) lub w czasie zabiegów na chorych zwierzętach (26). Aczkolwiek możliwość przekazywania inwazji *via* tachyzoity w wymienionych powyżej okolicznościach nie budzi już wątpliwości, to przecież prawdopodobieństwo szerzenia się toksoplazmozy na tej drodze jest znikome (15), trzeba bowiem wziąć pod uwagę fakt, że tachyzoity krążą we krwi zarażonego osobnika krótko i w bardzo ograniczonych ilościach (21).

Do inwazji nabywanych przez tachyzoity zalicza się także zarażenia płodu w łonie matki, czyli inwazje wrodzone, które zasługują tu na szczególną uwagę z dwóch powodów: po pierwsze, mogą być niezwykle groźne dla życia i zdrowia dziecka, po drugie, na temat okoliczności powstawania inwazji wrodzonych panuje w Polsce szereg błędnych opinii.

Możliwość zarażenia drogą łożyskową została stwierdzona już przed 40 laty (37) i przez długi okres była to jedyna znana droga zakażenia człowieka przez toksoplazmę, ale okoliczności w jakich dochodzi do rozwoju inwazji wrodzonych zostały poznane znacznie później, m. in. dzięki pracom *Desmontsa* i współpracowników (6). Ryzyko przekazania inwazji na płód istnieje wtedy, gdy kobieta zarazi się toksoplazmą w czasie ciąży lub na krótko przed poczęciem.

Spośród czynników warunkujących możliwość przekazania inwazji naj-

większe znaczenie mają: stan immunokompetencji organizmu matki, wirulencja infekującego szczepu pasożyta, obecność uszkodzeń łożyskowych, okres ciąży w którym doszło do zarażenia (30). Ciężarne zwierzęta mogą przekazywać inwazję na płód zarówno w ostrym jak i przewlekłym okresie choroby, nie stwierdzono jednak analogicznej sytuacji u ludzi. Kobieta może urodzić dziecko z wrodzoną toksoplazmozą tylko raz w życiu (12). Nie udowodniono również, aby przewlekła toksoplazmoza kobiety była przyczyną wielokrotnych poronień (20). W toku prowadzonych w Polsce dyskusji wciąż padają tylko autorytatywne stwierdzenia obwiniające toksoplazmę o poronienia nawykowe, którymi próbuje się zastąpić brak wiarygodnego materiału dowodowego.

Z powodów niezupełnie jeszcze zrozumiałych, ryzyko przekazania inwazji na płód jest największe wtedy, gdy do zarażenia dochodzi w ostatnim trymestrze ciąży. Zarażenie podczas pierwszego trymestru ciąży prowadzi do inwazji płodu w 17% przypadków, podczas drugiego trymestru w 25% przypadków, natomiast podczas trzeciego trymestru aż w 65% (6) (objawy uszkodzenia płodu bywają jednak tym poważniejsze, im wcześniej doszło do zarażenia).

Jak często kobiety zarażają się toksoplazmą podczas ciąży? Ryzyko zarażenia obliczone na podstawie serokonwersji ciężarnych wynosi 1:140 w Paryżu (6), 1:200 w USA (3), 1:400 w Wielkiej Brytanii (13) oraz 1:500 w Norwegii (29). Ponieważ tylko 45% kobiet, które zarażyły się w czasie ciąży, przekazuje inwazję na płód (średnio, cyt. wg 6), zatem liczba przypadków toksoplazmozy wrodzonej powinna być mniejsza o 55% od liczby zarażonych ciężarnych. Dane rzeczywiste są jednak niższe od teoretycznych, i tak np. w Wielkiej Brytanii rejestruje się corocznie tylko 50 przypadków toksoplazmozy wrodzonej, tj. 0,05 na każde 1000 żywo urodzonych noworodków, zamiast przewidywanych 1,1:1 000. Wskaźnik ten jest mniejszy od obliczonego dla wrodzonej różyczki (w roku nie epidemicznym) o 4—5 razy i 10—20-krotnie niższy od wskaźnika wrodzonej cytomegalowiremii (10). Wprowadźcie dane brytyjskie są niższe od obliczonych dla innych krajów kontynentu europejskiego, tym niemniej ilustrują w pewnym stopniu rozmiary problemu w porównaniu z innymi schorzeniami powodującymi fetopatie.

Według danych amerykańskich wśród 3 milionów dzieci, które rodzą się tutaj w tej liczbie corocznie, 3 300 ma wrodzoną toksoplazmozę. Około 20% zarażonych dzieci umiera wkrótce z powodu choroby lub cierpi na bardzo poważne uszkodzenia centralnego układu nerwowego, u 10% zmiany powstają tylko na dnie oka (*chorioretinitis*) a u 70% zarażonych nie wykrywa się zmian chorobowych (1, 28). U części noworodków z bezobjawową toksoplazmozą wrodzoną objawy choroby rozwijają się jednak w wieku późniejszym. Są to najczęściej zapalenie siatkówki i naczyńówki oraz opóźnienie rozwoju umysłowego (36). Koszt leczenia i edukacji dzieci upośledzonych z powodu toksoplazmozy wrodzonej oblicza się w Stanach Zjednoczonych na 221 911 800 dolarów (36).

A jakie są rozmiary problemu stworzonego przez toksoplazmozę w Polsce?

W roku 1982 zgłoszono 222 przypadki zachorowań na toksoplazmozę, z których blisko 73% (72,8%) poddano hospitalizacji. Wskaźnik zapaadalności w przeliczeniu na 100 000 mieszkańców wyniósł 0,6. Zanotowano ponadto 22 zgony z powodu toksoplazmozy. Tyle oficjalnej informacji. A ilu mamy w Polsce zarażonych? Jakie jest ryzyko zara-

zenia ciężarnej? Ile dzieci w Polsce rodzi się z objawami toksoplazmozy wrodzonej i ile wymaga potem leczenia oraz opieki specjalnej? Dopóki nie znajdziemy wiarygodnej odpowiedzi na te podstawowe pytania, dopóty nie będziemy mogli właściwie ocenić problemu toksoplazmozy w Polsce.

Gdybyśmy jednak koniecznie chcieli oszacować rozmiary tego zagadnienia już dzisiaj, choćby w najogólniejszych zarysach, to spośród oficjalnych danych wybierzmy do tego celu liczbę zgonów z powodu toksoplazmozy w ciągu pierwszego roku życia (Sekcja Statystyki i Informacji Epidemiologicznej Kraju publikowała taką informację do roku 1979), ponieważ powinna być zbliżona do śmiertelności okołoporodowej. Według danych francuskich liczba zgonów okołoporodowych stanowi 8,5% wszystkich przypadków toksoplazmozy wrodzonej. Ponieważ w roku 1978 zanotowano w Polsce 26 zgonów na toksoplazmozę w ciągu pierwszego roku życia, zatem ogólna liczba przypadków toksoplazmozy wrodzonej powinna wynosić około 300, z czego 90 przypadków przypadałoby na toksoplazmozę objawową. Wśród tych 90 przypadków 30 powinno mieć ciężki przebieg. Ponieważ w r. 1978 urodziło się w Polsce 666 0000 noworodków (wg Rocznika Statystycznego 1979), zatem jeden przypadek toksoplazmozy wrodzonej powinien przypadać na około 2200 urodzeń. Ryzyko zarażenia ciężarnej kształtuje się jak 1:1000.

Wyniki powyższych kalkulacji wyglądają dość prawdopodobnie, w jakim jednak stopniu są zgodne ze stanem faktycznym? Wydaje się, że po blisko 30 latach pracy nad toksoplazmozą w Polsce warto wreszcie podjąć badania seroepidemiologiczne, aby zdobyć informacje na temat rozprzestrzenienia pasożyta wśród populacji tego kraju. Trzeba również podjąć trud rejestracji przypadków toksoplazmozy wrodzonej na szczeblu centralnym i ustalić ryzyko inwazji w czasie ciąży. Spośród tych zadań o pierwszorzędym znaczeniu, ostatnie wydaje się być najbliższym realizacji, albowiem w wielu ośrodkach kraju rozpoczęto już badania serologiczne kobiet w kierunku toksoplazmozy przed planowaną ciążą.

Aczkolwiek rozmiary problemu toksoplazmozy w Polsce nie zostały jeszcze ustalone, można już dzisiaj podejmować kroki zabezpieczające przed inwazją. Unikanie zarażenia ma najważniejsze znaczenie dla ciężarnych z ujemnymi wynikami badań serologicznych oraz dla pacjentów z osłabioną czynnością układu odpornościowego. Zapobieganie inwazji powinno polegać na wyeliminowaniu możliwości spożycia cyst i oocyst pasożyta. Należy w tym celu wystrzegać się spożywania potraw z surowego lub półsurowego mięsa. Toksoplazma jest bardzo wrażliwa na ogrzewanie. Mięso z cystami pasożyta wystarczy podgrzać do temperatury 60°C i utrzymywać tę temperaturę przez kilka minut, aby zabić wszystkie pasożyty. Zamrażanie jest sposobem mniej skutecznym. Jeden z znanych szczepów laboratoryjnych toksoplazm (Aldrin) został wyizolowany z mięsa, które przechowywano w temp. —20°C przez 16 dni (8). Trzeba również zaniechać zwyczaju próbowania potraw z mięsa przed ich ostatecznym przyrządzeniem. Te osoby, dla których zarażenie toksoplazmą jest szczególnie niebezpieczne, muszą się wystrzegać kontaktów z kotami. Kobiety w ciąży nie powinny sprzątać w domu po swoich ulubieńcach, a jeśli już muszą, to po uprzednim włożeniu gumowych rękawiczek ochronnych. Wskazane by było aby kot otrzymywał wystarczającą rację żywności w domu i nie musiał

dożywiać się mięsem upolowanej przez siebie zwierzyny. Trzeba chronić pożywienie przed muchami i karaluchami oraz starannie myć owoce i warzywa przed spożyciem, (14).

Rozważano możliwość zapobiegania toksoplazmozie na drodze szczepień ochronnych (13). Perspektywy immunizacji człowieka są, jak dotychczas, mało zachęcające, ponieważ szczepienie materiałem zabitym okazało się nieskuteczne, a stosowanie materiału atenuowanego wydaje się zbyt ryzykowne (13). Nieco większe nadzieje można wiązać z metodą polegającą na immunizacji kotów, aczkolwiek stwierdzono, że nadkażenie uodpornionego zwierzęcia pasożytami pokrewnymi toksoplazmie może prowadzić do uaktywnienia drzemającej inwazji toksoplazmowej i do ponownego pojawienia się oocyst pasożyta w kale zwierzęcia (4).

Skutecznym sposobem zapobiegania inwazjom wrodzonym jest leczenie kobiet, które zaraziły się w czasie ciąży. Ponieważ zarażenia nabyte mają zazwyczaj przebieg bezobjawowy, zatem rozpoznanie pierwotnej inwazji toksoplazmowej u ciężarnej jest możliwe na podstawie wyników badania serologicznego. Badania takie należałoby przeprowadzać u wszystkich ciężarnych. Jeżeli wynik badania będzie ujemny, trzeba je powtórzyć w drugim i trzecim trymestrze ciąży, ponieważ u seronegatywnej ciężarnej istnieje ryzyko zarażenia. U ciężarnej z dodatnim wynikiem wstępnego badania serologicznego trzeba przeprowadzić tylko jedno badanie kontrolne — w kierunku obecności przeciwciał toksoplazmowych klasy M lub przeciwciał klasy G, to ostatnie po upływie 3 tygodni od badania wstępnego. Badanie kontrolne wykonane po upływie 3 tygodni pozwala stwierdzić znamienne przyrost miana przeciwciał toksoplazmowych, który świadczy o aktywnej, prawdopodobnie niedawno nabytej inwazji. Brak ewolucji miana przeciwciał występuje w przewlekłej toksoplazmozie, która nie stanowi zagrożenia dla płodu.

Według informacji GUS (39), w roku 1983 urodziło się w Polsce 723 000 dzieci. Gdyby wszystkie matki tych dzieci były objęte programem toksoplazmowej profilaktyki prenatalnej, wtedy trzeba by wykonać u nich 1 952 100 badań (zakładając, że 70% ciężarnych nie miało przeciwciał toksoplazmowych) lub 1 807 500 testów (jeżeli odsetek seronegatywnych wynosił tylko 50). Czy można zrealizować w Polsce program zakrojony na tak dużą skalę?

Mamy obecnie w kraju około 30 ośrodków diagnozujących toksoplazmozę, które wykonują od 50 000 do 60 000 badań rocznie, tzn. poniżej 5% tej liczby badań, które należałoby wykonywać, gdyby u wszystkich ciężarnych przeprowadzono stosowne badania profilaktyczne. Przy obecnej wydajności diagnostycznej trzeba w Polsce co najmniej 600 ośrodków diagnozujących aby podjąć ogólnopolski program prenatalnej profilaktyki toksoplazmozy.

Т. Х. Дзбенъски, Г. Копачова

К ВОПРОСУ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА

Резюме

Представлены наиболее существенные аспекты эпидемиологии токсоплазмоза и обсуждаются вопросы профилактики с особым учётом врождённого токсоплазмоза. Затем предпринимается попытка определения риска заражения беременной женщины в Польше а также числа случаев врождённого токсоплазмоза, которые встречаются в Польше в течение года. Рассмотрена также возможность выполнения общенациональной программы пренатальной профилактики токсоплазмоза.

Т. Н. Dzbeński, G. Korpaczowa

SOME REMARKS ON THE EPIDEMIOLOGY AND PROPHYLAXIS OF TOXOPLASMOSIS

Summary

There were discussed most important aspects of the epidemiology of toxoplasmosis and means of prophylaxis with particular emphasis on the prevention of congenital toxoplasmosis. Furthermore, an attempt was made to assess a risk of infection among pregnant in Poland and calculate the expected annual incidence of congenital toxoplasmosis in this country. A possibility of implementing a nation-wide programme for preventing congenital infections was also discussed.

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE



dr n. przyr.
TAMARA ŚNIEZEK

6 kwietnia 1983 roku zmarła dr n. przyr. *Tamara Śnieżek*, kierownik Pracowni Wirusologicznej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Białymstoku.

Tamara Śnieżek z domu *Zytkiewicz* urodziła się 27 października 1936 roku w Krzysznie (woj. białostockie). Po ukończeniu gimnazjum ogólnokształcącego w Białymstoku, rozpoczęła w 1954 r. studia na Wydziale Biologii i Nauki o Ziemi Uniwersytetu Warszawskiego. Po II roku kontynuuje dalsze studia na Wydziale Matematyczno-Przyrodniczym Uniwersytetu Łódzkiego, uzyskując w 1959 r. tytuł magistra biologii w zakresie mikrobiologii.

W tym samym roku rozpoczyna pracę zawodową jako asystent Oddziału Bakteriologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Zielonej Górze, aby po dwóch miesiącach powrócić na stałe do Białegostoku, obejmując tam stanowisko asystenta Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej z zadaniem zorganizowania pracowni wirusologicznej. Organizacja tej pracowni przypadła na okres realizacji przez Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Państwowy Zakład Higieny — ówczesnego Dyrektora PZH profesora *Feliksa Przesmyckiego*, planu wprowadzania diagnostyki chorób wirusowych w Oddziałach Laboratoryjnych ówczesnych Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych. W tym celu w Zakładzie Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie organizowane były pierwsze podstawowe kursy szkolenia w zakresie wirusologicznych badań diagnostycznych. Dr *Ta-*

mara Śnieżek aktywnie uczestniczyła w tych kursach zdobywając umiejętności i specjalność wirusologa. Przeszła również przeszkolenie w ośrodkach Czechosłowacji i Bułgarii. Nabyte umiejętności wykorzystywała wprowadzając nowe metody w zorganizowanej przez siebie, od podstaw, pracowni wirusologicznej.

Nieprzeciętna pracowitość i niespożyta energia *dr Śnieżek* pozwoliły jej na równoległe, z absorbującą czas pracą laboratoryjną, pogłębianie wiadomości nie tylko z wirusologii, ale również i genetyki oraz na pracę naukową. Od 1967 r. przez około 10 lat pracowała w zakresie cytogenetyki jako st. asystent na 1/2 etatu w Zakładzie Genetyki Klinicznej Instytutu Położnictwa i Chorób Kobietych AM w Białymstoku. W 1971 r. w tejże Akademii doktoryzowała się na podstawie rozprawy pt.: „Badania cytogenetyczne płodów ludzkich w pierwszym tryestrze ciąży”. Ponadto w latach 1979—1980 będąc dodatkowo zatrudniona w Instytucie Farmakologii i Toksykologii uczestniczyła w badaniach dotyczących zagrożenia toksykologicznego leków.

Dr Śnieżek prowadziła przez szereg lat wykłady z mikrobiologii w Państwowej Szkole Pielęgniarstwa i ćwiczenia dla studentów Wydziału Analityki Akademii Medycznej w Białymstoku, a także w ramach kursów specjalizacyjnych I i II stopnia.

Zainteresowania naukowe *dr T. Śnieżek* znalazły swój wyraz w aktywnym udziale w życiu i zjazdach Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, a także Polskiego Towarzystwa Genetyków. Była autorem kilkunastu opublikowanych prac naukowych oraz szeregu doniesień sympozjalnych.

Dr Śnieżek była aktywną zawodowo do ostatnich dni swego krótkiego życia. Była człowiekiem prawym i obiektywnym, zawsze służącym radą i pomocą. W osobie *Tamary Śnieżek* wirusologia polska straciła przedwcześnie rzetelnego, pracowitego, oddanego nauce pracownika, a koleżanki i współpracownicy, niezapomnianego i serdecznego Przyjaciela.

Koleżanki i koledzy
z Pracowni Wirusologicznych WSSE
i Zakładu Wirusologii PZH

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH
POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1981 ROKU

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCZYNY WEWNĘTRZNEJ, 1981, 66

- A. *Siciński*: Postępy nefrologii. Nerka w bakteryjnym zapaleniu wsierdza. (Nr 1, str. 73)
- A. *Górski*: IV Międzynarodowy Kongres Immunologii, Paryż, 20—26. VII. 1980. (Nr 1, str. 83)
- J. *Juszczuk*, J. *Zeromski*, K. *Jarczewska*, K. *Klimczak*: Autoprzeciwciała u chorych na brucelozę. (Nr 3, str. 203)
- Z. *Gaciong*, A. *Górski*: Przeciwciała monoklonalne. (Nr 3, str. 245)
- K. *Mrozowski*: Wkład prof. dr med. *Witolda Eugeniusza Orłowskiego* w zwalczaniu gruźlicy. (Nr 5, str. 385)
- M. L. *Kowalski*: Wirusowe zakażenia dróg oddechowych a rozwój astmy. (Nr 5, str. 391)
- J. *Nowak*: Nowe poglądy na strukturę i ekspresję genów dla immunoglobulin. (Nr 1, str. 1)
- L. *Janicka*, G. *Sokołowska*, A. *Zbikowska*, Z. *Twardowski*: Dwa przypadki zapalenia osierdza o prawdopodobnej etiologii gruźlicy u chorych hemodializowanych. (Nr 1 (7), str. 59)
- W. *Hartwig*: Niektóre osiągnięcia terapeutyczne. (Nr 2 (8), str. 81)
- B. *Swiderska-Kulikowa*, A. *Zaleski*: Leczenie zakażeń układu moczowego penicyliną Hx. (Nr 2 (8), str. 155)
- R. *Brzozowski*, M. *Małydk*, M. *Tałaaj*: Rzekomobłoniaste zapalenie jelit. (Nr 2 (8), str. 161)
- A. *Dmoszyńska-Giannopoulou*, Z. M. *Rupniewska*: Interferon fakty i nadzieje. II. Leczenie interferonem. (Nr 4 (10), str. 307)
- J. *Knap*, W. *Forgalski*, B. *Górska*: Utajony zespół hemolityczny w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby typu B wywołany prawdopodobnie kompleksami immunologicznymi. Uwagi na marginesie przypadku. (Nr 4 (10), str. 313).
- M. *Kańtoch*: Podstawy i przydatność kliniczna metod szybkiego wykrywania ostrych zakażeń wirusowych. (Nr 5—6 (11—12), str. 337)
- B. *Wierusz-Wysocka*, H. *Wysocki*: Udział granulocytów obojętnochłonnych w miejscowym ognisku zapalnym. (Nr 5—6, str. 393)

POSTĘPY MIKROBIOLOGII, 1981, 20

- Prof. dr hab. *Juliusz Brill* (19.XI.1901—20.II.1981). (Zesz. 1/2, str. 3)
- J. *Kermen*: Dynamiczna równowaga mikroorganizmów w glebie. (Zesz. 3/4, str. 201)
- H. *Burzyńska*: Zanieczyszczenia mikrobiologiczne żywności. (Zesz. 3/4, str. 213)
- Z. *Kańska*: Mikrobiologia sanitarna dla potrzeb ochrony środowiska. (Zesz. 2/3, str. 223)

PROBLEMY LEKARSKIE, 1981, 20

- S. *Zawadziński*, J. *Woy-Wojciechowski*, M. *Pieliński*: Leczenie przewlekłego zapalenia tkanki kostnej. (Nr 1, str. 1)
- J. *Kociszewski*: Infekcyjne powikłania chemoterapii w chorobach rozrostowych układu krwiotwórczego. (Nr 1, str. 119)
- D. *Kudziełka-Stankiewicz*: Drożdżycza stóp jako zagrożenie zdrowia sportowca. (Nr 2, str. 153)

- H. Kobus, B. Łukomska-Chudak, K. Kasprzak: Ciężki wstrząs septyczny po przetoczeniu zakażonej masy erytrocytarnej. (Nr 2, str. 263)
- M. Szewczykowska: Bakteryjne zapalenie wśierdza u dzieci. (Nr 3—4, str. 379)
- J. B. Lach, L. Geizer: Ropne zapalenie rzepekki u dzieci. (Nr 3—4, str. 463)

PROBLEMY TECHNIKI W MEDYCYNIE, 1981, 12

- Z. Dec: Wybrane zagadnienia związane z użyciem tlenu etylenu jako czynnika sterylizującego. (Nr 3, str. 217)

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY, 1981, 68

- J. Kwaśniewska, H. Szymańska: Inwazje wieloogniskowe grzybami w przebiegu kandydozy wałów paznokciowych. (Nr 1, str. 55)
- A. Kurnatowska, G. Kwaśniewska: Skuteczność różnych postaci Natamycyny w leczeniu kandydozy błon śluzowych i skóry, z uwzględnieniem zakażeń wieloogniskowych. (Nr 1, str. 101)
- H. Banaszekiewicz: Leczenie grzybicy skóry maścią Pimafucort. (Nr 1, str. 105)
- J. Ruczkowska: Badania nad przyczyną i sposobem usuwania „nieswoistej” immunofluorescencji krętków białych. (Nr 2, str. 181)
- J. Jakubkiewicz, B. Maciejewska, K. Towpik: Przerzuty raka żołądka do skóry imitujące promienie. (Nr 2, str. 193)
- A. Kamiński, E. Bernhardt: Ocena wyników leczenia cefalosporynami rzeżączki powikłanej. (Nr 2, str. 233)
- T. F. Mroczkowski: Stany zapalne narządów miednicy małej jako następstwo chorób przenoszonych drogą płciową. (Nr 2, str. 245)
- K. Jakubowicz, J. Dąbrowski: Badania immunomikroskopowo-elektronowe i ich zastosowanie w dermatologii. (Nr 3, str. 277)
- E. Rudzki, E. Stodolnik, L. Chruściel: Niepożądane i szkodliwe działanie leków w Polsce. Antybiotyki inne niż penicyliny oraz sulfonaminy. (Nr 3, str. 287)
- P. Seneczko, Z. Ruszczek: Zachowanie się flory bakteryjnej skóry u chorych na łuszczycę. (Nr 3, str. 295)
- W. Manikowska-Lesińska, B. Chodynicka, K. Puciło: Badania nad zachowaniem się odczynów krętkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy chorych na kiłę. (Nr 3, str. 335)
- W. Zając: Badania nad morfologią, zakaźnością i właściwościami antygenowymi krętków szczepu „P”. (Nr 3, str. 343)
- J. Ruczkowska: Badania nad przyczyną i sposobem usuwania „nieswoistej” immunofluorescencji krętków białych. II. Wpływ sorbentu i utrasonatu *T. reuteri* na komplement ludzki. (Nr 3, str. 351)
- Z. Starzycki: Obraz kliniczny kiły I-rzędowej u mężczyzn leczonych w Klinice Dermatologicznej w Krakowie w latach 1925—1939 i 1965—1979. (Nr 3, str. 357)
- M. Lambert: Rzeżączka skąpoobjawowa i bezobjawowa u mężczyzn — pacjentów Wojewódzkiej Przychodni Dermatologicznej w Szczecinie. (Nr 3, str. 365)
- H. Wasilewska, M. Lambert: Dwa przypadki rzeżączki wywołanej przez *Neisseria* wytwarzające penicylinazę. (Nr 3, str. 379)
- H. Banaszekiewicz: Leczenie grzybic skóry 1% kremem Canestin. (Nr 3, str. 399)
- J. Dąbrowska-Widera: Rola komórek wielojądrowych obojętnochłonnych w obronie przeciwbakteryjnej ustroju. (Nr 5—6, str. 619)
- M. Cisko: Rola receptorów H_2 — histaminowych w odpowiedzi immunologicznej. (Nr 5—6, str. 627)
- J. Ruczkowska: Badanie nad przyczyną i sposobem usuwania „nieswoistej” immunofluorescencji krętków białych. (Nr 5—6, str. 631)
- M. Manikowska-Lesińska: Postępy w zakresie diagnostyki serologicznej zakażenia krętkowego. (Nr 5—6, str. 549)

PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY, 1981, 11

- K. Bittner, J. Maciejewski, K. Lubicz: Zmiany w układzie moczowym w przypadku toksoplazmozy wrodzonej. (Nr 1, str. 59)
- M. Wojciechowski: Levamisol — nowy immunomodulator. (Nr 1, str. 91)

- Z. Gurdziel: Badania nad częstością występowania chorób układu oddechowego u dzieci w zależności od warunków otoczenia. Cz. II. Ogólna analiza zachorowań z uwzględnieniem zależności częstości zachorowań od wieku, pici i środowiska. (Nr 2, str. 177)
- Z. Gurdziel: Badania nad częstością występowania chorób układu oddechowego u dzieci w zależności od warunków otoczenia. Cz. III. Zależność zachorowań od pory roku i warunków klimatycznych. (Nr 2, str. 187)
- R. Szkudlarek: Niekorzystny przebieg zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanego przez pałeczki odmienca u noworodków. (Nr 2, str. 195)
- A. Balcar-Boroń, M. Czerwionka-Szaflarska, M. Wysocki, S. Kasprzak, I. Badeńska: Zespół złego wchłaniania u niemowląt z zakażeniem układu moczowego i wadami anatomicznymi tego narządu. (Nr 3, str. 291)
- M. Kapszewicz, E. Andrzejewska, D. Kostenko: Zakażenie ran oparzeniowych u dzieci leczonych w Klinice Chirurgii Dziecięcej Instytutu Pediatrii AM w Łodzi. (Nr 5, str. 417)
- M. Kapszewicz, G. Skotnicka-Klonowicz, E. Andrzejewska: Zakażenie wirusem krowianki u dzieci z oparzeniami. (Nr 5, str. 423)
- M. Kapszewicz, E. Andrzejewska: Obraz kliniczny i częstość występowania płonicy przyrannej w przebiegu oparzeń u dzieci. (Nr 5, str. 427)
- I. Krupinska-Sanecka: Zastosowanie antyniotyku „Amikacin” w pediatrii. (Nr 6, str. 543)

REUMATOLOGIA, 1981, 19

- I. Fiedorowicz-Fabrycy, B. Sochacka-Kurko, I. Urańska: Przydatność metody immunofluorescencyjnej do oznaczania krążących komponentów immunogennych. (Zesz. 1, str. 1)
- II. Chwalinska-Sadowska, H. Małydkowa i in.: Zachowanie się niektórych wskaźników odporności humoralnej w czasie leczenia D-penicylaminą (Cuprenilem) reumatoidalnego zapalenia stawów. (Zesz. 2, str. 151)

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1981, 32

- S. Ziemińska, J. Maleszewska, S. Haman, D. Miłkowska-Jankowska: Paciorkowce kałowe jako wskaźniki zanieczyszczenia kałowego wody. Cz. V. Próba zastosowania fagów do identyfikacji paciorkowców kałowych izolowanych ze ścieków, wody i gleby. (Nr 1, str. 17)
- J. Wiśniewski: Tendencje rozprzestrzeniania się mrówek faraona — *Monomorium pharaonis* (L) w Polsce. (Nr 1, str. 69)
- K. Załęska: Nadzór sanitarny nad żywnością w Rumunii. (Nr 1, str. 87)
- E. Stec: Wpływ skrobi i produktów jajecznych na rozwój *Bacillus cereus* w mleku. (Nr 2, str. 101)
- K. Maciejewska-Roczan, H. Burzyńska: Występowanie różnych gatunków bakterii z rodziny *Enterobacteriaceae* w wybranych produktach mleczarskich. (Nr 2, str. 107)
- K. Rybińska: Oznaczanie ampicyliny w mleku. (Nr 2, str. 113)
- E. M. Rutczyńska-Skonieczna: Wykrywanie pozostałości oleandomycyny w mięsie. (Nr 2, str. 117)
- H. Mańkowska, B. Styczyńska: Kształtowanie się oporności na związki karbaminianowe i fosforoorganiczne u much (*Musca domestica* L) i prusaków (*Blattella germanica* L). (Nr 2, str. 163)
- B. Styczyńska, A. Krzemińska: Laboratoryjne próby zwalczania mrówek faraona (*Monomorium pharaonis* L) przy użyciu juwenoidów. (Nr 2, str. 169)
- W. Palec, J. Mierzejewski: Czas pojawiania się toksyny w stosunku do odchyłeń sensorycznych w konserwach mięsnych zakażonych sztucznie *Clostridium botulinum* B. (Nr 3, str. 223)
- E. Stec: Badanie mikrobiologiczne suszy warzywnych i przypraw. (Nr 3, str. 229)
- J. Maleszewska, S. Ziemińska: Paciorkowce kałowe jako wskaźniki kałowego zanieczyszczenia wody. Cz. VI. Zastosowanie immunofluorescencji do wykrywania paciorkowców grypy D w wodzie i ściekach. (Nr 3, str. 277)
- M. Rybak: Ocena toksyczności zanieczyszczenia wód za pomocą pomiarów aktywności lokomotorycznej *Daphnia magna*. (Nr 4, str. 345)
- H. Krzywicka, J. Janowska: Oporność bakterii na działanie niektórych środków dezynfekcyjnych. Cz. II. Chloramina i preparaty jodoforowe. (Nr 4, str. 371)

- M. *Nikonorow*: Aktualne zagadnienia zdrowotne w związku z zanieczyszczeniem środowiska. Cz. I. Zanieczyszczenia gleby, wody, powietrza atmosferycznego oraz roślin i pasz. (Nr 5—6, str. 393)
- S. J. *Zaleski*, B. *Ławik*, A. *Janiszewski*: Wiarygodność mikrobiologicznych badań żywności na obecność pałeczek *Salmonella*. (Nr 5—6, str. 449)
- J. *Łuczak*, M. *Rybak*, B. *Ranke-Rybicka* i in.: Występowanie organizmów wodnych w wodzie wodociągowej. Cz. II. Porównawcze badania wody wodociągu zasilanego z ujęcia powierzchniowego i wody wodociągu zasilanego ze studni infiltracyjnych. (Nr 5—6, str. 457)

Opracował: *Zbigniew Anusz*

СОДЕРЖАНИЕ

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИКА

Д. Костжевски, Е. Пёнтковски: Инфекционные болезни в Польше в 1982 году	89
Д. Нарушевич-Лесюк: Корь в 1982 году	99
А. Адонайло: Коклюш — 1982 год	107
А. Адонайло: Скарлатина — 1982 год	109
Я. Жабицка: Эпидемический паротит — 1982 год	115
Х. Рудницка: Грипп — 1982 год	121
Х. Рудницка: Краснуха — 1982 год	123
Я. Жабицка: Менингоэнцефалит и энцефалит — 1982 год	127
Е. Гонера: Брюшной тиф и паратифы — 1982 год	139
З. Ануш: Сальмонеллёзы — 1982 год	145
Х. Стыпулковска-Мисюревич, А. Адонайло: Бактериальная дизентерия — 1982 год	157
А. Адонайло, Д. Шиманьска: Пищевые отравления — 1982 год	165
З. Ануш: Отравления ботулиническим токсином — 1982 год	175
З. Ануш: Диареи детей в возрасте до 2 лет — 1982 год	183
Д. Нарушевич-Лесюк, В. Магдзик: Вирусный гепатит — 1982 год	187
З. Ануш: Инфекционный мононуклеоз — 1982 год	197
З. Ануш: Столбняк — 1982 год	199
З. Ануш: Бруцеллёз и другие зоонозы — 1982 год	205
Д. Серока, Е. Лабуньска: Бешенство — 1982 год	213
А. Адонайло: Трихинеллоз — 1982 год	221
М. Насиловска: Кишечные паразиты — 1982 год	225
З. Ануш: Чесотка — 1982 год	231
Т. Х. Дзбеньски, Г. Копачова: К вопросу об эпидемиологии и профилактике токсоплазмоза	235
 НЕКРОЛОГИ	 242
 РАБОТЫ ИЗ ОБЛАСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И БЛИСКИХ ИМ ДИСЦИПЛИН ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ПОЛЬСКИХ НАУЧНЫХ ЖУРНАЛАХ В 1981 ГОДУ	 244

CONTENTS

EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Infectious diseases in Poland in 1982	89
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles in 1982	99
A. Adonajło: Whooping cough in 1982	107
A. Adonajło: Scarlet fever in 1982	109
J. Zabicka: Epidemic parotitis in 1982	115
H. Rudnicka: Influenza in 1982	121
H. Rudnicka: Rubella in 1982	123
J. Zabicka: Cerebrospinal meningitis and encephalitis in 1982	127
E. Gonera: Typhoid fever and paratyphoid fevers in 1982	139
Z. Anusz: Salmonellosis in 1982	145
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Bacillary dysentery in 1982	157
A. Adonajło, D. Szymańska: Alimentary poisonings in 1982	165
Z. Anusz: Botulism in 1982	175
Z. Anusz: Infantile diarrhoea in children aged up to 2 years in 1982	183
D. Naruszewicz-Lesiuk, W. Magdzik: Virus hepatitis in 1982	187
Z. Anusz: Infectious mononucleosis in 1982	197
Z. Anusz: Tetanus in 1982	199
Z. Anusz: Brucellosis and other diseases acquired from animals in 1982	205
D. Seroka, E. Łabuńska: Rabies in 1982	213
A. Adonajło: Trichinosis in 1982	221
M. Nasilowska: Intestinal parasites in 1982	225
Z. Anusz: Scabies in 1982	231
T. H. Dzbeński, G. Kopaczowa: Some remarks on the epidemiology and prophylaxis of toxoplasmosis	235

OBITUARY NOTICES	242
------------------	-----

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, CLINICAL PROBLEMS OF INFECTIOUS DISEASES AND BORDERLINE DISCIPLINES PUBLISHED IN POLISH PERIODICALS IN 1982	244
---	-----