

# 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 XXXIX 1985

SCISŁY 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



PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Nu inu 5249

ZAMIESZCZONYCH W KWARTALNIKU „PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY”  
TOM XXXIX — ROK 1985

<i>Adonajło A.</i> : Krztusiec — 1983 rok . . . . .	45
<i>Adonajło A.</i> : Płonica — 1983 rok . . . . .	49
<i>Adonajło A.</i> : Włośnica — 1983 rok . . . . .	177
<i>Adonajło A., Szymańska D.</i> : Zatrucia pokarmowe — 1983 rok . . . . .	109
<i>Anusz Z.</i> : Biegunki u dzieci do 2 lat — 1983 rok . . . . .	131
<i>Anusz Z.</i> : Brucelozę i inne choroby odzwierzęce — 1983 rok. Brucelozę ludzi . . . . .	157
<i>Anusz Z.</i> : Mononukleozę zakaźną — 1983 rok . . . . .	147
<i>Anusz Z.</i> : Salmonelozę — 1983 rok . . . . .	87
<i>Anusz Z.</i> : Świerzb — 1983 rok . . . . .	189
<i>Anusz Z.</i> : Tężec — 1983 rok . . . . .	151
<i>Anusz Z.</i> : Zatrucia jadem kiełbasianym — 1983 rok . . . . .	121
<i>Anusz Z., Uradziński J., Szweđa W.</i> : Zdrowe psy jako możliwy rezerwuár i źródło zakażeń <i>Campylobacter species</i> u ludzi i zwierząt . . . . .	320
<i>Bednarz K., Nawrocka E., Wegner Z., Pruszyńska I.</i> : Izolacja nowych szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu z okolicy Gdańska. Charakterystyka właściwości biologicznych . . . . .	224
<i>Gańczak M., Kieda A., Kołata II., Szydłowska R.</i> : Epidemiologia i etiologia limfocytowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na terenie Szczecina w drugim półroczu 1982 r. . . . .	333
<i>Gohuszko P., Grabowska A.</i> : Typy bakteriocyne pączek <i>Proteus</i> izolowanych z materiału diagnostycznego . . . . .	406
<i>Gonera E.</i> : Dur brzuszny i dury rzekome — 1983 rok . . . . .	81
<i>Grodzicka-Królak H., Horbowska-Marzec II., Małkowska E.</i> : Wirusowe zapalenie spojówek . . . . .	412
<i>Horbowska-Marzec II., Grodzicka-Królak H., Wielopolska II., Małkowska E.</i> : Występowanie enterowirusów i adenowirusów na terenie województwa warszawskiego w latach 1973—1982 . . . . .	415
<i>Imbs D., Rudnicka H., Diuwe A.</i> : Seroepidemiologiczne badania w kierunku różyczki wśród ludności w Polsce . . . . .	193
<i>Jeżyna C.</i> : Wpływ antybiotykoterapii na dynamikę odczynów immunoserologicznych w brucelozie . . . . .	207
<i>Jeżyna C., Pancewicz S.</i> : Niektóre aspekty epidemiologiczno-kliniczne i trudności diagnostyczne krwotoków podpajęczynówkowych . . . . .	388
<i>Juszczyk J.</i> : Powstanie i organizacja Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w dwudziestopięciolecie (1958—1983) działalności . . . . .	280
<i>Kańtoch M., Rudnicka H., Imbs D.</i> : Porównawcze badania immunogenności i reaktywności różnych szczepionek przeciwko różyczce. I. Serokonwersja i odczyny poszczepienne u dziewcząt immunizowanych przeciwko różyczce szczepionką Almevax . . . . .	301
<i>Kańtoch M.</i> : Problemy i koncepcje czynnej immunoprofilaktyki chorób wirusowych człowieka . . . . .	354
<i>Knap J.</i> : Wirusowe zapalenie wątroby typu nie-A/nie-B w świetle prospektywnych badań klinicznych i immunologicznych . . . . .	1
<i>Kostrzewski J., Piątkowski J.</i> : Choroby zakaźne w Polsce w roku 1983 . . . . .	27
<i>Kozakiewicz B.</i> : Epidemiologia i epizootiologia toksokarozy w aglomeracji miejskiej . . . . .	258
<i>Kucharska-Demczuk K.</i> : Immunoglobuliny A, M i G płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy krwi obwodowej w ostrych i przewlekłych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u dorosłych . . . . .	264
<i>Kuska J., Kokot F., Irzyniec T., Swadźba A., Marchewska E., Więcek A., Czech U.</i> : Badania nad wpływem środowiska miejskiego i wiejskiego na kształtowanie się stężenia cholesterolu i lipidów całkowitych w surowicy krwi u normotoników i hipertoniców . . . . .	380
<i>Lasota Z., Roterman I., Bulanda M., Heczko P. B.</i> : Drobnoustroje izolowane z materiałów klinicznych w Zakładzie Bakteriologii Instytutu Mikrobiologii AM w Krakowie w latach 1980—1981 . . . . .	399
<i>Łoza-Tulimowska M., Wilczyński J., Semkow R., Brydak L.</i> : Występowanie przeciwciał dla wirusów oddechowych w surowicach chorych z zakażeniami układu oddechowego w latach 1981—1983 . . . . .	199

Męgliżik W.: Rola i zadania nadzoru specjalistycznego w służbie sanitarno-epidemiologicznej	347
Naruszewicz-Lesiuk D.: Odra — 1983 rok	35
Nasilowska M.: Pasożyty jelitowe — 1983 rok	181
Naruszewicz-Lesiuk D.: Szkolenie kadr dla służby sanitarno-epidemiologicznej	363
Olejnik Z., Strzelecki R.: Problemy diagnostyczno-kliniczne wścieklizny u ludzi na podstawie obserwacji 3 przypadków	394
Pęczonek J.: Charakterystyka pałeczek <i>Salmonella</i> występujących u żółwi w Polsce i wytwarzanej przez nie enterotoksyny II. Próba częściowego oczyszczenia enterotoksyny wytwarzanej przez szczep <i>Salmonella newport</i> Nr 6	309
Praca zbiorowa: Zmiany w wykorzystaniu świadczeń warszawskiej służby zdrowia w latach 1970—1979 na tle sytuacji zdrowotnej mieszkańców. II. Usługi profilaktyczne i nawyki zdrowotne	236
Przybylska A.: Sytuacja epidemiologiczna wirusowego zapalenia wątroby typu B w Polsce w latach 1979—1984	326
Przybylska A.: Wirusowe zapalenie wątroby — 1983 rok	135
Rozzkowska H., Chańska M., Wojtyński B.: Zmiany częstości występowania objawów ze strony układu oddechowego u dzieci w okresie 3-letniej obserwacji	244
Rozwoda J.: Sytuacja epidemiologiczna odrzy przed wprowadzeniem szczepień przeciw odrze i po siedmiu latach ich stosowania	273
Rudnicka H.: Grypa — 1983 rok	61
Rudnicka H.: Różyczka — 1983 rok	65
Sawaryn T., Dobosz J.: Leczenie endogennej śpiączki wątrobowej	229
Seroka D., Łabuńska E.: Wścieklizna — 1983 rok	167
Skarbek-Galamon C., Galamon T.: Spożycie napojów alkoholowych a marskość wątroby	373
Stefańska J., Witezuk J.: Ognisko epidemiczne włośnicy w województwie koszalińskim	252
Stempień R., Deroń Z., Górski T., Libich M., Vogel A., Dadak M.: Importowane surowce skórzane przyczyną zachorowań na gorączkę Q	218
Stypułkowska-Misurzewicz H., Adonajło A.: Czerwonka bakteryjna — 1983 rok	99
Wysocki M., Bejnarowicz J., Stońska Z.: Perspektywy informatyki w działaniu Państwowej Inspekcji Sanitarnej	369
Zabicka J.: Nagminne zapalenie przyuszniczy — 1983 rok	55
Zabicka J.: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu — 1983 rok	71
Zukowski K.: Wirusy przenoszone przez krwiopijne stawonogi. I. Bunyviridae i Reoviridae	339

#### WSPOMNIENIE POSMIERTNE

Zegadło W.: dr med. Witold Siciarz — Państwowy Miejski Inspektor Sanitarny	422
--	-----

#### STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

Badania epidemiologiczne czynnika Delta w Melbourne (Australia)	287
Boulianne G. L., Hozumi N., Shulman M. J.: Otrzymywanie aktywnego przeciwciała chimerycznego mysio-ludzkiego. Nature 1984	428
Charakteryzacja szczepów wirusa <i>Polio</i> według memorandum WHO z posiedzenia informacyjnego w Londynie (sierpień 1979)	288
Cox F. E. G.: Mechanizm odporności na malarię w Sudanie i w Indonezji. Nature 1984	426
Ferber N. A., Ambrozajtis A. K., Kelly E. I., Wygodzkiej W. S., Sawickij G. I., Wiazow S. O., Ananjew W. A.: Badanie nad możliwością eliminacji stanu przetrwałego HBsAg nosicielstwa. Terapevtičeskij Arhiv 1984	427
Jirová D., Janečková V., Znojemská S., Pekárek J.: Aktywność muramylo-dipeptydu jako adiuwantu badana na świnkach morskich jako modelu nadwrażliwości kontaktowej na chrom. J. Hyg. Epidem. Microbiol. Immunol. 1983	293
Kolata G.: Czy brak wapnia powoduje nadciśnienie? Science 1984	429

Leczenie biegunek doustnym nawodnieniem według wytycznych WHO i UNICEF . . . . .	290
Magnusson K., Christophersen I. S., Jordal R., Holm H. H., Mygind T.: Leczenie interferonem w nawracającym raku nerki. Acta Med. Scand. 1983 . . . . .	292
Moss B., Smith G. L., Gerin J. L., Purcell R. H.: Żywy wirus krowianki po rekombinacji chroni szczympansa przed zapaleniem wątroby typu B. Nature 1984 . . . . .	426
Nowikow Ju. I., Stulowa M. A., Ławrowa I. K.: Zapalenie mięśnia sercowego u dorosłych wywołane wirusami z grupy Coxackie B. Terapeutycznej Archiw 1984 . . . . .	427
Orndahl G., Rinby A., Selin E.: Leczenie selenem choroby Steinerta. Acta Med. Scand. 1983 . . . . .	293
Perspektywy eradykacji odry w Europie tematem posiedzenia konsultacyjnego WHO (17-18 I 1983 r.) . . . . .	287
Romet-Lemonne J. L., Mu Lane M. E., Elfassi E., Haseltine W. A., Azocar J., Essex M.: Zakażenie wirusem hepatitis B hodowli ludzkich komórek limfoblastoidalnych. Science 1983 . . . . .	292
Tainer J. A., Getzoff E. D., Alexander H., Houghten R. A., Olson A. J., Lerner R. A., Hendrickson W. A.: Reaktywność przeciwciał antypeptydowych jest funkcją ruchliwości atomowej w określonych regionach białka. Nature 1984 . . . . .	429
Zespół mocznicowo-hemolityczny -- aktualne poglądy i występowanie . . . . .	289

#### ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

Adonajło A. 45, 49, 99, 109, 177	Kańtoch M. 301, 354	Rudnicka H. 61, 65, 193, 301
Anusz Z. 87, 121, 131, 147, 151, 157, 189, 299, 320	Kieda A. 333	Sawaryn T. 229
Bednarz K. 224	Knap J. 1, 292	Semkow R. 199
Bejnarowicz J. 369	Kokot F. 380	Seroka D. 176
Brydak L. 199	Kołota H. 333	Skarbak-Gałamon C. 373
Bulanda M. 399	Kostrzewski J. 27	Słońska Z. 369
Chańska M. 244	Kozakiewicz B. 258	Stefańska J. 252
Czech U. 380	Kucharska-Demczuk K. 264	Stempień R. 218
Dadak M. 218	Kuska J. 380	Strzelecki R. 394
Deroń Z. 218	Lasota Z. 399	Stypułkowska-Misiurewicz H. 99
Diuwe A. 193	Libich M. 218	Swadźba A. 380
Dobosz J. 229	Łabuńska E. 167	Szweda W. 320
Galamon T. 373	Łoza-Tulimowska M. 199	Szydłowska R. 333
Gołuszko P. 406	Magdzik W. 347	Szymańska D. 109
Gańczak M. 333	Malkowska E. 412, 415	Uradziński J. 320
Gonera E. 81	Marchewka E. 380	Vogel A. 218
Górski T. 218	Naruszewicz-Lesiuk D. 35, 363	Wegner Z. 224
Grabowska A. 406	Nasiłowska M. 181	Wielopolska H. 415
Grodzicka-Królak H. 412, 415	Nawrocka E. 224	Więcek A. 380
Heczko P. B. 399	Olejnik Z. 394	Wilczyński J. 199
Horbowska-Marzec H. 412, 415	Pancewicz S. 388	Witeczuk J. 252
Imbs D. 193, 301	Pęconek J. 309	Wojtyniak B. 244
Irzyniec T. 380	Piątkowski J. 27	Wysocki M. 369
Janeczko J. 426, 428	Pruszyńska I. 224	Zakrzewska A. 293, 294, 426, 429, 430
Jeżyna Cz. 207, 388	Przybylska A. 135, 326	Zegadło W. 422
Juszczyk J. 280	Roszkowska H. 244	Żabicka J. 55, 71, 287, 291
	Roterman I. 399	Żukowski K. 339
	Rozwoda J. 273	



# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

---

KWARTALNIK

\*

I



TOM XXXIX

WARSZAWA

ROK 1985

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 XXXIX

1985

Nr 1

## TREŚĆ

- J. Knap: Wirusowe zapalenie wątroby typu nie A/nie B w świetle pro-  
spektywnych badań klinicznych i immunologicznych . . . . . 1

## KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Choroby zakaźne w Polsce w 1983 r.	27
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra — 1983 r.	35
A. Adonajło: Krztusiec — 1983 r.	45
A. Adonajło: Płonica — 1983 r.	49
J. Zabicka: Nagminne zapalenie przyusznic — 1983 r.	55
H. Rudnicka: Grypa — 1983 r.	61
H. Rudnicka: Różyczka — 1983 r.	65
J. Zabicka: Zapalenie opon m.-r. i zapalenie mózgu — 1983 r.	71
E. Gónera: Dur brzuszny i dury rzekome — 1983 r.	81
Z. Anusz: Salmonelozy — 1983 r.	87
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Czerwonka bak- teryjna — 1983 r.	99
A. Adonajło, D. Szymańska: Zatrucia pokarmowe — 1983 r.	109
Z. Anusz: Zatrucia jadem kiełbasianym — 1983 r.	121
Z. Anusz: Biegunki do lat 2 — 1983 r.	131
A. Przybylska: Wirusowe zapalenie wątroby — 1983 r.	135
Z. Anusz: Mononukleozą zakaźną — 1983 r.	147
Z. Anusz: Teżec — 1983 r.	151
Z. Anusz: Brucelozą i inne choroby odzwierzęce — 1983 r.	157
D. Seroka, E. Łabuńska: Wścieklizna — 1983 r.	167
A. Adonajło: Włośnica — 1983 r.	177
M. Nasiłowska: Pasożyty jelitowe — 1983 r.	181
Z. Anusz: Swierzb — 1983 r.	189

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1982 ROKU . . . . .	70
---	----

## CONTENTS

- J. Knap: Non-A non-B virus hepatitis in the lighth of prospective clinical  
and immunological investigations . . . . . 1

## EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Infectious diseases in Poland in 1983	27
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles — 1983	35
A. Adonajło: Whooping-cough — 1983	45
A. Adonajło: Scarlet fever — 1983	49
J. Zabicka: Epidemic parotitis — 1983	55
H. Rudnicka: Influenza — 1983	61

Józef Knap

## WIRUSOWE ZAPALENIA WĄTROBY TYPU NIE-A/NIE-B W ŚWIETLE PROSPEKTYWNYCH BADAŃ KLINICZNYCH I IMMUNOLOGICZNYCH

Klinika Chorób Zakaźnych Centrum Kształcenia Podyplomowego Wojskowej Akademii Medycznej im. gen. dyw. B. Szareckiego w Warszawie  
Kierownik: p.o. płk. dr med. J. Ziemka

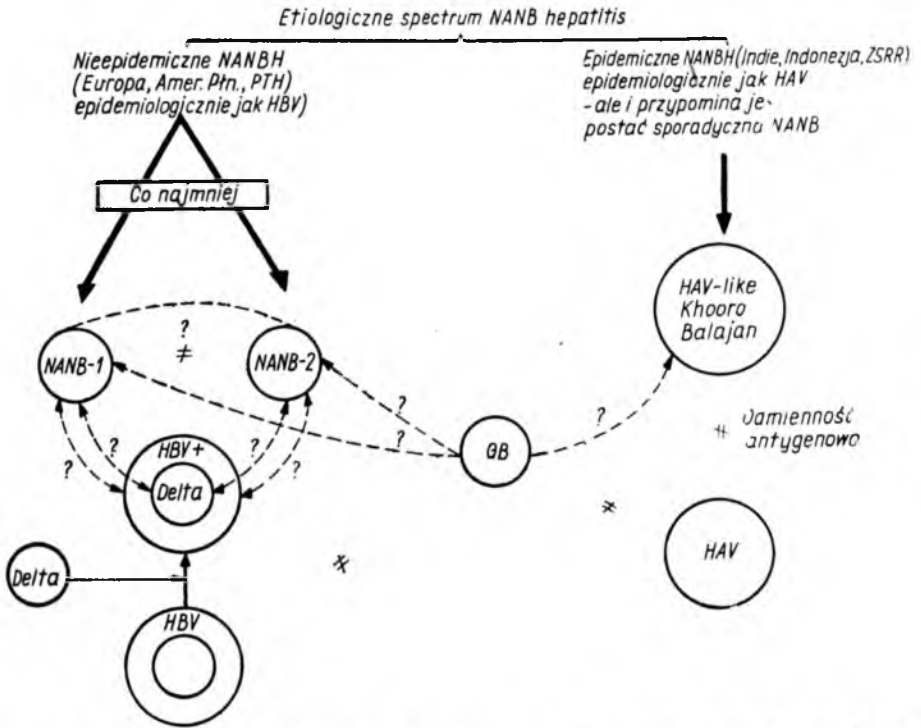
*Przebadano na podstawie nieselekcjonowanego materiału 788 chorych na wirusowe zapalenie wątroby, epidemiologię, klinikę i prognozę postaci nie-A/nie-B występującej w kraju. Spostrzegano zarówno przypadki nabyte drogą transfuzji, parenteralnie i pozaparenteralnie, żółtaczkowe i beżółtaczkowe, z wielo- i jednofazowym przebiegiem ALAT. Dokonano komputerowej analizy parametrów klinicznych i laboratoryjnych mogących dopomóc w prognozowaniu — wyodrębniając i weryfikując znane z piśmiennictwa i wynikające z dokonanych badań — czynniki istotne rokowniczo. Przedstawiono charakterystykę ostrego cytomegalowirusowego zapalenia wątroby, zwłaszcza w aspekcie różnic i podobieństw do wzw NANB.*

W r. 1974 wyodrębniono nową postać wirusowego zapalenia wątroby (wzw) i nazwano ją roboczo „nie-A/nie-B” (NANB) (Prince i wsp., 1974, Alter i wsp., 1975). Nieznana etiologia schorzenia, brak wykrywalnych markerów zakażenia, częsty poronny lub beżółtaczkowy przebieg, znaczny odsetek przewlekania się i wręcz ewolucji w *hepatitis chronica* (PZW), oraz długotrwałe nosicielstwo wirusa — czynią z wzv NANB narastający problem kliniczny, epidemiologiczny i transfuzjologiczny (1, 5, 6, 17). Także dla wojskowej służby zdrowia.

Wiadomo ponadto, że pojęcie „wzw NANB” tworzą co najmniej dwie odrębne jednostki nozologiczne („C”?, „D”?). Oba wirusy, dotąd nieznanne, są antygenowo różne i nie wzbudzają krzyżowej odporności. Postaci epidemiczne i endemiczne wzv NANB stanowią zapewne drugą osobną podgrupę zbiorczego pojęcia NANB. Rola czynników delta i GB jest zupełnie niejasna, a związki z *hepatitis B* dyskutowane (6). Roboczy zakres spektrum etiologicznego NANB próbuje ukazać ryc. 1.

W USA i Europie Zachodniej wzv NANB odpowiedzialne jest za ponad 95% przypadków poprzetoczeniowego wzv (1, 9), co w USA oznacza ok. 300 tys. zachorowań rocznie (13) (wg innych szacunków liczby te są niższe, 7). W Polsce pierwsze przypadki zostały ogłoszone w r. 1981

\*) Praca stanowi skrót rozprawy habilitacyjnej przedstawionej Radzie Naukowej Centrum Kształcenia Podyplomowego Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie. Rozprawę w pełnym brzmieniu wydaje CKP WAM, jako maszynopis powielony.



Ryc. 1. Spectrum etiologiczne pojęcia wirusowe zapalenie wątroby nie-A/nie-B (wg autora)

(14, 16, 17, 21). Do dziś jednak doniesienia są sporadyczne (3, 18, 19, 20) i nie obrazują sytuacji epidemiologicznej schorzenia w kraju, ani jego charakterystyki klinicznej w rodzinnych warunkach.

#### CEL PRACY

1. Przedstawienie kliniki wirusowych zapaleń wątroby typu NANB, wraz z obserwacjami katamnesticznymi, na podstawie leczonych przypadków.

2. Ocena przypadków przechodzących w przewlekłe zapalenie wątroby pod kątem wykrycia markerów zapowiadających niekorzystną prognozę, oraz czynników sprzyjających niepomysłnemu zejściu procesu (klinicznych, epidemiologicznych, immunologicznych, osobniczych), z zastosowaniem dostępnych badań immunologicznych, biochemicznych i izotopowych.

3. Próba dokonania komputerowej analizy danych (KAD) dla wyróżnienia ww. cech charakteryzujących przypadki ewoluujące w *hepatitis chronica*.

4. Opracowanie na podstawie spostrzeganego materiału — wstępnego szacunku epidemiologicznego występowania wzw NANB w Polsce.

5. Opracowanie kliniki wzw o etiologii cytomegalowirusowej (CMV), zwłaszcza w aspekcie różnic i podobieństw do przypadków wzw NANB.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto:

A) 43 chorych (16 kobiet i 27 mężczyzn) w wieku 16—72 lat, z ostrym wzw NANB (HNANB)\*),

B) 8 chorych (5K, 3M) w wieku 32—60 lat (średnia 50,5) z ostrym wzw NANB (HNANB)\*),

C) 1 chorą (65 lat) z wzw wywołanym wirusem Epsteina-Barr (EBV), bez cech klinicznych mononukleozy zakaźnej,

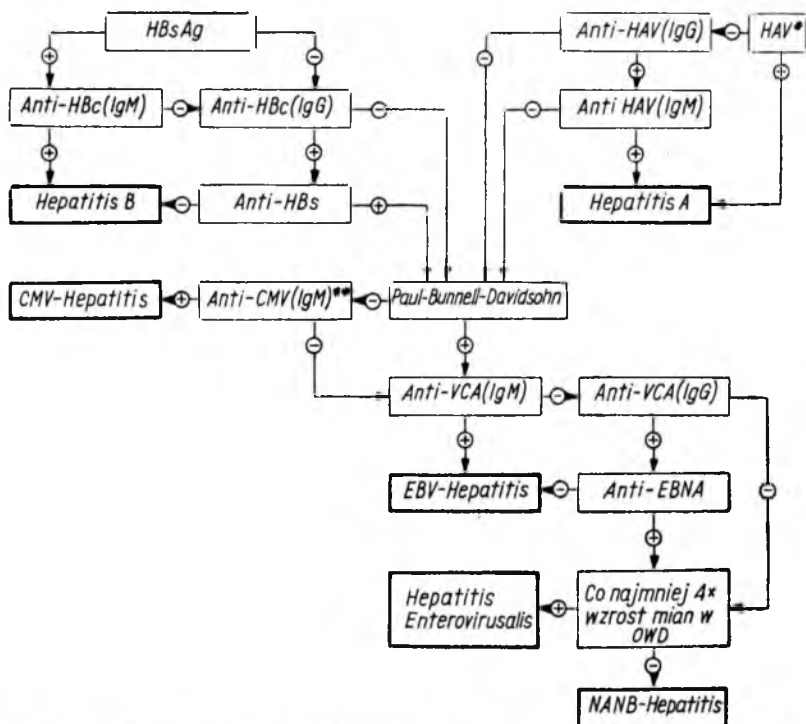
D) 2 chorych (K i M) z ostrym wzw, prawdopodobnie NANB, u osób przewlekle, bezobjawowo zakażonych HBV,

E) 2 mężczyzn podejrzanych na podstawie dochodzenia epidemiologicznego o bezobjawowe zakażenie („nosicielstwo”) wirusa/ów HNANB.

Przypadki ostrego wzw sklasyfikowane w grupach A—D wyłoniono spośród wszystkich chorych kolejno hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych CKP WAM, w ciągu kilku lat na podstawie następujących kryteriów:

— wyłączenie świeżego zakażenia HAV = nieobecność przeciwciał anti-HAV w klasie (IgM). Oznaczane metodą immunoenzymatyczną (EIA), zestawy firmy Organon, Holandia.

— wyłączenie zakażenia HBV = ujemne co najmniej trzykrotnie wyniki oznaczenia w surowicy metodą EIA (zestawy Abbott lub Organon): HBsAg, HBeAg, anti-HBs, anti-HBc IgG+IgM, anti-HBc IgM, anti-



Ryc. 2. Algorytm rozpoznawania wirusowego zapalenia wątroby nie-A/nie-B (wg 5)

\*) Skróty komponentów wirusów, homologicznych przeciwciał, oraz postaci wzw, wg zaleceń Komitetu Ekspertów WHO z r. 1982 (Bull. WHO. 1982, 60, 661).

Tabela I. Postaci etiologiczne wirusowego zapalenia wątroby w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych CWSK CKP WAM w Warszawie (1979—1984)

Postać wzv	Liczba przyp.	%
A	318	40,3
B	408	51,8
A+B	8	1,0
NANB	43	5,46
NANB+B	2	0,26
CMV	8	1,0
EBV	1	0,13
Łącznie =	788	100%

Tabela II. Częstość poszczególnych postaci etiologicznych wzv w 2 wybranych okresach czasowych (1979—1980) i 1983

postać wzv	liczba przypadków (%)	
	1979—1980	1983
A	39 (22,8)	105 (53,3)
B	120 (70,17)	75 (38)
A+B	0	4 (2)
NANB	10 (5,85)	12 (6)
CMV	2 (1,18)	1 (0,5)
EBV	0	0
Łącznie =	171 (100%)	197 (100%)

-HBe, a w razie biopsji wątroby także ujemny wynik badania immunofluorescencyjnego (IF) tkanki na obecność HBsAg i HBcAg. Ponadto w pojedynczym przypadku oznaczono swoistą DNA-p (zmodyfikowana metoda Kąplana),

— wyłączenie cytomegalii = nieobecność przeciwciał *anty-CMV* w klasie IgM i brak znamiennej dynamiki przeciwciał *anty-CMV* w klasie IgG metodą EIA, oraz odczynem OWD,

— wyłączenie zakażenia EBV = nieobecność przeciwciał *anty-EBV* w klasie IgM metodą IF, wg Schmitza i Scherera,

— obecność przeciwciał *anty-CMV* IgM (lub znamienna, co najmniej czterokrotna, dynamika przeciwciał *anty-CMV* IgG) i *anty-EBV* IgM, pozwalała — przy spełnieniu kryteriów klinicznych — na rozpoznanie wzv o etiologii CMV i EBV,

— wzv NANB (?) + zakażenie HBV rozpoznano u chorych z ostrym wzv, a nie mających klinicznych, biochemicznych ani serologicznych cech zaostrzenia PZW B, narażone zaś na zakażenie HNANB (wg Hoofnagle, 1983).

Rozpoznanie HNANB, stawiano więc, zgodnie z powszechnie przyjętymi kryteriami międzynarodowymi (1, 5, 6, 9), przez wyłączenie w/w zakażeń. Ponadto w 5 przypadkach wykonaliśmy test RIA zaproponowany przez Arnolda (2), dla rozpoznawania HNANB. W 3 przypadkach uzyskano wyniki dodatnie. W pojedynczych przypadkach wyłączone możliwość zakażenia wirusem *Herpes simplex* (p-ciała *anty-HSV* IgG i IgM, EIA\*), oraz toksoplazmą (IF, OWD). Wyłączenie tych 2 schorzeń nie jest zresztą stawiane jako kryterium diagnozy HNANB (5, 9), o ile nie ma szczególnych podejrzeń kliniczno-epidemiologicznych. Algorytm diagnostyki serologicznej, zgodnej z przyjętym przez nas postępowaniem, ilustruje ryc. 2 (wg 5).

Przy przyjęciu, oraz w każdy kolejny poniedziałek pobytu, od choroego pobierano krew na oznaczenia serologiczne (HAV, HBV, CMV, EBV) i biochemiczne. Po potwierdzeniu określonej postaci wzv (np. A), rezygnowano z pozostałych oznaczeń serologicznych w dalszych pró-

\* Autor składa podziękowanie dr n. przyr. Grażynie Najberg i doc. dr M. Janowskiemu z Zakładu Wirusologii PZH (kierownik: prof. dr med. M. Kańtoch), za oznaczenia wirusologiczne.

bach (chyba, że stwierdzono markery podwójnego zakażenia). Zarazem chorego izolowano wśród chorych z tym samym typem wzv, w sali z własnym sanitariatem i łazienką, o typie boksu maltzerowskiego. Postępowanie to, nie stosowane dotąd w kraju, chroni przed mieszanymi zakażeniami chorych na różne typy wzv. Przypadki takie napotkaliśmy w klinice (por. tab. I).

Rozpoznanie kliniczne ustalono:

1) ostrego wzv — na podstawie ogólnie przyjętych kryteriów klinicznych, enzymatycznych i serologicznych. W każdym przypadku wyłączało możliwość toksycznego lub odczynowego zapalenia wątroby, zaostření skąpoobjawowego dotąd PZW, lub PZW w heterozygotycznym niedoborze alfa<sub>1</sub>-antytrypsyny;

2) w odniesieniu do PZW — (będącego następstwem HANB) na podstawie: — kryteriów histopatologicznych opartych na biopsji wątroby igłą Menghiniego, oraz obrazu klinicznego, uściślonych wg kryteriów Międzynarodowego Towarzystwa Badań Wątroby (4). Jednolitość ocen preparatów zapewniła dr med. *Teresa Nazarewicz* (Zakład Immunopatologii PZH), za co składam Jej wyrazy wdzięczności.

Prócz badań podstawowych (RTG, OB, USR, moczu), u każdego chorego oceniano szereg parametrów laboratoryjnych na wieloczynnościowym kombajnie laboratoryjnym Technicon Instruments, USA wg następujących programów: SMA 7 — określającym wskaźniki morfologiczne krwi obwodowej, SMA 6 i SMA-12 (lub zamiennie SMA-II System) obejmujących pomiar: białka całkowitego, albumin, kwasu moczowego, cholesterolu, kreatyniny, jonów wapnia, sodu, potasu i chloru, fosforanów nieorganicznych, bilirubiny całkowitej i bezpośredniej, fosfatyzy alkalicznej, glukozy, azotu mocznikowego (BUN). Zakresy norm podano przy omawianiu wyników.

Aktywność enzymatyczną *ALAT*, *AspAT*, *LDH*, *GGTP*, *CPK* i *HBDH* oznaczano metodą kinetyczną *Warburga*, za pomocą automatycznego analizatora wirówkowego Multistat III (Instrumentation, USA), stosując tabletkowe odczynniki do analizatorów wirówkowych firmy Smith Kline, USA. Normy *ALAT* i *AspAT* do 35 IU. Dopuszczalny błąd oznaczenia do 5%. Za „garb” *ALAT* przyjmowano przyrost w kolejnej badanej wartości o co najmniej 25%. Za postaci „jednogarbne” wzv przyjęto wg (25) przebieg choroby z jednym szczytem narastania transaminazemii *ALAT*. Pozostałe postaci kwalifikowano jako „wielogarbne” (wielofazowe) (25).

W wybranych przypadkach oznaczano ponadto próbę *BSP*. zaś u każdego chorego także czas i wskaźnik protrombinowy wg *Quicka*, oraz próbę tymolową wg *Mac Lagana* (norma: 0,1—4,0 j.).

Wykonano następujące badania immunologiczne:

A. Typu humoralnego: proteinogram, immunoglobuliny klas G, A, M i D, poziom kompleksu met. hemolityczną, poziom składowej C3 dopełniacza, oraz aktywność alfa<sub>1</sub>-antytrypsyny i alfa<sub>2</sub>-makroglobuliny metodą immunodyfuzji radialnej, bezpośredni i pośredni odczyn antyglobulinowy Coombsa (BOA i POA), autoprzeciwiacza: przeciwjądrowe (ANA), przeciwmitochondrialne (AMA) i przeciw mięśniom gładkim (SMA), oznaczając je metodą IF pośredniej, kompleksy immunologiczne (KI), zarówno metodą wiązania Clq, jak i RIA z zużyciem komórek Raji), oraz odczyn Waaler-Rosego i lateksowy.

B. Typu komórkowego: test rozetowy E dla rozet natychmiastowych (i), wczesnych (e) i późnych (l) (wg *Dąbrowskich*, 1980), aktywność su-

presorową limfocytów stymulowanych *in vitro* przez Con A (wg Shou i wsp. w modyfikacji Tunga i wsp.).

Wycinek biopsyjny wątroby uzyskany igłą Menghini'ego dzielono na 3 części do dalszych badań wg Ślusarczyka i wsp. (1980):

- 1) histologicznych i histochemicznych,
- 2) immunomorfologicznych (identyfikacja HBsAg i HBcAg),
- 3) ultrastrukturalnych — ocena, po odpowiedniej obróbce i barwieniu, ultracienkich skrawków w mikroskopie elektronowym JEM 100 C, firmy Jeol, Japonia.

Badania radioizotopowe wykonywano w trzech wariantach:

- 1) przy użyciu gamma-kamery z dużym polem widzenia typu LFOV, f-my Searle, USA, współpracującej z komputerem PDP 11/34, z przystawką Micro-Dot Imager, będącej rodzajem serografu;
- 2) standardowego scyntygramu statycznego wykonywanego za pomocą aparatu Scintimat-2 Siemens, w kilku projekcjach, przy użyciu koloиду siarczku renu znakowanego  $^{99m}\text{Tc}$ ;
- 3) czynnościowe, sekwencyjne badanie mięszu wątroby i dróg żółciowych  $^{99m}\text{Tc}$ -HEPIDA wykonywano przy użyciu gamma-kamery, jak w 1). Jako znacznika używano kompleksu  $^{99m}\text{Tc}$ -Sn-HEPIDA ( $^{99m}\text{Tc}$ -Sn-N- $-2,4$ -dwuetyloacetanilido/-iminodwuocetan sodowy).

Wyliczano przy użyciu PDP 11/34 tzw. wskaźnik śledzionowo-wątrobowy (w. *s/w*) (norma do 1,24).

#### EKSPERYMENTY MATEMATYCZNE I OPRACOWANIE STATYSTYCZNE WYNIKÓW

Na podstawie danych z piśmiennictwa i klinicznej empirii — wybrano ok. 90 cech, opisujących zapalne choroby wątroby. Na tej podstawie w CKP WAM ułożono (26) kwestionariusz — wkładkę hepatologiczną ułatwiającą zaprogramowanie i wprowadzenie danych do pamięci elektronicznej maszyny cyfrowej (EMC). Wyróżniono następujące rodzaje cech: A) przedziałowe — będące wynikiem odpowiednich pomiarów (np. biochemicznych), B) porządkowe — nie będące wynikiem pomiaru, które można jednak uszeregować w skalę wg nasilenia (np. urobilinogen w moczu), C) nominalne — różniące się od porządkowych brakiem skali nasilenia (np. płeć). Wartościom cech B) i C) przypisuje się zwykle kody liczbowe.

Opis matematyczny chorego składał się z ww. rodzajów cech diagnostycznych ujętych we wspomnianej wkładce hepatologicznej. Badania tworzące cechy diagnostyczne były (prócz danych z wywiadu) powtarzane cotygodniowo i oznaczane:  $T^1$  (w dniu hospitalizacji),  $T^2$ ,  $T^3$  itd. Jeśli badania były powtarzane w pierwszym tygodniu pobytu częściej, np. co drugi dzień, oznaczano je:  $T_1^1$ ,  $T_2^1$  itd. Oznaczenia cotygodniowe prowadzone w ciągu pierwszych ośmiu tygodni choroby ( $T^1$ — $T^8$ ). W razie przedłużającego się procesu chorobowego, przez okres następnego półrocza dane o chorym wprowadzano do programu w odstępnie miesięcznym i oznaczano je  $P^1$  do  $P^6$ . Po okresie tym, w przypadku konieczności dalszej obserwacji chorego, cechy wprowadzano w odstępnie kwartalnym, oznakowując je  $W^1$ ,  $W^2$  itd.

Dla cech porządkowych i nominalnych stosowano test  $\chi^2$ . Dla cech przedziałowych badano średnie i standardowe odchylenia, istotność róż-



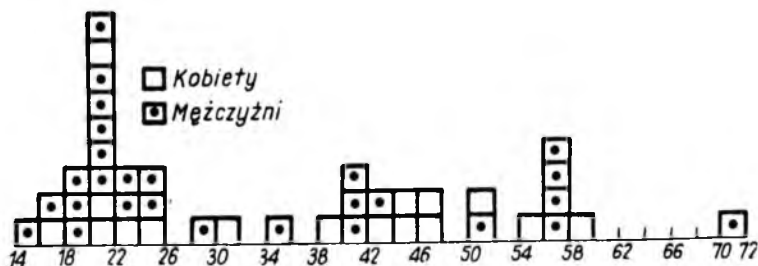
nicy wariancji, testowano rozkład normalny oraz w przypadku różnych wariancji badano istotność różnicy średnich przy pomocy testu t-Studenta. Badanych grup było 500 (25 cech przedziałowych, 20 punktów czasu). Włączono elementy wnioskowania ekspertowego (Shortliffe).

Wykonana KAD jest kontynuacją prac kliniki nad prognozowaniem wzw typu B, przeprowadzonych przez Suchecką i wsp. (26) na materiale 103 chorych na wzv B, choć za pomocą innych metod matematycznych, tj. komputerowej klasyfikacji obiektów, jednak z zastosowaniem przedstawionej tu wkładki hepatologicznej i identycznej metodyki badań dodatkowych. Uzyskane wówczas odnośnie wzv B wyniki, posłużyły obecnie do analizy różnic i podobieństw w charakterze przebiegu obu typów wzv, oraz możliwości prognozowania postaci B i NANB.

## WYNIKI

### 1. Pacjenci — charakterystyka kliniczna i epidemiologiczna

1.1. Postać *HNANB*. Wyodrębniono 43 chorych (5,46%). W okresie 5,5 letniej obserwacji odsetek ten ulegał jedynie nieznacznym wahaniom, w przeciwieństwie do wzv A i B (tab. II). Rycina 3 omawia rozkład wieku chorych na *HNANB*. Charakterystykę kliniczną, epidemiologiczną, oraz korelacje patologiczno-kliniczne i obserwacje katamnesticzne, podsumowuje w synoptycznym skrócie tabela III. Jak z niej wynika, przebieg bezzółtaczkowy wystąpił u 5 chorych, w tym bezzółtaczkowy i bezobjawowy u 1 (22 l. M, nr 38). Wśród postaci żółtaczkowych, w 6 przypadkach wystąpiły cechy cholestazy o różnym nasileniu, u 2 chorych (nr 7 i 8), dominujące w obrazie klinicznym. Przebieg jednofazowy *ALAT* uwidocznił się u 24 chorych, wielofazowy u 19. Obie grupy różnią się wyraźnie pod względem obrazu klinicznego, przebiegu i prognozy (tab. IV). W 6 przypadkach wystąpił związek z toczeniem krwi (PTH), z reguły od co najmniej 2 dawców. Okres wylegania 19—80 dni, jednak aż w 4 przypadkach nie przekraczał 3 tyg. Łącznie w 11 przypadkach wystąpiła parenteralna (zwykle jatrogena: operacja, poród, zabiegi stomatologiczne) droga zakażenia, a u 6 chorych można było drogą taką podejrzewać. Zakażenie pozaparenteralne wystąpiło u 19 chorych (i prawdopodobnie u 4 dalszych). W 2 przypadkach źródło zakażenia jest zupełnie nieznane. 10 pacjentów miało kontakt z chorymi na wzv. 3 przy-



Ryc. 3. Rozkład wiekowy chorych na wirusowe zapalenie wątroby nie-A/nie-B

Tabela III

Lp.	Inicjały	Płeć	Wiek	Źródło zakażenia	Okres wylegania	Przebieg	Maksymalne		Okres obserwacji **) m-ce progniza	Badania histologiczne wątroby	U w a g i ***)
							ALAT (AspAT)	bili-rubina (całk.)			
1	D.E.	M	52	NP	?	Jednogarbny	1850	5,5	66/1/ Wyzdrowienie	—	Po 64 mies. zdrowia drugie HNANB
2	F.Z.	K	48	p?	1 mies.	Jednogarbny	1770	9,3	1/1/p Brak	—	Przy wypisie ALAT=55, AspAT=55
3	R.A.	K	42	PTH	3 tyg.	Jednogarbny	1830	7,7	34/1/ Wyzdrowienie	—	
4	K.S.	M	72	p Jatrogenny	około 3 tyg.	Wielogarbny	685	3,8	6/2/p Wyzdrowienie	Hepatitis reactiva non specifica (prep. sekcyjny)	Zgon z powodu kolejnego zawału serca
5	J.T.	K	21	NP K-WZW	?	Wielogarbny	549	2,2	550/1/ Wyzdrowienie	—	Ciąża 4-mies. Poród zdr. dziecka
6	B.G.	K	32	P? NP? K-WZW?	4 mies.	Jednogarbny	2440	8,0	22/0,5/ Wyzdrowienie	—	
7	K.M.	K	22	NP	?	Wielogarbny	220 (320)	34,8	43/3/ Wyzdrowienie	—	Cholestaza (++) ciąża 18 tyg.
8	K.J.	K	24	P (?) (poród)	2 mies.	Wielogarbny	320 (325)	18,8	3/3/ Wyzdrowienie	—	Cholestaza (+++)
9	C.M.	M	57	?	?	Jednogarbny	1260	4,3	27/1/ Wyzdrowienie	—	
10	Ł.J.	M	41	PTH	80 dni	Jednogarbny	1920	4,1	1/1/ Brak	—	Przy wypisie: ALAT=100, AspAT=35

11	M.I.	M	20	NP Epidem.	1 mies. ?	Wielogarbny	1130	7,9	21/5/ Wyzdrowienie	<i>Hepatitis acuta protr.</i>	Epidemia WZW w internacie
12	U.P.	M	21	P/narkotyk doz.	kilka dni?	Wielogarbny	1239	3,0	36/1 PZW	3x, ewolucja w <i>Hepatitis Chronica Septalis</i>	Wybitna poprawa po izoprynozyne
13	S.K.	M	21	NP	?	Jednogarbny	295	4,2	1/1 Brak	—	Przy wypisie: ALAT=90, AspAT=40
14	B.D.	M	18	KP	?	Jednogarbny	1025	6,3	40/0,5/ PZW	<i>Hepatitis Chr. Persistens cechy Acuta *)</i>	Cechy kliniczne PZW
15	K.J.	K	51	PTH	4 tyg.	Wielogarbny	1125	12,4	16/1/ Wyzdrowienie	—	
16	M.M.	M	22	NP 2xK-WZW	1—1,5 mies.?	Wielogarbny	247	1,3	1/1/ Brak	—	Przy wypisie: ALAT=80, 115, AspAT=75
17	H.T.	M	20	NP	?	Wielogarbny	770	1,3	1/1/ Brak	—	Przy wypisie: ALAT=40, AspAT=105
18	G.A.	M	19	P? K-WZW	9 tyg.?	Wielogarbny	585	2,8	4/1/ Wyzdrowienie	<i>Hepatitis reactiva non specifica</i>	Przejęcie w nosi- cielstwo NANB?
19	M.J.	M	30	PTH	19 dni	Jednogarbny	329	6,4	15/0,5/ Wyzdrowienie	—	Nefrektomia cielstwo NANB?
20	R.K.	M	44	NP	?	Jednogarbny	920	4,3	1/1/ Wyzdrowienie	—	
21	P.G.	K	26	P?	3 mies.	Jednogarbny	860	4,9	19/0,5/ Wyzdrowienie	—	
22	Sz.G.	K	17	NP? K-WZW	3 tyg.	Jednogarbny	1515	4,5	19/1/ Wyzdrowienie	—	
23	M.L.	M	15	NP?	?	Wielogarbny	385	7,0	17/1/ Wyzdrowienie	—	
24	B.H.	K	21	NP K-WZW	2 tyg.	Jednogarbny	560	4,5	4/1/ Wyzdrowienie	—	

25	J.J.	K	45	PTH	19 dni	Jednogarbny	1025	9,4	1/1/ Wyzdrowienie	—	Zabieg w krążeniu pozaustojow.
26	K.P.	K	48	NP? P?	?	Wielogarbny	1285	18,5	30/5/ PAZW	2x ewolucja w PAZW i marsk. drobnoguzkowa	Mimo immunosupresji przejście w marskość cholestaza ++
27	K.M.	M	34	NP 2×K-WZW	7 mies.	Jednogarbny	850	1,1	16/0,5/ Wyzdrowienie	—	„poziomo” NP zakażenie. Zakaził chorego 31
28	P.T.	M	25	P (PTH?)	28 dni	Wielogarbny	1490	10,4	28/1,5/ PZW	—	
29	Sz.Z.	K	55	NP K-WZW	1 mies.	Wielogarbny	715	10,0	11/4/ PAZW	<i>Hepatitis acuta partim chronica agressiva</i>	Leczona immunosupresyjnie (Imuran Encorton), cholestaza (++)
30	M.H.	M	56	P Operacja	1 mies.	Jednogarbny	1040	2,5	15/0,5/ Wyzdrowienie	—	Operacja okulistyczna
31	G.J.	M	36	NP K-WZW	kilka mies.	Jednogarbny	1255	4,6	12/1/ Wyzdrowienie	—	Zakażenie od chorego nr 27 (K.M.) — NP
32	D.M.	K	39	P Jatrogenne	2 mies.	Jednogarbny	421 (507)	10,0	5/1/ Wyzdrowienie	—	Przed zachorowaniem cholecystektomia
33	R.J.	M	41	P Jatrogenne	?	Jednogarbny	582	3,9	8/0,5/ Wyzdrowienie	—	Chory leczony na TBC, ZZSK
34	P.W.	M	20	NP?	?	Jednogarbny	424	0,8	1/1/ Wyzdrowienie	—	Z ogniska epidemii WZW A
35	B.R.	M	41	NP	?	Jednogarbny	284 (320)	12,0	19/1,5/ PZW	<i>Cirrhosis activa Micro-nodularis</i>	Cholestaza (++) biopsja w 16 mies. choroby
36	M.A.	M	21	NP K-WZW	1 mies.	Jednogarbny	2880 (3610)	10,4	1/1/ Brak	—	przy wypisie: ALAT=92, AspAT=1

37	G.M.	M	22	NP	?	Jednogarbny	625	4,1	2/1/ Wyzdrowienie	—	
38	B.D.	M	22	?	?	Jednogarbny	166	1,0	2/1/ Wyzdrowienie	—	WZW bezobjawowo wykryte przypadkowo
39	H.H.	K	59	p?	2 mies.	Wielogarbny	490 (515)	9,8	12/2,5/ PAZW	Hepatitis chronica agressiva (B)	Cholestaza (++)
40	L.B.	K	45	NP	?	Wielogarbny	1260	5,1	5/2/ Wyzdrowienie	—	
41	Z.R.	M	16	NP	?	Wielogarbny	1010 (1100)	14,4	17/3,5/ WZW Protrahens Wyzdrowienie	—	Przeciągające się WZW
42	P.A.	M	57	NP	ok. 1 mies. ?	Wielogarbny	2000	9,1	148 4/1/ Protrahens Wyzdrowienie	—	
43	D.W.	M	58	NP	?	Wielogarbny	935	4,1	2/1/ Wyzdrowienie	—	
44	W.A.	K	48	PTH	3 tyg.	Wielogarbny	860	0,8	31/1/	—	Ostre WZW NANB u osoby HBsAg (+)
45	K.M.	M	23	Jatrogenne	?	Jednogarbny	386 (960)	2,5	40/1/	—	Ostre WZW NANB u nosiciela HBsAg

\*) Wartości maksymalne AspAT podawane jeśli przekraczały one wartości maksymalne ALAT

\*\*\*) W nawiasach podano okres pobytu w szpitalu (w przybliżeniu do pełnych m-cy)

W przypadku pobytów wielokrotnych podano tylko pierwszy — w okresie ostrego WZW

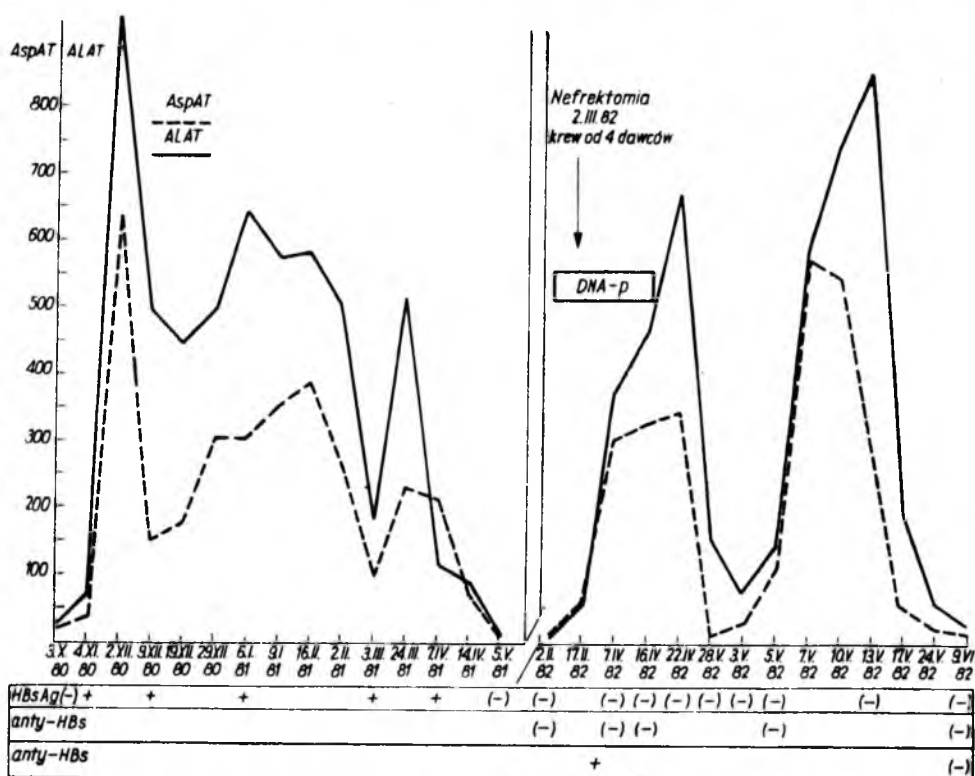
SKROTY: P = paranteralne, NP = nieparanteralne, K-WZW = kontakt z WZW

Tabela IV. Postaci HNANB z jednofazowym i wielofazowym przebiegiem transaminazemii ALAT — charakterystyka kliniczna

Cechy oceniane	Liczba przypadków	
	jednofazowe	wielofazowe
Ewolucja w pzw	2	6
Cechy cholestazy	1	5
Potransfuzyjne*)	4	1
Bezzółtaczkowe (do 1,3 mg%)	3	2
Bilirubina powyżej 10,0 mg%	2	6
Srednie wartości bilirubiny	(5,57)	(9,3)
Rozrzut wartości bilirubiny	(0,8—12,0)	(1,3—34,8)
ALAT powyżej 1500 IU	6	1
Srednie wartości ALAT	(1088,6)	(865)
Rozrzut wartości ALAT	(166—2880)	(220—2000)

\*) Pominięto 1 przypadek HNANB + HBV

padki można odnieść do postaci epidemicznej, szerzącej się najpewniej drogą pokarmową. 22-letni chory (nr 11), zachorował w ognisku epidemicznym (ponad 20 zachorowań w internacie uczelni, u wszystkich HBsAg(-)), *anty-HAV IgM* nieobecne. Chory nr 27, zakażenie prawd-



Ryc. 4. Kolejne zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby B i prawdopodobnie wirusowe zapalenie wątroby nie-A/nie-B u chorej W. A. na przewlekłym programie hemodializacyjnym

Tabela V. Charakterystyka chorych na *hepatitis cytomegalica acuta* (HCA)

Lp.	Inicj.	Wiek	Płeć	Źródło zakażenia	Okres wylegania	Przebieg transaminazemii ALAT	Maksymalne wartości			Cholestaza	Okres obserwacji	Uwagi
							AP	ALAT AspAT	bilirub. mg%/o (mmol/l)			
I.	Z.R.	54	M	jatrogenne ? zakażenie oportunistyczne u chorego sterydowanego	?	wielofazowy	180	980 720	4,7 (80)	(—)	8 m-cy	sarkoidoza, nadkażenie nokardiozą, biopsja
II.	T.S.	57	K	? zakażenie oportunistyczne u chorej z toksyczną hepatopatią	?	jednofazowy	440	495 885	19,4 (330)	+++	ponad 4l. PAZW, skuteczna immunosupresja	hepatopatia — praca z „tri” i „tetra”, biopsja
III.	A.A.	55	K	krw. Zabieg w krążeniu pozastrojowym	7 tyg.	wielofazowy	280	1090 1000	1,3 (22)	(—)	4 mies. PZW ?	wszczepienie zastawki
IV.	K.Cz.	36	K	nie znane	?	dwugarbny	600	615 715	5,2 (89)	± (—)	6 mies., wyzdrow.	ch. wrzodowa XII-cy
V.	F.L.	58	M	krw. od 2 dawców	11—12 dni	jednofazowy	100	680 875	1,1 (19)	+	8 mies., wyzdrow.	<i>brochitis spastica</i> . Krwawienie ze wrzodu żołądka
VI.	S.F.	60	M	operacja (?) bez krwi	2 mies.	jednofazowy	169	1550 800	16,0 (274)	+	1 mies., wyleczenia	cukrzyca typ II.
VII.	S.G.	32	K	nie znane	?	jednofazowy	224	1130 516	2,5 (43)	+	5 mies., poród zdrowego dziecka	ciąża 7 mies., nadciśnienie samoistne
VIII.	W.H.	52	K	jatrogenne ? zakażenie oportunistyczne	?	wielogarbny	316	1050 1000	14,0 (239)	+	PAZW Acyclovir i skuteczna immunosupresja	r.z.s. biopsja

podobnie od córki, pracujący z nim wspólnie mężczyzna (nr 32) — zachorował w 4 miesiące później.

W 7 przypadkach dokonała się ewolucja w pzw łącznie z *hepatitis agressiva* i marskością pomartwiczą (16,3%). W 1 przypadku, po 64 miesiącach pełnego zdrowia, wystąpiło ostre wzw o cechach *NANB* (nr 1). W 6 przypadkach brak jest obserwacji katamnesticznych.

Podjejrzenia *HNANB* u zakażonych *HBV* tyczą (tab. III, nr 44 i 45): 1) 23 l. sanitariusza Kl. Chorób Zakaźnych, przewlekłe *HBsAg*(+) i *HBeAg*(+), u którego wystąpiło typowe wzw, bez konwersji serologii *HBV*; 2) 46 l. chorej, hemodializowanej w r. 1980 wzw B, z normalizacją transaminaz i eliminacją *HBsAg* (ryc. 4). 2. III 82 r. nefrektomia, krew od 2 dawców. Od 7. IV. 82 beżółtaczkowe wzw. 17. III. 82 *anty-HBc IgG* (+), *anty HBc IgM* (—), w surowicy obecna swoista DNA-polimeraza.

1.2. Wzw o etiologii *CMV* (*HCA*) rozpoznano u 8 chorych (5 K i 3 M), tabela V. U wszystkich *HCA* nałożyło się na przewlekłą chorobę podstawową: np. rzs, uogólniona sarkoidoza, hepatopatia toksyczna, złożona wada serca z wszczepieniem zastawki aortalnej. Zakażenie w 7 przypadkach wydaje się mieć charakter jatrogeny (w 2 — potransfuzyjny), zaś u wszystkich chorych można wiązać je ze spadkiem immunokompetencji ustroju na skutek schorzenia podstawowego i/lub stosowanego leczenia. Nie można wykluczyć możliwości uczynnienia bezobjawowego zakażenia endogennego *CMV*. Okres wylegania: w PTH 11—12 dni i 7 tyg., w przypadku operacji bez toczenia krwi — ok. 2 m-cy (?). W pozostałych nie znany. U 1 chorej w 12 tyg. choroby włączono acyclovir (*Zovirax* „Wellcome”), uzyskując znaczną poprawę samopoczucia i przejściowy spadek transaminazemii. U 2 chorych rozwinęło się przewlekłe aktywne zapalenie wątroby o dużej aktywności zmian, o cechach martwicy przeszłowej w obrazie biopsyjnym. Chore te zareagowały na leczenie immunosupresyjne (*Encorton* + *azathiopryna*) pełną remisją kliniczną i biochemiczną.

1.3. Podejrzani o bezobjawowe „nosicielstwo” *HNANBV*. Byli to 2 szeregowcy, honorowi krwiodawcy, zdrowi. Uzyskany od nich krioprecypitat VIII cz. osoczowego (*AHG*) przetoczono (po raz pierwszy) choremu z łagodną postacią hemofilii A (nr 28). W 28 dni później zachorował on na *HNANB*. U 1 z dawców, *AspAT* — 65 IU, hipokomplementemia, *BSP* — 5%, oraz w badaniu gamma-kamerowym cechy pobudzenia *RES*, ze wzrostem w. *ś/w* do 2,34. U obu aktywność limfocytów T supresorów w normie.

1.4. Badania dzieci chorych ciężarnych. *HNANB* obserwowano u 2 ciężarnych (nr 5 — 4 miesiąc i nr 7 — 18 tydzień ciąży), *HCA* wystąpiło w 5 miesiącu ciąży. W 1 przypadku uzyskano jedynie wiadomości od matki, że dziecko po 5 latach jest zdrowe, ma jakoby prawidłowe wartości badań. W przyp. 7, w 41 tyg. ciąży wystąpił siłami natury poród zdrowego dziecka, z przejściową żółtaczką noworodków. Po 4 latach — fizykalnie i w badaniach biochemicznych bez odchyień. Obie matki powtórnie zaszyły w ciążę. Ciężarna z *HCA* urodziła zdrowe dziecko, z okresem żółtaczką noworodków, prawidłowo rozwijające się. Nie wykonywano u noworodka badań serologii *CMV*, ani ukierunkowanych wątrobowo prób biochemicznych.



Tabela VI. Wyniki badań morfologicznych wątroby (połano okresy od ostrego początku wzw)

Lp.	Inicjały	Kolejne badania histologiczne			Uwagi kliniczne
		I	II	III	
1.	K.S. (4)	HEPATITIS REACTIVA NONSPECIFICA (po 6 mies.)	—	—	kliniczne wyzdrowienie. Zgon z powodu zawału serca. Materiał sekcyjny
2.	M.I. (11)	HEPATITIS ACUTA PROTRAHENS (po 3 mies.)	—	—	klinicznie wyzdrowienie. Katamneza 20 miesięcy
3.	U.P. (12)	HEPATITIS ACUTA (5 mies.)	HEPATITIS ACUTA (mniejsza aktywność zmian (8 m-cy)	HEPATITIS CHRONICA SEPTALIS (15 m-cy)	obserwacja 4 lata. Skuteczność Izoprynozyiny. Cechy h. persistens
4.	G.A. (18)	HEPATITIS REACTIVA (po 3 mies.)	—	—	katamneza 4 m-ce, cechy uszkodzenia wątroby. ALAT-133 AspAT- 67 IU.
5.	K.P. (26)	HEPATITIS CHRONICA AGRESSIVA (necrosis submassiva) (6 mies.) LE(+)	CIRRHOSIS POSTNECROTICA MICRONODULARIS (18 m-cy)	—	cechy PAZW. Od 5-go m-ca choroby Encorton, następnie z azathiopryną
6.	S.Z. (29)	HEPATITIS CHRONICA AGRESSIVA, PARTIM HEPATITIS ACUTA <sup>1)</sup> (4 mies. LE(+), SMA (+)	—	—	PAZW. Od 4-go miesiąca choroby Imuran + Encorton
7.	H.H. (39)	HEPATITIS CHRONICA AGRESSIVA (aktywność zmian duża/7 mies.) LE(+)	—	—	klinicznie PAZW
8.	B.R. (35)	CIRRHOSIS ACTIVA MICRONODULARIS HEPATITIS (16 mies.)	—	—	wyrównana marskość wątroby
9.	B.D. (14)	HEPATITIS CHRONICA PERSISTENS oraz nałożone HEPATITIS ACUTA (39 mies.)	—	—	klinicznie zaostrzenie PZW

<sup>1)</sup> Obrazy mieszane — zapalenia przewlekłego postępującego z zapaleniem ostrym. Podano rodzaj autoprzeciwciał obecnych w surowicy w dniu wykonania biopsji.

## 2. BADANIA MORFOLOGICZNE I IMMUNOMORFOLOGICZNE TKANKI WĄTROBOWEJ

Histologię wątroby oceniano u 9 chorych z *HNANB*, w tym u 1-dwu-  
krotnie i u 1 — trzykrotnie (tab. VI). Stwierdzono:

— w 1 przypadku, *hepatitis acuta protrahens* (w dalszej obserwacji klinicznej wyzdrowienie),

— w 1 przypadku, ewolucja od *hepatitis acuta* do *hepatitis chronica septalis* (Gerber i Vernace) w okresie 15 miesięcy (3 biopsje),

— w 3 przypadkach *hepatitis chronica aggressiva* (w tym 1 przypadek z ewolucją w *cirrhosis postnecrotica micronodularis*, oraz w 1 przypadku stwierdzono obrazy mieszane — zapalenia ostrego i przewlekłego postępującego),

— w 2 przypadkach (łącznie z powyżej przedstawioną ewolucją PAZW) wykazano cechy *cirrhosis hepatis micronodularis*.

— w 1 przypadku *hepatitis chronica persistens* z nałożonym *hepatitis acuta* (w 16 miesiącu choroby).

Biopsję wątroby wykonano także w 3 przypadkach *HCA* (j.w.).

W żadnym z badanych przypadków w skrawkach wątroby nie stwierdzano immunofluorescencyjnie *HBsAg* i *HBcAg*. W skrawkach ultracienkich ocenianych w mikroskopie elektronowym nie wykazano cząstek wirusopodobnych.

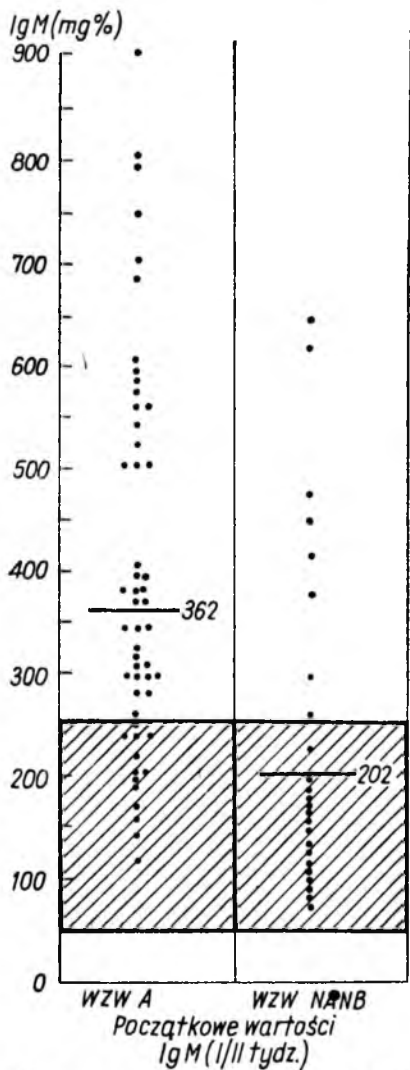
## 3. BADANIA ODPOWIEDZI IMMUNOLOGICZNEJ

3.1. Typu humoralnego: we wszystkich badanych przypadkach odczyn Coombsa (BOA i POA) pozostawał ujemny. Wykrywano tylko autopreciwiła SMA i ANA. SMA wykryto w 3 z 6 badanych w tym kierunku surowic, ANA w 4/18 przypadków *HNANB* i 3/4 chorych z *HCA*. ANA wykazano w *HNANB* o ciężkim przebiegu, w okresie przechodzenia w PZW, lub w potwierdzonym bioptycznie PAZW (tab. V). Czynniki reumatoidalne wykazano w 1/13 surowic *HNANB*, u chorego nr 11, u którego wypadł dodatnio test RIA zaproponowany przez Arnolda. W przebiegu ostrego wzw dochodziło do przejściowej hipokomplementemii (oznaczanej wzrostem aktywności antykomplementarnej osocza), natomiast poziom składowej C3 dopełniacza, z nielicznymi wyjątkami, pozostawał w granicach normy. Poziom alfa<sub>2</sub>-makroglobuliny wzrastał istotnie w PAZW, jednak zachowanie się wartości tego wskaźnika w ostrym wzw nie miało znaczenia prognostycznego.

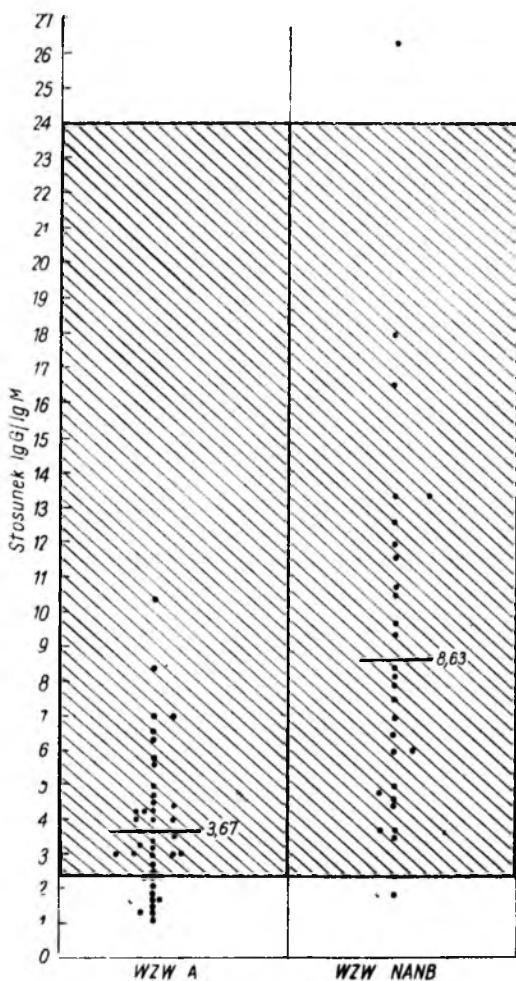
Immunoglobuliny klas: *IgG*, *IgM*, *IgA* i *IgD*

Wartości *IgG* i *IgM* oceniane w I (lub I/II) tyg. choroby u 30 chorych z *HNANB* bez dodatkowej patologii, porównywano z grupą 51 dotychczas zdrowych pacjentów z wzw A (obecne *anti-HAV IgM*). Wyniki ilustruje ryc. 5. Średnia arytmetyczna poziomów *IgM* wwniosła dla wzv A 362 mg<sup>o</sup>/<sub>o</sub> (rozrzut wyników 120—900 mg<sup>o</sup>/<sub>o</sub>), zaś dla wzv *NANB* 202 mg<sup>o</sup>/<sub>o</sub> (rozrzut 75—620). Różnica ta jest znamienna statystycznie.

Dla ocenianych przypadków *HA* i *HNANB* porównywano również wartości wskaźnika *IgG/IgM* wprowadzonego przez Zhuanga i wsp. (30).



Ryc. 5. Początkowe wartości IgM (I/II tydzień)



Ryc. 6. Wartości wskaźnika IgG/IgM u chorych na wzw A i wzw nie-A/nie-B w początkowym okresie choroby

Zakres normy wskaźnika wyniósł dla naszej pracowni: 2,4—24,0. Wyniki  $IgG/IgM$ , uzyskane jak powyżej, na początku wzw, obrazuje ryc. 6. Jak z niej wynika: dla wzw A rozrzut wartości wyniósł 1,1—10,4 (średnia arytmetyczna 3,67), natomiast dla wzw NANB rozrzut = 1,8—26,3, zaś średnia 8,63. Różnice między średnimi są istotne statystycznie.

Jak wynika z analizy komputerowej wzrost klas  $IgM$  i  $IgA$  w początku  $HNANB$ , rokuje pomyślnie. Wysokie, utrzymujące się wartości  $IgG$  są czynnikiem niekorzystnym rokowniczo. We wszystkich badanych przypadkach poziomy  $IgD$  pozostawały w normie.

3.2. Odpowiedź typu komórkowego. Zdolność tworzenia rozetek E. Badania wykonano u 7 chorych z  $HNANB$ , u 1 chorej  $HNANB(?) + HBV$  i w 2 przypadkach  $HCA$ .

W 4 przypadkach odsetek rozet natychmiastowych był obniżony, zaś w 2 wartości były graniczne (dolna norma). U 2 chorych obniżone były, prócz rozet natychmiastowych, także rozety typu wczesnego. Rozety późne mieściły się w granicach normy u wszystkich badanych chorych. Obniżenie rozet  $E_1$  pojawiło się zarówno u 4 chorych z ostrym *HNANB* i *HCA*, jak i u 2 chorych w okresie katamnesticznym, po wyleczeniu z wzw.

Aktywność supresorowa limfocytów. Aktywność tę, wyrażoną w % supresji (norma 30—50%), oceniano u 8 chorych z *HNANB*, 1 chorej z *HNANB*(?) + *HBV*, 1 chorego z *HCA*, oraz u 2 podejrzanych o „nosicielstwo” *HNANB*. U 2 chorych (nr 12 i 28), u których rozwinęło się wzw, badanie wykonano dwukrotnie, w odstępach kolejno: 7 i 5 miesięcy. Chory nr 28 w okresie między badaniami otrzymywał, bez efektu klinicznego, Isoprynozynę, lek immunomodulujący i przeciwwirusowy. Wartości przed leczeniem: 9% S, po dwumiesięcznej terapii: — 72% S. Zależność między uzyskanymi wynikami aktywności supresorowej, a zastosowaną terapią, jest trudna do oszacowania.

Aktywność supresorowa była prawidłowa w 2 przypadkach *HNANB* o przeciągającym się, lecz zakończonym wyzdrowieniem, przebiegu i u 2 domniemyanych „nosicieli” *HNANBV*. Była obniżona w 4 przypadkach *HNANB* i 1 — *HCA*. W 2 przypadkach (4 badania) obniżenie to było bardzo znaczne (brak supresji — stymulacja).

#### 4. BADANIA IZOTOPOWE

Badania izotopowe wykonano u 27 chorych (22 z *HNANB*, 5 z *HCA*) i u 2 domniemyanych nosicieli *HNANBV*, zarówno w ostrym wzw, w PZW i jako kontrola po wyzdrowieniu; u niektórych wielokrotnie. Różnego stopnia powiększenie wątroby odnotowano u 17 chorych. Niekiedy występowało zmniejszenie wychwytu izotopu lub jego nierównomierne gromadzenie, nigdy jednak nie obserwowano ewidentnych zmian ogniskowych. Powiększenie śledziony wykazano u 8 z 24 badanych, zaś wychwył śledzionowy koloidu był zwiększony w 17/24 przypadki, przy czym u 7 pacjentów intensywnie (objaw „gorącej śledziony”). Wskaźnik  $\dot{s}/w$  przekraczał wartości normy w 5 przypadkach. Test HEPIDA wykonano u 8 chorych (u 1 dwukrotnie). Był on rozstrzygającym weryfikatorem cholestazy wewnątrzwątrobowej, wskazywał ponadto na powiększenie narządu, upośledzenie czynności mięszu, stan przewodów żółciowych wewnątrz- i zewnątrzwątrobowych, wykluczał możliwość refluksu żółci do dwunastnicy. Trzykrotnie w okresie katamnezy ujawniono atonię pęcherzyka żółciowego i dyskinezę dróg żółciowych (nr 3, 9, 18). W 1 przypadku wykazał możliwość skąpoobjawowego zapalenia dróg żółciowych.

Nieliczne badania wykonane sekwencyjnie dobrze korelowały ze stanem klinicznym. U chorego 12 badania gamma-kamerowe wykonane w odstępie 23 miesięcy, w okresie ostrego zaciągającego się wzw i stabilizacji procesu pod postacią *hepatitis septalis* — wykazały wyraźne zmniejszanie się wychwytu śledzionowego koloidu i spadek w.  $\dot{s}/w$  z 1,9 do 0,96. Odmiennie, w przypadku 35 (przejście wzw w aktywną marskość pomartwiczą), w badaniu kontrolnym postępuje uszkodzenie mięszu wątroby, przy utrzymującym się niezmiennie w obu badaniach wzmocnionym wychwyte śledzionowym izotopu.

Przeprowadzone eksperymenty KAD doprowadziły do wyodrębnienia parametrów (cech) wskazujących na korzystną lub obciążającą prognozę. Przedstawiono je częściowo powyżej w poszczególnych podpunktach wyników i podsumowano we wnioskach. Wyniki modelowania matematycznego pozwalają na zarysowanie odmiennych wzorców przebiegu wzw *NANB* w zależności od prognozy:

— przypadki zakończone wyzdrowieniem cechują od początku choroby wyższe wartości *IgM*, *IgA*, *ALAT*, *AspAT* i *LDH* oraz niskie — próby tymolowej. Przebieg *ALAT* jest jednofazowy, nie ma cech cholestazy. W 3—4 tyg. dochodzi do normalizacji większości parametrów.

— w przypadkach ewoluujących w PZW, nieprawidłowe wyniki biochemiczne narastają wolniej, po 7—10 dniach („opóźniona” reakcja ustroju?) utrzymują się na poziomie patologicznym, mimo powolnego spadku, aż do 3—4 miesiąca choroby — wówczas obniżają się istotnie. Przebieg jest częściej wielofazowy.

Dokonano zarazem porównania przebiegu klinicznego i prognozy wzw *NANB* z materiałem 103 chorych na ostre wzw typu *B* (26). Porównanie to wykazało istotne różnice w przebiegu i możliwościach prognozowania wzw *B* i *NANB*, co sugeruje odmienne mechanizmy patogenetyczne obu schorzeń.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przedstawienie sumarycznych badań kliniczno-epidemiologicznych grupy chorych na *HNANB* na tle dużego materiału wzw nie jest już w piśmiennictwie światowym nowością (mimo niedostatku prac prospektywnych). Dawał się jednak odczuć brak takiego opracowania w kraju — zarówno ze względu na konieczność rozeznania sytuacji epidemiologicznej *HNANB*, jak też z uwagi na znaczne zróżnicowanie epidemiologii, a także etiologii, kliniki i prognozy schorzenia w skali kontynentów, państw, a nawet regionów kraju (np. USA, Włochy) (9). W każdym kraju może się więc inaczej kształtować historia naturalna *HNANB*, którą omawia zresztą tylko jedna praca (13).

W jakiej mierze przedstawiony materiał jest reprezentatywny dla sytuacji epidemiologicznej wzw w Polsce? Innymi słowy, czy możliwe jest opracowanie na jego podstawie wiarygodnego, choć wstępnego szacunku epidemiologicznego odnośnie występowania *HNANB* w kraju?

Praca ta nie jest obciążona zamierzoną selekcją chorych. Trudna jest odpowiedź na pytanie, czy nie mieliśmy do czynienia ze szczególnym doborem chorych, np. kardiochirurgicznych, poddawanych diagnostyce naczyniowej, hemodializowanych, których hospitalizuje CKP WAM, a którzy są szczególnie narażeni na zakażenia *HBV*, *HNANB* i *HCA*. Można tylko zauważyć, że jak wynika z podsumowania autora, przedstawiony odsetek *HNANB*, jest najniższy w Europie.

Procentowy udział wzw typu *B* w stosunku do ogólnej liczby zachorowań jest w kraju niższy niż w podanym tu materiale (51,3%) i w ostatnich latach oscyluje w granicach 30% (od 29,5 do 33,3%) (22). Trzeba jednak zdać sobie sprawę, że wzw klasyfikowano jako *B* na podstawie badania (zwykle jednorazowego), metodą II generacji, immunoelektroforezą (IEOP), powszechnie stosowaną w Polsce. W CKP WAM Tomaszewski (29) badając w kierunku *HBsAg* — 6857 kandydatów na

honorowych krwiodawców, wykrył ten antygen u 31 (0,45%) metodą IEOP, i aż u 73 (1,07%) używając testu EIA. Test IEOP wykrył więc tylko 42% zakażonych. Należy więc sądzić, że powszechne wprowadzenie metody EIA w kraju (obecnie nierealne ze względów ekonomicznych i aparaturowych), spowodowałoby prawie podwojenie odsetka typu B, który przekroczyłby wartości wykryte w tej pracy na podstawie wielokrotnych oznaczeń metodami III generacji różnych markerów zakażenia HBV. Jeszcze jeden dowód przemawia za tym, że udział postaci B nie odbiega od średniej krajowej, nie jest „jatrogennie” zawyżony. W miejskim oddziale zakaźnym w Warszawie leczono w latach 1974—1977, 1113 chorych. 620 pacjentów (55,7%) miało typ B wykryty metodą IEOP (15).

Brak jest danych, poza przedstawionymi, odnośnie udziału HNANB w zachorowaniach na wzv w kraju. W r. 1980 Nowostawski (Sprawozdania z działalności PZH w r. 1980) zbadał 175 sporadycznych zachorowań na wzv u dorosłych leczonych w szpitalach. Stwierdzono 19 (10,8%) przypadków HNANB. Ze wstępnego doniesienia (16) wynika, że ok. 1/3 przypadków poprzetoczeniowego wzv w Polsce można odnieść do postaci NANB (w ZSRR 25—30%, Faworow, 1981). Z szacunków Magdzi-ka (wykład, PZH 1983) wynika, że rocznie może wystąpić ok. 8000 zachorowań na wzv NANB. Wiadomo zaś, że omawiana postać wzv cechuje się bezzółtaczkowym i/lub bezobjawowym przebiegiem choroby (stosunek do postaci żółtaczkowej jak 3—4:1) (9), sporadycznie jedynie wychwytywanym przez służbę zdrowia (np. chory 38 w tej pracy). Odsetek ewolucji w PZW jest wśród naszych chorych (16,30%) kilkakrotnie niższy niż wg danych z USA i Europy Zachodniej (1, 5, 9). Przyjęcie go jednak za podstawę dalszych szacunków także oznacza znaczną liczbę chorych na PZW i marskość wątroby w następstwie zakażenia HNANB. Szacunek ekonomiczny strat wynikających z HNANB przedstawiono w USA (13).

Zgromadzone dane nie upoważniają do rozstrzygnięcia kwestii, czy w kraju narasta częstość wzv HNANB. Z tab. II wynika jedynie, że w wybranych okresach czasowych obserwacji, odsetek ten pozostawał zbliżony.

W rodzimym materiale jedynie 2 doniesienia (19, 27) poświęcono HCA, schorzeniu niejednokrotnie nieodróżnialnemu klinicznie od „prawdziwego” wzv. Własne przypadki kierują uwagę i na ten problem, o coraz większym znaczeniu w transfuzjologii, transplantologii i jako zakażenia oportunistycznego.

Warunkiem wiarygodności uzyskanych wyników był także nie budzący zastrzeżeń diagnostycznych i metodologicznych dobór materiału, przedstawiony powyżej. Stosowanie za podstawę klasyfikacji kryteriów jedynie wyłączających (*per exclusionem*) — wymaga szczególnie surowej selekcji, tak klinicznej, jak i serologicznej. Ponadto dostępne badania serologiczne (łącznie z zastosowanymi w tej pracy oznaczeniem *anti-HBc IgM*), nie są w stanie wykryć ok. 20% chorych na wzv B (10), zwłaszcza odnośnie zakażenia seronegatywnego z HBV zintegrowanym z DNA hepatocyta. Oznaczanie IF antygenów HBV w tkance uzyskanej z punktatów, jak w tej pracy, ma jedynie wartość w razie wyniku potwierdzającego. Ponadto pojęcie wzv NANB jest zbiorcze, heterogenne, tymczasowe. Jest tylko roboczą, choć wygodną koncepcją, „workiem” do którego wkładamy różne stany patologiczne (ryc. 1). Stąd liczba mno-

ga użyta w tytule pracy. Traktowanie tego pojęcia w badaniach jako monolitu, jest metodologicznie nie do przyjęcia, zwłaszcza w badaniach naukowych i obróbce statystycznej.

Wobec nieznamości etiologii i swoiście wyróżniających ją markerów, usiłowano wyodrębnić swoiste jednostki nozologiczne tworzące pojęcie *HNANB*. Za podstawę podziałów służyły m. in. okres wylegania (*Takada* i wsp.), przebieg jedno- i wielofazowy (25). Podobnie liczni autorzy usiłowali wyodrębnić czynniki zwiastujące dobrą, lub złą prognozę.

W pracy podjęliśmy próbę wyodrębnienia markerów istotnych prognostycznie i weryfikację takich czynników znanych z piśmiennictwa, za pomocą KAD. Próba taka, pierwsza odnośnie postaci *NANB*, a jedna z pierwszych w piśmiennictwie dotyczących wzv (23, 26), wydaje się obiektywnie weryfikować parametry ważne diagnostycznie we własnym materiale. Wskazuje zarazem, że przebieg *HNANB* różni się zasadniczo od wzv typu *B*, co sugeruje całkiem różne mechanizmy patogenetyczne obu schorzeń, mimo pozornie zbliżonej kliniki. Uzyskane w CKP WAM wyniki odnośnie matematycznego prognozowania przebiegu wzv *B* (26), okazały się całkowicie zbieżne z badaniami nad rolą odpowiedzi immunologicznej nad kształtowaniem się obrazu wzv *B* (*Deroń*, 1984), co jest dowodem poprawności stosowanego modelu matematycznego. W *HNANB*, KAD dobrze odwzorowuje charakter jego przebiegu z tendencją do przeciągania się, natomiast próba powiązania wyników eksperymentów matematycznych z immunopatogenezą schorzenia jest bardzo trudna, głównie z uwagi na heterogenność procesu i oczywisty brak możliwości badania swoistej odpowiedzi immunologicznej.

Reaktywność odpornościowa ustroju w *HNANB* wydaje się być bardzo słabo wyrażona (prawie „niema”, nieadekwatna?, nieskuteczna?), co prawdopodobnie sprzyja przewlekaniu się procesu i może, choć w części, tłumaczyć bardzo małą, liczbę doniesień w omawianym przedmiocie. Na rolę niedostatecznej reaktywności ustroju w ewolucji *HNANB* w PZW mogą wskazywać wykazane przez KAD odmienne przebiegi wzv w zależności od rokowania. W przypadkach przechodzących w PZW odczyn organizmu jest wyraźnie mniej wyrażony i opóźniony w stosunku do przebiegu pomyślnego o 7—10 dni. Momentem przełomowym rokowniczo jest 3—4 tydzień choroby, co sugeruje, że rozgrywają się w nim zjawiska patogenetyczne (zupełnie nie znane) o zasadniczym znaczeniu.

W pracy dokonano łącznej oceny niektórych parametrów immunologicznych, brak bowiem było takiego zestawienia w piśmiennictwie. Porównanie takie przedstawia tab. VII. Wykonane badania immunologiczne, choć kompleksowe, nie dają jednoznacznego wyjaśnienia roli procesów odpornościowych w patogenezie *HNANB* i jego progresji do PZW. Bardziej zrozumiała wydaje się konstelacja zmian humoralnych, z mniej wyrażonym niż w innych postaciach wzv (zwłaszcza zaś *HA*) odczynem makroglobulin, oraz z przejściową hipokomplementemią, zależną zarówno od upośledzonej syntezy dopełniacza, jak i — zapewne — od jego zużycia w procesie immunoadherencji i tworzeniu kompleksów immunologicznych, obecnych i w tym typie wzv (*Poralla* i wsp. — 1981, *Manca* i wsp. — 1984). W kilku przypadkach przedstawiliśmy dynamikę krążących KI klas lub i IgM w ostrym okresie i PZW. Badania odporności komórkowej, z uwagi na niejednorodne wyniki, wymagają potwierdzenia na większym materiale. Odnośnie rozet E, zwraca uwagę tendencja do niskich wartości rozet natychmiastowych w różnych

Tabela VII. Zestawienie ważniejszych badań immunologicznych u niektórych chorych

Chory (nr.)	rozety			supresory			Komplement							rokowa- nie uwagi	
	E <sub>1</sub>	E <sub>2</sub>	E <sub>3</sub>	wzw	pzw	kat.	iH.	C <sub>3</sub>	C <sub>2</sub> M	LE	SMA	AMA	PWW		KI
RA (3)	↗	↗	N				N	N	↗	—			N		w.
CM (9)	↗	N	N				N	N	N	—			m		w.
MI (11)						↗				—			↗↗		w.
UP (12)	↗G	N	N	↗	↗		N	N	N	—	—	—	↗iN		w.
KJ (15)	↗	↗	N				N	N	N						w.
GA (18)	N	N	N			N	N	↗G	N		—	—	↗		w.
MM (16)	N	N	N				N	N	↗		—	—			w.
JJ (25)				↗↗			N	N	↗					↗	w.
KP (27)				↗↗						+	+	—	↗↗	↗iN	PAZW
PT (28)	N	N	N	↗	↗↗		N	N	N				↗↗	↗iN	PZW
HH (39)					↗			↗		+	+	—	↗		PAZW
ZR (43)				↗			↗	↗G	N						w. protrah.
WA (44)	↗	N	N	↗			↗	N	N				N		
AA (III)	↗G	N	N				↗↗	N		—				+	
FL (V)				↗										HBV	
KW						N	↗↗	N	N	—			↗↗	CMV	
WL						N	↗	↗G	N				N	CMV	
															nosiciel? nosiciel?

## Objaśnienia:

— kat. — katamneza po wyzdrowieniu

G — wartości graniczne (dolna norma)

PWW — pozawątrobowy, śledzionowy wychwyty izotopu

okresach choroby. Natomiast w PAZW HBsAg(+) występuje niedobór subpopulacji limfocytów tworzących rozetki wczesne i późne (Dąbrowscy — 1980, 1984). Są to subpopulacje limfocytów T, które mogą wywierać hamujący wpływ na aktywność pozostałych komórek immunologicznie kompetentnych (Peterman i wsp., 1981). U większości chorych z PAZW HBsAg(+) aktywność supresyjna ulega osłabieniu (12). Badania limfocytów supresorowych w ostrym wzw są nieliczne i wskazują na przejściowe zmniejszenie aktywności supresyjnej limfocytów, powracające do normy wraz z wyzdrowieniem, a utrzymujące się przy ewolucji w PZW. Jak wynika z tab. VI, nie udało się w tej pracy powiązać stosunkowo nielicznych badań aktywności supresorowej ze stanem klinicznym, prognozą i innymi wskaźnikami immunologicznymi.

Reaktywność immunologiczna organizmu niewątpliwie przesądza o przebiegu HNANB, choć dane na ten temat są nadzwyczaj skąpe. Wydaje się, że jedno- lub wielofazowość przebiegu, tak bardzo różniące się klinicznie i prognozą (tab. IV), można również odnieść do różnic immunokompetencji ustroju, a nie — jak chcieli niektórzy autorzy — do odmienności etiologicznych. Te niezmiernie złożone zagadnienia wymagają badań na większym materiale, wykonywanych sekwencyjnie i z użyciem bardziej precyzyjnych technik badawczych (np. przeciwciał mono-



klonalnych dla określenia subpopulacji limfocytów w naciekach tkankowych w PZW NANB, monitorowania supresji i kontrsupresji).

Może z rozważań tych wynika, że jak dotychczas, nie uzyskano wiążącej odpowiedzi nawet na najbardziej ważne pytania dotyczące wzw NANB: niejasna jest nie tylko etiopatogeneza schorzenia, lecz także jej istota, zakres pojęciowy (ryc. 1), a nawet kwesionowana jest nozologiczna odrębność części przypadków (*non-A, maybe-B hepatitis*, 6).

Tylko wykrycie wirusa/ów HNANB może stać się podstawą pełnego poznania patogenezы i historii naturalnej tego procesu. W monografii z r. 1981 *Non-A, non-B hepatitis* (9), jej redaktor i współautor R. J. Gerety, uznał HNANB za najważniejszą obecnie postać wzw dla rozwiniętych krajów świata. I choć w Polsce stwierdzenie to może wydać się przesadne — to jednak, wobec realnej perspektywy eradykacji zakażeń HBV za pomocą szczepionki — należy wsłuchać się w słowa Gerety'ego z uwagą i determinacją działania.

Zamrożone surowice przedstawionych tu chorych oczekują na dzień wykrycia wirusa/ów HNANB, jako na moment rozstrzygającej weryfikacji prawdziwości i słuszności poczynionych w tej pracy założeń.

#### PODSUMOWANIE WYNIKÓW I WNIOSKI

1. Wzw NANB stanowiło w badanym materiale 5,46% ogółu chorych, ze stałą częstością (5,85—6,00%) w kolejnych latach obserwacji. Spostrzeżano zarówno przypadki potransfuzyjne i nabyte parenteralnie, oraz o najpewniej doustnej drodze zakażenia (zarówno tzw. „sporadyczne”, jak i epidemiczne). Występowały postaci żółtaczkowe i beżółtaczkowe, z jedno- i wielofazowym przebiegiem wartości ALAT.

2. Powtórne zachorowanie na HNANB u 1 chorego po 5 latach pełnego zdrowia, może świadczyć na rzecz teorii o niejednorodności etiologicznej wzw NANB.

3. W materiale własnym wzv NANB przeszło w 16,3% w przewlekłe zapalenie wątroby (aż do postaci agresywnej i marskości pomartwiczej włącznie), co stanowi odsetek znacznie niższy od opisywanego zazwyczaj w USA i krajach Europy Zachodniej.

4. Na drodze KAD określono i zweryfikowano znane z piśmiennictwa następujące czynniki rokownicze:

a) niepomyślnej prognozy: 1) brak istotnego spadku wartości transaminaz i bilirubiny w 4 tyg. choroby i utrzymywanie się wysokich wartości transaminaz, 2) stałe, bez okresowego powrotu do normy utrzymywanie się podwyższonego poziomu bilirubiny po 4 tyg. choroby, 3) wielo- garbność przebiegu;

b) kryteriami pomyślnej prognozy okazały się: 1) istotny spadek wartości transaminaz i bilirubiny w 4 tyg. choroby, 2) wzrost klasy IgM i, często IgA, w początku choroby, 3) powolny, stały (nie oscylujący) spadek transaminazemii i bilirubiny, niekiedy nawet do 2—3 miesięcy.

Nie potwierdziły się takie cechy niepomyślnej prognozy wg piśmiennictwa jak: postać potransfuzyjna i utrzymywanie się podwyższonych wartości ALAT ponad 60 dni.

5. KAD ujawniła istotne różnice w przebiegu między wzv B i NANB. W tym ostatnim przebieg bywa dłuższy, później następuje spadek wartości transaminaz i bilirubiny, istnieje większa tendencja do „falowa-

nia" wyników, moment ustalenia prognozy możliwy jest dopiero od 4 tygodnia choroby, a nie od 3 jak w wzw B.

6. Wyniki modelowania matematycznego pozwalają na zarysowanie odmiennych wzorców przebiegu *HNANB* w zależności od prognozy.

7. Ostre cytomegalowirusowe zapalenie wątroby przypomina klinicznie i biochemicznie wzw (*A*, *B*, *NANB*) i może być wyróżnione jedynie serologicznie. Występuje najczęściej jako zakażenie oportunistyczne u chorych z obniżoną immunokompetencją ustroju. *KAD* nie ujawniła istotnych różnic z *HNANB*, poza ogólnie mniej korzystną prognozą i odwróceniem stosunku *AspAT/ALAT* (*de Ritisa*).

Mam wielki zaszczyt podziękować Panu Profesorowi dr hab. med. Adamowi Nowostawskiemu, kierownikowi Zakładu Immunopatologii PZH, za życzliwe i inspirujące konsultacje.

Wyrazy głębokiej wdzięczności składam Panu płk. dr n. med. Januszowi Ziemiце, kierownikowi Kliniki Chorób Zakaźnych CKP WAM, za wieloletnią przyjazną pomoc w prowadzeniu badań, oraz owocne i towarzyszące dyskusje.

Pani dr n. przyr. Sylwii Karwowskiej z Zakładu Immunopatologii PZH serdecznie dziękuję za życzliwą współpracę oraz cenne rady i pomocne wskazówki.

Panu dr inż. Maciejowi Michalewiczowi z Działu Systemów Informatycznych Instytutu Podstaw Informatyki PAN dziękuję za współpracę, wytrwałe programowanie i umożliwienie wykonania obliczeń.

Ю. Кнап

## ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ ТИПА НЕ-А/НЕ-В В СВЕТЕ ПРОСПЕКТИВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### Содержание

На основании неселекционированного материала 788 больных вирусным гепатитом рассматриваются эпидемиология, клиника и прогноз вирусного гепатита не-А/не-В, встречаемого в Польше. Используемые в литературе существенные прогностические факторы проверяются при помощи компьютерного анализа клинических и лабораторных данных имеющих прогностическое значение. Характеризуется цитомегало-вирусный гепатит, особое внимание уделяется его сходству и разнице с вирусным гепатитом не-А/не-В.

Анализ установил, что вирусный гепатит не-А/не-В составляет 5,5% от общего числа больных вирусным гепатитом в Польше. Наблюдались посттрансфузионные и ятрогенные случаи, в которых передача инфекции осуществлялась внекишечным и (вероятно) пероральным путями. Повторное заболевание одного пациента может свидетельствовать о этиологической неоднородности вирусного гепатита не-А/не-В, дифференцировка которого возможна только при помощи серологических исследований. Вирусный гепатит не-А/не-В в 18,3% перешел в хронический гепатит, вплоть до агрессивного гепатита и постнекротического цирроза включительно. На 4 неделе болезни не наблюдалось существенное понижение значения трансаминаз и билирубина, а повышенный уровень этого последнего удерживался и в дальнейшем течении болезни. Предпосылками успешного прогноза оказались: существенное понижение значений трансаминаз и билирубина на 4 неделе болезни, повышение уровня иммуноглобулинов класса IgM (часто также IgA) в начале болезни, медленное, постоянное понижение уровней трансаминаз и билирубина, иногда даже до 2—3 месяца. Прогноз возможен только по истечении 4 недель болезни. Компьютерный анализ выявил также различия между течениями вирусного гепатита типа В и вирусного гепатита типа не-А/не-В. Оказалось ними более длинное течение и более позднее понижение уровней трансаминаз и билирубина. Не отмечены существенные различия между вирусным гепатитом не-А/не-В и цитомегало-вирусным гепатитом, кроме, в общем, менее благоприятным прогнозом и инверсией соотношения *AspAT/AlAT*.

J. Knap

NON-A, NON-B VIRUS HEPATITIS IN THE LIGHT OF PROSPECTIVE  
CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL INVESTIGATIONS

## Summary

A group of 788 patients with virus hepatitis from a non-selected material were studied for elucidating the epidemiology, clinical picture and prognosis of the non-A, non-B virus hepatitis occurring in our country. The clinical and laboratory parameters were subjected to computer-assisted analysis which could help in the prognosis and the prognostic factors known from the literature were verified. The characteristics of acute cytomegalovirus hepatitis are described, especially in the aspect of differences and similarities to non-A, non-B virus hepatitis.

It was demonstrated that non-A, non-B virus hepatitis accounts in Poland for 5.5% of all virus hepatitis cases. Posttransfusion and iatrogenic cases were observed, acquired parenterally and probably orally. A second case in a patient suggests that non-A, non-B virus hepatitis may be an aetiologically non-homogeneous disease, which could be differentiated only by serological investigations. Non-A non-B virus hepatitis changes in 16.3% of cases into chronic hepatitis including aggressive hepatitis and postnecrotic cirrhosis. No significant fall was observed in the level of transaminases and bilirubin in the 4th week of the disease, and persistence of high bilirubin level after 4 weeks of the disease. The criteria of good prognosis included: a significant fall of the values of transaminases and bilirubin in the 4th week of the disease, increased level of IgM (and frequently IgA) at the beginning of the disease, a slow persistent fall of transaminases and bilirubin, sometimes, even to 2-3 months. The prognosis can be established only from the 4th week of the disease. Computer analysis demonstrated differences between virus hepatitis B and non-A, non-B virus hepatitis (longer course, then transaminase and bilirubin falls), no significant differences were found between this disease and cytomegalovirus hepatitis, apart from a generally less favourable prognosis and reversal of the ratio AspAT/AlAT.

## PIŚMIENICTWO

1. Alter H. J., Purcell R. H., Feinstone S. M., Tegtmeier G. E.: Non-A, non-B hepatitis: its relationship to cytomegalovirus, to chronic hepatitis, and to direct test methods. W. Szmuness W., Alter H. J., Maynard J. E.: Viral hepatitis. International symposium. Franklin Institute Press. Philadelphia. 1982, 279-294.
2. Arnold W., Reiter H. J., Martini G. A., Meyer zum Büschenfelde K. H.: Gastroenterology. 1980, 79, 1098.
3. Cianciara J., Peterson D. A., Szubiakiewicz Z., Łoch T.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1982, 68, 1.
4. Diseases of the Liver and Biliary Tract. Standardization of nomenclature, diagnostic criteria, and diagnostic methodology. Criteria committee: Leevy C. M., Popper H., Sherlock S. Sponsored by the John E. Fogarty International Center for advanced Study in the Health Sciences and The International Association for the Study of the Liver. Year Book. Chicago-London. 1976.
5. Dopatka H. D., Behrens F.: Laboratoriumsblätter (Marburg). 1981, 31, 86.
6. Feinstone S. M., Hoofnagle J. H.: N. Engl. J. Med. 1984, 311, 185.
7. Francis D. P., Hadler S. C., Prendergast T. J., Peterson E., Ginsberg M. M., Lookabaugh C., Holmes J. P., Maynard J. E.: Am J. Med. 1984, 76, 69.
8. Gerber M. A., Vernace S.: Virchows Arch. A. (Pathol. Anat. Histol.). 1974, 363, 303.
9. Gerety R. J. (red.): Non-A, non-B hepatitis. Academic Press. N. York, London, Toronto, Sydney, San Francisco. 1981.
10. Gitnick G. (editorial): Gastroenterology. 1983, 84, 653.
11. Ho M.: Cytomegalovirus. Biology and infection. Plenum Medical Book. N. York. 1980.
12. Hodson H. J. F., Wands J. R., Isselbacher K.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1978, 75, 1549.
13. Hornbrook M. C., Dodd R. Y., Jacobs D., Friedman L. I., Sherman K. E.: N. Engl. J. Med. 1982, 307, 1315.
14. Januszkie-wicz J., Brykczyńska H., Sarnecka S., Krawczyński K.: Oświata Zdrowotna (Wro-claw). 1981, 37, 327.
15. Kalinowska B., Leszczyńska J., Pietrzykowska E., Ste-błowska Z., Wysocki J.: Przeg. Epid. 1980, 34, 133.
16. Kalinowska B., Anusz

Z.: Oświata Zdrowotna. 1981, 37, 322. — 17. Knap J., Ziemka J., Zuber J.: Przeg. Epid. 1981, 35, 507. — 18. Knap J., Karwowska S.: Pol. Tyg. Lek. 1982, 37, 1209. — 19. Knap J.: Probl. Krwiod. Leczenia Krwią. 1984, 31, 113. — 20. Knap J., Ziemka J.: Lek. Wojsk. 1984, 60, 435.

21. Krawczyński K., Ziemka J., Karwowska S., Knap J.: Badania epidemiologiczne i kliniczne przypadków wzv typu nie-A/nie-B. Posiedz. Nauk.-Szkol. Oddz. Warsz. Pol. Tow. Epid. Lek. Chorób Zakaźnych PZH, Warszawa 9.VI.1981. — 22. Naruszewicz-Lesiuk D., Magdzik W.: Przeg. Epid. 1984, 38, 187. — 23. Nisiewicz N. I., Marczuk G. I., Zubikowa I. I., Pogożew I. B.: Matematyczskoje modelirowanie wirusnogo hepatita. Nauka. Moskwa. 1981. — 24. Rugre M., Vanstappel M. J., Ninjo V., Realdi G., Tremolada F., Montanari P. G., Damme B. V., Fevery J., de Groote J., Desmet V.: Virchows Arch. A. (Pathol. Anat.). 1983, 401, 275. — 25. Schirachi R., Shiraiishi H., Tatada A., Kikuchi K., Ishida H.: Lancet. 1978, 2, 853. — 26. Suchecka I., Zaborowski P., Michalewicz M.: Oświata Zdrowotna. 1981, 37, 155. — 27. Szewczyk Z., Szepietowski T., Adamiec R., Kopeć W.: Pol. Tyg. Lek. 1981, 36, 93. — 28. Szubstarski S.: Ocena przydatności diagnostycznej wskaźnika wychwytu śledzionowo-wątrobowego u żołnierzy z antygenią HBs. Praca doktorska. CKPA WAM. Warszawa 1982. — 29. Tomaszewski J.: Badanie antygeny powierzchniowego hepatitis B (HBsAg) u wojskowych krwiodawców. Praca habilitacyjna. CKP WAM. Warszawa 1980. — 30. Zhuang H., Kaldor J., Locarnini A., Gust I. D.: Gastroenterology. 1982, 82, 549.

Adres: Warszawa. 00-007, ul. Jasna 7 m. 19.

#### GUIDELINES ON STUDIES IN ENVIRONMENTAL EPIDEMIOLOGY, WHO, Genewa, 1983

Pomysł opracowania tej monografii narodził się w Genewie w r. 1975 podczas spotkania WHO Study Group on Epidemiological Methods for Assessment of the Effects of Environmental Agents on Human Health (grupa robocza zajmująca się epidemiologicznymi metodami oceny wpływu czynników środowiskowych na zdrowie człowieka). Postanowiono wówczas opracować rodzaj metodycznego przewodnika dla osób zajmujących się badaniami epidemiologicznymi których celem jest określenie wpływu niebiologicznych (fizycznych i chemicznych) skażeń środowiska na zdrowie ludności.

W wyniku spotkania powołano również grupę edytorską, pod przewodnictwem prof. dr Jana Kostrzewskiego. Grupa ta podczas kolejnych spotkań opracowała szczegółowy plan książki oraz zwróciła się do ponad 60 naukowców z propozycją współautorstwa. Wstępne wersje poszczególnych rozdziałów zostały następnie ocenione podczas IX Zjazdu Międzynarodowego Towarzystwa Epidemiologicznego w Edynburgu w sierpniu 1981 r. i na spotkaniu grupy ekspertów w Moskwie w grudniu tego samego roku. Ostateczna wersja monografii opracowana została w r. 1982 przez M. Lebowitza i R. Wallera przy współudziale J. Kostrzewskiego, M. Jacobsena i Y. Hasegawy. Duży udział w pracy nad przygotowaniem pierwszych wersji książki miał zmarły w r. 1979 doc. Feliks Sawicki. Ogółem w opracowaniu monografii uczestniczyło 102 ekspertów z 26 krajów.

(c.d. na str. 34)

*Jan Kostrzewski, Jerzy Piątkowski*

## CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W ROKU 1983

Niektóre dane demograficzne — w roku 1983 utrzymywało się w Polsce tempo naturalnego przyrostu ludności z ostatnich lat. Przyrost naturalny wynosił 371,4 tysięcy z tego 207,8 tys. w miastach i 163,6 tys. na wsi. Po odliczeniu ubytków spowodowanych migracją, przyrost rzeczywisty wynosił dla całego kraju 346,4 w tym w miastach 325,5 tys., na wsi tylko 20,9 tys. Prawie cały ciężar rzeczywistego przyrostu ludności muszą więc przyjąć na siebie miasta. W miastach, w roku 1983, mieszkało 59,7% ludności, a na wsi 40,3%. W roku 1983 urodziła się rekordowa w ciągu ostatnich 20 lat liczba dzieci — 720,8 tys., a zmarło 349,4 tys. mieszkańców Polski. Przyrost naturalny w przeliczeniu na 1000 ludności stawia Polskę na jednym z pierwszych miejsc w Europie (10,2).

Liczba zgonów niemowląt w latach 1980, 1981, 1982 i 1983 wynosiła odpowiednio: 14,7; 14,0; 14,2 i 13,8 tysięcy, a współczynnik zgonów niemowląt na 1000 żywo urodzonych wynosił odpowiednio: 21,3; 20,5; 20,4 i 19,3. W 1983 roku po raz pierwszy w naszej historii współczynnik ten obniżył się poniżej 20 na 1000 żywych urodzeń, a co niemniej ważne zrównał się w miastach i na wsi. Wprawdzie tempo obniżania się umieralności niemowląt w ciągu ostatnich pięciu lat jest nadal mniej dynamiczne niż w latach 1951—1970, ale jest to między innymi związane z tym, iż prawie 70% zgonów niemowląt to zgony w pierwszym miesiącu życia, a na pierwszym i drugim miejscu jako przyczyny zgonów znajdują się stany chorobowe płodów lub noworodków powstające w okresie okołoporodowym oraz wrodzone wady rozwojowe, którym trudno zapobiegać. W 1983 roku prawie 15 zgonów na 1000 żywych urodzeń było następstwem tych przyczyn, a tylko 3 zgony niemowląt na 1000 żywych urodzeń były spowodowane chorobami układu oddechowego i chorobami zakaźnymi. Innym korzystnym zjawiskiem w 1983 roku była niska umieralność niemowląt w niektórych województwach: krośnieńskim — 14,0, legnickim — 14,7, siedleckim — 15,1 i śląskim — 15,3 na 1000 żywych urodzeń. Są to już niezłe wskaźniki, również w Europie, mimo że jeszcze dalekie od najlepszych, które kształtują się pomiędzy 7 a 10 zgonów na 1000 żywych urodzeń.

Ogólna sytuacja epidemiologiczna chorób zakaźnych w Polsce nie uległa wyraźniejszym zmianom w 1983 roku w stosunku do minionych pięciu lat i w porównaniu z poprzednim rokiem. Wystąpiły jednak na ogół niewielkie zmiany w sytuacji epidemiologicznej poszczególnych grup chorób i poszczególnych chorób (tab. I).

W grupie chorób zakaźnych układu trawienia liczba zachorowań na

Tabela I. Choroby zakaźne w Polsce w latach 1977—1983.  
Zachorowania, zapadalność na 100 tys. i zgony

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodowej wg IX Rewizji	Mediana w latach 1977—1981			1982			1983				
		zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony		
1	2	3			4			5				
Dur brzuszny	002.0	98	0,3	1	79	0,2	0	74	0,2			
Dury rzekome A, B, C	002.1—002.3	11	0,03		5	0,01		8	0,02	0		
Inne salmonelozy	003.9	9310	26,6	61	10 686	29,5	44	11 461	31,3	64		
Czerwonka	004,006.0	2961	8,5	1	1337	3,7	2	5789	15,8	1		
Ogółem		8641	24,9	—	11 043	30,5	—	10 870	29,7	—		
Zatrucia pokarmowe	bakteryjne	Botulizm	005.1	386	1,1	5*	742		643			
		Salmonelozy	003.0	5033	14,2	—	738*	2,0	15*	645*	1,8	11*
		Enterotoksyna gronk.	005.0	612	1,7	14**	626	1,7	23**	985	2,7	18**
		Cl. perfringens	005.2	1	0,0		0	0		0	0	
		Inne i nieokreśl.	005.8,005.9 005.3,005.4	2852	8,1		3020	8,3		2429	6,6	
		Grzybami	988.1	525	1,5	—	88	0,2	—	381	1,0	—
		Chemiczne	988.2,988.8 988.9,989	97	0,3	—	64	0,2	—	120	0,3	—
Biegunki u dzieci do lat 2	003,009	32 804	2502	358	27 543	2036	317	30 588	2259	267		
Błonica	032	0	0	0	0	0	0	1	0,0	1		
Krzusiec	033	508	1,4	3	452	1,2	2	185	0,5	0		
Paciorkowcowe zap. gardła	034.0	4871	13,8	2	2664	7,4	2	2548	7,0	1		
Płonica	034.1	26 007	72,4		11 462	31,6		13 744	37,6			
Róża	035,670	2232	6,3	8	1467	4,0	2	1684	4,6	12		
Tęžec *	037,670,771.3	104	0,3	41	126	0,3	56	111	0,3	55		

Zapalenie opon mózg.-rdzeń.	Ogółem		5100	14,3	492	27 569	76,1	509	7823	21,4	574
	Meningokokowe	036.0	305	0,9	48	382	1,0	33	312	0,9	77
	Inne bakteryjne	320.0—320.3 320.8,320.9	2078	5,8	435	2802	7,7	467	2144	5,9	369
	nieokreślone	322									
	etiologicz.										
Enterowirusowe, Coxsackie	047.049.0	2559	7,1	8	24 385	67,3	9	4650	12,7	12	
ECHO, sur. nie- określone	049.1.053.0										
Limfocytowe	054.7										
Ospa wietrzna	052	122 433	349,7	4	125 268	345,8	7	200 117	547,2	2	
Odra	055	35 283	98,3	11	7620	21,0	2	11 271	30,8	5	
Różyczka	056,771.0	68 678	197,9	0	14 036	38,7	0	18 602	50,9	0	
	Ogółem		450	1,3	442	431	1,2	361	410	1,1	395
Zapalenie mózgu	Arbowirusowe	062—064	35	0,1	5	9	0,02	8	20	0,05	3
	Wirus. nie- określone	049.9	159	0,5	437	160	0,4	353	111	0,3	392
	Opryszczkowe i inne	054.3,323.1 323.8,323.9	253	0,7		262	0,7		10	0,03	
	Poszczepienne	323.5									
		Ogółem		52 004	147,5	361	50 028	138,1	311	61 729	168,8
Wirusowe zap. wątroby w tym <i>HbsAg+</i>	070	—	—	—	15 786	31,6%	—	15 372	24,9%	—	
Zapalenie przyusznicy nagn.	072	115 362	321,3	1	56 220	155	2	146 511	400,6	1	
Tasiemczyca	122,123	4330	12,4	2	2517	6,9	0	3063	8,4	1	
Świerzb	133.0	76 686	221	—	44 308	122	—	31 879	87	—	
Grypa	487	1 750 788	5046	174	590 184	1629	95	1 234 940	3376,8	165	
Tularemia	021	3	0,0	0	4	0,0	1	4	0,0	0	
Wąglik	022	1	0,0	0	0	0	0	5	0,0	0	
Bruceloza	023	225	0,6	1	169	0,5	1	161	0,4	2	
Listerioza	027.0,771.2	25	0,1	—	5	0,0	2	2	0,0	1	
Różyca	027.1	409	1,2	—	331	0,9	0	238	0,7	—	
Porażenie dziecięce nagmin.	045	3	0,0	0	7	0,0	0	2	0,0	0	

	1	2	3		4			5			
Wścieklizna	071		1	0,0	1	0	0	0	1***	0,0	1
Papuzie choroby i in. ornitozy	073		2	0,0	—	0	0	0	0	0	0
Mononukleozą	075		627	1,9	—	674	1,9	0	752	2,1	1
Jaglica	076		—	—	0	14	0,0	0	17	0,1	—
Dur plamisty i inne riketsjozy	080—083		6	0,0	0	4	0,0	0	2	0,0	0
Zimnica	084—771.2		27	0,1	0	16	0,0		12	0,0	0
Zółtaczką zak. krętkową i inne zak. krętkowe	100		45	0,1	4	41	0,1	8	15	0,0	8
Grzybica woszczynowa strzygąca drobnozarodnikowa	110		1406	4,1	2	855	2,4	1	667	1,8	2
Włośnica	124		246	0,7	3	307	0,8	3	418	1,1	4
Toksoplazmoza	130,771.2		268	0,8	27	224	0,6	22	254	0,7	20
Pokąsanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekłą lub zanieczyszczenie śliną tych zwierząt			3173	8,9	—	2442	6,7	—	2836	7,8	—

## Legenda:

- 0 — zachorowań nie notowano  
 (—) — brak informacji  
 \* — zweryfikowano w PZH

- \*\* — łącznie z botulizmem  
 \*\*\* — importowany z Sudanu



dur brzuszny i dury rzekome w 1983 roku była nieco niższa niż mediana w latach 1977—1981 i niż liczba zachorowań w 1982 roku. Wzrosła natomiast liczba innych salmoneloz. Nieznacznie w stosunku do mediany z ubiegłych pięciu lat wzrosła liczba zachorowań w 1982 i 1983 roku z powodu zatruc pokarmowych ogółem, w tym głównie zatruc spowodowanych przez pałeczki *Salmonella* i toksynę botulinową. Nieznacznie zmniejszyła się liczba zachorowań na biegunki u dzieci do lat 2 w stosunku do mediany z okresu pięcioletnia, natomiast wyraźnie wzrosła liczba zachorowań na czerwonikę bakteryjną.

W grupie chorób zakaźnych wieku dziecięcego, przeciw którym prowadzi się systematycznie szczepienia, zarejestrowano jedno zachorowanie na błonicę, pierwsze od kilku lat. Zmniejszyła się ponad dwukrotnie liczba zachorowań na krztusiec w stosunku zarówno do mediany z lat 1977—1981 jak i 1982 roku. Liczba zachorowań na tężec w 1983 roku wzrosła w stosunku do mediany, ale zmalała w stosunku do 1982 roku. Liczba zachorowań na odrę w 1983 roku zmalała wprawdzie w stosunku do mediany z pięcioletniego okresu, ale wzrosła w porównaniu z rokiem 1982.

Z chorób zakaźnych wieku dziecięcego, przeciw którym nie prowadzi się szczepień ochronnych, zapadalność na płonicę i inne zakażenia paciorkowcowe w 1983 roku była niższa od mediany w latach 1977—1981.

Zaznaczył się jednak epidemiczny wzrost zachorowań na ospę wietrzną do 200117 zachorowań, oraz na świnkę do 146511 zachorowań. Trzy do czterokrotnie zmniejszyła się liczba zachorowań na różyczkę w stosunku do mediany z lat 1977—1981. Ponad trzykrotnie w stosunku do 1982 roku zmniejszyła się liczba zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych głównie dzięki zmniejszeniu się liczby zachorowań na wirusowe zapalenie opon, które wystąpiło w 1982 roku w postaci epidemii. Nieznacznie zmniejszyła się liczba zachorowań na zapalenie mózgu.

Poważnym problemem epidemiologicznym jest nadal wirusowe zapalenie wątroby. W roku 1983 nastąpił wzrost liczby zachorowań w stosunku do mediany z pięcioletnia i do roku 1982. Wzrost ten dotyczył głównie wirusowego zapalenia wątroby typu A. Udział zachorowań typu B uległ zmniejszeniu.

Z innych chorób na uwagę jeszcze zasługuje wzrost liczby zachorowań na grypę w 1983 roku (do 1234940 zachorowań) w stosunku do poprzedniego roku, ale liczba ta była niższa niż mediana z lat 1977—1981. Zwiększyła się również liczba zachorowań na włośnicę w 1983 r. w stosunku do mediany i do poprzedniego roku. Zmniejszyła się natomiast liczba importowanych zachorowań na malarię.

Szczegółowe informacje dotyczące poszczególnych jednostek chorobowych oraz grup chorób przedstawiają dalsze opracowania. W tym rozdziale należy omówić jeszcze zachorowania na *poliomyelitis* oraz na riketsjozy, którym nie poświęcono oddzielnych komentarzy.

*Poliomyelitis* — sytuacja epidemiologiczna *poliomyelitis* w ciągu ostatnich lat była na ogół korzystna. W roku 1980 zarejestrowano 5 zachorowań, w 1981 roku żadnego zachorowania, w 1982 r. — 7 zachorowań, a w 1983 roku — 2 zachorowania (w lutym w województwie ostrołęckim i w październiku w mieście Wrocławiu).

Pierwszy chory to chłopiec w wieku 9 miesięcy, urodzony 19 kwietnia 1982 roku, zamieszkały w miejscowości Brok woj. ostrołęckiej, który

z powodu częstych infekcji nie był szczepiony przeciw *poliomyelitis*. Od 6 do 26 stycznia, a następnie od 8 do 18 lutego 1983 roku był on leczony w szpitalu w Ostrowii Mazowieckiej z powodu zapalenia płuc. W dniu 18 lutego 1983 roku matka zauważyła, że dziecko gorzej porusza lewą nóżką. Po konsultacji z ortopedą i neurologiem został skierowany do szpitala w Warszawie na oddział neuroinfekcji. Z próbek kału pobranych w dniu 11 i 12 marca 1983 roku wyhodowano wirusy *poliomyelitis* typ 2. Odczyn seroneutralizacji z surowicą uzyskaną w dniu 11 marca 1983 roku z typem 1 — w rozcieńczeniu 1:512, z typem 2 — 1:128, a z typem 3 — 0. Badania powtórzone w dniu 29 marca 1983 roku: z typem 1 — 1:384, z typem 2 — 1:64 i z typem 3 — 0. Badanie neurologiczne wykonane 15 marca i 2 maja 1983 roku wykazało porażenie wiotkie dolnej, lewej kończyny, ulegające poprawie.

Drugi chory, również chłopiec w wieku 1 rok i 11 miesięcy, urodzony 1 listopada 1981 roku, był czterokrotnie szczepiony przeciw *poliomyelitis*; ostatni raz 27 lipca 1983 roku. Od 7 do 15 października 1983 roku przebywał w szpitalu leczony z powodu biegunki. Zachorował ponownie z objawami nieżytu gardła w dniu 25 października 1983 roku i w dniu 28 października został skierowany do szpitala z podejrzeniem neuroinfekcji i niedowładu kończyn dolnych. Dnia 2 listopada stwierdzono porażenie wiotkie lewej nóżki. Z próbki kału pobranej tego dnia wyhodowano typ 2 wirusa *poliomyelitis*. Testem seroneutralizacji stwierdzono w dniu 29 października brak przeciwciał dla trzech typów wirusa *poliomyelitis*. W dniu 22 listopada miano typu 1 — 1:4, typu 2 — 1:4 i typu 3 — 1:8. Badania powtórne w dniu 6 grudnia 1983 roku wykazały miano 1:4 dla wszystkich trzech wirusów. Stwierdzono również obniżony poziom immunoglobulin. Badanie neurologiczne w dniu 2 listopada i 20 grudnia 1983 roku wykazało nieznaczną poprawę.

Dur wysypkowy i inne riketsjozy — Epidemiczny dur wysypkowy przenoszony przez wszy odzieżowe przeszedł wprawdzie w Polsce do historii ponad 25 lat temu, gdyż ostatnią epidemię zarejestrowano w Polsce w 1957 roku, ale nadal stanowi zagrożenie epidemiologiczne, ponieważ co roku pojawiają się pojedyncze zachorowania na nawrotowy dur wysypkowy u osób, które przed kilkudziesięciu laty chorowały na dur epidemiczny. W roku 1983 po raz pierwszy w naszej historii zarejestrowano tylko dwa przypadki duru nawrotowego: jeden w województwie suwalskim, a drugi w Białymstoku. W ostatnim pięcioleciu ogółem zarejestrowano 18 przypadków nawrotowego duru wysypkowego: w 1979 roku — 3, w 1980 roku — 5, w 1981 roku — 4, w 1982 roku — 4 i w 1983 roku — 2 przypadki.

Pierwszy chory, mężczyzna w wieku 48 lat, urodzony w 1935 roku, chorował na epidemiczny dur wysypkowy w województwie warszawskim w 1944 roku. Zamieszkały we wsi Ukta, gromada Ruciane, zachorował 6 czerwca 1983 roku z bólami głowy, dreszczami, gorączką do 40°C, dusznościami. Dnia 13 czerwca wystąpiła obfita plamista wysypka na tułowiu. Gorączka trwała do 18 czerwca. Nie stwierdzono wszy u chorego ani w jego najbliższym otoczeniu. Odczyn wiązania dopełniacza z antygenami *Rickettsia prowazeki* komórkowym 1:800 i rozpuszczalnym 1:800, z *Rickettsia mooseri* komórkowym 1:100. Chory wyzdrowiał.

Drugi chory, również mężczyzna, urodzony we wrześniu 1928 roku, zamieszkały w Białymstoku, przypuszczalnie chorował na dur wysypkowy epidemiczny w 1943 roku w tym czasie chorowała jego matka.

Na dur nawrotowy zachorował 24 września 1983 roku z dreszczami, bólami głowy, bólami mięśni i gardła. Temperatura do 39°C. Rozpoznanie kliniczne potwierdzono badaniami serologicznymi wykonanymi czterokrotnie w dniach 3, 5, 10 i 17 października. Miano odczynu wiązania dopełniacza z komórkowym antygenem *R. prowazeki* wynosiło odpowiednio: 1:1600, 1:1600, 1:1600 i 1:800. Nie stwierdzono zawszenia ani u chorego ani w jego otoczeniu.

Ponadto w 1983 roku wykryto trzy zachorowania na gorączkę Q. Pierwsze zachorowanie rozpoznano u mężczyzny lat 44, który od 19 września do 18 października przebywał w Ulan-Bator (Mongolia) w celu odbioru surowych, suchych skór kozłęczących, owczych i innych. Zachorował on w dniu powrotu do Łodzi, 19 października 1983 roku, z dreszczami, z objawami osłabienia i potami oraz gorączką do 40°C. Początkowo leczył się w domu ampicyliną, a następnie metacykliną. Od 2 listopada był leczony w szpitalu. Rozpoznanie ustalono w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Łodzi na podstawie objawów klinicznych i odczynu wiązania dopełniacza oraz mikroaglutynacji z antygenem *R. burneti* wykonanym czterokrotnie 10 i 22 listopada oraz 2 i 19 grudnia. Miana O.W.D. wynosiły odpowiednio: 1:32, 1:1024, 1:512 i 1:512, a miana odczynu mikroaglutynacji 1:256, 1:256, 1:512 i 1:512.

Skóry, które selekcionował chory zostały dostarczone koleją do łódzkiego magazynu w październiku i listopadzie 1983 roku. Dokonano więc badań serologicznych 16 pracowników biorących udział w przeładunku skór. Osoby, u których stwierdzono obecność przeciwciał poddano obserwacji klinicznej. Rozpoznano gorączkę Q u dwóch mężczyzn, którzy w styczniu i lutym 1983 roku przebywali również w Mongolii w związku z odbiorem skór i w czasie pobytu tam chorowali z objawami dreszczy, gorączki, bólów mięśniowo-stawowych. Choroba trwała kilka tygodni. Leczyli się polopiryną, madroxinem i vibramycyną. W czasie obserwacji klinicznej w Łodzi w listopadzie i grudniu 1983 roku skarżyli się na okresowe bóle mięśniowo-stawowe. Miano O.W.D. z *R. burneti* wykonano trzykrotnie w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, w listopadzie, grudniu i styczniu 1984 roku wynosiło u jednego chorego 1:128, a u drugiego chorego 1:16, 1:128 i 1:8.

Zachorowania na gorączkę Q są w Polsce rzadkością i z reguły są związane z importem zwierząt lub materiałów zwierzęcego pochodzenia (zwłaszcza skóry i wełna). Konieczna jest kontrola stanu zdrowia osób powracających do kraju po wykonaniu prac, które niosą ze sobą ryzyko zakażenia gorączką Q, jak również kontrola stanu zdrowia i warunków pracy osób, które stykają się w Polsce z importowanymi zwierzętami lub materiałami zwierzęcego pochodzenia, które mogą być źródłem zakażenia gorączką Q.

Я. Костжевски, Е. Пионтковски

## ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ В ПОЛЬШЕ В 1983 ГОДУ

### Содержание

Представлены некоторые демографические данные страны за 1983 год, как естественный прирост населения и миграция населения. В дальнейшем рассмотрено эпидемиологическое положение в области инфекционных болезней в Польше в 1983 году, по сравнению с предыдущим годом и последним пятилетием. Анализ иллюстрирован соответственной таблицей.

J. Kostrzewski, J. Piątkowski

## INFECTIOUS DISEASES IN POLAND IN 1983

### Summary

The authors present certain demographic features of the country in 1983 such as birth rate, and migratory movements of the population. Then the general epidemiological situation of infectious disease in Poland is discussed in 1983 comparing it with the previous year and with the last five-year period in a table.

---

(c.d. ze str. 26)

Książka składa się z 7 rozdziałów, których treść zawarta jest na 350 stronicach. We wstępie autorzy formułują pytania, na które powinien odpowiedzieć zespół planujący badanie epidemiologicznego wpływu określonych skażeń środowiska na zdrowie określonej grupy ludności. Wstępne, precyzyjne określenie kogo należy badać, co i jak powinno być mierzone oraz sprecyzowanie czasu i miejsca badania stanowi podstawowy warunek uniknięcia błędów metodycznych w planowanym badaniu. Drugi rozdział stanowi opis różnorodnych metod i badań epidemiologicznych a trzeci dotyczy metod oceny ekspozycji człowieka na różne fizyczne i chemiczne skażenia środowiska. W czwartym rozdziale autorzy zajmują się metodami pomiaru stanu zdrowia i zaburzeń zdrowia badanych populacji ludzkich, zwracając szczególną uwagę na ujednoczenie metod pomiaru. Piąty rozdział zawiera opis różnych wariantów organizacji i prowadzenia badań, a szósty, podane w bardzo czytelnej formie, informacje dotyczące wstępnego opracowania i przetwarzania zebranych danych oraz ich statystycznej analizy, interpretacji i czytelnej prezentacji. Siódmy rozdział zajmuje się zagadnieniem praktycznego i efektywnego wykorzystania uzyskanych wyników.

Szczególną zaletą tej książki jest częste korzystanie z przykładów licznych, prowadzonych już w tej dziedzinie badań epidemiologicznych. Każdy z rozdziałów zamyka się listą współczesnego piśmiennictwa.

W podsumowaniu chciałbym stwierdzić, że monografia ta powinna być przeczytana przez każdego badacza, zajmującego się wpływem czynników środowiskowych na zdrowie człowieka. Równocześnie stanowi ona nieoceniony przewodnik metodyczny i źródło informacji dla ludzi zajmujących się planowaniem i organizacją badań epidemiologicznych. Jest to jedno z tych opracowań, które jak najszybciej powinno być przetłumaczone i wydane w języku polskim.

Mirosław Wysocki

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

## ODRA — 1983 ROK

W 1983 roku zarejestrowano w Polsce 11 271 zachorowań a zapadalność wyniosła 30,8 na 100 000 ludności (tab. I). Oznacza to zwiększenie liczby zachorowań w porównaniu do 1982 roku o 3651 przypadków (47,9%).

Tabela I. Odra w Polsce w latach 1975—1983. Zachorowania, zgony, zapadalność, umieralność na 100 000 mieszkańców

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
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
1983	11 271	5	30,8	0,014

Zachorowania zaczęły narastać już w kwietniu, jednak do sierpnia włącznie różnica w stosunku do liczby przypadków zarejestrowanych w tym samym okresie w 1982 roku była niewielka (6937 przypadków w 1983 roku i 6245 przypadków w 1982 roku). Gwałtowny wzrost zachorowań wystąpił dopiero w październiku i dotyczył głównie woj. opolskiego (354 zachorowania). W listopadzie epidemia odry w woj. opolskim osiągnęła szczyt (529 przypadków) i zaczęły narastać zachorowania w woj. krakowskim (349 przypadków). W grudniu uległa obniżeniu liczba zachorowań w woj. opolskim (263 przypadki) i wzrosła w woj. krakowskim (590 przypadków). Zachorowania w listopadzie i grudniu stanowiły 29,3% wszystkich zachorowań zarejestrowanych w 1983 roku.

Zapadalność w kraju wahała się od 1,4 (woj. białostockie) do 165,3 (woj. zamojskie) (tab. II). W 13 województwach zapadalność zmniejszyła się w porównaniu do poziomu rejestrowanego w 1982 roku.

Niska zapadalność, tj. poniżej 10 na 100 000 ludności wystąpiła w 22 województwach, w tym najniższa wystąpiła w dwóch województwach: białostockim — 1,4 i łomżyńskim — 1,5. W tych dwóch województwach zarejestrowano odpowiednio 9 i 5 przypadków odry, co oznacza że

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność  
na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1977—1981		1 9 8 2		1 9 8 3	
		zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność
P O L S K A		35283	98,3	7620	21,0	11271	30,8
1	St. warszawskie	2129	96,5	82	3,5	142	6,0
2	Białkopodlaskie	368	129,3	10	3,5	22	7,5
3	Białostockie	656	104,3	17	2,6	9	1,4
4	Bielskie	773	94,3	143	16,9	78	9,1
5	Bydgoskie	651	64,4	60	5,7	174	16,4
6	Chełmskie	270	118,2	13	5,6	40	17,0
7	Ciechanowskie	295	73,6	45	11,0	488	118,7
8	Częstochowskie	539	71,9	38	5,0	289	38,2
9	Elbląskie	580	135,6	49	10,9	19	4,2
10	Gdańskie	484	36,2	37	2,7	64	4,7
11	Gorzowskie	559	125,1	541	116,4	36	7,6
12	Jeleniogórskie	454	92,4	45	9,1	247	49,4
13	Kaliskie	447	67,1	28	4,1	86	12,6
14	Katowickie	1807	50,8	166	4,3	496	12,8
15	Kieleckie	1178	110,8	185	17,2	135	12,4
16	Konińskie	265	60,2	299	67,1	16	3,6
17	Koszalińskie	695	157,1	61	13,0	47	9,9
18	Miejskie krakowskie	567	48,4	249	21,1	1783	149,5
19	Krośnieńskie	341	79,6	14	3,1	153	33,2
20	Legnickie	366	79,7	42	8,9	46	9,7
21	Leszczyńskie	403	113,9	36	9,9	45	12,3
22	Lubelskie	759	80,8	711	74,9	340	35,4
23	Łomżyńskie	224	69,9	12	3,6	5	1,5
24	Miejskie łódzkie	730	64,4	44	3,9	642	56,1
25	Nowosądeckie	1321	213,2	158	24,8	75	11,6
26	Olsztyńskie	999	148,3	166	23,9	84	12,0
27	Opolskie	376	38,7	416	42,3	1572	158,5
28	Ostrołęckie	449	120,9	51	13,6	230	61,0
29	Piłskie	602	142,2	296	66,5	22	4,9
30	Piotrkowskie	284	47,4	175	28,4	788	126,9
31	Płockie	549	110,8	12	2,4	19	3,8

32	Poznańskie	1007	82,9	347	27,7	92	7,2
33	Przemyskie	317	83,6	31	8,1	16	4,1
34	Radomskie	1461	207,9	1211	171,0	206	28,8
35	Rzeszowskie	220	33,7	35	5,3	155	23,2
36	Siedleckie	571	92,8	22	3,5	28	4,5
37	Sieradzkie	247	63,1	13	3,3	38	9,6
38	Skierniewickie	483	122,0	14	3,5	21	5,2
39	Słupskie	720	198,3	25	6,6	34	8,9
40	Suwalskie	640	153,3	166	38,7	20	4,6
41	Szczecińskie	1499	166,2	88	9,7	113	12,3
42	Tarnobrzeskie	900	166,6	476	84,6	440	77,5
43	Tarnowskie	300	50,1	54	8,8	128	20,6
44	Toruńskie	366	60,1	103	16,7	439	70,4
45	Wałbrzyskie	412	57,4	55	7,6	302	41,7
46	Wrocławskie	704	173,5	54	13,0	104	24,8
47	Wrocławskie	1130	108,2	96	8,8	96	8,7
48	Zamojskie	630	133,8	586	122,9	793	165,3
49	Zielonogórskie	588	99,8	43	6,9	55	8,8

Tabela III. Odra w Polsce w latach 1981—1983. Zapadalność na 100 000 w miastach i na wsi

Rok	Ogółem	M i a s t a					Wieś
		razem	>20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	<100 tys.	
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
1983	30,8	31,2	28,3	46,9	23,3	22,2	34,6

Tabela IV. Odra w Polsce w latach 1981—1983. Zapadalność na 100 000 i odsetki zachorowań w wieku 0—24 lata

Ogółem	Zapadalność na 100 000			Częstość względna (odsetki)		
	1981	1982	1983	1981	1982	1983
	98,3	21,0	30,8	100,0	100,0	100,0
w tym w wieku						
0	157,7	68,0	88,4	3,0	6,1	5,5
1	472,9	124,0	124,5	9,1	10,9	7,5
2	279,2	78,9	72,7	5,2	7,0	4,3
3	221,5	56,4	64,7	4,0	4,8	3,9
4	234,9	53,8	64,1	4,2	4,5	3,7
5	255,0	54,9	78,4	4,6	4,6	4,4
6	318,5	71,7	80,7	5,6	6,0	4,5
7	464,0	81,3	109,1	7,8	6,8	6,2
8	605,1	88,9	127,8	9,8	6,9	7,0
9	692,0	113,5	164,9	10,6	8,5	8,6
10—14	436,4	90,7	168,8	31,5	30,9	39,9
15—19	44,6	7,0	17,3	3,4	2,4	3,9
20—24	7,0	0,8	1,2	0,6	0,3	0,3

były tam większe tereny, na których w ciągu roku nie wystąpiły zachorowania na odrę.

Wysoka zapadalność, tj. powyżej 100 na 100 000 ludności wystąpiła w 5 województwach: ciechanowskim — 118,7, piotrkowskim — 126,9, m. krakowskim 149,5, opolskim — 158,5, zamojskim — 165,3.

Najniższa zapadalność, podobnie jak w roku poprzednim, wystąpiła w miastach o ludności powyżej 100 000 — 22,2; zapadalność na wsi wyniosła 34,6 i była wyższa niż ogółem w miastach — 28,3, ale niższa niż w miastach o ludności od 20 do 50 tys. — 46,9 (tab. III).

Zapadalność w zależności od wieku, w porównaniu do 1982 roku, pozostała bez zmian w 1 roku życia i uległa zmniejszeniu w 2 roku życia (r.ż.) z 78,9 do 72,7 (tab. IV). W pozostałych grupach wieku zapadalność uległa zwiększeniu. Najwyższa zapadalność 164,9 i 168,9 wystąpiła wśród dzieci w wieku od 9 do 14 lat — zachorowania dzieci w tym wieku stanowiły 48,5% ogólnej liczby zachorowań. Wysoka zapadalność, tj. powyżej 100 wystąpiła wśród dzieci w wieku 1 r.ż. — 124,5; 7 r.ż. — 109,1 i 8 r.ż. — 127,8.



Należy zwrócić uwagę, że zapadalność na odrę dzieci w wieku 0—6 lat jest wyższa w mieście niż na wsi, natomiast w wieku 7—24 lata wyższa na wsi niż w mieście. W miastach najwyższa zapadalność występuje wśród dzieci w 1 r.ż. — 133,0 (na wsi w tym wieku zapadalność wynosi 113,4) następnie zapadalność wzrasta poczynając od 7 r.ż. — 105,9 w miastach i 113,6 na wsi; w 8 r.ż. — 124,6 w miastach i 132,1 na wsi; w 9 r.ż. — 155,4 w miastach i 177,5 na wsi oraz w grupie wieku 10—14 lat 154,1 w miastach i 186,6 na wsi.

Zapadalność mężczyzn — 32,2 była nieznacznie wyższa niż zapadalność kobiet — 29,5.

Ze wzrostem zapadalności na odrę wiąże się wzrost umieralności (tab. I). W 1933 roku zanotowano w Polsce 5 zgonów z powodu odry (3 mężczyzn i 2 kobiety) — w poprzednim roku w Polsce zmarło z powodu odry tylko 2 dzieci. Zgony wystąpiły w województwach: m. krakowskim — 2, opolskim — 2 i suwalskim — 1. Dwoje dzieci zmarło w wieku do 12 m.ż., 1 w 3 r.ż. a pozostałych dwoje dzieci było w grupie wieku 5 do 9 lat. Jedno dziecko pochodziło z miasta, czworo ze wsi.

Zachorowania na odrę w 1983 r. wystąpiły przede wszystkim wśród dzieci nie szczepionych — stanowiły one 71,6% wszystkich chorych i 84,1% dzieci chorych w wieku 10—14 lat (tab. V). Zarejestrowano 1926 zachorowań dzieci szczepionych. Ponieważ wiadomo, że szczepienie przeciw odrze nie jest skuteczne w 100%, dlatego można było oczekiwać, że niewielki odsetek osób szczepionych zachoruje na odrę zwłaszcza w czasie nasilenia epidemicznego.

U przeszło 10% osób chorych nie uzyskano danych dotyczących szczepienia przeciw odrze. Należy podkreślić, że wśród dzieci w wieku 2 lata i 5 lat odsetek ten jest najwyższy i wynosi odpowiednio 14% i 15,8%. Jest to fakt o tyle niepokojący, że u dzieci w tym wieku dane o szczepieniach powinny być łatwo dostępne. Świadczyć to może zarówno o nie-

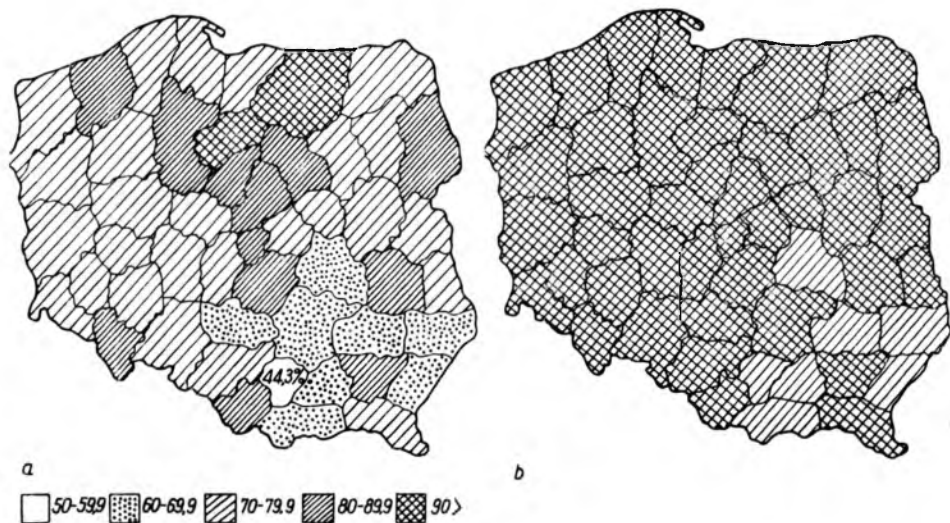
Tabela V. Zachorowania na odrę dzieci w wieku 0—14 lat z podziałem na szczepione i nieszczepione przeciw odrze.

Grupa wieku	Liczba zachorowań na odrę dzieci						Ogółem/100%
	szczepionych	%	nie szczepionych	%	brak danych o szczep.	%	
0	47	7,5	549	88,1	27	4,3	623
1	169	20,1	582	69,2	90	10,7	841
2	149	30,6	270	55,4	68	14,0	487
3	171	39,2	209	47,9	56	12,8	436
4	156	37,1	212	50,5	52	12,4	420
0—4	692	24,7	1822	64,9	293	10,4	2807
5	168	33,9	249	50,3	78	15,8	495
6	157	30,7	297	58,1	57	11,2	511
7	202	29,1	395	56,9	97	14,0	694
8	191	24,3	506	64,3	90	11,4	787
9	179	18,4	660	67,8	134	13,8	973
5—9	897	25,9	2107	60,9	456	13,2	3460
10—14	337	7,5	3780	84,1	380	8,5	4497
Razem	1926	17,9	7709	71,6	1129	10,5	10 764

Tabela VI. Brak informacji o szczepieniu przeciw odrze dzieci, które zachorowały na odrę w latach 1981—1983 (według województw)

Lp.	Województwo	1981 r.		1982 r.		1983 r.	
		liczba chorych bez informacji o szczepieniu	% z ogólnej l. chorych	liczba chorych bez informacji o szczepieniu	% z ogólnej l. chorych	liczba chorych bez informacji o szczepieniu	% z ogólnej l. chorych
POLSKA		4108	12,2	1089	14,7	1129	10,5
1	St. warszawskie	116	3,3	—	—	2	1,5
2	Białkopodlaskie	44	12,2	1	10,0	10	50,0
3	Białostockie	23	5,4	1	6,7	—	—
4	Bielskie	200	18,4	9	7,1	—	—
5	Bydgoskie	35	15,5	11	19,0	8	6,1
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	—	—	2	4,4	—	—
8	Częstochowskie	9	1,8	—	—	—	—
9	Elbląskie	9	3,2	3	6,1	—	—
10	Gdańskie	79	17,3	6	17,1	3	5,1
11	Gorzowskie	13	1,4	13	2,4	—	—
12	Jeleniogórskie	24	10,0	6	12,2	3	1,3
13	Kaliskie	1	0,4	—	—	1	1,2
14	Katowickie	177	5,4	8	4,8	3	0,6
15	Kieleckie	23	3,9	25	14,4	10	7,6
16	Konińskie	13	4,2	46	15,9	—	—
17	Koszalińskie	47	11,8	10	17,3	7	15,6
18	Miejskie krakowskie	119	22,2	46	19,1	61	3,5
19	Krośnieńskie	112	22,9	—	—	67	46,8
20	Legnickie	78	22,4	—	—	4	9,3
21	Leszczyńskie	7	0,9	—	—	—	—
22	Lubelskie	135	18,5	41	5,9	—	—
23	Łomżyńskie	2	1,1	—	—	3	60,0
24	Miejskie łódzkie	14	2,0	2	4,9	1	0,1
25	Nowosądeckie	72	12,9	41	26,1	8	11,1
26	Olsztyńskie	25	8,9	—	—	2	2,4
27	Opolskie	29	9,2	—	—	142	9,3
28	Ostrołęckie	9	2,1	2	4,1	7	3,3

29	Piłskie	59	7,2	10	3,4	—	—
30	Piotrkowskie	53	10,2	21	12,5	25	3,3
31	Płockie	35	6,8	—	—	1	5,9
32	Poznańskie	74	4,2	4	1,2	3	3,5
33	Przemyskie	1	0,4	—	—	—	—
34	Radomskie	804	56,2	329	27,6	157	76,6
35	Rzeszowskie	5	2,6	8	22,9	2	1,4
36	Siedleckie	20	2,4	2	9,5	4	15,4
37	Sieradzkie	—	—	—	—	—	—
38	Skierniewickie	107	9,1	1	7,1	—	—
39	Słupskie	23	3,2	—	—	9	27,3
40	Suwalskie	12	5,2	21	12,7	—	—
41	Szczecińskie	123	8,5	24	28,2	32	29,9
42	Tarnobrzeskie	312	29,7	7	1,5	5	1,1
43	Tarnowskie	—	—	—	—	—	—
44	Toruńskie	13	3,4	5	5,2	4	1,0
45	Wałbrzyskie	5	1,2	7	14,3	—	—
46	Wrocławskie	625	75,0	26	52,0	32	31,7
47	Wrocławskie	283	19,4	14	14,9	22	24,7
48	Zamojskie	103	63,6	336	58,2	489	62,8
49	Zielonogórskie	36	7,1	1	2,4	2	3,7



Ryc. 1. Szczepienia przeciw odrze w Polsce — stan na 31 XII 1983 r. Odsetki zaszczepionych dzieci z rocznika 1982 (a) i 1981 (b) wg województw

kompletnej dokumentacji o szczepieniach jak i o zaniedbywaniu 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 przeżytym szczepieniu u dzieci, które zachorowały na odrę różni się w poszczególnych województwach (tab. VI). Do województw, w których w znacznym odsetku przypadków brak jest danych o szczepieniu należą woj. radomskie — 76,6% (o 157 chorych) i woj. zamojskie — 62,8% (o 489 chorych). Liczba województw posiadających kompletne informacje o szczepieniu uległa zwiększeniu z 15 w 1982 roku do 17 w 1983 roku a w 16 województwach nie uzyskano danych tylko w nielicznych przypadkach (od 1 do 5 dzieci).

Stan szczepień przeciw odrze w Polsce na 31 XII 1983 roku ilustruje ryc. 1 i tabela VII. Zaszczepiono tylko 75,3% dzieci podlegających szczepieniu w roku sprawozdawczym. Jest to nieznacznie więcej niż w 1982 roku (74,5%) ale nadal mniej niż w 1981 roku (77,8%). Podobnie jak w poprzednim roku najniższy w Polsce odsetek dzieci zaszczepionych zgodnie z kalendarzem szczepień przypada na woj. krakowskie — zaledwie 44,3% (w 1982 roku — 42,4%); w ośmiu województwach zaszczepiono zgodnie z kalendarzem poniżej 70% dzieci. Najlepsze wykonawstwo szczepień, tj. powyżej 90% dzieci zaszczepionych do 24 m.ż. stwierdzono w woj. olsztyńskim i toruńskim, w 40 województwach taki poziom zaszczepienia osiąga się z rocznym opóźnieniem, tj. w wieku 25—36 miesięcy a w siedmiu województwach jeszcze później. Opóźnianie szczepień stwarza szansę zachorowania na odrę najmłodszych dzieci jak również może sprzyjać występowaniu zachorowań na SSPE w starszym wieku.

W analizowanym roku na wzrost zapadalności na odrę złożyły się przede wszystkim zachorowania osób w wieku 10—14 i 15—19 lat —

Tabela VII. Liczba i odsetek dzieci zaszczepionych przeciw odrze w Polsce według roku urodzenia w latach 1980—1983

Rok urodzenia	Stan na 31 XII 1980		Stan na 31 XII 1981		Stan na 31 XII 1982		Stan na 31 XII 1983	
	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku
1975	503 890	82,8	—	—	—	—	—	—
1976	557 701	88,4	—	—	—	—	—	—
1977	571 533	90,7	573 099	91,2	—	—	—	—
1978	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	621 973	95,9
1980	16 356	2,5	512 255	77,8	609 732	92,8	624 984	95,4
1981	—	—	25 317	4,0	481 374	74,5	604 789	93,9
1982	—	—	—	—	7 429	1,1	505 860	75,3
1983	—	—	—	—	—	—	6 519	—

ok. 44% wszystkich zachorowań. Można było oczekiwać takiej sytuacji ponieważ te grupy wieku nie były praktycznie rzecz biorąc objęte obowiązkową akcją szczepień. Poza tym 5,5% chorych przypadło na dzieci jeszcze nie podlegające szczepieniom, a 18% chorych stanowiły dzieci szczepione nieskutecznie. Razem te zachorowania stanowią 67% — pozostałe 33% to zachorowania, którym można (należało) zapobiec prowadząc regularnie szczepienia.

Stan uodpornienia dzieci w wieku 0 do 6 lat na 31 XII 1983 roku przedstawia tabela VIII. Stan uodpornienia dzieci w wieku 4, 5 i 6 lat jest najwyższy i sięga 98%. Oznacza to jednak, że w tych rocznikach pozostaje nadal wrażliwych na odrę po ok. 13—14 tys. dzieci. Jeżeli założymy, że szczepienia są skuteczne w 95% to w każdym roczniku należy zwiększyć szacowaną liczbę osób wrażliwych do 43—44 tys. Dzieci w wieku od 4 do 6 lat nie są już doszczepiane i trudno przewidzieć w jakim odsetku i kiedy zachorują, dając następne epidemiczne nosislenie zachorowań.

Tabela VIII. Stan uodpornienia przeciw odrze dzieci urodzonych w latach 1977—1983

Rok urodzenia	Liczba dzieci w roczniku	Przebyło odrę nie zaszczepionych	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	648 887 ***	14 088	621 973	636 061	98,0
1980	655 365 ***	13 078	624 984	638 062	97,4
1981	644 124 ***	6 589	604 789	611 378	94,9
1982	671 911 ***	4 522	505 860	510 382	76,0
1983	684 746 ***	209	6 519	6 728	1,0

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

\*\* — wg " " " w dn. 31 XII 1982 r.

\*\*\* — wg " " " w dn. 31 XII 1983 r.

Wśród dzieci urodzonych w latach 1981 i 1982 liczba wrażliwych na odrę w dniu 31 XII 1983 roku wynosiła odpowiednio 33 tys. i 162 tys., razem 195 tys. Jest to wynik złego — nieterminowego wykonania szczepień.

Д. Нарушевич-Лесюк

КОРЬ -- 1983 Г.

Содержание

В 1983 г. всего зарегистрировано 11 271 случай заболевания корью, что составляет 30,8 на 100 000 жителей. Число заболеваний и заболеваемость были меньше чем медиана за годы 1977—1981, но уровень их был высший чем в 1982 г. Заболеваемость женщин (29,5) была ниже заболеваемости мужчин (32,2). Заболеваемость в селе равнялась 34,6, в городе — 28,3. Среды больных корью отмечено 5 летальных исходов, смертность составляла 0,014 на 100 000.

D. Naruszewicz-Lesiuk

MEASLES IN 1983

Summary

In 1983 the notified measles cases amounted to 11 271, and the incidence was 30.8 per 100 thousand of the population. The total number of cases and the incidence were lower than the median value for the years 1977—1981, and higher than in 1982. The incidence in females was lower than in males (29.5 and 32.2 respectively). The incidence in rural areas was 34.6 and in towns 28.3. Five patients died of measles. The mortality was 0.014 per 100 thousand.

*Aniela Adonajło*

## KRZTUSIEC — 1983 ROK

W 1983 roku w Polsce notowano znaczny spadek liczby zachorowań na krztusiec: 185 przypadków, zapadalność 0,5 na 100 000. Liczba zachorowań i zapadalność były ponad dwukrotnie niższe w porównaniu z 1982 rokiem i medianą w latach 1977—1981 (tabela I).

Krztusiec notowano w 33 województwach, w tym w 10 województwach tylko pojedyncze zachorowania. Największą liczbę — 36 zachorowań, rejestrowano w województwie m. krakowskim; w województwie nowosądeckim wystąpiły 22 zachorowania, a w st. warszawskim — 17 przypadków.

Zapadalność na 100 000 była najwyższa w województwach: chełmskim — 3,8; nowosądeckim — 3,4 i m. krakowskim — 3,0. W niektórych województwach (np. tarnowskie, chełmskie, st. warszawskie) występowały w szkołach niewielkie ogniska krztuśca, obejmujące po kilkoro dzieci, które następnie stanowiły źródło zakażenia dla rodzeństwa młodszego i niemowląt.

Na podstawie dostępnych danych wywiadów epidemiologicznych dokonano analizy zachorowań według wieku i środowiska (miasto-wieś); objęto analizą 169 chorych w wieku od 0 do 14 lat (tabela II). Najliczniejszą grupą wśród chorych stanowiły niemowlęta i dzieci jednoroczne — razem 59,8%. Na wsi odsetek dzieci w wymienionych grupach wieku był wyższy — 70,3% niż w mieście — 55,5%. Zapadalność w poszczególnych grupach wieku wahała się od liczb ułamkowych do kilkunastu zachorowań na 100 000. Wśród niemowląt na wsi zapadalność wyniosła 14,4, w mieście — 8,2. W pozostałych grupach wieku od jednego roku do 7 lat, zaznacza się wyższa zapadalność wśród dzieci miejskich.

Analiza zachorowań z uwzględnieniem płci nie wykazała wyraźnych różnic, jedynie w mieście zapadalność chłopców — 0,5 była nieco wyższa od zapadalności dziewczynek — 0,4. W 1983 r. nie notowano zgonów z powodu krztuśca.

Według danych na 31 XII 1983 w Polsce było zaszczepionych przeciw krztuścowi 82,6% dzieci urodzonych w latach 1980—1983. Najwyższy odsetek zaszczepionych przypadła na województwa: olsztyńskie — 87,6, konińskie i koszalińskie — po 87,2 każde. Najniższy odsetek zaszczepionych dzieci z wymienionych roczników stwierdzono w woj. miejskim krakowskim — 68,5%.

Analiza szczepień przeciw krztuścowi dzieci urodzonych w 1983 r. wykazuje, że zaszczepiono ogółem 40,5%. Najwyższy odsetek zaszczepionych dzieci z tego rocznika wykazały województwa: olsztyńskie —

Tabela I. Krztusiec w Polsce w latach 1977—1982. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1977—1981		1982		1983	
		zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność
	POLSKA	508	1,4	452	1,2	185	0,5
1	St. warszawskie	37	1,6	46	2,0	17	0,7
2	Białkopodlaskie	3	1,1	2	0,7	0	0
3	Białostockie	2	0,3	1	0,2	0	0
4	Bielskie	11	1,4	11	1,3	4	0,5
5	Bydgoskie	6	0,6	2	0,2	0	0
6	Chełmskie	0	0	0	0	9	3,8
7	Ciechanowskie	2	0,5	11	2,7	3	0,7
8	Częstochowskie	6	0,8	6	0,8	0	0
9	Elbląskie	1	0,2	0	0	0	0
10	Gdańskie	14	1,1	4	0,3	0	0
11	Gorzowskie	1	0,2	1	0,2	0	0
12	Jeleniogórskie	3	0,6	0	0	1	0,2
13	Kaliskie	3	0,5	0	0	1	0,2
14	Katowickie	28	0,8	34	0,9	8	0,2
15	Kieleckie	13	1,2	10	0,9	5	0,5
16	Konińskie	0	0	0	0	0	0
17	Koszalińskie	1	0,2	0	0	0	0
18	Miejskie krakowskie	56	4,9	109	9,2	36	3,0
19	Krośnieńskie	4	0,9	8	1,8	2	0,4
20	Legnickie	3	0,7	0	0	0	0
21	Leszczyńskie	1	0,3	0	0	1	0,3
22	Lubelskie	9	1,0	21	2,2	8	0,8
23	Łomżyńskie	2	0,6	0	0	1	0,3
24	Miejskie łódzkie	7	0,6	4	0,4	2	0,2
25	Nowosądeckie	49	7,8	34	5,3	22	3,4
26	Olsztyńskie	10	1,5	9	1,3	0	0
27	Opolskie	13	1,3	4	0,4	0	0
28	Ostrotęckie	4	1,1	0	0	1	0,3
29	Piłskie	2	0,5	2	0,5	0	0
30	Piotrkowskie	2	0,3	3	0,5	1	0,2



31	Płockie	1	0,2	4	0,8	0	0
32	Poznańskie	5	0,4	4	0,3	1	0,1
33	Przemyskie	8	2,1	10	2,6	5	1,3
34	Radomskie	22	3,1	15	2,1	5	0,7
35	Rzeszowskie	10	1,6	10	1,5	0	0
36	Siedleckie	3	0,5	9	1,5	5	0,8
37	Sieradzkie	2	0,5	1	0,3	0	0
38	Skierniewickie	0	0	4	1,0	1	0,3
39	Słupskie	3	0,3	5	1,3	4	1,2
40	Suwalskie	5	1,2	0	0	2	0,5
41	Szczecińskie	19	2,2	12	1,3	3	0,3
42	Tarnobrzeskie	9	1,7	4	0,7	10	1,8
43	Tarnowskie	19	3,2	11	1,8	6	1,0
44	Toruńskie	5	0,8	1	0,2	2	0,3
45	Wałbrzyskie	7	1,0	10	1,4	4	0,6
46	Włocławskie	1	0,2	2	0,5	1	0,2
47	Wrocławskie	20	1,9	16	1,5	4	0,4
48	Zamojskie	12	2,5	11	2,3	9	1,9
49	Zielonogórskie	5	0,8	1	0,2	1	0,2

PZH 18/77, 1500 egz.

Tabela II. Krztusiec w Polsce w 1983 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i udział procentowy dzieci w mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	l. zach.	zap.	%	l. zach.	zap.	%	l. zach.	zap.	%
0	32	8,2	33,7	45	14,4	60,8	77	10,9	45,6
1	17	4,5	17,8	7	2,4	9,5	24	3,6	14,2
2	4	1,0	4,2	2	0,7	2,7	6	0,9	3,6
3	4	1,0	4,2	1	0,4	1,4	5	0,7	3,0
4	6	1,6	6,3	4	1,5	5,3	10	1,5	5,8
5	3	0,8	3,2	0	—	0	3	0,5	1,8
6	8	2,1	8,4	2	0,8	2,7	10	1,6	5,8
7	5	0,8	5,3	1	0,4	1,4	6	0,9	3,6
8	3	0,8	3,2	2	0,8	2,7	5	0,8	3,0
9	2	0,6	2,1	2	0,8	2,7	4	0,7	2,4
10—14	11	0,8	11,6	8	0,7	10,8	19	0,7	11,2
Ogółem dzieci od 0—14 lat	95	1,8	100,0	74	1,9	100,0	169	1,8	100,0

53,7, konińskie — 50,8%, toruńskie — 50,5%, kaliskie — 50,2%, bielskie — 50,2%, miejskie łódzkie — 50,1%, koszalińskie — 50,0%. Najniższy odsetek szczepień przypada na województwa: miejskie krakowskie — 23,2%, krośnieńskie — 25,8%, nowosądeckie — 27,0%, przemyskie — 25,7% i tarnowskie — 28,4%.

## A. Адонайло

## КОКЛЮШ — 1983 Г.

## Содержание

Зарегистрированы 185 заболеваний, что дает заболеваемость 0,5 на 100 000 жителей. Количество заболеваний и заболеваемость были в два раза ниже медиан за годы 1977—1981, а также за 1982 год. Среди больных самую численную группу составляли дети — грудные и до одного года жизни: всего 55,5%. Среди грудных детей в селе заболеваемость равнялась 14,4, а в городе — 8,2 на 100 000. Случаев смерти из-за коклюша не отмечено.

## A. Adonajło

## WHOOPIING-COUGH — 1983

## Summary

In 1983 the number of notified cases of this disease was 185, the incidence was thus 0.5 per 100 thousand of the population, and the number of cases and the incidence were more than twice lower than the median value for the years 1977—1981, and the year 1982. The greatest group among these patients were infants and children aged one year — 59,8%. In rural areas this proportion was 70,3%, in towns 55,5%. Among infants in rural areas the incidence was 14,4, and in towns 8.2 per 100 thousand. No cases of death caused by this disease were noted.

## Aniela Adonajło

## PŁONICA — 1983 ROK

W 1983 roku w Polsce zanotowano 13 744 zachorowania na płonicę; zapadalność wyniosła 37,6 na 100 000. Zaznaczył się wzrost liczby zachorowań i zapadalności w stosunku do 1982 r. (11 462 zach., zap. 31,6). Jednakże w porównaniu z medianą w latach 1977—1981 liczba zachorowań i zapadalność w 1983 r. były prawie dwukrotnie niższe (tabela I).

Najwyższą zapadalność na płonicę notowano w województwach: st. warszawskim — 68,2 i m. krakowskim — 69,1; zapadalność powyżej 50 zachorowań na sto tysięcy stwierdzono w województwach — bielskim, m. łódzkim, ostrołęckim, poznańskim i szczecińskim. Najniższą zapadalność — 7,5 notowano w województwie zamojskim.

Zapadalność w mieście wyniosła 50,9 na 100 000 i podobnie jak w 1982 r. była 2,8 razy wyższa od zapadalności na wsi — 17,8. W miastach zapadalność mężczyzn — 55,2 była wyższa niż zapadalność kobiet — 47,0. Na wsi natomiast różnice zapadalności mężczyzn i kobiet były słabo zaznaczone: zapad. mężczyzn — 17,6, kobiet — 18,0. Ogólna zapadalność mężczyzn — 39,7 była wyższa od zapadalności kobiet — 35,6 (tabela II).

Najwyższa zapadalność na płonicę — 56,4/100 000 dotyczyła dużych miast o liczbie ludności powyżej 100 000. Najniższa — 41,8 była notowana w małych miastach o liczbie mieszkańców poniżej 20 000 (tabela III).

Analiza zachorowań z uwzględnieniem wieku i płci wykazuje, że najwięcej zachorowań występowało wśród dzieci w wieku od 2—9 lat; stanowiły one 83,4% ogólnej liczby chorych na płonicę. Wahania zapadalności wynosiły od 113,6 wśród dzieci dziewięcioletnich do 335,2 wśród czteroletnich. Przewaga płci męskiej w zapadalności była szczególnie zaznaczona w wieku 4 i 5 lat, natomiast wśród starszych dzieci, od 7—9 lat częściej chorowały dziewczynki (tabela IV).

Analiza zapadalności na płonicę według wieku w mieście i na wsi wykazuje wyraźne różnice we wzroście zapadalności z wiekiem: w mieście wzrost ten jest gwałtowny u dzieci najmłodszych od 0—4 lat, po czym zaczyna słabnąć. Na wsi wzrost zapadalności z wiekiem jest łagodny i różnice są mniej zaznaczone niż w mieście (tabela V).

Sezonowy rozkład zachorowań na płonicę w 1983 r. wykazał nasilenie liczby zachorowań w chłodnej porze roku: od stycznia do kwietnia i od października do grudnia. Różnice między najwyższą liczbą zachorowań w styczniu a najniższą w sierpniu jest ponad trzykrotna (ryc. 1).

Tabela I. Płonica w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 tys. wg województw i podział procentowy wg płci i wieku

Lp.	Województwo	Mediana 1977—1981		1982		1983	
		zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność	zachorowania	zapadalność
	POLSKA	26 007	72,4	11 462	31,6	13 744	37,6
1	St. warszawskie	2 483	106,6	1 298	55,2	1 619	68,2
2	Białkopodlaskie	99	34,8	23	7,9	66	22,6
3	Białostockie	470	74,2	285	43,9	274	41,6
4	Bielskie	758	93,1	419	49,6	459	53,7
5	Bydgoskie	869	83,7	352	33,6	436	41,2
6	Chełmskie	69	30,9	42	18,0	48	20,4
7	Ciechanowskie	203	50,0	82	20,1	179	43,6
8	Częstochowskie	352	46,9	212	28,2	270	35,7
9	Elbląskie	181	40,7	71	15,8	184	40,5
10	Gdańskie	556	43,2	368	27,2	427	31,2
11	Gorzowskie	234	51,0	134	28,8	118	25,1
12	Jeleniogórskie	398	80,7	136	27,4	179	35,3
13	Kaliskie	314	48,2	174	25,7	220	32,3
14	Katowickie	2213	58,5	1044	27,3	1127	29,1
15	Kieleckie	594	55,5	238	22,1	241	22,2
16	Konińskie	122	28,0	88	19,7	65	14,5
17	Koszalińskie	386	85,1	131	28,0	180	37,9
18	Miejskie krakowskie	1029	87,9	562	47,6	824	69,1
19	Krośnieńskie	132	29,9	69	15,1	67	14,5
20	Legnickie	400	86,7	109	23,2	119	25,0
21	Leszczyńskie	138	38,4	121	33,4	152	41,5
22	Lubelskie	374	40,7	241	25,4	216	22,5
23	Łomżyńskie	125	39,0	27	8,2	45	13,6
24	Miejskie łódzkie	842	76,6	411	36,1	590	51,6
25	Nowosądeckie	366	60,3	190	29,8	170	26,3
26	Olsztyńskie	586	87,0	259	37,3	277	39,4
27	Opolskie	782	80,0	338	34,4	493	49,7
28	Ostrołęckie	269	73,9	148	39,6	209	55,5
29	Piłskie	188	42,7	97	21,8	104	23,1

30	Piotrkowskie	457	77,7	142	23,1	165	26,6
31	Płockie	291	59,7	91	18,2	183	36,5
32	Poznańskie	753	62,0	610	48,6	700	55,1
33	Przemyskie	194	51,5	143	37,3	167	43,3
34	Radomskie	392	55,8	208	29,4	259	36,3
35	Rzeszowskie	261	42,0	207	31,4	156	23,4
36	Siedleckie	249	40,6	128	20,6	126	20,1
37	Sieradzkie	171	44,3	49	12,5	118	29,9
38	Skierniewickie	295	74,1	126	31,5	139	34,5
39	Słupskie	230	61,8	97	25,8	170	44,5
40	Suwalskie	246	58,9	96	22,4	137	31,6
41	Szczecińskie	1025	113,7	433	47,6	473	51,4
42	Tarnobrzeskie	219	40,5	228	40,6	156	27,5
43	Tarnowskie	267	44,6	152	24,7	144	23,2
44	Toruńskie	493	80,4	153	24,7	219	35,1
45	Wałbrzyskie	446	62,3	173	24,0	208	28,7
46	Wrocławskie	282	68,0	116	27,8	147	35,1
47	Wrocławskie	1040	96,6	399	36,7	514	46,9
48	Zamojskie	103	21,9	75	15,7	36	7,5
49	Zielonogórskie	304	49,6	167	27,0	169	27,0

PZH 18/77, 1500 egz.

Tabela II. Płonica w Polsce w 1983 roku. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i udział procentowy według płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność ‰	55,2 52,1	47,0 47,9	17,6 49,2	18,0 50,8	39,7 51,5	35,6 48,5
Zapadalność ‰	50,9 80,0		17,8 19,2		37,6 100,0	

Tabela III. Zachorowania i zapadalność na płonice w Polsce w 1983 roku wg środowiska i liczby ludności w miastach

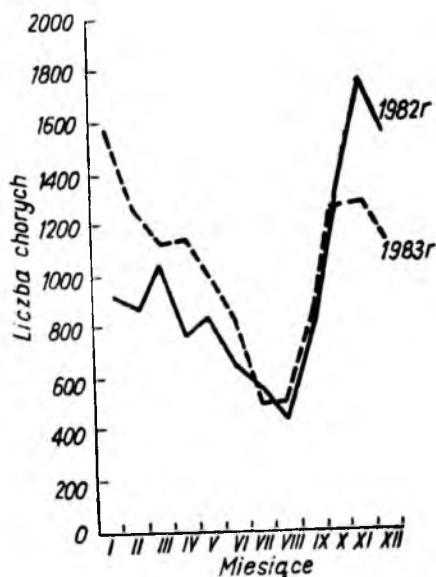
Miasta z liczbą ludności	Liczba zachorowań	Zapadalność
<20 tys.	1 868	41,8
20—50 tys.	1 766	49,1
50—100 tys.	1 356	46,9
>100 tys.	6 129	56,4
Ogółem miasta	11 119	50,9
Wieś	2 625	17,8
Razem	13 744	37,6

Tabela IV. Płonica w Polsce w 1983 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg płci i wieku

Wiek w latach	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadalność	‰	zapadalność	‰	zapadalność	‰
0	16,1	0,8	16,9	0,9	16,5	0,8
1	60,0	2,9	53,2	2,6	56,7	2,8
2	143,2	7,0	132,8	6,5	138,1	6,7
3	202,8	12,5	248,9	12,3	252,4	12,4
4	354,7	16,8	314,7	15,1	335,2	16,0
5	318,3	14,5	300,8	13,9	309,8	14,2
6	280,2	12,8	275,0	12,8	277,7	12,8
7	207,6	9,5	225,7	10,5	216,4	10,0
8	139,4	6,2	148,2	6,7	143,7	6,4
9	102,8	4,4	124,9	5,4	113,6	4,9
10—14	54,7	10,5	56,3	11,0	55,5	10,8
15—19	6,9	1,3	6,7	1,3	6,8	1,3
20—24	2,0	0,4	2,0	0,4	2,0	0,5
25—29	0,6	0,2	1,0	0,2	0,8	0,2
30—34	0,4	0,1	0,8	0,2	0,6	0,1
35—39	0,4	0,1	0,4	0,1	0,4	0,1
40—44	0,1	0,0	0,2	0,0	0,2	0,0
45—49	—	—	0,4	0,1	0,2	0,0
50—54	0,2	0,0	—	—	0,1	0,0
55+	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Ogółem	39,7	100,0	35,6	100,0	37,6	100,0

Tabela V. Płonica w Polsce w 1983 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg wieku i środowiska

Wiek w latach	Miasto		Wieś		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0	21,7	0,8	9,9	1,2	16,5	0,8
1	81,3	2,8	24,8	2,8	56,7	2,8
2	193,1	6,7	64,1	7,0	138,1	6,7
3	365,9	12,8	95,5	10,3	252,4	12,4
4	482,0	16,7	125,8	13,0	335,2	16,0
5	441,5	14,8	120,2	11,8	309,8	14,2
6	385,0	13,0	122,1	12,1	277,7	12,8
7	299,1	10,0	100,0	10,0	216,4	10,0
8	200,6	6,4	66,0	6,6	143,7	6,4
9	155,1	4,7	58,6	5,7	113,6	4,9
10—14	73,7	9,7	33,3	15,2	55,5	10,8
15—19	6,9	0,9	6,7	2,9	6,8	1,3
20—24	2,3	0,4	1,5	0,6	2,0	0,5
25—29	0,7	0,1	0,9	0,4	0,8	0,2
30—34	0,4	0,1	1,0	0,4	0,6	0,1
35—39	0,6	0,1	0,1	0,0	0,4	0,1
40—44	0,2	0,0	—	—	0,2	0,0
45—49	0,2	0,0	0,1	0,0	0,2	0,0
50—54	0,1	0,0	—	—	0,1	0,0
55+	0,0	0,0	—	—	0,0	0,0
Ogółem	50,9	100,0	17,8	100,0	37,6	100,0

Ryc. 1. Płonica w Polsce w 1982—  
—1983 r. Sezonowość zachorowań.

W 1983 r. notowano jeden zgon, łącznie z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła. Zgon miał miejsce w mieście, na terenie województwa kaliskiego, u kobiety w wieku powyżej 85 lat. Umieralność ogólna wyniosła 0,003, dla woj. kaliskiego — 0,1/100 000.

A. Adonajlo

### СКАРЛАТИНА — 1983 Г.

#### Содержание

Зарегистрированы 13 744 заболевания, что дает заболеваемость 37,6 на 100 000 жителей. Отмечен прирост числа заболеваний и заболеваемости в сравнении с 1982 годом, но почти двукратное понижение по сравнению с медианой за годы 1977—1981. Заболеваемость в городах равнялась 50,9 на 100 000 и была в 2,8 раза выше заболеваемости в селе — 17,8. Общая заболеваемость мужчин равнялась 39,7 и была высшая по сравнению с заболеваемостью женщин — 35,6. Дети в возрасте от 2 до 9 лет составляли 83,4% от общего числа больных скарлатиной. Отмечен один летальный исход по поводу скарлатина и стрептококкового фарингита — общая смертность — 0,003 на 100 000.

A. Adonajlo

### SCARLET FEVER — 1983

#### Summary

The number of cases notified in 1983 was 13 744, the incidence was 37.6 per 100 thousand. In relation to 1982 the number of cases and the incidence were higher, but in relation to the median value in the period 1977—1981 they were nearly twice lower. The incidence in towns was 50.9 per 100 thousand, and it was 2.8 times higher than in rural areas — 17.8. The total incidence in men 39.7 was higher than in women — 35.6. Children aged 2—9 years accounted for 83.4% of all cases of this disease. One death was noted due to scarlet fever and streptococcal angina, the total mortality was 0.003 per 100 thousand.



*Jadwiga Żabicka*

## NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY — 1983 ROK

W 1983 r. wystąpił znaczny wzrost zachorowań na nagminne zapalenie przyusznicy (nzp) w porównaniu z rokiem poprzednim. Zachorowało 146 511 osób, tj. o 90 291 więcej niż w roku 1982 a zapadalność — 400,6/100 000 wzrosła ponad dwukrotnie w porównaniu z rokiem 1982 (155,2/100 000), przewyższała również medianę z okresu 1977—1981 r. (321,3). Wzrost zachorowań wystąpił w 47 województwach, w dwóch województwach: częstochowskim i krośnieńskim zapadalność utrzymała się na poziomie poprzedniego roku. Najwyższą zapadalność zarejestrowano w woj. tarnobrzeskim 673,6/100 000 i słupeckim 651,9, najniższa była w woj. sieradzkim 180,0 i tarnowskim — 142,1 (tabela I).

Jak wynika z danych GUS wystąpił jeden zgon z powodu nzp w woj. kaliskim u chłopca w wieku czterech lat, pochodzącego ze wsi.

W 1983 r. uzyskano szczegółowe dane o zachorowaniach na nzp zarejestrowanych w całym kraju z uwzględnieniem podziału na grupy wieku, płeć i środowisko (opracowania WSSE).

Z ogólnej liczby 146 511 zachorowań 116 694, tj. 80% wystąpiło wśród dzieci w wieku do 9 lat a 139 904 (96%) dotyczyło dzieci w wieku do 14 lat. Zachorowania wśród osób dorosłych powyżej 20 lat stanowiły 2,5%, a zachorowania niemowląt — 0,4% (tab. II).

Podobnie jak w latach ubiegłych najwyższa zapadalność od 2693,6 do 3110,0/100 000 wystąpiła wśród dzieci w wieku od 4 do 7 lat, najniższą zapadalność obserwowano w grupie niemowląt — 84,8/100 000 i dzieci jednorocznych — 264,2/100 000. W grupie młodzieży w wieku 10—14 lat zapadalność wynosiła 871,0 po czym znacznie obniżała się z wiekiem (tabela II).

Nadal utrzymywała się niewielka przewaga zapadalności wśród chłopców w wieku do 14 lat, podczas gdy w wieku od 15 do 40 lat nieco wyższa zapadalność dotyczyła kobiet (ryc. 1).

Jak i w latach poprzednich zapadalność w miastach utrzymywała się na wyższym poziomie — 464,5 w porównaniu z terenami wiejskimi — 306,1. Niezależnie od środowiska niższa zapadalność występowała wśród kobiet (tabela III). Podobnie jak w 1981 r. wyższą zapadalność obserwowano w mniejszych miastach i miasteczkach niż w miastach liczących ponad 100 000 mieszkańców (tabela IV).

Z analizy przypadków wg daty zachorowania wynika, że w 1983 roku wystąpiły dwa szczyty zachorowań w maju i czerwcu (20%) oraz w listopadzie i grudniu (30%) czego nie obserwowano w roku poprzednim (ryc. 2).

Tabela I. Nagminne zapalenie przyuszniczy w Polsce w 1983 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

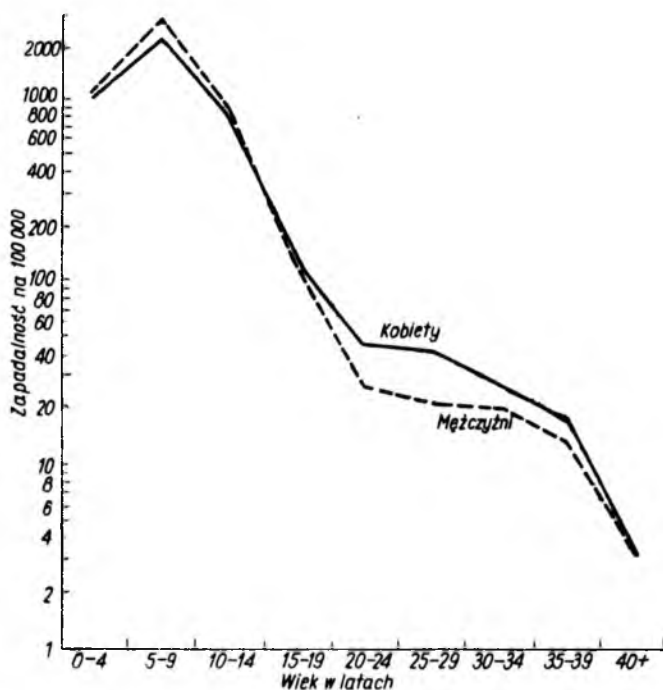
Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983		hospitalizacja	
		zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność	liczba	%
	P O L S K A	115 365	321,3	56 220	155,2	146 511	400,6	3336	2,3
1	St. warszawskie	9187	416,2	2616	111,2	8993	379,0	321	3,6
2	Białkopodlaskie	654	232,8	700	241,9	749	257,0	20	2,7
3	Białostockie	3351	537,2	511	78,9	1863	284,2	41	2,2
4	Bielskie	3965	474,5	2608	308,6	2401	281,1	47	2,0
5	Bydgoskie	3285	324,9	909	86,7	6022	568,9	65	1,1
6	Chełmskie	499	218,4	299	128,0	857	363,8	27	3,1
7	Ciechanowskie	1236	304,4	184	45,1	905	220,2	15	1,7
8	Częstochowskie	2778	373,3	1931	256,5	1934	255,8	48	2,5
9	Elbląskie	1674	385,6	493	109,8	2866	631,3	28	1,0
10	Gdańskie	3615	272,6	2636	194,9	3790	277,0	159	4,2
11	Gorzowskie	1354	294,9	679	146,1	2620	556,3	54	2,1
12	Jeleniogórskie	1760	359,9	761	153,4	1998	383,7	3	0,2
13	Kaliskie	2014	305,1	991	146,6	2594	380,5	2	0,1
14	Katowickie	13 857	380,1	6473	169,0	16 103	415,3	230	1,4
15	Kieleckie	4133	386,1	3355	311,5	5001	461,2	264	5,3
16	Konińskie	570	132,5	194	43,5	1084	241,3	19	1,8
17	Koszalińskie	1966	425,3	1244	265,5	2992	630,4	85	2,8
18	Miejskie krakowskie	3835	335,3	2617	221,5	4041	338,9	198	4,9
19	Krośnieńskie	999	223,8	955	209,7	937	203,4	51	5,4
20	Legnickie	1960	440,5	566	120,6	2403	504,4	4	0,2
21	Leszczyńskie	802	226,7	236	65,1	1327	362,3	11	0,8
22	Lubelskie	2173	233,6	1091	115,0	5190	540,8	170	3,3
23	Łomżyńskie	466	251,4	227	69,0	665	200,7	16	2,4
24	Miejskie łódzkie	4889	440,5	1285	112,8	3304	288,9	97	2,9
25	Nowosądeckie	2509	400,9	1561	244,6	2431	376,5	134	5,5
26	Olsztyńskie	2490	367,1	609	87,7	2148	305,7	10	0,5
27	Opolskie	3135	320,6	1495	152,2	3664	369,5	56	1,5
28	Ostrołęckie	289	209,7	650	173,8	787	208,9	17	2,2
29	Piłskie	1142	265,9	253	56,9	1345	298,4	3	0,2

30	Piotrkowskie	1726	288,3	422	68,6	3350	539,4	90	2,7
31	Płockie	778	157,0	914	183,3	1657	330,1	57	3,4
32	Poznańskie	4737	381,1	1808	144,1	7758	611,1	42	0,5
33	Przemyskie	406	107,8	680	177,5	1454	376,1	10	0,7
34	Radomskie	1687	240,0	1825	257,7	3370	471,7	39	1,2
35	Rzeszowskie	1382	211,9	628	95,2	1927	288,5	78	4,0
36	Siedleckie	928	168,2	497	79,9	1332	212,9	41	3,1
37	Sieradzkie	982	250,8	626	159,2	711	180,0	20	2,8
38	Skierniewickie	1232	315,5	489	122,1	1175	291,9	26	2,2
39	Słupskie	1452	395,5	485	128,8	2489	651,9	72	2,9
40	Suwalskie	1528	365,7	477	113,3	1526	351,9	23	1,5
41	Szczecińskie	4373	500,6	2317	254,4	3393	368,9	51	1,5
42	Tarnobrzeskie	2196	393,1	751	133,4	3826	673,6	77	2,0
43	Tarnowskie	2150	355,7	549	89,2	883	142,1	24	2,7
44	Toruńskie	1653	276,6	360	58,2	3197	512,3	48	1,5
45	Wałbrzyskie	1786	249,0	1127	156,6	4435	612,6	127	2,9
46	Włocławskie	1219	294,8	503	120,7	1783	425,2	4	0,2
47	Wrocławskie	4055	376,5	2170	199,6	6041	551,4	195	3,2
48	Zamojskie	710	150,6	793	166,3	2192	457,0	26	1,2
49	Zielonogórskie	1534	260,4	670	108,3	3078	491,6	91	3,0

Źródło: Biuletyny Min. Zdr. i Op. Społ.

Tabela II. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w 1983 r. Zapadalność wg wieku

Grupy wieku	Zapadalność na 100 000	%
0—4	1119,4	25,8
0	84,8	0,4
1	264,2	1,2
2	806,6	3,7
3	1839,1	8,4
4	2693,6	12,1
5—9	2539,3	53,8
5	2825,7	12,2
6	3110,0	13,4
7	2829,6	12,3
8	2150,2	9,0
9	1713,8	6,9
10—14	871,0	15,9
15—19	111,9	2,0
20—29	34,2	1,5
30—39	20,3	0,7
40+	3,5	0,3
Ogółem	400,6	100,0



Ryc. 1. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w 1983 r. Zapadalność na 100 000 wg wieku i płci

Tabela III. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w roku 1983. Zapadalność na 100 000 mieszkańców wg płci i środowiska

Zapadalność ‰	Miasto		Wieś		Ogółem	
	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety
	504,6	427,4	322,9	289,4	429,8	327,8
	52,2	47,8	52,5	47,5	52,3	47,7
Zapadalność	464,5		306,0		400,6	
‰	69,2		30,8		100,0	

Tabela IV. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1981—1983. Zapadalność na 100 000 mieszkańców na wsi i w miastach.

	1981	1982	1983
	zapadalność	zapadalność	zapadalność
Miasta — ogółem	370,0	181,0	464,5
w tym <20 tys.	413,5	196,9	481,3
20—50 tys.	417,5	199,4	489,4
50—100 tys.	327,3	209,5	584,2
>100 tys.	347,0	161,0	417,5
Wieś	251,5	117,4	306,1
Ogółem	370,0	155,1	400,6

Hospitalizowano z powodu nzp 3336 osób, tj. 2,3‰ zarejestrowanych chorych. Odsetek osób leczonych w szpitalach wahał się w różnych województwach od 0,1 do 5,5‰ i nieco odbiegał od danych z poprzedniego roku (3,1‰).

Mając na uwadze możliwość zastosowania w przyszłości szczepionki przeciw śwince, celowe jest gromadzenie przez stacje sanitarno-epidemiologiczne danych o częstości występowania pozaśliniankowych postaci nzp.

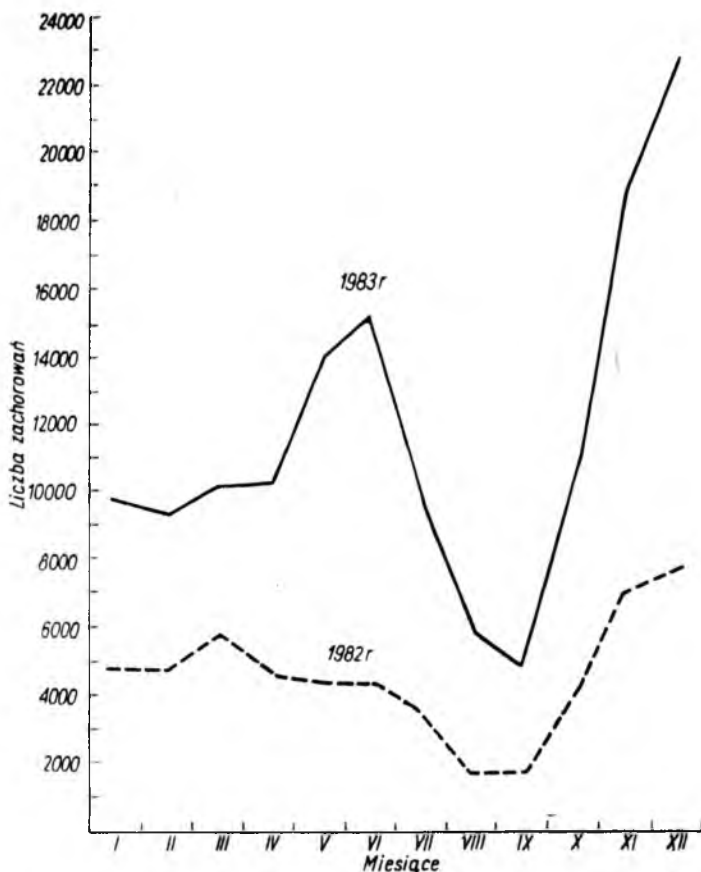
Я. Жабицка

#### ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ — 1983 г.

#### Содержание

В 1983 г. зарегистрированы в Польше 146 511 заболеваний эпидемическим паротитом, что дает заболеваемость 400,6 на 100 000 жителей. Число заболеваний и заболеваемость превышали медианы за годы 1977—1981, а также за 1982 год.

Среди мужчин наблюдалась заболеваемость высшая (429,8) по сравнению с заболеваемостью среди женщин (327,8), аналогически заболеваемость в горо-



Ryc. 2. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1982—83. Miesięczne liczby zachorowań wg daty zachorowania.

дах (464,5) превышала заболеваемость в селе (306,0). Отмечен один летальный случай по поводу эпидемического паротита — мальчика в возрасте четырех лет.

J. Żabicka

#### EPIDEMIC PAROTITIS — 1983

##### Summary

The number of epidemic parotitis cases in 1983 in Poland was 146 511 and the incidence was 400.6/100 thousand. The incidence and the number of cases were higher than the median in the period 1977—1981, and in 1982.

The incidence was higher in males (429.8) than in females (327.8). The incidence in towns 464.5 — was higher than in rural areas — 306.0. One boy aged 4 years died.

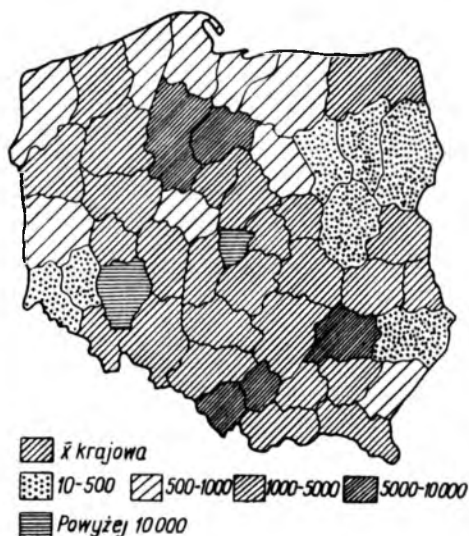
*Halina Rudnicka*

## GRYPA — 1983 ROK

W 1983 roku zarejestrowano w Polsce 1 234 940 zachorowań na gripę, z tego około 30% zachorowań wystąpiło w województwie miejskim łódzkim i wrocławskim. Najwyższą zapadalność zanotowano w wyżej wymienionych województwach (18 040,6 i 13 913,2 na 100 000). W 7 województwach zapadalność wynosiła poniżej 500 na 100 000. Najniższą zapadalność zanotowano w województwie ostrołęckim (73,5 na 100 000). Zapadalność na gripę w skali całej Polski wynosiła 3376,8 na 100 000, a więc dwukrotnie więcej niż w roku poprzednim (ryc. 1, tabela I).

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

W 1983 roku zarejestrowano 165 zgonów z powodu grypy, z tego 71 zgonów mężczyzn i 94 zgony kobiet. Umieralność wynosiła 0,45 na 100 000. Najwyższą umieralność stwierdzono w województwie piotrkowskim (2,09) i wrocławskim (1,90). W 8 województwach nie wystąpiły zgony z powodu grypy. Więcej zgonów zarejestrowano na wsi niż w mieście (umieralność odpowiednio 0,75 i 0,25).



Ryc. 1. Grypa w Polsce w 1983 r. Zapadalność na 100 000 wg województw.

Tabela I. Grypa w Polsce w 1982 i 1983 roku według województw

Województwa	1982				1983			
	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	umieralność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	umieralność na 100 000
POLSKA	590 184	1629,1	95	0,26	1 234 940	3376,8	165	0,45
1 Stołeczne warszawskie	55 531	2360,0	11	0,47	45 516	1918,0	2	0,08
2 Białkopodlaskie	3365	1162,7	5	—	4212	1445,4	1	0,34
3 Białostockie	154	23,7	—	—	2837	432,8	3	0,45
4 Bielskie	3719	440,0	4	0,47	59 546	6972,6	8	0,93
5 Bydgoskie	9639	919,8	1	0,10	90 868	8584,6	2	0,19
6 Chełmskie	5597	2396,0	2	0,86	7177	3046,3	1	0,42
7 Ciechanowskie	2369	580,2	—	—	2771	674,2	—	—
8 Częstochowskie	1119	148,7	1	0,13	16 554	2189,4	5	0,66
9 Elbląskie	8051	1793,1	2	0,45	2984	657,3	—	—
10 Gdańskie	16 453	1216,7	1	0,07	9207	672,8	2	0,15
11 Gorzowskie	6827	1468,5	1	0,22	23 544	4998,7	—	—
12 Jeleniogórskie	8259	1664,4	1	0,20	754	150,8	—	—
13 Kaliskie	9048	1338,9	3	0,44	24 682	3620,7	5	0,73
14 Katowickie	5099	133,1	4	0,10	79 393	2047,6	10	0,26
15 Kieleckie	2459	228,3	2	0,19	34 311	3164,1	5	0,46
16 Konińskie	1722	386,2	—	—	3328	740,9	4	0,89
17 Koszalińskie	3542	756,0	1	0,21	16 570	3491,4	1	0,21
18 Miejskie krakowskie	68 632	5808,9	4	0,34	85 040	7131,2	14	1,17
19 Krośnieńskie	3154	692,4	1	0,22	22 272	4835,4	3	0,65
20 Legnickie	13 843	2949,7	2	0,43	2179	457,4	—	—
21 Leszczyńskie	6210	1712,2	4	1,10	11 944	3260,7	1	0,27
22 Lubelskie	42 066	4432,2	7	0,74	23 155	2412,7	5	0,52
23 Łomżyńskie	834	253,4	3	0,91	455	137,3	2	0,60
24 Miejskie łódzkie	2111	185,4	1	0,09	206 312	18 040,6	10	0,87
25 Nowosądeckie	1167	182,8	—	—	11 197	1734,1	4	0,62
26 Olsztyńskie	3235	465,9	2	0,29	6613	941,1	3	0,42
27 Opolskie	3305	336,4	—	—	31 367	3163,0	1	0,10
28 Ostrołęckie	3433	917,9	1	0,27	277	73,5	—	—
29 Piłskie	3584	805,6	2	0,45	11 823	2622,7	2	0,44
30 Piotrkowskie	7988	1297,6	2	0,34	26 366	4245,0	13	2,09



31	Płockie	8393	1683,0	2	0,40	8087	1611,3	3	0,60
32	Poznańskie	9458	753,7	7	0,56	15 594	1228,3	9	0,70
33	Przemyskie	2361	616,3	—	—	3314	858,5	2	0,52
34	Radomskie	7019	991,0	2	0,28	9885	1383,7	4	0,56
35	Rzeszowskie	1563	237,0	—	—	27 292	4086,2	2	0,30
36	Siedleckie	3577	575,3	3	0,48	744	118,9	—	—
37	Sieradzkie	904	229,9	1	0,25	10 960	2774,0	4	1,01
38	Skierniewickie	6668	1665,3	—	—	5754	1429,2	1	0,25
39	Słupskie	973	258,4	4	1,06	3399	890,3	1	0,26
40	Suwalskie	8073	1884,0	—	—	9761	2250,6	1	0,23
41	Szczecińskie	2230	244,9	—	—	9021	980,9	1	0,11
42	Tarnobrzeskie	12 937	2298,3	—	—	29 802	5246,8	4	0,70
43	Tarnowskie	920	149,4	—	—	20 146	3241,5	7	1,13
44	Toruńskie	12 625	2041,2	—	—	34 156	5473,7	2	0,32
45	Wałbrzyskie	20 847	2897,4	2	0,28	13 690	1890,9	2	0,28
46	Wrocławskie	2894	694,7	1	0,24	12 052	2874,3	8	1,90
47	Wrocławskie	173 942	15 996,1	2	0,18	152 419	13 913,2	5	0,45
48	Zamojskie	3631	761,4	2	0,42	1469	306,2	2	0,42
49	Zielonogórskie	8654	1398,5	1	0,16	4141	661,4	—	—

Zmarły 4 niemowlęta w pierwszym roku życia, 9 osób w wieku 15—49 lat oraz 152 osoby w wieku powyżej 50 lat (92,1%) w tym 134 osoby w wieku powyżej 70 lat (81,2%).

G. Рудницка

ГРИПП — 1983 Г.

Содержание

Зарегистрированы всего 1 234 940 заболеваний в Польше, заболеваемость 3376,8 на 100 000 жителей. Смертность заболеваний и заболеваемость превышали данные за 1982 г. По поводу гриппа умерло 165 лиц, смертность 0,45 на 100 000. Смертность, селе в три раза превышала смертность в городе.

H. Rudnicka

INFLUENZA — 1983

Summary

The total number of cases was 1 234 940, the incidence was 3376.8 per 100 thousand of the population. The number of cases and incidence were higher than in 1982. The number of deaths was 165. The mortality was 0.45 per 100 thousand, and it was three times higher in rural areas than in towns.

Halina Rudnicka

## RÓŻYCZKA — 1983 ROK

W 1983 roku zarejestrowano w Polsce 18 602 zachorowania na różyczkę. Zapadalność wynosiła 50,9 na 100 000 mieszkańców. Był to kolejny rok z niską liczbą zachorowań po dwóch latach epidemicznych 1980 i 1981.

Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie legnickim (103,5/100 000). We wszystkich pozostałych województwach zapadalność kształtowała się poniżej 100 na 100 000, a najniższa była w województwie łomżyńskim (8,1 na 100 000) (tab. I).

Rozkład zachorowań według miesięcy charakteryzował się niewielkim nasileniem zachorowań w okresie od marca do maja. Najniższe liczby zachorowań notowano w okresie letnim.

Analiza zachorowań na różyczkę w Polsce wykazała podobną zapadalność ogólną mężczyzn i kobiet. W przeciwieństwie do roku poprzedniego, w którym najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata i była prawie dwukrotnie wyższa od zapadalności dzieci w wieku 5—9 lat, w roku 1983 najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w wieku 5—9 lat (240,3/100 000) i była tylko nieco wyższa od zapadalności dzieci w wieku 0—4 lata (216,6/100 000). Zachorowania dzieci w tych dwóch grupach wieku stanowiły 79,5% ogółu wszystkich zachorowań na różyczkę.

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

Zapadalność na różyczkę w poszczególnych grupach wieku była kilkakrotnie wyższa w mieście niż na wsi. Na wsiach, podobnie jak w mieście, najczęściej chorowały dzieci w wieku 5—9 lat.

Ogólny współczynnik zapadalności w miastach był 2,6 raza wyższy niż na wsi (67,7 i 26,0 na 100 000) (tab. III). Najwyższą zapadalność rejestrowano w miastach o liczbie mieszkańców od 20 do 50 tys. (72,8/100 000) (tabela IV).

Т. Рудницка

КРАСНУХА — 1983 Г.

Содержание

Всего в 1983 г. зарегистрированы в Польше 18 602 случая заболеваний, что дает заболеваемость 50,9 на 100 000 жителей. Число заболеваний и за-

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

Województwa	Mediana 1977—1981		1982		1983	
	liczba zachorowań	zapadalność	liczba zachorowań	zapadalność	liczba zachorowań	zapadalność
<b>POLSKA</b>	<b>68 678</b>	<b>197,9</b>	<b>14 036</b>	<b>38,7</b>	<b>18 602</b>	<b>50,9</b>
1 Stołeczne warszawskie	6223	281,9	1207	51,3	2239	94,3
2 Białkopodlaskie	408	144,5	44	15,2	157	53,9
3 Białostockie	1726	276,7	189	29,1	192	29,3
4 Bielskie	2421	304,9	314	37,2	513	60,1
5 Bydgoskie	3209	309,2	651	62,1	779	73,6
6 Chełmskie	173	75,7	52	22,3	69	29,3
7 Ciechanowskie	551	137,9	95	23,3	131	31,9
8 Częstochowskie	1017	138,9	179	23,8	213	28,2
9 Elbląskie	1411	329,8	92	20,5	114	25,1
10 Gdańskie	1175	90,2	258	19,1	652	47,6
11 Gorzowskie	549	122,9	230	49,5	196	41,6
12 Jeleniogórskie	1383	282,8	223	44,9	196	39,2
13 Kaliskie	848	126,5	195	28,9	200	29,3
14 Katowickie	11 061	307,1	1460	38,1	2053	52,9
15 Kieleckie	1768	165,8	401	37,2	623	57,5
16 Konińskie	343	80,1	258	57,9	62	13,8
17 Koszalińskie	716	157,8	160	34,2	278	58,6
18 Miejskie krakowskie	3418	294,1	518	43,8	968	81,2
19 Krośnieńskie	620	138,9	78	17,1	140	30,4
20 Legnickie	810	184,0	243	51,8	493	103,5
21 Leszczyńskie	211	60,5	89	24,5	127	34,7
22 Lubelskie	1526	167,3	263	27,7	282	29,4
23 Łomżyńskie	606	188,9	50	15,2	27	8,1
24 Miejskie łódzkie	3428	311,9	624	54,8	674	58,9
25 Nowosądeckie	1463	236,1	194	30,4	222	34,4
26 Olsztyńskie	1064	157,9	241	34,7	239	34,0
27 Opolskie	1387	143,2	414	42,1	647	65,2
28 Ostrołęckie	617	170,1	99	26,5	106	28,1
29 Piłskie	441	104,2	263	59,1	117	26,0

30	Piotrkowskie	724	123,7	210	34,1	240	38,6
31	Płockie	807	166,2	93	18,6	130	25,9
32	Poznańskie	5707	477,6	1292	103,0	842	66,3
33	Przemyskie	326	86,3	83	21,7	242	62,7
34	Radomskie	1380	197,1	187	26,4	383	53,6
35	Rzeszowskie	845	132,7	153	23,2	212	31,7
36	Siedleckie	918	152,3	137	22,0	269	43,0
37	Sieradzkie	511	130,5	108	27,5	75	19,0
38	Skierniewickie	975	249,7	127	31,7	144	35,8
39	Słupskie	1195	320,9	139	36,9	373	97,7
40	Suwalskie	1151	275,6	117	27,3	89	20,5
41	Szczecińskie	2925	334,8	434	47,7	666	72,4
42	Tarnobrzeskie	753	139,4	195	34,6	192	33,8
43	Tarnowskie	952	160,9	249	40,4	261	42,0
44	Toruńskie	1624	265,0	189	30,6	270	43,3
45	Wałbrzyskie	670	93,2	218	30,3	369	51,0
46	Włocławskie	764	188,8	111	26,6	126	30,0
47	Wrocławskie	1111	106,4	646	59,4	673	61,4
48	Zamojskie	395	83,8	95	19,9	82	17,1
49	Zielonogórskie	455	77,2	169	27,3	255	40,7

---

Tabela II. Różyczka w Polsce w 1983 roku. Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadalność	%	zapadalność	%	zapadalność	%
0—4	222,8	41,1	210,0	37,6	216,6	39,4
0	185,5	7,1	170,8	6,4	178,3	6,7
1	290,3	10,8	273,6	9,8	282,2	10,3
2	213,2	7,8	185,1	6,6	199,5	7,2
3	210,0	7,7	208,3	7,4	209,1	7,6
4	215,9	7,7	213,9	7,4	215,2	7,6
5—9	232,8	39,3	248,2	40,9	240,3	40,1
5	232,5	8,0	234,0	7,8	233,2	7,9
6	254,5	8,7	278,9	9,4	266,4	9,1
7	260,2	9,0	273,2	9,2	266,6	9,1
8	220,1	7,4	237,5	7,8	228,6	7,6
9	193,6	6,2	214,3	6,7	203,7	6,4
10—14	114,4	16,6	121,3	17,3	117,8	17,1
15—19	12,3	1,7	15,2	2,1	13,7	1,9
20—24	2,5	0,4	5,7	0,9	4,0	0,6
25—29	2,0	0,4	2,9	0,5	2,4	0,4
30—34	1,2	0,2	1,7	0,3	1,4	0,2
35—39	0,9	0,1	1,8	0,2	1,3	0,2
40—44	0,7	0,1	1,7	0,2	1,2	0,1
45—49	0,5	0,1	0,4	0,0	0,4	0,0
50—54	0,3	0,0	0,3	0,0	0,3	0,0
55—59	0,2	0,0	0,3	0,0	0,2	0,0
60+	0,2	0,0	0,1	0,0	0,1	0,0
Ogółem	52,7	100,0	49,1	100,0	50,9	100,0

Tabela III. Różyczka w Polsce w 1983 r. Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	72,2	63,4	24,7	27,2	52,7	49,1
%	51,3	48,7	47,4	52,6	50,5	49,5
Zapadalność na 100 000		67,7		26,0		50,9
%		79,4		20,6		100,0

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

Rok	Ogółem	Miasto				Wieś	
		Razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.		>100 tys.
1982	38,7	51,8	42,6	53,4	56,2	54,0	19,6
1983	50,9	67,7	58,7	72,8	64,7	70,5	26,0

болеваемость были ниже медиан за годы 1977—1981 и немножко выше чем в 1982 году. Заболеваемость среди женщин выше 20 года жизни немножко превышала заболеваемость среди мужчин. Заболеваемость в селе равнялась 26,0 на 100 000 по сравнению с 67,7 на 100 000 среди жителей города.

H. Rudnicka

## RUBEOLA — 1983

### Summary

The total number of cases was 18 602, the incidence of 50.9 per 100 thousand of the population. The number of cases and the incidence were lower than the median value for the periods 1977—1981 and were slightly higher than in 1982. The incidence in women aged over 20 years was slightly higher than in men. The incidence in rural areas was 26.0 per 100 thousand, and in towns 67.7 per 100 thousand.

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH  
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH  
W 1982 ROKU

ACTA HAEMATOLOGICA POLONICA, 1982, 13

Z. M. Rupniewska: Zwiadowcza laparotomia w chłoniakach.

(Nr 3—4, str. 165)

ANESTEZJOLOGIA, INTENSYWNA TERAPIA, 1982, 14

A. Aroński, T. Czepkowska, B. Bader-Herman, A. Kübler: Odżywianie ciężko chorych w oddziale intensywnej terapii.

(Nr 1—2 str. 67)

Z. Rybicki, M. Kozaczek, J. Szepietowski i inni: Ocena bakteriologiczna cewnika wprowadzonego do żyły podobojczykowej.

(Nr 1—2, str. 83)

R. Szulc: Ryzyko zakażeń w odżywianiu pozajelitowym.

(Nr 1—2, str. 143)

T. Strzałkowska: Tlenoterapia hiperbaryczna zakażeń bakteriami beztlenowymi.

(Nr 4, str. 281)

ARCHIVUM IMMUNOLOGIAE ET THERAPIAE EXPERIMENTALIS, 1982, 30

M. Łobodzińska, M. Albin: Protective effect of different mouse interferons in mice infected with *encephalomyocarditis*.

(Nr 1—2, str. 49)

E. Zóltowska, A. Dziewulska-Rokiniec: Spontaneous production of an inhibitor *in vitro* lymphocyte migration by lymphocytes from patients with Hodgkin's disease and mycosis fungoides.

(Nr 1—2, str. 57)

J. Woytoń, E. Gajewska, A. Riess, M. Rudnicka: Investigations on properdin activite in the mature and premature newborns with the intrauterine infection.

(Nr 1—2, str. 67)

E. Gajewska: Role T and B lymphocytes in the intrauterine infection of newborns.

(Nr 1—2, str. 71)

Z. Rudkowski, A. Jankowski, A. Prandota-Schoepp i inni: Humoral and cellular immunity in infants infected with *Salmonella typhimurium*.

(Nr 1—2, str. 95)

Z. Rudkowski, I. Kacprzak-Bergman, A. Jankowski, K. Krawczyk: Some factors of immunopathogenesis of infectious mononucleosis in children.

(Nr 1—2, str. 101)

E. Ziomek, K. Barczyk-Łuczykowska, E. Prusak, A. Szewczuk: Fluorimetric determination and enzyme immunoassay of cobalt — activated acylase in serum of patients with viral hepatitis.

(Nr 1—2, str. 105)



Jadwiga Zabicka

ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH  
I ZAPALENIE MÓZGU — 1983

## 1. ZACHOROWANIA I ZAPADALNOŚĆ

W 1983 r. zarejestrowano 7823 zachorowania na zapalenie opon i 410 przypadków zapalenia mózgu. W porównaniu z rokiem poprzednim ponad trzykrotnie zmniejszyła się liczba zachorowań i zapadalność na enterowirusowe zapalenie opon m.-rdz., co obniżyło ogólną zapadalność z 76,1 do 21,4/100 000 (tabela I). W poszczególnych województwach liczba zapaleń opon m.-rdz. zarejestrowanych w 1983 r. wynosiła od 22 do 724 a zapadalność wahała się od 4,9 do 58,2/100 000. Najwyższa zapadalność, związana ze zwykłą zachorowań na enterowirusowe zapalenie opon m.-rdz. wystąpiła w woj. szczecińskim (tabela II). Zachorowań na zapalenie mózgu w 1983 r. było mniej o 21 a zapadalność krajowa — 1,1/100 000 utrzymała się na poziomie ubiegłego roku (tabela III).

## 2. ZGONY I UMIERALNOŚĆ

W roku 1983 stwierdzono 497 zgonów z powodu bakteryjnych, surowicznych (enterowirusowych) i nieznannej etiologii zapaleń opon m.-rdz.

Tabela I. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1982—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg rozpoznania

Jednostki chorobowe	Mediana w latach 1977—1981		1982		1983	
	zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.
Meningokokowe zapalenie opon m.-rdz.	305	0,9	382	1,1	312	0,9
Ropne i nieokreślone zapale- nie opon m.-rdz.	2078	5,8	2802	7,7	2861	7,8
Enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	2559	7,1	24 385	67,3	4650	12,7
Zapalenie mózgu — ogółem	450	1,3	431	1,2	410	1,1
w tym: arbowirusowe za- palenie mózgu	35	0,1	9	0,02	20	0,05

Źródło: Biuletyny Min. Zdr. i Op. Społ.

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 1977—1981		1982		1983		entercwirusowe		meningokokowe	
		zachor.	zapad.	ogółem		ogółem		zachor.	zapad.	zachor.	zapad.
				zachor.	zapad.	zachor.	zapad.				
<b>POLSKA</b>		<b>5100</b>	<b>14,3</b>	<b>27 569</b>	<b>76,1</b>	<b>7823</b>	<b>21,4</b>	<b>4650</b>	<b>12,7</b>	<b>312</b>	<b>0,9</b>
1	Stołeczne warszawskie	294	12,8	725	30,8	373	15,7	241	10,2	34	1,4
2	Białkopodlaskie	30	10,5	119	41,1	52	17,8	35	12,1	—	—
3	Białostockie	223	34,6	429	66,1	363	55,4	217	33,1	14	2,1
4	Bielskie	156	18,7	1205	142,6	155	18,2	78	9,1	16	1,9
5	Bydgoskie	160	15,6	791	75,5	334	31,6	235	22,2	6	0,6
6	Chełmskie	24	10,5	165	70,6	57	24,2	46	19,5	—	—
7	Ciechanowskie	61	15,1	305	74,7	61	14,8	33	8,0	3	0,7
8	Częstochowskie	125	16,7	1042	138,4	185	24,5	105	13,9	7	0,9
9	Elbląskie	101	23,3	616	137,2	97	21,4	48	10,6	3	0,7
10	Gdańskie	227	17,3	1013	74,9	304	22,2	216	15,8	8	0,6
11	Gorzowskie	71	15,7	89	19,1	69	14,7	50	10,6	—	—
12	Jeleniogórskie	40	8,2	183	36,9	41	8,2	15	3,0	4	0,8
13	Kaliskie	51	7,6	733	108,5	102	15,0	—	—	9	1,3
14	Katowickie	262	7,1	3555	92,8	724	18,7	558	14,4	25	0,6
15	Kieleckie	177	16,5	846	78,5	289	26,7	163	15,0	27	2,5
16	Konińskie	50	11,5	292	65,5	50	11,1	9	2,0	6	1,3
17	Koszalińskie	45	10,2	222	47,4	96	20,2	49	10,3	6	1,3
18	Miejskie krakowskie	269	23,0	1941	164,3	360	30,2	284	23,8	—	—
19	Krośnieńskie	70	15,7	546	119,9	134	29,1	92	20,0	—	—
20	Legnickie	40	9,1	185	39,4	84	17,6	21	4,4	1	0,2
21	Leszczyńskie	22	6,2	66	18,2	36	9,9	4	1,1	8	2,2
22	Lubelskie	141	15,0	330	34,8	136	14,2	93	9,7	9	0,9
23	Łomżyńskie	49	15,3	69	21,0	34	10,3	3	0,9	10	3,0
24	Miejskie łódzkie	125	11,1	550	43,3	147	12,9	31	2,7	4	0,4
25	Nowosądeckie	125	13,8	1262	197,7	185	28,7	78	12,1	2	0,3
26	Olsztyńskie	119	17,5	287	41,3	73	10,4	13	1,9	1	0,1

27	Opolskie	180	18,3	515	52,4	270	27,2	131	13,2	9	0,9
28	Ostrołęckie	64	17,3	210	56,2	66	17,5	37	9,8	5	1,3
29	Piłskie	20	4,7	45	10,1	22	4,9	5	1,1	1	0,2
30	Piotrkowskie	97	16,2	302	49,1	151	24,3	106	17,1	4	0,6
31	Płockie	67	13,5	258	51,7	89	17,7	48	9,6	2	0,4
32	Poznańskie	87	7,0	277	22,1	202	15,9	151	11,9	12	1,0
33	Przemyskie	29	7,7	484	126,3	74	19,2	4	1,0	1	0,3
34	Radomskie	86	12,6	214	30,2	147	20,6	8	1,1	8	1,1
35	Rzeszowskie	77	11,8	711	107,8	187	28,0	112	16,8	9	1,4
36	Siedleckie	63	10,2	169	27,2	98	15,7	48	7,7	1	0,2
37	Sieradzkie	32	8,2	472	120,0	38	9,6	17	4,3	2	0,5
38	Skierniewickie	58	14,9	189	47,2	75	18,6	38	9,4	1	0,3
39	Słupskie	48	13,1	106	28,2	97	25,4	46	12,1	11	2,9
40	Suwalskie	123	29,2	395	92,2	143	33,0	84	19,4	7	1,6
41	Szczecińskie	140	15,8	499	54,8	535	58,2	393	42,7	5	0,5
42	Tarnobrzeskie	58	10,7	357	63,4	105	18,5	45	7,9	6	1,1
43	Tarnowskie	155	25,7	1517	246,4	179	28,8	115	18,5	1	0,2
44	Toruńskie	106	17,5	1261	203,9	218	34,9	185	29,7	—	—
45	Wałbrzyskie	85	11,9	363	50,5	117	16,2	73	10,1	—	—
46	Wrocławskie	59	14,3	243	58,3	81	19,3	34	8,1	2	0,5
47	Wrocławskie	135	12,6	1132	104,1	247	22,6	186	16,9	6	0,6
48	Zamojskie	44	9,3	106	22,2	34	7,1	5	1,0	3	0,6
49	Zielonogórskie	98	16,6	178	28,8	107	17,1	63	10,1	13	2,1

Zródło: Biuletyny Min. Zdrowia i Op. Społ.

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

Lp.	Województwo	Mediana w latach 1977—1981		1982		1983			
		zachor.	zapadal.	zachor.	zapadal.	ogółem		w tym arbowirusowe	
						zachor.	zapadal.	zachor.	zapadal.
P O L S K A		450	1,3	431	1,2	410	1,1	20	0,1
1	St. warszawskie	30	1,3	21	0,9	22	0,9	—	—
2	Białkopodlaskie	1	0,4	5	1,7	3	1,0	—	—
3	Białostockie	13	0,7	17	2,6	19	2,9	7	1,1
4	Bielskie	15	1,8	19	2,3	19	2,2	1	0,1
5	Bydgoskie	12	1,2	11	1,1	23	2,2	—	—
6	Chełmskie	1	0,4	2	0,9	2	0,9	—	—
7	Ciechanowskie	4	1,0	7	1,7	8	2,0	1	0,2
8	Częstochowskie	9	1,2	7	0,9	6	0,8	—	—
9	Elbląskie	9	2,1	8	1,8	1	0,2	—	—
10	Gdańskie	19	1,4	29	2,1	23	1,7	—	—
11	Gorzowskie	5	1,1	11	2,4	8	1,7	—	—
12	Jeleniogórskie	3	0,6	9	1,8	4	0,8	—	—
13	Kaliskie	5	0,8	12	1,8	2	0,3	—	—
14	Katowickie	15	0,4	13	0,3	18	0,5	1	0,03
15	Kieleckie	17	1,6	19	1,8	9	0,8	—	—
16	Konińskie	5	1,1	3	0,7	3	0,7	—	—
17	Koszalińskie	2	0,4	7	1,5	7	1,5	—	—
18	Miejskie krakowskie	30	2,6	21	1,8	20	1,7	—	—
19	Krośnieńskie	8	1,8	2	0,4	—	—	—	—
20	Legnickie	2	0,5	2	0,4	4	0,8	—	—
21	Leszczyńskie	6	1,7	2	0,6	2	0,6	—	—
22	Lubelskie	3	0,3	3	0,3	3	0,3	—	—
23	Łomżyńskie	1	0,3	—	—	1	0,3	1	0,3
24	Miejskie łódzkie	12	1,1	14	1,2	17	1,5	—	—
25	Nowosądeckie	16	2,6	5	0,8	16	2,5	1	0,2
26	Olsztyńskie	17	2,5	5	0,7	5	0,7	2	0,3
27	Opolskie	16	1,6	18	1,8	26	2,6	1	0,1
28	Ostrołęckie	5	1,4	26	7,0	10	2,7	1	0,3

29	Piłskie	3	0,7	6	1,4	4	0,9	—	—
30	Piotrkowskie	8	1,4	4	0,7	9	1,5	—	—
31	Płockie	4	0,8	3	0,6	7	1,4	—	—
32	Poznańskie	14	1,1	25	2,0	15	1,2	—	—
33	Przemyskie	4	1,1	11	2,9	4	1,0	—	—
34	Radomskie	8	1,2	7	1,0	13	1,8	—	—
35	Rzeszowskie	8	1,2	7	1,1	3	0,5	—	—
36	Siedleckie	3	0,5	5	0,8	4	0,6	—	—
37	Sieradzkie	2	0,5	6	1,5	9	2,3	—	—
38	Skierniewickie	4	1,1	3	1,8	1	0,3	—	—
39	Słupskie	6	1,6	3	0,8	5	1,3	—	—
40	Suwalskie	8	1,9	6	1,4	3	0,7	—	—
41	Szczecińskie	13	1,4	5	0,6	3	0,3	—	—
42	Tarnobrzeskie	7	1,3	7	1,2	9	1,6	—	—
43	Tarnowskie	13	2,2	12	2,0	4	0,6	—	—
44	Toruńskie	7	1,2	4	0,7	5	0,8	—	—
45	Wałbrzyskie	4	0,6	6	0,8	14	1,9	3	0,4
46	Wrocławskie	2	0,5	2	0,5	7	1,7	1	0,2
47	Wrocławskie	4	0,4	4	0,4	4	0,4	—	—
48	Zamojskie	1	0,3	1	0,2	3	0,6	—	—
49	Zielonogórskie	6	1,0	6	1,0	3	0,5	—	—

PZH 18/77, 1500 egz. Źródło: Biuletyny Min. Zdr. i Op. Społ.

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1982—1983. Zgony i umieralność na 100 000 wg rozpoznania

Jednostki chorobowe	mediana w latach 1977—1981		1982		1983	
	zgo- ny	umieral.	zgo- ny	umieral.	zgo- ny	umieral.
ropne, nieokreślone zapalenie opon m.-rdz.	435	1,25	487	1,34	485	1,32
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	8	0,02	9	0,02	12	0,03
zapalenie mózgu — ogółem	442	1,24	361	0,99	395	1,08
w tym: arbowirusowe	5	0,01	8	0,02	3	0,00
zakażenia meningokokowe (w tym zapalenie opon m.-rdz.)	48	0,14	33	0,99	77	0,21
inne choroby wirusowe cun	—	—	51	0,14	25	0,06

Źródło: Biuletyny Min. Zdr. i Op. Społ.

Tabela V. Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia mózgu w Polsce w latach 1982—1983. Zgony i umieralność wg grup wieku

Grupy wieku (w latach)	Mediana w latach 1977—1981		1982		1983	
	zgony	umieral. na 100 t.	zgony	umieral. na 100 t.	zgony	umieral. na 100 t.
0	397	60,0	351	51,5	433	61,4
1—4	118	4,5	108	4,1	116	4,3
5—9	50	1,8	48	1,6	38	1,2
10—14	27	1,1	33	1,3	26	1,0
15—19	23	0,8	17	0,7	22	0,9
20—24	25	0,7	17	0,5	16	0,5
25—29	29	0,9	28	0,9	19	0,6
30—34	28	1,0	24	0,8	30	0,9
35—39	21	1,1	23	1,1	26	1,2
40—44	29	1,4	30	1,5	24	1,2
45—49	33	1,5	38	1,8	35	1,7
50—54	37	1,8	49	2,3	39	1,8
55—59	37	2,0	46	2,4	40	2,1
60>	133	2,7	128	2,6	130	2,6
Ogółem	983	2,8	941	2,6	994	2,7

Źródło: Biuletyny Min. Zdr. i Op. Społ.

(„320”, „321”, „322”, „047”) \* oraz 395 zgonów z powodu zapaleń mózgu („323”, „062”-„064”) \*. Ponadto zarejestrowano 25 zgonów z powodu różnych chorób wirusowych cun („049”). Ogólna umieralność na zapalenie opon m.-rdz. i zapalenia mózgu w 1983 r. wynosiła 2,7/100 000

\*) Symbole Międzynarodowej Klasyfikacji wg IX Rewizji

i kształtowała się na poziomie roku poprzedniego (2,6/100 000) oraz mediany w latach 1977—1981 (2,8/100 000). Podobnie jak w latach ubiegłych najwyższa umieralność towarzyszyła ropnym zapaleniom opon m.-rdz. oraz zapaleniu mózgu (tabela IV).

Analiza zgonów wg wieku wskazała wzrost umieralności niemowląt z powodu zapaleń opon m.-rdz. i zapaleń mózgu z 51,5 w 1982 r. do 61,4/100 t. w 1983 r. Jak i w latach poprzednich była to grupa wieku o najwyższej umieralności (tabela V).

### 3. ZAPALENIA OPON M.-RDZ.

#### A. Meningokokowe zapalenie opon m.-rdz.

W 1983 roku zarejestrowano 312 zachorowań, tj. o 70 przypadków mniej niż w roku ubiegłym, zapadalność obniżyła się nieznacznie z 1,1 do 0,9/100 000 (tabela I). Zachorowania wystąpiły sporadycznie, nie zgłoszono ognisk epidemicznych. W siedmiu województwach nie zarejestrowano ani jednego zachorowania, w pozostałych liczba przypadków wahała się od 1 do 34 a zapadalność od 0,1 do 3,0/100 000. Najwyższą zapadalność wystąpiła w woj. łódzkiej, śląskiej i kieleckiej (tabela II).

Jak wynika z danych GUS wystąpiło 77 zgonów z powodu zakażeń meningokokowych, które wykazano łącznie z zapaleniami opon m.-rdz. Kryteria rozpoznawania meningokokowego zapalenia opon m.-rdz. są nadal niejednolite. Do tej grupy zalicza się nie tylko przypadki potwierdzone izolacją *Neisseria meningitidis* z płynu m.-rdz. (krwi) lub dodatnim wynikiem badania bakterioskopowego płynu m.-rdz., lecz także przypadki nie poparte ww. badaniami a rozpoznawane „klinicznie”. Jak wynika z wywiadów nie są prowadzone rutynowo badania lekowrażliwości ani też przynależności antygenowej izolowanych szczepów.

#### B. Ropne (bakteryjne) zapalenie opon m.-rdz.

W 1983 r. zapalenie ropne (bakteryjne) i nieokreślone z wyjątkiem meningokokowego stanowiło 36,5% zarejestrowanych zachorowań na zapalenie opon m.-rdz. Liczba zachorowań (2861) jak i zapadalność (7,8) utrzymała się na poziomie roku ubiegłego (7,7) jednak przewyższała medianę (5,8) z okresu 1977—1981 roku (tabela I). W poszczególnych województwach liczba zachorowań wahała się od 11 do 141 a zapadalność od 3,0 do 20,2/100 000. Najwyższą zapadalność wykazało woj. białostockie, radomskie, przemyskie i nowosądeckie. Jak wynika ze szczegółowej analizy 2456 przypadków zarejestrowanych jako bakteryjne zapalenie opon m.-rdz. (symbol „320”) nadal utrzymała się wyższa zapadalność wśród mężczyzn — 8,6 w porównaniu z kobietami — 4,9 a zapadalność mieszkańców wsi — 7,9 nieznacznie przewyższała zapadalność mieszkańców miast — 5,9 (tabela VI).

Analogicznie do lat poprzednich najwyższą zapadalność — 36,3 dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata (tabela VII), przy czym dominowała zapadalność wśród niemowląt — 78,6. Nie obserwowano wyraźnej sezonowości, zachorowania rejestrowano podczas całego roku w liczbie 172—219 przypadków miesięcznie.

Z informacji podanych w meldunkach dwutygodniowych wynika, że

Tabela VI. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1982—1983. Zapadalność na 100 000 wg płci i środowiska

Jednostki chorobowe	Lata	Ogółem	Płeć		Środowisko	
			mężczyźni	kobiety	miasto	wieś
Bakteryjne (ropne) zapalenie opon m.-rdz.	1982	8,2	12,8	6,6	8,0	10,2
	1983	6,7	8,6	4,9	5,9	7,9
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	1982	66,9	75,2	59,0	65,8	68,6
	1983	12,9	16,1	9,9	14,4	10,7

Źródło: wg opracowań 49 WSSE

Tabela VII. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1982—1983. Zapadalność na 100 000 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
Bakteryjne (ropne) zapalenie 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
	1983	36,3	9,1	5,2	4,1	3,5	2,8	2,6	2,9	2,3	2,6	3,0	3,3	2,5
Enterowirusowe, surowicze zapalenie 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
	1983	26,8	46,3	28,5	17,5	11,6	10,3	5,6	4,2	2,6	2,4	1,8	1,5	0,5

Źródło: wg opracowań 49 WSSE



tylko od nielicznych chorych izolowano z płynu m.-rdz. bakterie, u większości chorych badanie bakteriologiczne płynu m.-rdz. było ujemne lub nie wykonane.

Jak podaje GUS w 1983 roku liczba zgonów (485) z powodu ropnych, bakteryjnych i nieokreślonych zapaleń opon m.-rdz. (symbole „320”, „321”, „322”) a także umieralność — 1,32/100 000 nie odbiegały od danych z poprzedniego roku (tabela IV). Jak co roku największa liczba zgonów — 250 wystąpiła w grupie wieku 0—4 lata a najwyższa umieralność — 29,8/100 000 dotyczyła niemowląt.

### C. Enterowirusowe zapalenie opon m.-rdz.

Po dużej epidemii enterowirusowych zapaleń opon m.-rdz. w 1982 roku znacznie mniej zachorowań zgłoszono w roku następnym. Zarejestrowano 4650 przypadków, tj. o 20 tys. mniej niż w roku 1982. W 1983 r. obniżyła się również zapadalność z 67,3 do 12,7/100 000. Spadek zapadalności wystąpił w 47 województwach, w woj. kaliskim nie zgłoszono ani jednego zachorowania, w woj. gorzowskim liczba zachorowań utrzymała się na poziomie poprzedniego roku, natomiast wzrost zachorowań wystąpił tylko w woj. szczecińskim.

Liczba zachorowań w poszczególnych województwach wynosiła od 3 do 553 a zapadalność wahała się od 1,0 do 43,0/100 000 (tabela II).

Jak wynika z analizy zachorowań wykonanej w stacjach sanitarno-epidemiologicznych wyższa zapadalność wystąpiła wśród mężczyzn — (16,1) w porównaniu z kobietami — (9,9) a zapadalność wśród mieszkańców miast (14,5) nieznacznie przewyższała zapadalność na terenach wiejskich (10,7) (tabela VI), najwyższa zapadalność — 16,3 wystąpiła w miastach liczących ponad 100 000 mieszkańców. Podobnie jak w latach poprzednich dominowała zapadalność w grupie wieku 5—9 lat (46,3) (tabela VII). Sezonowy wzrost zachorowań obserwowano w miesiącach letnich od czerwca do września (67% zachorowań).

Z analizy sprawozdań pracowni wirusologicznych WSSE (MZE<sub>II</sub>-38/83) wynika, że u chorych z zespołem neuroinfekcji izolowano głównie enterowirusy z grupy ECHO, wśród których dominowały serotypy ECHO<sub>6</sub> i ECHO<sub>4</sub> oraz wirusy Cox A<sub>9</sub>, Cox B<sub>4</sub> i Cox B<sub>3</sub>. Rzadziej izolowano wirusy ECHO<sub>3</sub>, ECHO<sub>24</sub>, ECHO<sub>9</sub>, ECHO<sub>11</sub>, ECHO<sub>14</sub> i Cox B<sub>5</sub>. Inne serotypy wyizolowano w pojedynczych przypadkach. W woj. szczecińskim, które w 1983 roku zarejestrowało wzrost zachorowań na enterowirusowe zapalenia opon m.-rdz. izolowano od chorych głównie serotyp ECHO<sub>4</sub>.

Z powodu enterowirusowych zapaleń opon m.-rdz. („047”) zarejestrowano 12 zgonów, umieralność wynosiła 0,03/100 000 (tabela IV).

### 4. ZAPALENIA MÓZGU

W 1983 roku zgłoszono 410 zachorowań na zapalenie mózgu, tj. o 21 przypadków mniej niż w roku poprzednim, zapadalność wynosiła 1,1/100 000 (tabela I). Nie zgłoszono zachorowań w woj. krośnieńskim natomiast na pozostałych terenach zarejestrowano od jednego do 23 przypadków. Najwyższą zapadalność zarejestrowano w woj. białostockim, opolskim, ostrołęckim i nowosądeckim (tabela III). Zgłoszono 395 zgonów, umieralność kształtowała się podobnie jak w roku poprzednim około 1/100 000 (tabela IV). Jak wykazała analiza zgonów wg wieku, liczne

zgony (214) jak i wysoka umieralność (6,3/100 000) wystąpiły wśród dzieci w wieku 0—4 lata przy czym dominowały zgony (166) oraz umieralność (23,5/100 000) niemowląt.

Podobnie jak w latach ubiegłych mimo podejmowanych badań wirusologicznych i serologicznych etiologia zachorowań jak i zgonów nie jest znana w większości przypadków.

W 1983 roku zgłoszono 20, tj. o 11 więcej niż w ubiegłym roku zachorowań na (kleszczowe) arbowirusowe zapalenie mózgu i opon m.-rdz.; zapadalność wzrosła (0,05/100 000) w porównaniu z rokiem 1982 (0,02/100 000). Większość tych przypadków zgłoszono z terenów endemicznych w woj. białostockim, olsztyńskim i opolskim, pojedyncze zachorowania pochodziły z innych rejonów kraju (tabela III). Budzą zastrzeżenia przypadki rozpoznane w okresie zimy i wczesnej wiosny oraz nie potwierdzone badaniem serologicznym. GUS wykazał trzy zgony z których dwa pochodziły z woj. ostrołęckiego a jeden z woj. suwalskiego w którym nie zarejestrowano zachorowań.

## U w a g a

Niezbędna jest ścisła współpraca klinicyстів z pracownikami bakteriologicznymi i wirusologicznymi dla usprawnienia diagnostyki neuroinfekcji jak i poprawy rejestracji.

Я. Ж а б и ц к а

## МЕНИНГИТ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ — 1983 Г.

### С о д е р ж а н и е

В 1983 году зарегистрированы в Польше 7823 заболевания менингитом, что дает заболеваемость 21,4 на 100 000 жителей. Число заболеваний и заболеваемость были в три раза меньше данных за 1982 год, в котором имела место эпидемия энтеровирусных менингитов. Число зарегистрированных случаев заболевания энцефалитом достигло 410 заболеваний (заболеваемость — 1,1/100 000) и удерживалось на уровне предыдущего года и медианы за последнее пятилетие.

Подобно тому как в предыдущие годы невроинфекциям сопутствовала высокая летальность. Были зарегистрированы 497 летальных исходов по поводу менингита и 395 по поводу энцефалита, что дает смертность 1,3 и 1,1 на 100 000 жителей.

J. Z a b i c k a

## CEREBROSPINAL MENINGITIS AND ENCEPHALITIS IN 1983

### S u m m a r y

In 1983 the number of cases of meningitis was 7823 and its incidence was 21.4 per 100 thousand. The number of cases and the incidence were three times lower than in 1982 when there was an epidemic of enterovirus caused cerebrospinal meningitis. The number of notified cases of encephalitis was 410, and the incidence was 1.1 per 100 thousand remaining at the level from the previous year and the median the last 5 years.

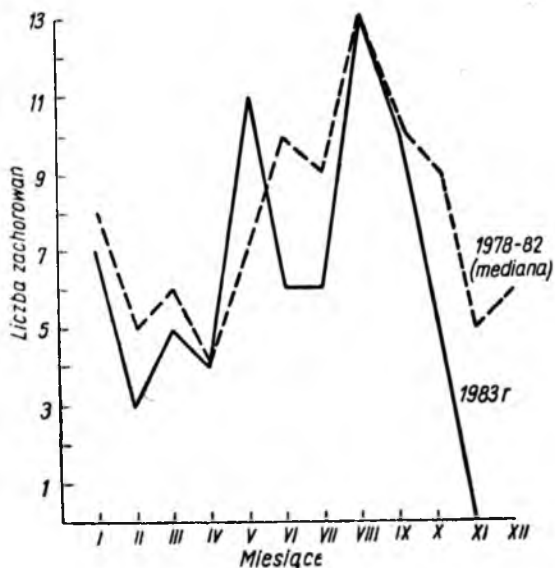
Similarly as in previous years neuroinfections were associated with a considerable mortality. The number of deaths from cerebrospinal meningitis was 497 (mortality 1.3 per 100 thousand), and 395 deaths were caused by encephalitis (mortality 1.1 per 100 thousand).

Ewa Gonera

## DUR BRZUSZNY I DURY RZEKOME — 1983 ROK

Dur brzuszny. W 1983 roku zarejestrowano w kraju 74 zachorowania, tj. o 5 mniej niż w 1982 roku. Zapadalność (0,20 na 100 tys.) od kilku lat utrzymuje się na podobnym poziomie. W rzeczywistości, uwzględniając datę zachorowania, było 70 przypadków duru brzusznego (w 1982 — 72), z których tylko 37 zostało potwierdzonych bakteriologicznie: 27 posiewem z krwi, 10 — z kału. W 1982 izolowano pałeczkę w 56% przypadków, a w poprzednich latach w około 70%. Wśród 33 szczepów *S. typhi* poddanych typowaniu bakteriofagowemu najczęściej (13 przypadków) występował typ Ela, a w pozostałych typy F1, 46 i typ A. U jednego z chorych (cudzoziemca) stwierdzono typ E2.

37 osób przyjęto bezpośrednio do szpitali zakaźnych lub oddz. obserwacyjno-zakaźnych, 2 osoby były leczone ambulatoryjnie, a dla pozostałych chorych szpital zakaźny był drugim lub trzecim miejscem hospitalizacji. W porównaniu z poprzednimi latami wyjątkowo dużo chorych (5 osób) przebywało w oddz. chirurgicznych z powodu operacji usunięcia wyrostka robaczkowego w przebiegu duru brzusznego.



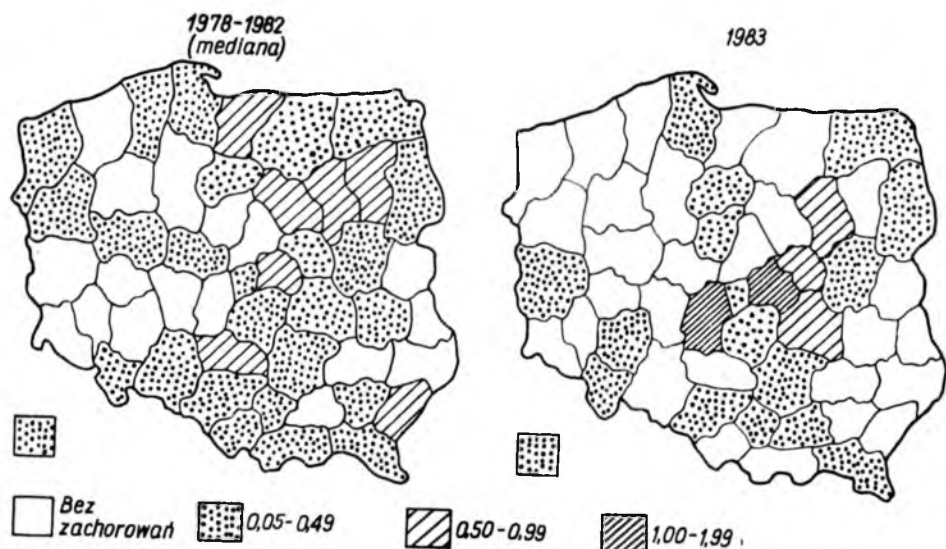
Ryc. 1. Dur brzuszny w Polsce. Sezonowość zachorowań (wg daty zachorowania).

Tabela I. Dur brzuszny i dury rzekome wg województw w 1982 i 1983 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 tys. mieszkańców (wg daty rejestracji)

Lp.	Województwo	Dur brzuszny						Dury rzekome					
		1977—1981 mediana		1982		1983		1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.
P O L S K A		98	0,3	79	0,2	74	0,2	11	0,0	5	0,0	8	0,0
1	St. warszawskie	9	0,4	7	0,3	14	0,6	2	0,1	1	0,0	3	0,1
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	Białostockie	3	0,5	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—	2	0,3
4	Bielskie	2	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	Bydgoskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	3	0,7	5	1,2	—	—	—	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie	4	0,5	5	0,7	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	3	0,7	2	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Gdańskie	6	0,5	8	0,6	5	0,4	1	0,1	1	0,1	—	—
11	Gorzowskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Katowickie	7	0,2	8	0,2	5	0,1	—	—	—	—	1	0,0
15	Kieleckie	3	0,3	11	1,9	4	0,4	—	—	—	—	—	—
16	Konińskie	2	0,5	1	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—
17	Koszalińskie	2	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	Miejskie Krakowskie	3	0,3	1	0,1	1	0,1	—	—	—	—	—	—
19	Krośnieńskie	1	0,2	5	1,1	1	0,2	—	—	—	—	—	—
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Lubelskie	1	0,1	1	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—
23	Łomżyńskie	3	0,9	2	0,6	—	—	—	—	—	—	—	—
24	Miejskie Łódzkie	4	0,4	5	0,4	2	0,2	—	—	—	—	—	—
25	Nowosądeckie	2	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26	Olsztyńskie	1	0,1	1	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—
27	Opolskie	3	0,3	2	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—

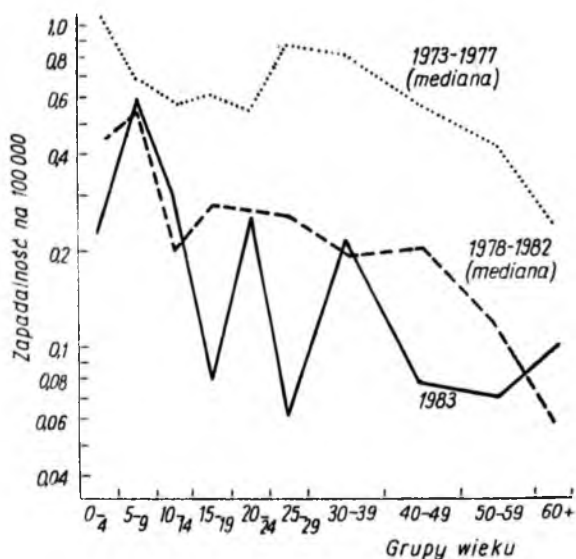
28	Ostrołęckie	3	0,8	3	0,8	3	0,8	—	—	—	—	—	—
29	Piłskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30	Piotrkowskie	2	0,3	1	0,2	1	0,2	—	—	—	—	—	—
31	Płockie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32	Poznańskie	2	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
33	Przemyskie	2	0,5	1	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—
34	Radomskie	3	0,4	2	0,3	4	0,6	—	—	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	1	0,2	—	—
36	Siedleckie	1	0,2	1	0,2	3	0,5	—	—	1	0,2	—	—
37	Sieradzkie	—	—	—	—	5	1,3	—	—	—	—	—	—
38	Skierniewickie	2	0,5	2	0,5	11	2,7	—	—	—	—	—	—
39	Słupskie	1	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40	Suwalskie	—	—	2	0,5	2	0,5	—	—	—	—	1	0,2
41	Szczecińskie	2	0,2	1	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—
42	Tarnobrzeskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
43	Tarnowskie	—	—	—	—	2	0,3	—	—	1	0,2	1	0,2
44	Toruńskie	1	0,2	1	0,2	2	0,3	—	—	—	—	—	—
45	Wałbrzyskie	1	0,1	—	—	3	0,4	—	—	—	—	—	—
46	Wrocławskie	—	—	—	—	1	0,2	—	—	—	—	—	—
47	Wrocławskie	—	—	—	—	3	0,3	—	—	—	—	—	—
48	Zamojskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
49	Zielonogórskie	1	0,2	—	—	1	0,2	—	—	—	—	—	—

PZH 18/77, 1500 egz.



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

W całym kraju było 8 ognisk obejmujących po kilka osób (łącznie 22 zachorowania); w największym było 6 zachorowań w jednej rodzinie. Tylko w jednym z tych ognisk ustalono źródło zakażenia. Opracowanie pozostałych 48 ognisk pojedynczych zachorowań dało również nikłe rezultaty, gdyż tylko w 6 wykryto nosiciela *S. typhi*. W poprzednich latach źródła zakażenia ustalano w co 3 ognisku. Nadal widoczna jest letnio-jesienna zwyżka zachorowań, na którą składały się głównie zachorowania sporadyczne (ryc. 1). Zwiększyła się do 28 liczba województw, gdzie w 1983 r. nie zarejestrowano ani jednego przypadku duru



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

Tabela II. Dur brzuszny i dury rzekome w 1983 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg wieku (wg daty zachorowania)

Grupy wieku	Dur brzuszny				Dury rzekome			
	1978—1982 mediana		1983		1978—1982 mediana		1983	
	l. z.	zap.	l. z.	zap.	l. z.	zap.	l. z.	zap.
0—4	14	0,4	8	0,2	2	0,1	6	0,2
5—9	17	0,6	19	0,6	1	0,0	—	—
10—14	5	0,2	8	0,3	1	0,0	—	—
15—19	7	0,3	2	0,1	1	0,0	—	—
20—24	9	0,3	8	0,3	1	0,0	1	0,0
25—29	9	0,3	2	0,1	1	0,0	3	0,1
30—39	10	0,2	12	0,2	2	0,0	—	—
40—49	9	0,3	3	0,1	—	—	—	—
50—59	5	0,1	3	0,1	1	0,0	—	—
60+	3	0,1	5	0,1	1	0,0	—	—
Ogółem	96	0,3	70	0,2	11	0,0	10	0,0

Tabela III. Liczba zarejestrowanych nosicieli wg stanu na dzień 31.12.1983 r.

<i>Salmonella</i>	Ogółem		1983 — wg wieku				
	1982	1983	0—4	5—19	20—39	40—59	60+
<i>typhi</i>	2270	2198	3	14	124	587	1470
<i>paratyphi A</i>	30	27	—	—	2	8	17
„ <i>B</i>	398	384	2	3	41	124	214
„ <i>C</i>	2	2	—	—	—	1	1

brzuszny (w 1981 — 21, w 1982 — 24). Najwyższa zapadalność w woj. skierniewickim i sieradzkim była spowodowana wystąpieniem ognisk obejmujących po kilka osób w rodzinie (ryc. 2, tab. I).

Widoczne zmiany zaszły w wieku chorych na dur brzuszny: nastąpił wzrost zapadalności wśród dzieci w wieku od 5 do 14 lat do poziomu z roku 1977, przy jednoczesnym spadku zachorowań w pozostałych grupach wieku (ryc. 3, tab. II). Jedną z przyczyn może być fakt, że wszystkie dzieci, które w 1983 r. doszły do wieku 10—14 lat — nie były nigdy szczepione przeciw durowi brzuszemu. Również analiza wieku nosicieli wskazuje na utrzymywanie się stałej liczby młodych nosicieli poniżej 20 lat i spadek liczby nosicieli w pozostałych grupach wieku (tab. III).

Dury rzekome. W całym kraju zarejestrowano 8 przypadków, a w rzeczywistości (z uwzgl. daty zachorowania) — było 10 zachorowań w 6 województwach (tab. I). Od 9 chorych izolowano pałeczkę *S. paratyphi B*, natomiast u jednego chorego dur rzekomy B rozpoznano na podstawie odczynu Widala. Trzy szczepy należały do typu BAOR, 3 do typu 3a var. 1, 2, jeden do typu „1”, a dwa nie reagowały z żadnym bakte-

riofagiem. Ze względu na lekki przebieg kliniczny — 6 chorych było leczonych ambulatoryjnie. Odmienne niż w poprzednich latach, kiedy to notowano zachorowania sporadyczne — w 1983 r. 7 zachorowań wystąpiło w 3 ogniskach. W żadnym ze wszystkich ognisk nie ustalono źródła zakażenia. Chorowały głównie dzieci poniżej 5 lat (tab. II). Liczbę nośników pałeczek *S. paratyphi A, B, C* podano w tab. III.

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

### Э. Гонэра

#### БРЮТНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ — 1983 Г.

##### Содержание

В 1983 году в Полше зарегистрированы 74 заболевания брюстным тифом, что дает заболеваемость 0,20 на 100 000 жителей. Число заболеваний и заболеваемость удерживаются на подобном уровне уже несколько лет. Летальные исходы не отмечены. Локализованы 8 эпидемических очагов с 22 заболеваниями вместе. В 37 случаях диагноз подтверждался бактериологическими исследованиями, а в остальных — серологически.

Паратифами болели 10 лиц, из них 8 случаев были зарегистрированы в 1983 году, а 2 случая в 1984 году. Все заболевания были вызваны сальмонеллой паратифа В. Локализованы 3 эпидемические очага с 7 заболеваниями. Летальные исходы не отмечены.

### E. Gonera

#### TYPHOID FEVER AND PARATYPHOID FEVERS — 1983

##### Summary

The number of cases of typhoid fever was 74, the incidence was 0.20 per 100 thousand. The number of cases and the incidence were at the same level as in several last years. There were no deaths. Eight foci were observed with several cases in each (in all 22 cases). In 37 cases the diagnosis was confirmed bacteriologically, and in the remaining ones serologically.

Ten cases of paratyphoid fevers were observed, 8 were notified in 1983 and two in 1984. All were caused by *S. paratyphi B*. Seven cases occurred in 3 foci. There were no deaths.



Zbigniew Anusz

## SALMONELOZY — 1983 ROK

W 1983 roku zarejestrowano w grupie schorzeń obejmujących: a) zakażenia salmonelami bez rozpoznania zatruc pokarmowych (003.9) — 11 461 zachorowań, zapadalność 313; b) zatrucia pokarmowe wywołane salmonelami (003,0) — 6312 zachorowań, zapadalność 17,3. Zanotowano ogółem 17 773 zachorowania tj. 584 zachorowań więcej niż w 1982 roku (tab. I).

Sezonowy wzrost zachorowań na salmonelozę (003) obserwowano w okresie od maja do września (10 151 zach., 57,2%) ze szczytem we wrześniu (12,8%) (ryc. 1).

Głównym czynnikiem etiologicznym w 1982 roku były *S. enteritidis* (44,2%), *S. typhimurium* (35,7%) i *S. agona* (13,6%). Na terenie całego kraju stwierdzono u chorych 35 typy serologiczne (tab. II).

Ogółem z powodu salmoneloz (003) zmarły 64 osoby (umieralność 0,18 na 100 000; śmiertelność 0,4). Jest to o 20 zgony więcej niż w roku ubiegłym. Najwięcej zgonów rejestrowano wśród chorych w wieku od 1 do 11 mies. życia — 61, w 1 roku życia — 2, w grupie wieku 70—74 — 1. Zmarło więcej mężczyzn 38 (umieralność 0,2), niż kobiet 26 (umieralność 0,1). W miastach zanotowano 35 zgonów (umieralność 0,2) na wsi 29 (umieralność 0,2).

## ZAKAŻENIA SALMONELAMAMI BEZ ZATRUC POKARMOWYCH (003.9)

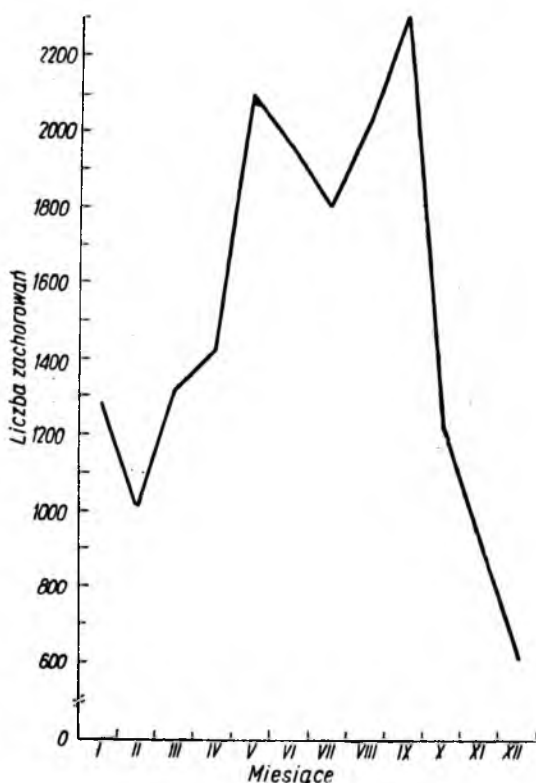
Zachorowania i zapadalność na salmonelozę z wyłączeniem duru brzuszego, durów rzekomych A, B, C i zatruc pokarmowych (003.9) przedstawia tabela III. W 1983 roku zarejestrowano 11 461 zachorowań, tj. o 775 więcej niż w 1982 roku. Zapadalność wynosiła 32,1 i była wyższa o 7,3% od zapadalności w 1982 roku (29,5) i od mediany w latach 1977—1981 (26,6).

Zapadalność wzrosła w 26 województwach, w 7 województwach utrzymała się na poziomie 1981 roku. Zapadalność co najmniej dwukrotnie wyższa od średniej obserwowanej w 3 województwach: elbląskim (69,2), lubelskim (62,0) i zamojskim (89,2) (tab. III).

Salmonelozę (003.9) rejestrowano częściej w mieście (6961 zach., zap. 31,9) niż na wsi (4783 zach., zap. 32,4). Zapadalność kobiet była niższa zarówno w miastach (29,3), jak i na wsi (29,7), od zapadalności mężczyzn (34,7; 35,2) co szczególnie zaznacza się wśród mieszkańców miast do 34 roku życia.

Tabela I. Salmonelozy (z wyjątkiem duru brzuszego i durów rzekomych A. B. C.) w Polsce. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców w latach 1972—1983

Salmonelozy (003)																				
R o k		Zakażenia bez zatruc pokarmowych (003,9)							Zatrucia pokarmowe (003,0)							Razem		zgony		
liczba	zapadal.	kwartał				hospita- lizacja	w tym zakaż. szpital.	liczba	zapadal.	kwartał				hospita- lizacja	liczba	zapadal.	miasto	wieś	razem	
		I	II	III	IV					I	II	III	IV							
1972—1976	3564	10,6	748	937	1027	796	71,0	746	2916	8,7	132	382	1065	401	51,8	6439	19,4	10	8	18
mediana																				
1977—1979	9243	26,2	1970	2525	2109	1921	77,2	1920	3098	8,8	262	1115	958	590	43,1	12 341	34,9	23	25	48
mediana																				
1980	9606	27,0	1627	2461	2859	2659	80,9	1856	5033	14,1	528	1686	1848	993	56,6	14 639	41,4	26	35	61
1981	10 788	30,0	2659	2933	2960	2243		2099	7535	21,0	602	3033	2624	1276		18 323	51,0	30	38	68
1982	10 686	29,5	2331	3662	2597	2096		2585	6503	17,9	359	1804	3618	722		17 189	47,4	21	23	44
1983	11 461	31,3	2298	3532	3148	2483		2506	6312	17,3	503	1525	2779	1505		17 773	48,6	35	29	64



Ryc. 1. Salmonelozy (003) w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań

Tabela II. Salmonelozy (z wyłączeniem duru brzuszego i durów rzekomych A, B, C) w Polsce w latach 1981—1983. Zachorowania ludzi według typu serologicznego pałeczek *Salmonella*.

Typ	Zachorowania					
	1981		1982		1983	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
<i>S. agona</i>	1927	11,8	2813	17,8	2238	13,6
<i>S. anatum</i>	64	0,4	63	0,4	24	0,2
<i>S. brazzavile</i>	—	—	—	—	—	—
<i>S. bovis morbificans</i>	19	0,1	9	0,1	20	0,1
<i>S. brandenburg</i>	18	0,1	4	0,0	7	0,0
<i>S. chester</i>	—	—	2	0,0	—	—
<i>S. cholerae suis</i>	7	0,0	1	0,0	2	0,0
<i>S. derby</i>	35	0,2	11	0,1	8	0,1
<i>S. dublin</i>	20	0,1	4	0,0	—	—
<i>S. eastbourne</i>	—	—	—	—	—	—
<i>S. enteritidis</i>	5790	35,4	5900	37,1	7286	44,2
<i>S. gall-pull.</i>	—	—	—	—	1	0,0
<i>S. give</i>	1	0,0	—	—	—	—
<i>S. heidelberg</i>	47	0,3	69	0,4	99	0,6
<i>S. infantis</i>	197	1,2	108	0,7	44	0,3

<i>S. isangi</i>	78	0,5	24	0,2	17	0,1
<i>S. kottbus</i>	12	0,1	2	0,0	6	0,0
<i>S. london</i>	11	0,1	1	0,0	1	0,0
<i>S. livingstone</i>	18	0,1	6	0,0	3	0,0
<i>S. manhattan</i>	8	0,0	50	0,3	40	0,3
<i>S. meleagridis</i>	2	0,0	2	0,0	—	—
<i>S. montevideo</i>	2	0,0	7	0,0	12	0,1
<i>S. muenchen</i>	—	—	2	0,0	—	—
<i>S. new-haw</i>	—	—	—	—	—	—
<i>S. newington</i>	7	0,0	2	0,0	3	0,0
<i>S. newlands</i>	1	0,0	2	0,0	7	0,0
<i>N. newport</i>	54	0,3	63	0,4	35	0,2
<i>S. oranienburg</i>	89	0,5	48	0,3	25	0,2
<i>S. panama</i>	7	0,0	6	0,0	2	0,0
<i>S. reading</i>	1	0,0	1	0,0	—	—
<i>S. saint-paul</i>	4	0,0	2	0,0	10	0,1
<i>S. senftenberg</i>	3	0,0	30	0,2	6	0,0
<i>S. stanleyville</i>	18	0,1	—	—	3	0,0
<i>S. thompson</i>	13	0,1	398	2,5	5	0,0
<i>S. tokardi</i>	—	—	—	—	—	—
<i>S. tennessee</i>	1	0,0	—	—	2	0,0
<i>S. typhimurium</i>	6640	40,3	5716	36,0	5872	35,7
<i>S. westhampton</i>	—	—	—	—	—	—
Inne *	25	0,1	25	0,2	33	0,2
Nieokreślone	1352	8,2	520	3,3	662	4,0

Razem	16 471	100,0	15 891	100,0	16 473	100,0
-------	--------	-------	--------	-------	--------	-------

- \*) W 1981 roku — *S. arizona* (2), *S. braderup* (1), *S. bredeney* (2), *S. duo* (1), *S. mission* (2), *S. monteverdi* (1), *S. ohio* (3), *S. orion* (1), *S. othmarschen* (4), *S. potsdam* (1), *S. rostok* (1), *S. schwarzengrund* (4), *S. thiongwe* (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. sonza* (1), *S. stanley* (2), *S. thiongwe* (5), *S. virchow* (3).
- W 1983 roku — *S. bredeney* (2), *S. hadar* (9), *S. mapo* (3), *S. mission* (2), *S. rostok* (1), *S. sonza* (1), *S. stanley* (1), *S. wernigerode* (14).

Tabela III. Salmonelozy (z wyłączeniem duru brzuszego, durów rzekomych A, B, C i zatruc pokarmowych) w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
<b>POLSKA</b>	<b>9310</b>	<b>26,6</b>	<b>10 686</b>	<b>29,5</b>	<b>11 461</b>	<b>31,3</b>
1 St. warszawskie	691	31,3	770	32,7	956	40,3
2 Białkopodlaskie	29	10,2	39	13,5	99	34,0
3 Białostockie	111	17,6	168	25,9	199	30,4
4 Bielskie	158	19,4	171	20,2	242	28,3
5 Bydgoskie	249	24,1	608	58,0	431	40,7
6 Chełmskie	28	12,3	37	15,8	130	55,2
7 Ciechanowskie	40	9,9	63	15,4	124	30,2
8 Częstochowskie	148	19,9	282	37,5	318	42,1
9 Elbląskie	74	16,8	145	32,3	314	69,2
10 Gdańskie	187	14,3	551	40,7	302	22,1

11	Gorzowskie	198	43,1	132	28,4	149	31,6
12	Jeleniogórskie	123	25,0	138	27,8	106	21,2
13	Kaliskie	149	21,2	511	75,6	317	46,5
14	Katowickie	549	15,1	649	16,9	785	20,2
15	Kieleckie	453	43,3	321	29,8	267	24,6
16	Konińskie	150	33,9	214	48,0	121	26,9
17	Koszalińskie	19	4,1	65	13,9	223	47,0
18	Miejskie krakowskie	121	10,5	117	9,9	130	10,9
19	Krośnieńskie	33	7,7	35	7,7	88	19,1
20	Legnickie	336	76,3	386	82,2	186	39,0
21	Leszczyńskie	60	17,0	167	46,0	123	33,6
22	Lubelskie	261	28,4	247	26,0	595	62,0
23	Łomżyńskie	30	9,4	12	3,6	78	23,5
24	Miejskie łódzkie	227	20,2	282	24,6	264	23,1
25	Nowosądeckie	254	40,6	55	8,6	195	30,2
26	Olsztyńskie	420	62,4	280	40,3	265	37,7
27	Opolskie	421	43,1	396	40,3	354	35,7
28	Ostrołęckie	50	13,5	49	13,1	43	11,4
29	Piłskie	57	13,3	79	17,8	81	18,0
30	Piotrkowskie	78	13,3	214	34,8	178	28,7
31	Płockie	117	23,8	122	24,5	106	21,1
32	Poznańskie	148	11,9	294	23,4	221	17,4
33	Przemyskie	28	7,4	52	13,6	77	19,9
34	Radomskie	28	4,1	245	34,6	134	18,8
35	Rzeszowskie	92	14,4	65	9,9	207	31,0
36	Siedleckie	71	11,6	33	5,3	153	24,5
37	Sieradzkie	28	7,2	128	32,6	219	55,4
38	Skierniewickie	58	14,9	64	16,0	153	38,0
39	Słupskie	75	20,6	202	53,6	54	14,1
40	Suwalskie	149	35,4	81	18,9	125	28,8
41	Szczecińskie	170	19,2	260	28,6	214	23,3
42	Tarnobrzeskie	172	31,8	251	44,6	244	43,0
43	Tarnowskie	114	19,3	120	19,5	243	39,1
44	Toruńskie	140	23,4	143	23,1	267	42,8
45	Wałbrzyskie	305	42,7	143	19,9	69	9,5
46	Włocławskie	159	38,5	274	65,8	222	52,9
47	Wrocławskie	508	48,7	717	65,9	478	43,6
48	Zamojskie	91	19,2	87	18,2	428	89,2
49	Zielonogórskie	290	48,8	222	35,9	184	29,4

Najwyższą zapadalność obserwowano w grupach wieku: 0—4 (miasto — 254,7; wieś 248,4; ogółem 252,6), szczególnie w wieku od 0 do 11 mies. (843,7; 798,6; 823,7) (tab. IV).

Wyraźny wzrost zachorowań obserwowano od marca do sierpnia (57,7% zach.), najmniej w grudniu (4,8% zach.) (ryc. 2).

Najwyższa zapadalność występowała w miastach powyżej 100 tys. (337,0), najmniejsza w miastach 20—50 tys. (28,1) (tab. V).

#### ZATRUCIA POKARMOWE WYWOŁANE SALMONELAMI (003.0)

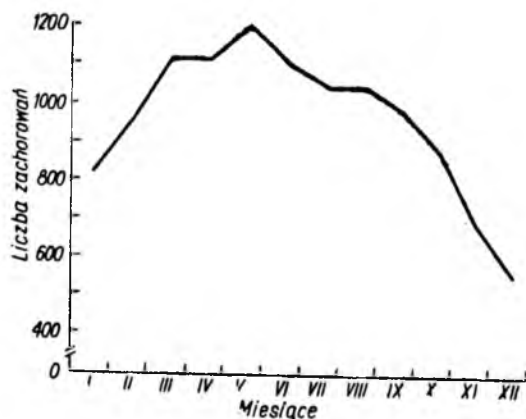
Zatrucia pokarmowe, podobnie jak w latach poprzednich stanowiły wciąż istotny problem epidemiologiczny. W 1983 roku zarejestrowano 6312 zatruc pokarmowych, zapadalność 17,3 (w 1982 r. — 6503 zatruc pokarmowych, zapadalność 17,9) co oznacza spadek o 191 zachorowań w stosunku do roku ubiegłego i spadek zapadalności o 0,6/100 000.

Najwyższą zapadalność rejestrowano w województwach: gorzowskim (69,6), olsztyńskim (68,6), ciechanowskim (67,6), słupskim (64,4), koszaliń-

Tabela IV. Salmonelozy w Polsce. Zachorowania i zapadalność na zakażenia salmonelami bez zatruc pokarmowych w 1983 r. wg wieku, płci i środowiska

Grupy wieku	Miasto			Wieś			Ogółem		
	Ogółem	M	K	Ogółem	M	K	Ogółem	M	K
0—4	4921 (254,7)	2747 (277,4)	2174 (230,8)	3594 (248,4)	2043 (275,6)	1551 (219,8)	8515 (252,0)	4790 (276,6)	3725 (226,1)
0	3307 (843,7)	1846 (918,7)	1461 (765,2)	2499 (798,6)	1411 (881,0)	1088 (712,2)	5806 (823,7)	3257 (901,7)	2549 (741,6)
1	984	554	430	804	474	330	1788	1028	760
2	317	186	131	163	83	80	480	269	211
3	175	90	85	75	46	29	250	136	114
4	138	71	67	53	29	24	191	100	91
5—9	347 (19,2)	193 (20,9)	154 (17,4)	192 (14,8)	99 (14,9)	93 (14,7)	539 (17,4)	292 (18,4)	247 (16,3)
5	102	55	47	45	26	19	147	81	66
6	76	45	31	36	17	19	112	62	50
7	63	38	25	35	19	16	98	57	41
8	57	32	25	44	22	22	101	54	47
9	49	23	26	32	15	17	81	38	43
10—14	191	113	78	122	58	64	313	171	142
15—19	152	62	90	107	41	66	259	103	156
20—24	192	66	126	112	38	74	304	104	200
25—29	202	81	121	111	50	61	313	131	182
30—34	208	82	126	78	39	39	286	121	165
35—39	158	74	84	71	35	36	229	109	120
40—44	126	52	74	54	24	30	180	76	104
45—49	127	52	75	52	26	26	179	78	101
50—54	106	43	63	77	31	46	183	74	109
55—59	80	28	52	67	29	38	147	57	90
60—64	51	22	29	58	27	31	109	49	60
65—74	59	17	42	59	29	30	118	46	72
75+	41	11	30	29	13	16	70	24	46
Ogółem	6961 (31,9)	3643 (34,7)	3318 (29,3)	4783 (32,4)	2582 (35,2)	2201 (29,7)	11 744 (32,1)	6225 (34,9)	5519 (29,4)

W nawiasach podano zapadalność



Ryc. 2. Salmonelozy (003.9) w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań

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 1983 roku.

	Ogółem w tym:	Liczba zachorowań		Zapadalność	
			6961		31,9
Miasto	<20 tys.	1434		32,1	
	20—50 tys.	1012		28,1	
	50—100 tys.	851		29,5	
	100 tys.	3664		337,0	
			4783		32,4
Wieś			4783		32,4
Ogółem			11 744		32,1

Tabela VI. Salmonelozy w Polsce w latach 1977—1983. Zatrucia pokarmowe (003.0) według województw

Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
	<b>POLSKA</b>	5033	14,1	6503	17,9	6312	17,3
1	St. warszawskie	57	2,5	66	2,8	22	0,9
2	Białkopodlaskie	6	2,1	2	0,7	75	25,7
3	Białostockie	37	5,9	227	35,0	120	18,3
4	Bielskie	23	2,8	401	47,4	79	9,2
5	Bydgoskie	348	34,1	84	8,0	61	5,8
6	Chełmskie	—	—	—	—	63	25,7
7	Ciechanowskie	8	2,0	8	2,0	278	67,6
8	Częstochowskie	10	1,4	71	9,4	28	3,7
9	Elbląskie	21	4,7	31	6,9	40	8,8
10	Gdańskie	94	7,1	48	3,5	119	8,7
11	Gorzowskie	80	17,9	196	42,2	328	69,6
12	Jeleniogórskie	77	15,6	119	24,0	61	12,2
13	Kaliskie	12	1,8	54	8,0	13	1,9
14	Katowickie	314	8,5	544	14,2	178	4,6
15	Kieleckie	76	7,1	84	7,8	581	53,6
16	Konińskie	26	5,9	144	32,3	36	8,0
17	Kozalińskie	18	3,9	151	32,2	300	63,2
18	M. krakowskie	23	2,0	24	2,0	11	0,9
19	Krośnieńskie	105	24,2	684	150,2	88	19,1
20	Legnickie	138	29,9	166	35,4	60	12,6
21	Leszczyńskie	29	8,3	2	0,6	20	5,5
22	Lubelskie	22	2,4	133	14,0	117	12,2
23	Łomżyńskie	18	5,6	15	4,6	33	10,0
24	M. łódzkie	162	14,4	49	4,3	82	7,2
25	Nowosądeckie	12	1,9	25	3,9	83	12,9
26	Olsztyńskie	28	4,1	44	6,3	482	68,6
27	Opolskie	174	17,8	59	6,0	146	14,7
28	Ostrołęckie	23	6,3	—	—	3	0,8
29	Piłskie	75	17,6	432	97,1	160	35,5
30	Piotrkowskie	58	9,9	80	13,0	37	6,0
31	Płockie	165	33,3	127	25,5	210	41,8
32	Poznańskie	44	3,5	112	8,9	160	12,6
33	Przemyskie	21	5,5	13	3,4	80	20,7
34	Radomskie	—	—	1	0,1	49	6,9
35	Rzeszowskie	40	6,3	40	6,1	29	4,3

36	Siedleckie	22	3,6	151	24,3	296	47,3
37	Sieradzkie	66	17,1	32	8,1	27	6,8
38	Skierniewickie	44	11,2	195	48,7	245	60,9
39	Słupskie	50	13,6	25	6,6	246	64,4
40	Suwalskie	30	7,1	63	14,7	32	7,4
41	Szczecińskie	221	25,3	801	88,0	372	40,4
42	Tarnobrzeskie	36	6,4	81	14,4	125	22,0
43	Tarnowskie	9	1,5	94	15,3	8	1,3
44	Toruńskie	38	6,3	20	3,2	48	7,7
45	Wałbrzyskie	164	22,8	114	15,8	143	19,8
46	Wrocławskie	53	13,1	15	3,6	23	5,5
47	Wrocławskie	113	10,7	254	23,4	331	30,2
48	Zamojskie	21	4,5	15	3,1	184	38,4
49	Zielonogórskie	19	3,2	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 1983 r.

	Liczba zachorowań	Zapadalność
Miasto		
Ogółem	3674	16,8
powyżej 20 tys.	1144	25,6
20—50 tys.	968	26,9
50—100 tys.	577	20,0
powyżej 100 tys.	985	9,1
Wieś	2638	17,9
Ogółem	6312	17,3

skim (63,2), skierniewickim (60,9), kieleckim (53,6), siedleckim (47,3), płockim (41,8) i szczecińskim (40,4). Zapadalność najniższą notowano w województwach: st. warszawskim (0,9), częstochowskim (3,7), kaliskim (1,9), katowickim (4,6), m. krakowskim (0,9), ostrołęckim (0,8), rzeszowskim (4,3), tarnowskim (1,3).

Nie rejestrowano zatruc pokarmowych wywołanych przez pał. *Salmonella* w woj. zielonogórskim.

Zatrucia pokarmowe występowały częściej w miastach (3674 zach.) niż na wsi (2638 zach.) (tab. VI). Zapadalność była jednak wyższa na wsi (17,9) niż w miastach (16,8).

Najwyższa zapadalność występowała w miastach o liczbie 20—50 tys. (26,9), najniższa w miastach powyżej 100 tys. (9,1) (tab. VII). Zachorowania i zapadalność na zatrucia pokarmowe wywołane przez pał. *Salmonella* wg wieku, płci i środowiska przedstawia tabela VIII. Analiza zapadalności w zależności od płci i wieku wskazuje przewagę zachorowań kobiet (3344 zach., zap. 17,4), u mężczyzn (2968 zach., zap. 16,6). Uwagę zwraca szczególnie wysoka liczba zatruc pokarmowych w grupach wieku 0—4 (609 zach., zap. 18,0), 5—9 (809 zach., zap. 26,0) oraz 10—29 roku życia (zap. 19,1—25,5) (tab. VIII).

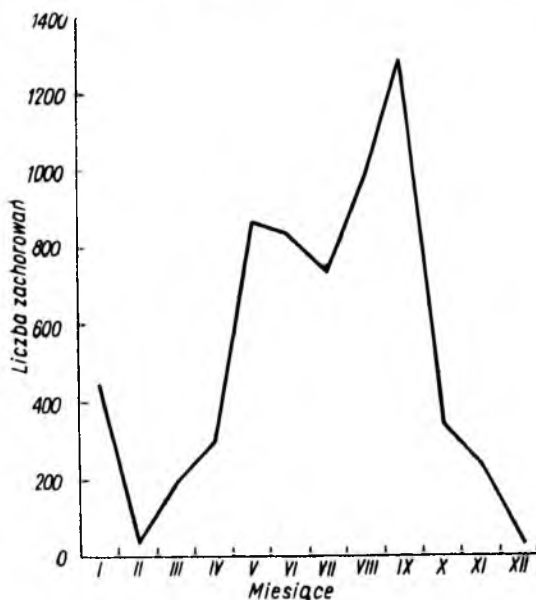
Zatrucia pokarmowe występowały głównie w miesiącach maj—wrzesień (74,8% zach.), (ryc. 3).



Tabela VIII. Salmonelozy w Polsce. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców na zatrucia pokarmowe wywołane pał. *Salmonella* w 1983 roku według wieku, płci i środowiska

Grupy wieku	Miasto			Wieś			Ogółem		
	mężczyźni	kobiety	ogółem	mężczyźni	kobiety	ogółem	mężczyźni	kobiety	ogółem
0—4	185 (18,6)	185 (19,6)	370 (19,1)	130 (17,5)	109 (15,4)	239 (16,5)	315 (18,2)	294 (10,6)	609 (18,0)
0	22	13	35	21	12	33	43	25	68 (9,6)
1	34	20	54	24	24	48	58	44	102 (15,1)
2	31	37	68	23	22	45	54	59	113 (16,9)
3	45	62	107	30	20	50	75	82	157 (23,3)
4	53	53	106	32	31	63	85	84	169 (25,8)
5—9	225 (24,3)	226 (25,6)	451 (24,9)	185 (27,9)	173 (27,3)	358 (27,6)	410 (25,8)	399 (26,3)	809 (26,0)
5	55	51	106	29	26	55	84	77	161 (25,5)
6	48	52	100	47	32	79	95	84	179 (28,3)
7	36	39	75	51	52	103	87	91	178 (28,0)
8	45	42	87	26	30	56	71	72	143 (23,2)
9	41	42	83	32	33	65	73	75	148 (25,1)
10—14	133	194	327	193	160	353	326	354	680 (25,5)
15—19	112	196	308	126	129	255	238	325	563 (22,0)
20—24	216	188	404	114	135	249	330	323	653 (21,9)
25—29	178	193	371	132	147	279	310	340	650 (19,1)
30—34	187	185	372	94	109	203	281	294	575 (18,0)
35—39	136	163	299	53	75	128	189	238	427 (18,9)
40—44	83	99	182	55	56	111	138	155	293 (15,3)
45—49	68	94	162	42	67	109	110	161	271 (13,0)
50—54	64	84	148	40	72	112	104	156	260 (12,1)
55—59	44	57	101	41	49	90	85	106	191 (9,9)
60—64	26	32	58	24	40	64	50	72	122 (8,4)
65—74	26	34	60	24	34	58	50	68	118 (5,5)
75 i więcej	23	38	61	9	21	30	32	59	91 (6,6)
Ogółem	1706 (16,3)	1968 (17,4)	3674 (16,8)	1262 (17,2)	1376 (18,6)	2638 (17,9)	2968 (16,6)	3344 (17,8)	6312 (17,3)

W nawiasach podano zapadalność



Ryc. 3. Salmonelozy (003.0) w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań

Tabela IX. Salmonelozy zwierząt w Polsce. Zachorowania według województw w latach 1981—1983

Lp.	Województwa	1981			1982			1983		
		świnie	bydło	drób	świnie	bydło	drób	świnie	bydło	drób
	<b>P O L S K A</b>	<b>90 051</b>	<b>33 122</b>	<b>8 894 692</b>	<b>81 983</b>	<b>29 821</b>	<b>2 681 432</b>	<b>68 733</b>	<b>24 935</b>	<b>3 842 389</b>
1	St. warszawskie	2062	83	1 326 286	2143	2	1 247 169	83	2	1 705 730
2	Białkopodlaskie	—	—	6667	460	—	19 466	199	5	15 448
3	Białostockie	350	24	47 303	348	70	26 924	212	19	9433
4	Bielskie	311	—	496 700	6	—	3932	—	—	24 150
5	Bydgoskie	2471	660	28 149	451	407	20 593	2703	186	31 219
6	Chełmskie	229	4	8340	6	1	39	12	—	7509
7	Ciechanowskie	1413	48	106 502	9	259	74 678	30	589	38 489
8	Częstochowskie	742	84	262 668	223	112	8471	—	—	48 560
9	Elbląskie	2832	2508	21 007	4441	3022	3000	2350	2263	17 800
10	Gdańskie	8392	11 415	603 023	4951	9684	128 867	6907	5646	39 447
11	Gorzowskie	1251	1433	117 400	1441	767	33 200	2594	434	17 911
12	Jeleniogórskie	36	161	650	—	15	230	223	206	9
13	Kaliskie	580	97	146 890	10	110	83 622	—	343	106 161
14	Katowickie	704	32	276 005	54	—	32 612	—	—	71 184
15	Kieleckie	84	9	65 969	49	9	7390	199	28	56 408
16	Konińskie	484	2	—	84	19	5280	24	99	1911
17	Koszalińskie	1380	405	3389	1554	263	42 695	1501	761	2652
18	Miej. krakowskie	796	77	24 549	75	50	13 559	1866	78	14 466
19	Krośnieńskie	40	30	—	318	—	20	31	—	—
20	Legnickie	100	1112	232 000	96	1133	—	524	412	—
21	Leszczyńskie	1129	952	6001	1576	786	—	2555	1503	5485
22	Lubelskie	125	27	11 340	267	—	20 363	184	2	7077
23	Łomżyńskie	67	1	11 547	104	—	6021	6	—	13 296
24	Miej. łódzkie	—	—	20	2	—	503	—	—	20 900
25	Nowosądeckie	39	53	232	55	3	317	1	9	2292
26	Olsztyńskie	7158	3998	528 382	6139	5694	227 304	5657	4882	284 777
27	Opolskie	3275	8	401 445	4706	139	29 272	391	439	507 063
28	Ostrołęckie	496	5	38 345	327	—	12 236	3	—	9626
29	Piłskie	2653	579	398 069	4785	1454	4	6274	1666	48 340
30	Piotrkowskie	2	—	26 733	—	—	51	319	5	12 602
31	Płockie	19	166	171 730	—	26	3265	—	36	27 720
32	Poznańskie	8755	719	786 770	2476	881	93 157	1579	1000	296 373

33	Przemyskie	502	5	1504	6512	7	95 319	1078	110	514
34	Radomskie	638	31	20 718	571	90	30 720	301	15	17 743
35	Rzeszowskie	427	1	276 831	831	—	43 837	347	45	62 830
36	Siedleckie	4883	49	30 923	2313	44	39 794	2683	65	18 020
37	Sieradzkie	109	—	20	85	—	—	22	616	110
38	Skierniewickie	427	2	41 007	178	—	40 292	967	209	26 971
39	Słupskie	1397	1986	5900	2725	702	3703	3252	1314	352
40	Suwalskie	11 033	1967	77 727	10 965	2193	20 708	3358	695	21 895
41	Szczecińskie	17 614	3399	967 925	17 253	1569	30 929	19 378	877	9045
42	Tarnobrzeskie	42	4	14 636	4	27	26 462	507	40	64 103
43	Tarnowskie	631	126	207 455	333	18	12 680	118	6	23 256
44	Toruńskie	47	14	245 186	—	5	24 099	2	336	7079
45	Wałbrzyskie	444	57	15 000	10	149	—	50	43	—
46	Włocławskie	223	2	41 886	—	—	14 001	63	—	32 882
47	Wrocławskie	355	102	597 250	1330	37	43 200	69	22	52 878
48	Zamojskie	534	20	52 550	439	7	71 943	—	1	35 952
49	Zielonogórskie	1770	665	44 063	1278	67	39 505	111	28	24 721

Źródło: Departament Weterynarii Min. Roln.

## SALMONELLOZY U ZWIERZĄT DOMOWYCH

Tabela IX przedstawia zachorowania wywołane pal. *Salmonella* u zwierząt domowych. W 1983 roku notowano spadek liczby zachorowań wśród trzody chlewnej — 68 733 (w 1982 r. — 81 983) i bydła — 24 935 (w 1982 r. — 29 821), wzrost zachorowań wśród drobiu — 3 842 389 (w 1982 r. — 2 681 432).

3. А н у ш

## САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ — 1983 Г.

## С о д е р ж а н и е

В 1983 году в Польше всего зарегистрированы 27 773 случая сальмонеллезов, что дает заболеваемость 48,0 на 100 000 жителей. На общее число заболеваний складываются 11 461 инфекция сальмонеллами без распознанного пищевого отравления и 6322 инфекций сальмонеллами с отмеченным пищевым отравлением. Заболеваемость обеими формами сальмонеллеза соответственно равнялась 31,3 и 17,3 на 100 000 жителей. Количество заболеваний и заболеваемость превышали аналогические данные за годы 1977—1982, а также за год 1982. Главными этиологическими факторами были палочка Гертнера (44,2%), палочка мышинного тифа (35,7%) и *S. agona* (13,6%). На территории всей страны обнаружены 35 серологических типов.

В группе сальмонеллезов без пищевых отравлений заболеваемость женщин равнялась в селе 29,3 и в городе — 29,7 и была ниже заболеваемости мужчин, соответственно 34,7 и 35,2 на 100 000. В сальмонеллезах с пищевыми отравлениями заболеваемость женщин была выше заболеваемости мужчин, соответственно — 17,4 и 16,6. По поводу сальмонеллеза умерли 64 лица (0,4%), что дает смертность 0,18 на 100 000 жителей.

Z. Anusz

## SALMONELLOSES — 1983

## S u m m a r y

The total number of cases was 17 773, the incidence was 48.0 per 100 thousand of the population. In the group of diseases including a) salmonella infections without the diagnosis of food poisoning (0.03.9) 11 461 cases were recorded, the incidence was 31.3; b) food poisonings caused by salmonellae (003.0) — 6312 cases, incidence 17.3. The number of cases and incidence were higher than the median values in 1977—1981 and in 1982. The main causative factors were — *S. enteritidis* (44.2%), *S. typhimurium* (35.7%), and *S. agona* (13.6%). Thirty-five serotypes were found in the whole country.

The incidence in women in group 003.9 was lower in towns and in rural areas than in men (29.3, 29.7, 34.7, 35.2). In food poisonings the incidence in women was higher (17.4) than in men (16.6). Sixty-four patients died (0.4%). The mortality was 0.18 per 100 thousand.

*Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Aniela Adonajło*

## CZERWONKA BAKTERYJNA — 1983 ROK

W 1983 roku wystąpił wzrost liczby rejestrowanych zachorowań na czerwonkę; zanotowano 5789 zachorowań — ponad trzykrotnie więcej niż w 1982 roku i prawie dwukrotnie więcej od mediany w latach 1977—1981 (tabela I). Liczba rejestrowanych przypadków osiągnęła więc stan z lat nieepidemicznych ubiegłego dziesięciolecia. Zapadalność wyniosła 15,8 na 100 000 i była prawie czterokrotnie wyższa od zapadalności w 1982 roku i dwukrotnie wyższa od mediany zapadalności w latach 1977—1981 (8,5).

Obserwowanego wzrostu liczby zachorowań w 1983 r. nie należałoby traktować jedynie jako nagłego pogorszenia sytuacji epidemiologicznej czerwonki w kraju, lecz również jako poprawę rejestracji zachorowań i funkcjonowania służby sanitarno-epidemiologicznej.

Według danych GUS zarejestrowano jeden zgon z powodu czerwonki; umieralność — 0,003/100 000. Zgon miał miejsce na wsi, na terenie województwa wrocławskiego i dotyczył niemowlęcia płci żeńskiej.

Wysoka liczba zarejestrowanych w 1983 roku zachorowań była uwarunkowana wzrostem zachorowań głównie w 2 województwach: elbląskim — 2816 przypadków, zapadalność — 620,3 oraz tarnowskim — 1335 zachorowań, zapadalność — 214,8 na 100 000. Łączna liczba zachorowań w obu wymienionych województwach stanowiła 71,7% całości zachorowań na czerwonkę w 1983 r.

Szereg województw nie rejestruje wcale czerwonki bądź rejestruje pojedyncze, ewentualnie po kilka przypadków. Do takich województw należą: konińskie, leszczyńskie, wrocławskie, radomskie, sieradzkie, płockie. Zapadalność w wymienionych województwach waha się od zera do liczb ułamkowych.

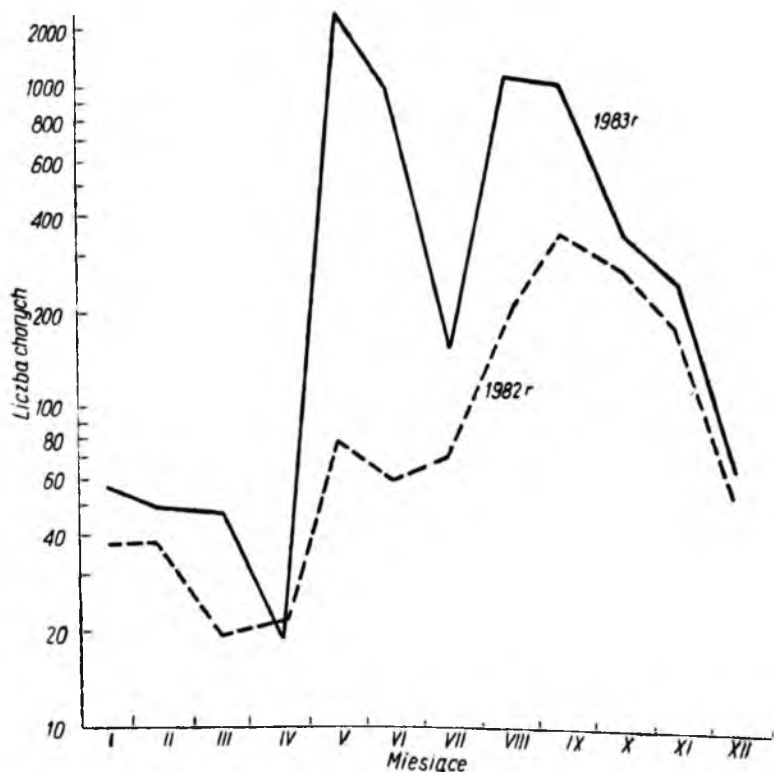
Nietypowo przebiegała krzywa sezonowa zachorowań: wystąpiły 2 szczyty zachorowań, wyższy w maju i czerwcu oraz niższy w sierpniu i wrześniu. Najniższe liczby zachorowań wystąpiły w kwietniu (ryc. 1).

Po raz pierwszy od wielu lat zapadalność na wsi (17,6), choć nieznacznie, ale była wyższa od zapadalności w mieście — (14,6); liczbowo jednakże zarejestrowano mniej zachorowań na wsi — 2591 przypadków, niż w mieście — 3198 przypadków. Najwyższą zapadalność obserwowano w miastach o najmniejszej liczbie ludności — poniżej 20 tys. mieszkańców (32,6) i od 20 do 50 tys. mieszkańców (24,7/100 000) (tabela II).

Na wsi częściej chorowały na czerwonkę najmłodsze dzieci — niemowlęta (zap. 59,1) i dzieci jednoroczne (zap. 77,7); w mieście zapadalność w analogicznych grupach wieku wyniosła odpowiednio — 47,2 i 71,9. Wśród dzieci w wieku przedszkolnym, od 2 do 6 lat, zapadalność

Tabela I. Czerwonka w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1977—1981		1982		1983	
		zacho- rowa- nia	zapa- dalność	zacho- rowa- nia	zapa- dalność	zacho- rowa- nia	zapa- dalność
	POLSKA	2961	8,5	1337	3,7	5789	15,8
1	St. warszawskie	250	11,2	374	15,9	208	8,8
2	Białkopodlaskie	10	3,6	10	3,5	11	3,8
3	Białostockie	8	1,3	1	0,2	6	0,9
4	Bielskie	70	8,4	44	5,2	28	3,3
5	Bydgoskie	39	3,8	15	1,4	42	4,0
6	Chełmskie	22	9,6	16	6,8	15	6,4
7	Ciechanowskie	11	2,7	4	1,0	11	2,7
8	Częstochowskie	19	2,5	4	0,5	6	0,8
9	Elbląskie	32	7,4	7	1,6	2816	620,3
10	Gdańskie	87	6,5	66	4,9	122	8,9
11	Gorzowskie	33	7,5	7	1,5	6	1,3
12	Jeleniogórskie	22	4,5	14	2,8	6	1,2
13	Kaliskie	6	0,9	—	—	3	0,4
14	Katowickie	72	2,0	13	0,3	35	0,9
15	Kieleckie	34	3,2	11	1,0	14	1,3
16	Konińskie	1	0,2	—	—	—	—
17	Koszalińskie	89	19,4	28	6,0	58	12,2
18	Miejskie krakowskie	95	8,3	38	3,2	38	3,2
19	Krośnieńskie	44	9,8	22	4,8	12	2,6
20	Legnickie	83	18,7	29	6,2	89	18,7
21	Leszczyńskie	9	2,5	—	—	—	—
22	Lubelskie	173	18,8	59	6,2	42	4,4
23	Łomżyńskie	6	1,8	4	1,2	12	3,6
24	Miejskie łódzkie	49	4,4	20	1,8	3	0,3
25	Nowosądeckie	95	15,0	21	3,3	68	10,5
26	Olsztyńskie	110	16,2	24	3,5	305	43,4
27	Opolskie	18	1,8	13	1,3	2	0,2
28	Ostrolęckie	5	1,4	4	1,1	68	18,0
29	Piłskie	1	0,2	—	—	14	3,1
30	Piotrkowskie	66	11,3	50	8,1	1	0,2
31	Płockie	2	0,4	2	0,4	3	0,6
32	Poznańskie	30	2,5	53	4,2	16	1,3
33	Przemyskie	27	7,2	45	11,7	64	16,6
34	Radomskie	1	0,1	5	0,6	1	0,1
35	Rzeszowskie	147	23,1	93	14,1	78	11,7
36	Siedleckie	35	5,8	24	3,9	8	1,3
37	Sieradzkie	2	0,5	2	0,5	2	0,5
38	Skierniewickie	16	4,1	3	0,7	10	2,5
39	Słupskie	67	18,3	12	3,2	19	5,0
40	Suwałskie	196	46,7	14	3,3	9	2,1
41	Szczecińskie	46	5,2	23	2,5	23	2,5
42	Tarnobrzесьkie	122	22,2	37	6,6	59	10,4
43	Tarnowskie	31	5,3	31	5,0	1335	214,8
44	Toruńskie	29	4,8	10	1,6	7	1,1
45	Wałbrzyskie	88	12,3	12	1,7	12	1,7
46	Włocławskie	1	0,2	—	—	—	—
47	Wrocławskie	65	6,0	29	2,7	74	6,8
48	Zamojskie	47	9,9	12	2,5	23	4,8
49	Zielonogórskie	71	12,1	32	5,2	5	0,8



Ryc. 1. Czerwonka w Polsce. Sezonowość zachorowań w latach 1982—1983.

na czerwonkę jest wyższa w mieście niż na wsi (tabela III). W starszych grupach wieku różnica między miastem i wsią była mało wyraźna.

Analiza zapadalności na czerwonkę z uwzględnieniem płci nie wykazała znacznych różnic; ogólna zapadalność mężczyzn — 16,1 była nieco wyższa niż zapadalność kobiet — 15,6. Najwyższa zapadalność chłopców w wieku jeden rok — 82,2 (dziewczynki — 66,2) i w wieku 4 la-

Tabela II. Liczba zachorowań na czerwonkę wg środowiska i liczby ludności w miastach w 1983 r.

Wyszczególnienie		Liczba zachor.	Zapadaln. na 100 000
Miasto	ogółem:	3198	14,6
	w tym:		
	<20 tys.	1457	32,6
	20—50 tys.	890	24,7
	50—100 tys.	66	2,3
	<100 tys.	785	7,2
Wieś		2591	17,6
Ogółem		5789	15,8

Tabela III. Czerwonka w Polsce w 1983 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg wieku i środowiska

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Ogółem	
	zapadaln.	%	zapadaln.	%	zapadaln.	%
0—4	74,5	45,0	73,4	41,0	74,0	43,2
	47,2	5,8	59,1	7,1	52,5	6,4
1	71,9	8,6	77,7	8,8	74,4	8,7
2	100,0	12,0	94,9	10,5	97,8	11,3
3	86,5	10,5	73,2	8,0	80,9	9,4
4	67,1	8,1	62,7	6,6	65,3	7,4
5—9	40,4	22,8	38,2	19,1	39,5	21,1
5	59,1	6,8	47,9	4,8	54,5	5,9
6	50,4	5,9	45,1	4,5	48,2	5,3
7	34,1	4,0	40,9	4,1	36,9	4,0
8	31,5	3,5	27,6	2,8	29,9	3,2
9	25,0	2,6	29,5	2,9	27,0	2,7
10—14	21,7	9,9	22,4	11,4	23,0	10,6
15—19	8,3	3,7	10,8	4,8	9,4	4,2
20—24	4,7	2,7	10,0	4,4	6,7	3,4
25—29	5,8	4,0	9,8	4,6	7,2	4,2
30—34	5,0	3,4	9,3	3,8	6,5	3,6
35—39	4,5	2,1	7,4	2,1	5,4	2,1
40—44	3,2	1,2	7,4	1,9	4,7	1,6
45—49	4,2	1,7	4,5	1,4	4,3	1,6
50—54	3,0	1,2	4,3	1,5	3,6	1,3
55—59	2,6	0,9	3,9	1,2	3,2	1,1
60—64	1,5	0,4	3,2	0,8	2,3	0,6
65—74	1,9	0,7	2,9	1,2	2,4	0,9
75+	1,2	0,3	3,2	0,8	2,2	0,5
Ogółem	14,7	100,0	17,6	100,0	15,8	100,0

ta — 67,0 (dziewczynki — 63,5). Wśród dzieci w wieku od 5 do 7 lat i od 10—14 lat zaznacza się wyższa zapadalność płci żeńskiej (tabela IV).

Po raz pierwszy od 1980 roku zanotowano dwie rozległe epidemie czerwonki i kilka ognisk średniej wielkości.

Do Departamentu Inspekcji Sanitarnej zgłoszono 15 epidemii czerwonki (dwukrotnie więcej, niż w roku 1982 — 7 epidemii) z terenu 10 województw. W województwie elbląskim wystąpiła epidemia, która trwała od 18 V—16 VII 1983 r.; zachorowało 2505 osób w obrębie miasta i gminy Sztum, Dzieżgoń i Ryjewo.

Bakteriologicznie zbadano 957 chorych (38,2%); od 442 izolowano *S. sonnei* (46,2%) zbadanych). Chorowały osoby w różnym wieku: 1641 chorych (65,5%) stanowiły dzieci do lat 14, w tym najczęściej zachorowań wystąpiło w grupie wieku od 0 do 4 lat — 745 przypadków — 29,7%. Hospitalizowano 30 chorych. Dominowały objawy kliniczne: luźne stolce, bóle brzucha, wymioty, temp. ciała do 40°C. Przypuszczalnym źródłem zakażenia była woda gazowana „Frukto”: w zakładzie produkcyjnym stwierdzono możliwość zakażenia filtrów wody produkcyj-



nej; warunki klimatyczne — upały do 30° sprzyjały szerzeniu się zakażenia również przez żywność oraz produkty mleczne.

Druga epidemia wystąpiła 20 czerwca w Kątach Rybackich: w Ośrodku wczasowym zachorowało 15 osób z objawami zatrucia pokarmowego. Od 13 osób izolowano *S. sonnei*. Jako źródło zakażenia podejrzewano sałatę rybno-warzywną.

Trzecia epidemia wystąpiła w mieście i gminie Susz (TSSE Kwidzyń). Zgłoszono 97 chorych, w tym 85 dzieci do lat 14; od 21 osób izolowano *S. sonnei*. Częstość wyhodowań w mieście wyniosła 21,9%, na wsi — 21,4%. Pałeczki *S. sonnei* izolowano również z kielbasy białostockiej, produkowanej w masarni, gdzie stwierdzono nosicielstwo *S. sonnei* u jednego z pracowników.

Czwartą epidemię na terenie województwa elbląskiego zanotowano w przedszkolu w Nowym Stawie; między 12—24. IX. 1983 r. zachorowało 27 dzieci i jedna osoba dorosła — z objawami zatrucia pokarmowego. Od 12 osób izolowano *S. sonnei*. Źródła infekcji nie wykryto.

Na terenie województwa tarnowskiego wystąpiła rozległa epidemia w Dębicy i 2 okolicznych wsiach, gdzie w dn. od 3. 08—18. 10. 83 r. zachorowało 1265 osób (zapadalność dotycząca wymienionych miejsc-

Tabela IV. Czerwonka w Polsce w 1983 roku. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadaln.	%	zapadaln.	%	zapadaln.	%
0—4	75,7	45,7	72,2	40,8	74,0	43,2
0	51,2	6,5	53,8	6,3	52,5	6,4
1	82,2	9,9	66,2	7,5	74,4	8,7
2	98,3	11,8	97,3	10,9	97,8	11,3
3	80,8	9,7	81,0	9,1	80,9	9,4
4	67,0	7,8	63,5	7,0	65,3	7,4
5—9	37,5	20,7	41,6	21,6	39,5	21,1
5	48,9	5,5	60,3	6,4	54,5	5,9
6	45,8	5,1	50,7	5,4	48,2	5,3
7	34,2	3,9	39,8	4,2	36,9	4,0
8	31,1	3,4	28,6	2,9	29,9	3,2
9	26,5	2,8	27,4	2,7	27,0	2,7
10—14	22,1	10,5	24,0	10,7	23,0	10,6
15—19	8,6	3,9	10,3	4,4	9,4	4,2
20—24	5,4	2,9	8,1	4,0	6,7	3,4
25—29	6,7	4,0	7,8	4,5	7,2	4,2
30—34	6,3	3,6	6,6	3,6	6,5	3,6
35—39	4,9	1,9	6,0	2,3	5,4	2,1
40—44	4,8	1,6	4,5	1,5	4,7	1,6
45—49	4,3	1,5	4,3	1,6	4,3	1,6
50—54	3,4	1,2	3,8	1,4	3,6	1,3
54—59	2,5	0,8	3,6	1,3	3,2	1,1
60—64	2,7	0,6	2,0	0,5	2,3	0,6
65—74	2,6	0,8	2,3	1,0	2,4	0,9
75+	1,7	0,3	2,4	0,8	2,2	0,5
Ogółem	16,1	100,0	15,6	100,0	15,8	100,0

Tabela V. Występowanie zakażenia pałeczką *Shigella* wśród osób badanych w 1983 r. (materiał opracowano na podstawie sprawozdań rocznych WSEE, formularz Mz/E-II-17).

Badani	Liczba zbadanych osób	Liczba osób, od których izolowano <i>Shigella</i>	Gatunki										Częstość wyhodowania <i>Shigella</i> w %
			<i>S. sonnei</i>	<i>S. flexneri</i>						<i>S. boydii</i>	<i>S. dysenteriae</i>		
				razem	typ 6	typ 3a	typ 2a	typ 4a	typ X			inne	
Chorzy	261864	2305	2128	42	3	7	—	—	2	30	2	133	0,9
Ozdrowieńcy	19531	123	115	1	—	—	—	—	—	1	—	7	0,6
Nosiciele zarejestrowani	9728	87	82	5	2	1	1	—	—	1	—	—	0,9
Osoby ze styczności z chorym	143322	475	462	6	—	2	—	—	—	4	—	7	0,3
Pracownicy branżowi	894726	311	234	20	4	5	2	—	1	8	3	54	0,03
Razem	1329171	3301	3021	74	9	15	3	—	3	44	5	201	0,2
% udział	—	100,0	91,5	2,2	—	—	—	—	—	—	0,15	6,1	—

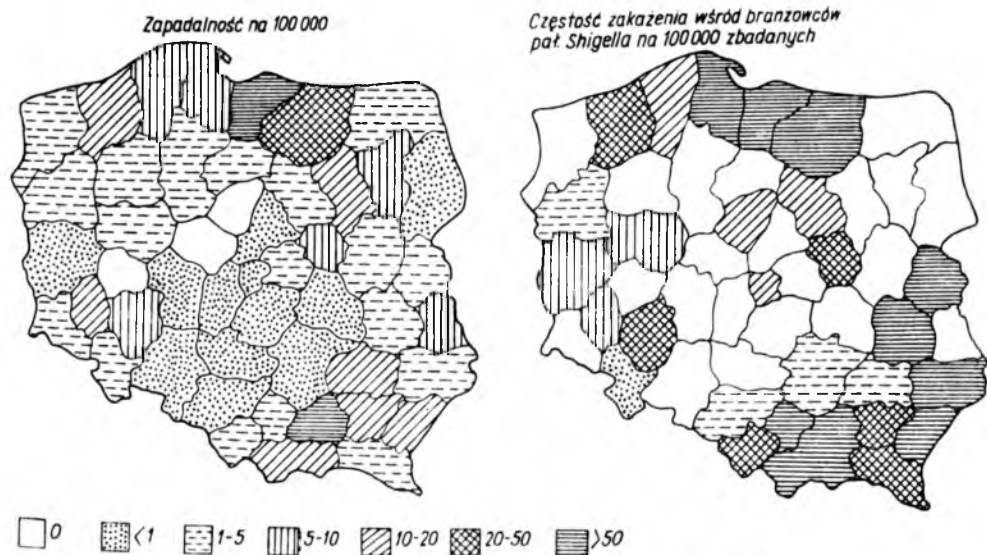
wości — 1011,6 na 100 000). Od 534 osób izolowano *S. sonnei*. Stwierdzono znaczne zakażenie nabiału, zamknięto twarożkarnię i masłownię w obrębie mleczarni. Równocześnie wystąpiła awaria wodociągu; wodę do miasta dowożono beczkowozami.

Epidemie o mniejszym zasięgu, wywołane przez *S. sonnei*, wystąpiły w 3 miejscowościach województwa ostrołęckiego: w Ostrowiu Maz., Wyszowie i Tłuszczu. W okresie od 23 V—30 V 83 r. zachorowało z objawami czerwonki 114 dzieci w wieku szkolnym. Ponadto zgłoszono niewielkie ogniska epidemiczne czerwonki w żłobkach i przedszkolach na terenie województw: koszalińskiego, pilskiego, suwalskiego, wałbrzyskiego, przemyskiego oraz w oddziale wewnętrznym szpitala w Poznaniu.

Wystąpiły ponadto 2 niewielkie epidemie, wywołane przez *S. flexneri*; w Państwowym Domu Opieki Społecznej dla Dzieci w Inowrocławiu (woj. bydgoskie) i na obozie młodzieży polskiej w NRD.

Na specjalną uwagę zasługuje epidemia wywołana przez nietypowy szczep *S. dysenteriae* 3 — na terenie jednej z dzielnic miasta Olsztyna, gdzie zachorowało 495 osób, głównie dzieci w wieku przedszkolnym. Od 199 osób wyizolowano szczep epidemiczny, wykazujący właściwości inwazyjne, potwierdzone testem *keratoconjunctivitis* u świnek morskich w Krajowym Ośrodku Shigella w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie.

W porównaniu z rokiem 1982, wzrosła liczba osób zbadanych bakteriologicznie — ogółem o 55 309 osób, głównie chorych (o 14,5%) i osób z otoczenia chorych (o 33,0%). Zmniejszyła się natomiast liczba zbadanych pracowników branżowych (tabela V). Wzrosła również liczba osób, u których wykryto zakażenie pałeczką czerwonki — 3301 osób (w 1982 r. tylko u 1607 osób). Wzrost dotyczył wszystkich grup osób badanych. Ponad dwukrotnie więcej osób wydalających pałeczki czerwonki stwierdzono wśród zbadanych chorych z objawami biegunki i u ozdowieńców.



Ryc. 2. Czerwonka bakteryjna w Polsce w 1983 r.

Stwierdzono również wzrost liczby osób wydalających *Shigella* wśród zbadanych pracowników branżowych (o 131 osób w porównaniu z 1982 rokiem). Częstość izolowania pałeczki czerwonej od osób zdrowych, badanych ze względów sanitarnych, wyniosła 34,7 na 100 000 badanych i była wyższa o 76,1% od częstości w r. 1982 (19,7%).

Wzrost wykrywalności wystąpił tylko w niektórych województwach. Liczba województw, w których wśród badanych pracowników branżowych nie stwierdzono ani jednego przypadku nosicielstwa pałeczek czerwonej wzrosła do 21 (ryc. 2).

Nadal głównie izoluje się *S. sonnei* (91,5%), znacznie rzadziej *S. flexneri* (2,2%) i *S. boydii* (0,15%). Niezwykłym wydarzeniem było wystąpienie zachorowań na czerwonkę, wywołanych przez *Shigella dysenteriae* 3 (odmiana gazowa); szczep identyczny serologicznie z *E. coli* 0124:K72, który wystąpił w woj. olsztyńskim, ciechanowskim i ostrołęckim.

Na podstawie analizy wyników badań laboratoryjnych można stwierdzić, że wystąpiła korzystna zmiana w ich ukierunkowaniu: zwiększenie liczby badań ze wskazań epidemiologicznych przy redukcji liczby badań ze wskazań sanitarnych. Wpłynęło to na wzrost efektywności badań w niektórych województwach w wykrywaniu zakażeń pałeczką czerwonej. Osiągnięciem było ujawnienie zakażeń *S. flexneri* i *S. dysenteriae* 3, trudniej wykrywalnych niż zakażenia wywołane przez *S. sonnei*.

X. Стыпулковска - Мисюревич, А. Адонайло

## БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ — 1983 Г.

### Содержание

В 1983 году в Польше всего отмечены 5789 заболеваний дизентерией, заболеваемость 15,8 на 100 000 жителей. Этот показатель был почти в четыре раза выше заболеваемости за 1982 год и в два раза выше медианы за годы 1977—1981. Бактериальная дизентерия была в 1983 году причиной шигелла одного летального исхода, касался он грудного ребенка из сельской среды. Заболеваемость в селе равнялась 17,6 и была выше заболеваемости в городе — 14,6. Самым высоким показателем заболеваемости был в небольших городах, ниже 20 000 жителей, в которых равнялся он 32,6. В селе чаще болели грудные дети (заболеваемость — 59,1) и годовалые дети (заболеваемость — 77,7). В городах соответственно — 47,2 и 71,9. Значительные различия в заболеваемости зависящие от пола не наблюдались. По-прежнему главным образом изолировались шигелла Зонне (91,5%), реже шигелла Флекснера (2,2%) и подвид шигелл Бойда (0,15%). В одном из эпидемических очагов у больных дизентерией изолировалась шигелла Григорьева-Шиги 3 (газовая разновидность), штамм серологически тождествен с кишечной палочкой 0124:K72.

H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło

BACTERIAL DYSENTERY — 1983

Summary

The number of dysentery cases was 5789 and the incidence was 15.8 per 100 thousand, being nearly four times higher than in 1982 and twice higher than the median incidence in 1977—1981. One death was noted in an infant in a village. The incidence in rural areas was 17.6 and it was higher than in towns — 14.6. The highest incidence — 32.6 was observed in smallest towns — below 20 thousand of population. In the country infants had a higher incidence (59.1) and in children aged 1 year it was even higher (77.7). In towns the incidence was 47.2 and 71.9 respectively. There were no greater sex-related differences in incidence. *S. sonnei* was the most frequent causative agent (91.5%), *S. flexneri* (2.2%) and *S. boydii* (0.15%) were less frequent. In one epidemic *S. dysenteriae* 3 (gas-producing type) was isolated, which was serologically identical with *E. coli* 0124:K72.

cd. ze str. 70

- W. Budzyński: Studies on antitumor effect of *Corynebacterium parvum* and Pu-stulan on Lewis lung carcinoma in mice. (Nr 1—2, str. 379)
- J. H. Goch, J. Czernicki, M. Ofierska: Some T cell functions in patients with viral myocarditis. The effect of levamisole. (Nr 1—2, str. 395)

#### BIULETYN WOJSKOWEJ AKADEMII MEDYCZNEJ, 1982, 25

- J. Niedworok, W. Tkaczewski, G. Zabielski: Wartość oznaczania profilu białek osoczwycy w różnicowaniu niektórych chorób wątroby. (Nr 3, str. 227)
- W. Tkaczewski, B. Tkacz, A. Szeszko, S. Drobniak: Ocena wpływu Lecywytu na przebieg wirusowego zapalenia wątroby. (Nr 3, str. 254)
- E. Miękoś, M. Brocki: Gwałtowny przebieg zgorzeli moszny. (Nr 3, str. 300)
- S. Barcikowski, M. Galikowski, B. Jądzewski i inni: Badania nad wpływem śródoperacyjnego skażenia rany na wystąpienie jej zakażenia w przebiegu pooperacyjnym. (Nr 4, str. 386)

#### BROMATOLOGIA I CHEMIA TOKSYKOLOGICZNA, 1982, 15

- A. Zasadowski, M. Berczak: Badanie stopnia skażenia fenolem wód i ryb pochodzących z górnego biegu Odry. (Nr 3, str. 153)

#### CHIRURGIA NARZĄDÓW RUCHU I ORTOPEDIA POLSKA, 1982, 47

- A. Antonowicz: Ocena sanitarna powietrza w pomieszczeniach Kliniki Ortopedycznej AM w Gdańsku oparta na badaniu wrażliwości na antybiotyki występującej tam flory bakteryjnej. (Zesz. 1—2, str. 87)
- A. Antonowicz: Ryzyko wewnątrzszpitalnych zakażeń narządów ruchu. (Zesz. 1—2, str. 93)
- E. Warda: Etiopatogeneza zapaleń i biologia zakażonej kości. (Zesz. 5—6, str. 361)
- T. Cieszyński: Zjawiska elektryczne w tkance kostnej jałowej i zakażonej. (Zesz. 5—6, str. 371)
- J. Hałasa: Przewlekłe nieswoiste zapalenie kości. Bakteriologia i immunologia zapaleń tkanki kostnej. (Zesz. 5—6, str. 377)
- J. Batecki, B. Sokólski: Bakteriologia przewlekłego kostnego ogniska zapalnego. (Zesz. 5—6, str. 383)
- S. Zawadzinski: Antybiotyki w zapaleniach tkanki kostnej. (Zesz. 5—6, str. 399)
- S. Malawski: Infekcyjne zapalenie kręgosłupa. (Zesz. 5—6, str. 425)

#### CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE, 1982, 35

- M. Chomyszyn-Gajewska: Płytką nazębna i jej flora bakteryjna jako czynnik patognomiczny w schorzeniach przyzębia. (Nr 1—2, str. 89)
- M. Kałowski, G. Czerniawska, A. Kędzia: Badanie wrażliwości paciorkowców jamy ustnej na chlorowoderek chlorheksydyny. (Nr 3, str. 103)
- B. Dreszer-Wasielica, P. Jakoniuk: Ewolucja mikroflory jamy ustnej oraz czynników kształtujących jej skład. (Nr 3, str. 107)
- cd. str. 120

*Aniela Adonajło, Danuta Szymańska*

## ZATRUCIA POKARMOWE — 1983 ROK

W 1983 roku w Polsce zanotowano 10 870 zatruc pokarmowych; zapadalność wyniosła — 29,7 na 100 000. Liczba zachorowań i zapadalność były nieznacznie niższe w porównaniu z rokiem 1982, lecz nadal wyższe od mediany w latach 1977—1981 (tabela I).

Najwyższą zapadalność w 1983 r. notowano w województwach: koszalińskim — 89,1, ciechanowskim — 84,7, pilskim — 84,1, gorzowskim — 79,2, suwalskim — 78,7 i olsztyńskim — 78,3. Najwyższą zapadalność, poniżej 10 zachorowań na sto tysięcy stwierdzono w województwach: tarnowskim, częstochowskim, kaliskim, katowickim, piotrkowskim, radomskim i zielonogórskim.

W miastach liczba zatruc pokarmowych — 6392 była wyższa niż na wsi — 4478, ale zapadalność była zbliżona i wyniosła odpowiednio 29,3 i 30,4. Podobnie jak w roku poprzedzającym, najwyższa zapadalność — 49,3 dotyczyła małych miast, o liczbie ludności poniżej 20 tys. i obniżyła się stopniowo w miastach o większej liczbie mieszkańców (tabela II).

Ogólna zapadalność mężczyzn — 30,1 była nieznacznie wyższa od zapadalności kobiet — 29,3, lecz w niektórych grupach wieku, szczególnie od 7 do 19 lat była wyraźnie zaznaczona wyższa zapadalność kobiet (tabela III).

Porównanie zapadalności w mieście i na wsi według grup wieku wykazuje: na wsi wyższą zapadalność niemowląt i dzieci w wieku jeden rok, a w miastach wyższą zapadalność dzieci w wieku od 3—5 lat (tabela IV). Poczynawszy od 45 lat życia zapadalność maleje z wiekiem i jest niższa w mieście niż na wsi.

Rozkład sezonowy zachorowań według miesięcy wykazuje największe nasilenie liczby zachorowań w sezonie wiosenno-letnim, od maja do września, ze szczytem w sierpniu (ryc. 1); najmniejszą liczbę zachorowań notowano w marcu.

W 1983 r. obniżyła się nieco liczba zatruc pokarmowych o etiologii bakteryjnej w porównaniu z 1982 rokiem: wystąpiło 10 369 zachorowań przy zapadalności 28,4. Zarówno liczby zachorowań, jak i zapadalność były wyższe od mediany w latach 1977—1981 (tabela V). Nieznacznie spadła liczba zatruc, wywołanych pałeczką *Salmonella*, a znacznie wzrosła rola gronkowców jako czynnika etiologicznego. Wśród innych przyczyn zatruc pokarmowych wzrosła liczba zatruc grzybami: 381 przypadków, zapadalność 1,0 na 100 000 (5-krotny wzrost zapadalności). Liczba zatruc pokarmowych środkami chemicznymi również wzrosła prawie dwukrotnie, a zapadalność — 0,3 jest równa medianie w latach 1977—

Tabela I. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1977—1981		1982		1983	
		l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.
	Polska	8641	24,9	11 043	30,5	10 870	29,7
1	St. Warszawskie	271	11,6	121	5,1	249	10,5
2	Białkopodlaskie	59	20,6	27	9,3	121	41,5
3	Białostockie	189	30,0	285	43,9	184	28,1
4	Bielskie	254	30,8	327	97,8	428	50,1
5	Bydgoskie	574	55,6	299	28,5	249	23,5
6	Chełmskie	10	4,4	24	10,5	76	32,3
7	Ciechanowskie	14	3,5	10	2,4	348	84,7
8	Częstochowskie	25	3,4	77	10,2	41	5,4
9	Elbląskie	142	32,8	92	20,5	105	23,1
10	Gdańskie	346	25,9	243	18,0	317	23,2
11	Gorzowskie	360	81,5	246	52,9	373	79,2
12	Jeleniogórskie	189	38,4	440	88,7	155	31,0
13	Kaliskie	54	8,1	81	12,0	39	5,7
14	Katowickie	484	13,6	672	17,5	257	6,6
15	Kieleckie	315	29,9	249	23,1	715	65,9
16	Konińskie	113	26,3	168	37,7	91	20,3
17	Koszalińskie	116	25,6	182	38,8	423	89,1
18	M. Krakowskie	217	18,9	154	13,0	119	10,0
19	Krośnieńskie	263	58,9	990	217,3	210	45,6
20	Legnickie	163	35,3	221	47,1	147	30,9
21	Leszczyńskie	53	15,2	28	7,7	40	10,9
22	Lubelskie	47	5,2	171	18,0	318	33,1
23	Łomżyńskie	34	10,6	24	7,3	53	16,0
24	M. Łódzkie	249	22,1	103	9,0	114	10,0
25	Nowosądeckie	89	14,1	68	10,7	151	23,4
26	Olsztyńskie	135	19,9	125	18,0	550	78,3
27	Opolskie	255	26,1	115	11,7	192	19,4
28	Ostrołęckie	48	13,2	5	1,3	41	10,9
29	Piłskie	223	51,3	498	111,9	379	84,1
30	Piotrkowskie	63	10,7	81	13,2	47	7,6
31	Płockie	144	29,7	180	36,1	264	52,6



32	Poznańskie	200	16,1	254	20,2	294	23,2
33	Przemyskie	26	6,8	122	31,8	192	49,7
34	Radomskie	24	3,4	72	10,2	55	7,7
35	Rzeszowskie	109	17,3	102	15,5	72	10,8
36	Siedleckie	165	26,8	306	49,2	407	65,0
37	Sieradzkie	100	25,9	54	13,7	48	12,1
38	Skierniewickie	92	23,3	248	61,9	272	67,6
39	Słupskie	194	52,7	107	28,4	260	68,1
40	Suwalskie	95	22,7	121	28,2	341	78,6
41	Szczecińskie	403	45,6	1071	117,6	503	54,7
42	Tarnobrzeskie	69	12,6	91	16,2	152	26,8
43	Tarnowskie	31	5,3	116	18,8	30	4,8
44	Toruńskie	102	16,6	79	12,3	120	19,2
45	Wałbrzyskie	258	35,8	219	30,4	295	40,7
46	Wrocławskie	108	26,6	152	36,5	176	42,0
47	Wrocławskie	313	29,6	476	43,8	573	52,3
48	Zamojskie	88	18,7	71	14,9	227	47,3
49	Zielonogórskie	93	15,6	576	93,1	57	9,1

---

Tabela II. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1983 r. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg środowiska i liczby ludności w miastach

		Liczba zachorowań	Zapadaln.
Miasto	Ogółem	6392	29,3
	w tym:		
	<20 tys.	2203	49,3
	20—50 tys.	1419	39,4
	50—100 tys.	789	27,3
	>100 tys.	1981	18,3
Wieś		4478	30,4
Ogółem		10870	29,7

Tabela III. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1983 roku. Zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg wieku w mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto		Wieś		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0—4	27,6	8,3	23,3	7,5	25,8	8,0
0	11,5	0,7	16,6	1,2	13,8	0,9
1	17,1	1,0	20,0	1,3	18,3	1,1
2	23,9	1,4	23,5	1,5	23,7	1,5
3	38,4	2,4	27,6	1,7	33,8	2,1
4	47,3	2,8	30,2	1,8	40,3	2,4
5—9	38,4	10,9	41,5	12,0	39,7	11,3
5	44,0	2,6	32,1	1,8	39,1	2,3
6	39,4	2,9	41,2	2,4	40,1	2,3
7	30,6	1,8	50,3	3,0	38,8	2,3
8	36,6	2,0	38,0	2,2	37,2	2,1
9	41,4	2,2	45,6	2,6	43,2	2,3
10—14	44,0	10,1	46,7	12,6	45,3	11,1
15—19	46,4	10,3	42,6	10,8	44,6	10,5
20—24	34,3	9,9	35,7	9,1	34,6	9,6
25—29	32,1	11,0	35,4	9,6	33,2	10,4
30—34	30,2	10,1	33,8	8,0	31,4	9,2
35—39	32,5	7,7	33,0	5,4	32,7	6,8
40—44	26,1	5,1	29,6	4,5	27,3	4,8
45—49	24,3	4,9	25,5	4,5	24,8	4,8
50—54	20,1	4,0	20,8	4,1	20,4	4,0
55—59	17,1	2,9	21,7	4,0	19,1	3,4
60—64	14,3	1,7	18,9	2,8	16,4	2,2
65—74	9,6	1,7	13,1	3,0	11,3	2,2
75+	12,5	1,4	14,3	2,1	13,3	1,7
Ogółem	29,3	100,0	30,4	100,0	29,7	100,0

Sezonowy rozkład zatruc pokarmowych według kwartałów i czynnika etiologicznego przedstawiono w tabeli VI, z której wynika, że zatrucia pałeczką *Salmonella* występują najczęściej w III kwartale (44,0%), a zatrucia enterotoksyną gronkowcową głównie w II i III kwartale. Zatrucia grzybami notuje się przede wszystkim w III i IV kwartale, a zatrucia środkami chemicznymi występują najczęściej w III kwartale (50,8%), a następnie w IV kwartale.

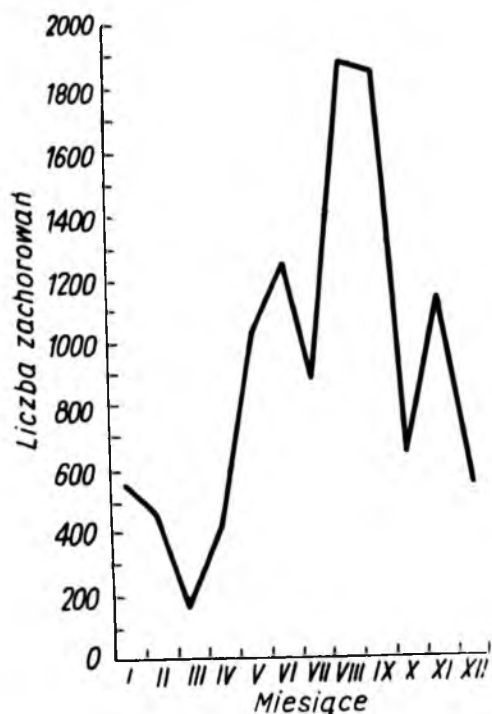
Tabela IV. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1983 roku. Zapadalność na 100 000 i podział procentowy według płci i wieku

Wiek w latach	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zap. na 100 000	%	zap. na 100 000	%	zap. na 100 000	%
0—4	25,9	8,4	25,7	7,7	25,8	8,0
0	15,8	1,1	11,6	0,7	13,8	0,9
1	20,5	1,3	16,1	1,0	18,3	1,1
2	22,2	1,4	25,4	1,5	23,7	1,5
3	32,1	2,1	35,6	2,1	33,8	2,1
4	39,9	2,5	40,7	2,4	40,3	2,4
5—9	38,0	11,2	41,3	11,4	39,7	11,3
5	41,5	2,5	36,6	2,1	39,1	2,3
6	41,1	2,5	39,1	2,2	40,1	2,3
7	36,6	2,2	41,1	2,3	38,8	2,3
8	34,3	2,0	40,2	2,2	37,2	2,1
9	36,5	2,0	50,3	2,6	43,2	2,3
10—14	39,6	10,0	51,2	12,1	45,3	11,1
15—19	36,5	8,9	53,2	12,1	44,6	10,5
20—24	37,3	10,6	32,2	8,5	34,8	9,6
25—29	36,7	11,8	47,7	9,0	33,2	10,4
30—34	34,1	10,2	28,6	8,2	31,4	9,2
35—39	33,7	7,1	31,7	6,6	32,7	6,8
40—44	29,6	5,2	25,1	4,4	27,3	4,8
45—49	25,0	4,8	24,6	4,8	24,8	4,8
50—54	18,8	3,6	21,8	4,4	20,4	4,0
55—59	20,1	3,3	18,2	3,5	19,1	3,4
60—64	15,3	1,8	17,2	2,6	16,4	2,2
65—74	11,8	1,9	10,9	2,5	11,3	2,2
75+	13,6	1,2	13,2	2,2	13,3	1,7
Ogółem	30,1	100,0	29,3	100,0	29,7	100,0

W ogólnej liczbie 10 369 zatruczeń pokarmowych o etiologii bakteryjnej w 1983 r. 7396 zachorowań (71,3%) przypada na zbiorowe zatruczenia pokarmowe (obejmują po 4 i więcej przypadków). Zbiorowe zatruczenia pokarmowe wystąpiły w 229 ogniskach na terenie 47 województw (tabela VII). W porównaniu z 1982 rokiem zaznaczył się spadek zarówno liczby zachorowań jak i liczby ognisk. Jedynie w województwie kaliskim i łomżyńskim nie notowano w 1983 r. zbiorowych ognisk zatrucia pokarmowego. Po 10 i więcej ognisk w ciągu roku występowało w województwach: białostockim, bielskim, gorzowskim, kieleckim, koszalińskim, wałbrzyskim i wrocławskim.

W 5 województwach wystąpiły duże epidemie zatruczeń pokarmowych liczących powyżej 200 zachorowań każda: do największych należała epidemia w Olsztynie — 472 zachorowania. Czynnikiem etiologicznym we wszystkich dużych epidemiach były pałeczki *Salmonella*: dwukrotnie *S. typhimurium* i trzykrotnie *S. enteritidis* (tabela VIII).

W miastach zanotowano 121 ognisk (52,8%) o łącznej liczbie zachorowań 4886 (66,1%); na wsi — 108 ognisk (47,2%) i 2510 zachorowań (33,9%). W ogólnej liczbie chorych w ogniskach zbiorowych zatruczeń było 2271 dzieci do lat 14 (30,7%), w tym w mieście — 1427 (62,8%), na wsi — 844 (37,2%). W porównaniu z 1982 r. zaznaczył się większy udział dzieci w zbiorowych zatruczeniach na wsi, gdzie odsetek dzieci wynosił 27,1%.



Ryc. 1. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań.

Analiza zbiorowych zatruc pokarmowych z uwzględnieniem środowiska wykazuje, podobnie jak w roku poprzedzającym, znaczną przewagę małych ognisk rodzinnych (49,3%), w których liczba zachorowań — 1719 stanowiła tylko 23,2% ogółu. Natomiast niewielka liczba ognisk

Tabela V. Zatrucia pokarmowe w Polsce w latach 1977—1983. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	Mediana w latach 1977—1981		1982		1983	
	liczba zachorowań	zapa-daln.	liczba zachorowań	zapa-daln.	liczba zachorowań	zapa-daln.
czynnik bakteryjny — ogółem	7757	21,8	10 891	30,1	10 369	28,4
<i>Cl. botulinum</i>	386	1,1	742	2,0	643	1,8
<i>Salmonella</i>	5033	14,1	8503	18,0	6312	17,3
Gronkowce	612	1,6	626	1,7	985	2,7
<i>Cl. perfringens</i>	1	0,0	0	0	0	0
Inne	2852	8,1	3020	8,3	2429	6,6
Grzyby	525	1,4	88	0,2	381	1,0
Chemiczne	97	0,3	64	0,2	120	0,3
Ogółem	8641	24,9	11 043	30,5	10 870	29,7

Tabela VI. Zatrucia pokarmowe w Polsce w 1983 roku wg czynnika etiologicznego i kwartałów roku

Czynnik		Kwartały				Ogółem
		I	II	III	IV	
Zatrucia bakteryjne — ogółem	liczba	1175	2495	4305	2394	10 369
	%	11,3	24,1	41,5	23,1	100,0
Zatrucia pałeczkami <i>Salmonella</i>	liczba	503	1525	2779	1505	6312
	%	8,0	24,2	44,0	23,8	100,0
Zatrucia enterotoks. gronkowcową	liczba	284	344	334	23	985
	%	28,8	34,9	33,9	2,4	100,0
Zatrucia grzybami	liczba	4	13	188	176	381
	%	1,0	3,4	43,4	46,2	100,0
Zatrucia środkami chemicznymi	liczba	1	17	61	41	120
	%	0,8	14,2	50,8	34,2	100,0

rozsianych (20 ognisk — 8,7%) obejmowała 2402 zachorowania — 32,5%. Większa liczba ognisk i zachorowań w 1983 r. występowała w otwartych zakładach żywienia zbiorowego oraz na koloniach i obozach. Stosunkowo pomyślnie przedstawiała się sytuacja w zakładach służby zdrowia (5 ognisk i 207 zachorowań) (tabela IX).

Źródłem zakażenia w większości ognisk były potrawy mięsne, zwłaszcza potrawy z mięsa rozdrobnionego i podrobów (tabela X). Również zatrucia lodami, ciastkami i deserami objęły znaczną liczbę — 2380 osób w 45 ogniskach. Enterotoksyna gronkowcowa objęła większą liczbę chorych, którzy spożywali potrawy z mięsa rozdrobnionego i podrobów, niż pałeczki *Salmonella*.

W 1983 r. z powodu bakteryjnych zatruc pokarmowych zmarło 18 osób; umieralność ogólna wyniosła 0,05 na 100 000.

Wśród zmarłych były 3 niemowlęta, jedno dziecko od 10 do 14 lat, jedna osoba w wieku od 15 do 19 lat, 13 osób w wieku od 30 lat i więcej. Zmarło 10 mężczyzn (umieralność — 0,06) i 8 kobiet (umieralność — 0,04). Z miasta pochodziło 10 osób, ze wsi — 8. Po 2 zgony rejestrowano na terenach województw: bielskiego, katowickiego, konińskiego oraz po jednym zgodnie w województwach: warszawskim, białkopodlaskim, chełmskim, częstochowskim, jeleniogórskim, legnickim, lubelskim, łomżyńskim, pilskim, poznańskim, śląskim, tarnobrzeskim.

Tabela VII. Zbiorowe zatrucia pokarmowe o etiologii bakteryjnej w Polsce w latach 1982—1983.

Lp.	Województwo	1982			1983		
		l. ognisk	l. zach.	zapadal.	l. ognisk	l. zach.	zapadal.
	Polska	259	8587	23,7	229	7396	20,2
1	St. Warszawskie	7	96	4,1	7	163	6,9
2	Białkopodlaskie	—	—	—	6	111	38,1
3	Białostockie	10	249	38,3	10	186	38,4
4	Bielskie	10	729	86,3	17	370	43,3
5	Bydgoskie	7	71	6,8	4	38	3,6
6	Chełmskie	1	19	8,1	1	26	11,0
7	Ciechanowskie	2	8	2,0	5	322	1,7
8	Częstochowskie	2	82	10,9	3	63	8,3
9	Elbląskie	1	19	4,2	1	12	2,6
10	Gdańskie	4	58	4,3	3	136	9,9
11	Gorzowskie	7	177	43,7	10	321	68,2
12	Jeleniogórskie	12	418	84,2	7	123	24,6
13	Kaliskie	—	—	—	—	—	0
14	Katowickie	17	648	16,9	7	161	4,2
15	Kieleckie	5	167	15,5	11	606	55,9
16	Konińskie	4	129	28,9	3	56	12,5
17	Koszalińskie	8	163	34,8	11	405	85,3
18	M. Krakowskie	7	151	12,8	2	55	4,6
19	Krośnińskie	8	956	209,9	5	70	15,2
20	Legnickie	7	222	47,3	4	75	15,7
21	Leszczyńskie	—	—	—	1	13	3,5
22	Lubelskie	4	154	16,2	6	241	25,1
23	Łomżyńskie	1	7	2,1	—	—	0
24	M. Łódzkie	4	29	2,5	3	44	3,8
25	Nowosądeckie	1	33	5,2	9	139	21,5
26	Olsztyńskie	2	44	6,3	1	472	67,2
27	Opolskie	4	32	3,3	1	47	4,7
28	Ostrołęckie	1	36	9,6	3	65	17,3
29	Piłskie	5	675	151,7	1	186	41,3
30	Piotrkowskie	4	31	5,0	2	19	3,1
31	Płockie	7	42	8,4	4	132	26,3
32	Poznańskie	10	146	11,6	6	121	31,3
33	Przemyskie	4	116	30,3	6	180	46,6

34	Radomskie	5	95	13,4	4	46	6,4
35	Rzeszowskie	2	17	2,6	2	19	2,8
36	Siedleckie	3	154	24,8	2	286	45,7
37	Sieradzkie	—	—	—	1	10	2,5
38	Skierniewickie	4	192	48,0	3	207	51,4
39	Słupskie	3	208	55,2	2	222	58,1
40	Suwałskie	2	42	9,8	4	143	33,0
41	Szczecińskie	16	775	85,1	5	275	3,0
42	Tarnobrzeskie	6	91	16,2	3	116	20,4
43	Tarnowskie	4	99	16,1	1	8	1,3
44	Toruńskie	1	7	1,1	5	35	5,6
45	Wałbrzyskie	8	121	16,8	12	239	33,0
46	Włocławskie	6	53	12,7	7	130	31,0
47	Wrocławskie	23	436	40,1	12	462	42,2
48	Zamojskie	3	33	6,9	4	211	44,0
49	Zielonogórskie	7	557	90,0	2	29	4,6

Tabela VIII. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w 1983 r. Duże epidemie — powyżej 200 zachorowań.

Województwo	Liczba zachorow.	Czynnik etiologiczny	Zakażony produkt	Środowisko	Miesiąc
siedleckie	222	<i>S. enteritidis</i>	lody	rozsiane	VII
olsztyńskie	472	<i>S. typhimurium</i>	kielbasa metka	rozsiane	IX
wrocławskie	208	<i>S. enteritidis</i>	potrawy różne	zakład zamknięty	V
koszalińskie	249	<i>S. typhimurium</i>	kielbasa metka	rozsiane	IX
słupskie	216	<i>S. enteritidis</i>	ciastka	rozsiane	V

Tabela IX. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce. Liczba ognisk i zachorowań wg środowiska w latach 1982—1983.

Środowisko	1982				1983			
	ogniska		zachorowania		ogniska		zachorowania	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Rodzinne	118	45,5	1492	17,4	113	49,3	1719	23,2
Rozsiane	38	14,7	3262	38,1	20	8,7	2402	32,5
Ośrodki wyposzynkowe	13	5,0	535	6,2	16	7,0	406	5,5
Otwarte zakł. żyw. zbiorow.	7	2,7	193	2,2	22	9,6	447	6,0
Szkoły i zakł. dla dzieci i młodzieży	31	12,0	1068	12,4	18	7,9	841	11,4
Kolonie i obozy	17	6,6	562	6,5	19	8,3	588	8,0
Zakłady pracy	15	5,8	460	5,4	11	4,8	348	4,7
Zakłady sł. zdrowia	14	5,4	725	8,4	5	2,2	207	2,8
Inne	6	2,3	290	3,4	5	2,2	438	5,9
Ogółem	259	100,0	8587	100,0	229	100,0	7396	100,0

Tabela X. Zbiorowe zatrucia pokarmowe w Polsce w 1983 r. Udział poszczególnych grup produktów żywnościowych w zatruciach pokarmowych w zależności od czynnika etiologicznego.

Produkty żywnościowe	Gronkowiec		Salmonella		Jad kiełb.		Różny czyn. bakteryjny		Nie ustalony		Ogółem		%	
	O	Z	O	Z	O	Z	O	Z	O	Z	O	Z	O	Z
	Potrawy z mięsa rozdrobnionego i podroby	13	518	16	343	—	—	14	260	6	70	49	1191	21,4
Wędliny, drób, inne	1	4	28	1284	8	39	3	77	4	64	44	1468	19,2	19,8
Ogółem potrawy mięsne	14	522	44	1627	8	39	17	337	10	134	93	2659	40,6	35,9
Ryby	1	8	2	14	1	5	—	—	—	—	4	27	1,7	0,4
Lody, ciastka, desery	—	—	41	2328	—	—	3	47	1	5	45	2380	19,7	32,2
Potrawy różne	15	410	44	1281	—	—	11	326	17	313	87	2330	38,0	31,5
Ogółem	30	940	131	5250	9	44	31	710	28	452	229	7396	100,0	100,0
%	13,1	12,7	51,2	71,0	3,9	0,6	13,5	9,6	12,2	6,1	100,0	100,0		



А. Адонайло, Д. Шиманьска

## ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ — 1983 Г.

## Содержание

В 1983 году в Польше всего зарегистрированы 10 870 пищевых отравлений, что дает заболеваемость 29,7 на 100 000 жителей. Количество заболеваний и заболеваемость были выше медианы за годы 1977—1981, но незначительно ниже по сравнению с 1982 годом. Абщая заболеваемость мужчин равнялась 30,1 и незначительно превышала заболеваемость женщин — 29,3. Заболеваемость в селе — 30,4 была немножко выше заболеваемости в городе — 29,3, но в малых городах ниже 20 000 жителей заболеваемость достигла уровня 49,3 на 100 000 жителей. В 1983 году по поводу бактериальных пищевых отравлений умерли 18 лиц, что дает смертность 0,05 на 100 000 жителей.

A. Adonajło, D. Szymańska

## FOOD POISONINGS 1983

## Summary

The total number of notified cases was 10 870, the incidence was 29.7 per 100 thousand of population. The number of cases and the incidence were higher than the median value in 1977—1981, but slightly lower than in 1982. The total incidence in males was 30.1 and it was slightly higher than in females — 29.3. The incidence in rural areas — 30.4 was slightly higher than in towns — 29.3. In small towns with population below 20 thousand the incidence was 49.3 per 100 thousand. In 1983 18 patients died of bacterial food poisoning, the total mortality was 0.05 per 100 thousand.

cd. ze str. 108

- P. Arkuszewski, B. Florek: Toksoplazmoza węzłowa okolicy szczękowo-twarzowej. Opis przypadków. (Nr 3, str. 117)
- H. Hattowska, K. Zielińska: Rzadki przypadek włosnia krętego odosobnionego w mięśniu policzkowym. (Nr 4, str. 225)
- M. Katowski, J. Pawlak, B. Adamowicz-Klepalska, B. Burkiewicz: Ocena kliniczno-bakteriologiczna przydatności tabletek do ssania „Sebidin” (Polfa) w leczeniu zapaleń przyzębia. (Nr 5—6, str. 259)
- D. Piątkowska, H. Pawlicka, E. Boltacz-Rzepkowska: Bakteriologiczna i kliniczna ocena parachlorofenolu jako środka do odkażania kanałów korzeniowych. (Nr 5—6, str. 295)
- B. Dreszer-Wasielica, P. Jakoniuk: Mechanizmy odpornościowe jamy ustnej. (Nr 7—8, str. 427)
- J. Wybieralski: Przypadek gruźliczego zapalenia kości żuchwy. (Nr 7—8, str. 483)
- M. Hutowska-Łukasiewicz: Leczenie półpaśca za pomocą niskich temperatur. (Nr 7—8, str. 487)
- B. Dreszer-Wasielica: Ocena odczynu zahamowania migracji leukocytów krwi obwodowej na wybrane antygeny bakteryjne zębowych ognisk zakażenia. (Nr 9, str. 595)
- B. Dreszer-Wasielica: Ocena odporności humoralnej na wybrane antygeny bakteryjne zębowych ognisk zakażenia. (Nr 10, str. 665)
- R. Miksza-Zylkiewicz, E. Szymaniak, W. Stokowska: Zmiany ilościowe flory bakteryjnej w wysięku kieszonek dziąsłowych pod wpływem leczenia paradontopatii. (Nr 10, str. 719)
- M. Syryńska, E. Stelmaska-Dworak: Pimafucyna w leczeniu niektórych chorób błony śluzowej jamy ustnej powikłanych zakażeniem drożdżakowym. (Nr 10, str. 725)
- L. Ilewicz, S. Scheller, H. Chruściel i inni: Dalsze próby zastosowania etanolowego ekstraktu propolisu w leczeniu niektórych chorób zębów i błony śluzowej jamy ustnej. (Nr 11, str. 749)
- B. Dreszer-Wasielica: Badania późnych odczynów skórnych na streptokinazę, distreptozę i anatoksynę gronkowcową u osób z zębowymi ogniskami zakażenia. (Nr 11, str. 761)
- Z. Rump, M. Merkel, M. Wierzbicka, H. Wardyńska: Badanie mikroflory dziąsłowych kieszonek patologicznych. (Nr 12, str. 895)
- J. Biedowa, Z. Knychalska-Karwin: Leczenie aft nawracających nitrogranulogolem. (Nr 12, str. 907)

#### DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA, 1982. 18

- K. Podkowicz, J. Prokopowicz: Własności bakteriologiczne osocza i leukocytów u chorych z mocznicą. (Nr 4, str. 183)
- M. Mantur, E. Wedelstedt: Aktywność fibrynolityczna bakterii. (Nr 5—6, str. 233)
- M. Mantur: Aktywność aktywatora plazminogenu u *Staphylococcus aureus*. (Nr 5—6, str. 267)

#### DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ. 1982

- Nr 5, poz. 26, str. 39: Komunikaty: w sprawie „Programu walki z gruźlicą i chorobami układu oddechowego w latach 1981—1990”.
- Nr 10, poz. 52, str. 82: Instrukcje w sprawie pomocy materialnej dla osób chorych na gruźlicę lub zagrożonych gruźlicą.

Zbigniew Anusz

## ZATRUCIA JADEM KIEŁBASIANYM — 1983 ROK

W roku 1983 stwierdzono 645 zatruczeń jadem kiełbasianym, o 83 mniej niż w roku ubiegłym i o 262 (40,6%) więcej od mediany z lat 1977—1981. Zapadalność wynosiła 1,8 na 100 000 mieszkańców, oznacza to spadek zapadalności w stosunku do roku 1982 o 0,2, wobec mediany wzrost o 0,7 (tab. I). Analizę przeprowadzono według dat zachorowania.

Najwyższą zapadalność notowano w województwie: toruńskim (8,0 na 100 000 mieszkańców), bydgoskim (7,9), gorzowskim (6,2), poznańskim (5,8), suwalskim (5,1), konińskim (5,1), leszczyńskim (4,6), białostockim (4,4), piłskim (4,4), wrocławskim (4,3) a najniższą w katowickim (0,1), krośnieńskim (0,2), ciechanowskim (0,2) i tarnobrzeskim (0,2). Nie rejestrowano zachorowań w województwie ostrołęckim i radomskim (tab. I).

Tabela I. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

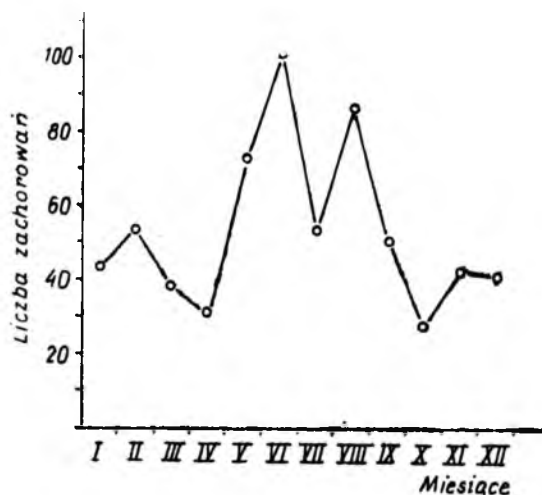
Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
	<b>POLSKA</b>	<b>383</b>	<b>1,1</b>	<b>738</b>	<b>2,0</b>	<b>645</b>	<b>1,8</b>
1	St. warszawskie	2	0,1	14	0,5	6	0,3
2	Białkopodlaskie	2	0,7	6	2,1	5	1,7
3	Białostockie	22	3,5	13	2,0	29	4,4
4	Bielskie	2	0,2	5	0,6	13	1,5
5	Bydgoskie	64	6,2	129	12,3	84	7,9
6	Chełmskie	5	2,2	3	1,3	5	2,1
7	Ciechanowskie	—	—	1	0,2	1	0,2
8	Częstochowskie	2	0,3	5	0,7	3	0,4
9	Elbląskie	3	0,7	4	0,9	2	0,4
10	Gdańskie	13	1,0	38	2,8	16	1,2
11	Gorzowskie	6	1,3	24	5,9	29	6,2
12	Jeleniogórskie	1	0,2	—	—	2	0,4
13	Kaliskie	8	1,2	27	4,0	25	3,7
14	Katowickie	4	0,1	6	0,2	4	0,1
15	Kieleckie	1	0,1	5	0,5	5	0,5
16	Konińskie	11	2,5	21	4,7	23	5,1
17	Koszalińskie	4	0,9	7	1,5	9	1,9
18	Miejskie krakowskie	5	0,4	3	0,3	7	0,6
19	Krośnieńskie	3	0,7	3	0,7	1	0,2
20	Legnickie	1	0,2	2	0,4	3	0,6
21	Leszczyńskie	6	1,7	20	5,5	17	4,6

22	Lubelskie	1	0,1	13	1,4	10	1,0
23	Łomżyńskie	4	1,2	6	1,8	9	2,7
24	Miejskie łódzkie	4	0,4	7	0,6	4	0,3
25	Nowosądeckie	3	0,5	3	0,5	2	0,3
26	Olsztyńskie	10	1,5	9	1,3	9	1,3
27	Opolskie	12	1,2	19	1,9	19	1,9
28	Ostrołęckie	—	—	4	1,1	—	—
29	Piłskie	21	4,8	29	6,5	20	4,4
30	Piotrkowskie	—	—	1	0,2	7	1,1
31	Płockie	10	2,0	16	3,2	4	0,8
32	Poznańskie	26	2,2	64	5,1	74	5,8
33	Przemyskie	2	0,5	6	1,6	6	1,6
34	Radomskie	—	—	1	0,1	—	—
35	Rzeszowskie	5	0,8	15	2,3	4	0,6
36	Siedleckie	4	0,6	1	0,2	12	1,9
37	Sieradzkie	2	0,5	19	4,8	6	1,5
38	Skierniewickie	2	0,5	6	1,5	8	2,0
39	Słupskie	4	1,0	3	0,8	6	1,6
40	Suwalskie	14	3,3	24	5,6	22	5,1
41	Szczecińskie	3	0,3	5	0,5	11	1,2
42	Tarnobrzeskie	1	0,2	3	0,5	1	0,2
43	Tarnowskie	3	0,5	15	2,4	3	0,5
44	Toruńskie	18	3,0	48	7,8	50	8,0
45	Wałbrzyskie	1	0,1	4	0,6	3	0,4
46	Wrocławskie	13	3,2	33	7,9	18	4,3
47	Wrocławskie	7	0,7	7	0,6	20	1,8
48	Zamojskie	12	2,6	26	5,5	15	3,1
49	Zielonogórskie	3	0,5	15	2,4	13	2,1

Sezonowy rozkład zatruc jadem kiełbasianym wg dat zachorowania przedstawia rycina 1. Zwiększoną liczbę zachorowań obserwowano od maja do sierpnia (49,1‰); najwyższą liczbę zatruc obserwowano w czerwcu (16,0‰), a najniższą w październiku (4,2‰).

Udział ludności wsi w zatruciach jadem kiełbasianym był wyższy niż ludności miast (77,2‰; 22,8‰); zapadalność na wsi wynosiła 3,4 na 100 000, zapadalność w mieście — 0,7 (tab. II).

Najwyższą zapadalność notowano w wieku 20—49 lat (od 2,4 do 3,0), najniższą wśród dzieci poniżej 10 lat (tab. III). Zarówno w miastach



Ryc. 1. Zatrucia toksyną botulinową w 1983 r. Sezonowość zachorowań.

Tabela II. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1983 r. Zachorowania, zapadalność i zgony według środowiska

Lp.	Województwo	Miasto		Wieś		Liczba zgonów Razem
		l. zachorowań	zapadalność	l. zachorowań	zapadalność	
POLSKA		147	0,7	498	3,4	11
1	St. warszawskie	5	0,2	1	0,4	—
2	Białkopodlaskie	—	—	5	2,5	1
3	Białostockie	6	1,6	23	8,1	—
4	Bielskie	5	1,2	8	1,8	2
5	Bydgoskie	23	3,5	61	15,4	—
6	Chełmskie	—	—	5	3,5	—
7	Ciechanowskie	—	—	1	0,4	—
8	Częstochowskie	2	0,5	1	0,3	—
9	Elbląskie	—	—	2	1,1	—
10	Gdańskie	5	0,5	11	3,4	—
11	Gorzowskie	10	3,5	19	10,2	1
12	Jeleniogórskie	1	0,3	1	0,6	—
13	Kaliskie	4	1,3	21	5,5	—
14	Katowickie	4	0,1	—	—	—
15	Kieleckie	—	—	5	0,8	—
16	Konińskie	4	2,4	19	6,8	3
17	Koszalińskie	—	—	9	4,9	—
18	M. krakowskie	5	0,6	2	0,5	—
19	Krośnieńskie	—	—	1	0,3	—
20	Legnickie	—	—	3	1,8	—
21	Leszczyńskie	1	0,6	16	8,0	—
22	Lubelskie	2	0,4	8	1,8	1
23	Łomżyńskie	—	—	9	4,1	—
24	M. łódzkie	3	0,3	1	1,0	—
25	Nowosądeckie	—	—	2	0,5	—
26	Olsztyńskie	1	0,3	8	2,6	—
27	Opolskie	2	0,4	17	3,5	—
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—
29	Piłskie	3	1,2	17	8,1	—
30	Piotrkowskie	—	—	7	2,0	—
31	Płockie	1	0,4	3	1,1	—
32	Poznańskie	18	2,0	56	14,5	1
33	Przemyskie	—	—	6	2,4	—
34	Radomskie	—	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	—	—	4	1,0	—
36	Siedleckie	3	1,7	9	2,0	2
37	Sieradzkie	3	2,4	3	1,1	—
38	Skierniewickie	—	—	8	3,4	—
39	Słupskie	—	—	6	3,4	—
40	Suwańskie	4	1,9	18	8,1	—
41	Szczecińskie	7	1,0	4	1,7	—
42	Tarnobrzeskie	—	—	1	0,3	—
43	Tarnowskie	—	—	3	0,7	—
44	Toruńskie	13	3,4	37	15,2	—
45	Wałbrzyskie	3	0,6	—	—	—
46	Wrocławskie	—	—	18	7,7	—
47	Wrocławskie	7	0,9	13	4,3	—
48	Zamojskie	1	0,9	14	3,9	—
49	Zielonogórskie	1	0,3	12	4,7	—

Tabela III. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1983 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg płci i wieku

Grupa wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem			
	l. zach.	zapadal.	l. zgonów	l. zach.	zapadal.	l. zgonów	l. zach.	zapadal.	%	l. zgonów
0-4	3	0,2	—	—	—	—	3	0,1	0,5	—
5-9	10	0,6	—	8	0,5	—	18	0,6	2,8	—
10-14	19	1,4	1	14	1,1	—	33	1,2	5,1	1
15-19	23	1,8	—	22	1,8	—	45	1,8	7,0	—
20-24	43	2,8	—	31	2,1	—	74	2,5	11,5	—
25-29	65	3,8	1	35	2,1	—	100	2,9	15,5	1
30-39	114	4,2	1	50	1,8	1	164	3,0	25,4	2
40-49	57	2,9	1	38	1,9	—	95	2,4	14,7	1
50-59	44	2,3	1	23	1,1	1	67	1,6	10,4	2
60 i powyżej	25	1,3	3	21	0,7	1	46	0,9	7,1	4
<b>Razem</b>	<b>403</b>	<b>2,3</b>	<b>8</b>	<b>242</b>	<b>1,3</b>	<b>3</b>	<b>645</b>	<b>1,8</b>	<b>100,0</b>	<b>11</b>

Tabela IV. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1983 roku. Zachorowania w zależności od liczby chorych w ognisku

Wielkość ogniska	Liczba ognisk	Liczba chorych w ognisku	%
1-osobowe	327	327	50,7
2-osobowe	67	134	20,8
3-osobowe	28	84	13,0
4-osobowe	13	52	8,1
5-osobowe	4	20	3,1
powyżej 5 osób	4	28	4,3
<b>Razem</b>	<b>443</b>	<b>645</b>	<b>100,0</b>

Tabela V. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1983 roku. Zachorowania w zależności od produktu spożywczego

	Produkcja domowa		Produkcja przemysłowa		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
<b>Mięso:</b>						
konserwy	260	59,5	50	31,1	310	51,8
kiełbasa	34	7,8	44	27,3	78	13,0
kaszanka	1	0,2	1	0,6	2	0,3
salceson	4	0,9	1	0,6	5	0,8
mięso	15	3,4	5	3,1	20	3,3
paszтет	2	0,5	3	1,9	5	0,8
szynka	84	19,2	5	3,1	89	14,9
boczek	4	0,9	4	2,5	8	1,3
inne	3	0,7	4	2,5	7	1,2
<b>Ryby:</b>						
konserwy	4	0,9	28	17,3	32	5,4
marynowane	20	4,6	3	1,9	23	3,9
wędzone	1	0,2	8	5,0	9	1,5
smażone	1	0,2	3	1,9	4	0,7
<b>Rośliny:</b>						
konserwy	2	0,5	2	1,2	4	0,7
inne	2	0,5	—	—	2	0,3
<b>Razem</b>	<b>437</b>	<b>100,0</b>	<b>161</b>	<b>100,0</b>	<b>598</b>	<b>100,0</b>

jak i na wsi zapadalność wśród mężczyzn ogółem była wyższa (2,3) niż wśród kobiet (1,3) (tab. III).

Najwięcej chorych pochodziło z ognisk 1-osobowych (50,7%) i 2-osobowych (20,8%) co stanowiło 80,5% ogólnej liczby przypadków. Ogniska obejmujące 5 i więcej chorych stanowiły 7,4% ogólnej liczby przypadków w 1983 roku (tab. IV).

Spośród 1987 osób narażonych na zatrucie jadem kiełbasianym uległo zatruciu 645 osób (32,0%). Najwięcej chorych spośród narażonych na zatrucia uległo zatruciu po spożyciu ryby — 37,0%, warzywa — 30,0%, mięsa — 26,0%. Produktem spożywczym wywołującym najczęściej zatrucia było mięso — 87,4% (w tym konserwy mięsne — 51,8%), ryby — 11,5 (w tym konserwy — 5,4%), rośliny — 1,0% (tab. V). Przetwory produkcji domowej były częściej źródłem zatrucia (73,1%) niż przetwory produkcji przemysłowej (26,9). Podobnie jak w latach poprzednich uwagę zwraca duży odsetek zatruc spowodowanych spożyciem konserw produkcji przemysłowej zwłaszcza mięsnych i rybnych (tab. V).

W roku 1983 najczęściej występowały zatrucia jadem kiełbasianym typu B — 92,8%, zatrucia toksyną typu A — 4,4%, typu E — 2,7%, typu F — nie notowano. Zatrucia jadem kiełbasianym typu B stwierdzono w 39 województwach: typu A w 7 województwach, typu E w województwach (tab. VI).

Ogółem w 1983 roku na 645 zatruc do badania serologicznego nadesłano krew od 81,0% (w 1982 r. — 81,6%) chorych (tab. VI). Ciągłe zatem od wielu lat nie wszyscy klinicyści doceniają w pełni potrzebę określenia typu jadu kiełbasianego. Dotyczy to aktualnie 17 województw (tab. VI). Zaniedbania te występują szczególnie jaskrawo w woj. białostockim (na 29 zachorowań — 29 nie badano), leszczyńskim (na 17 zachorowań — 5 nie badano), łomżyńskim (na 9 zachorowań — 6 nie

Tabela VI. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1983 roku. Geograficzne rozmieszczenie typów toksyny botulinowej oraz wykonawstwo testu seroneutralizacji według województw

Lp.	Województwo	Typ tok- syny bo- tulinowej* B	Typ nie- określony	Liczba zachoro- wań	Liczba badań próbek krwi			
					wynik +	wynik —	nie badano	
	<b>P O L S K A</b>	liczba % 82,2	275 82,2	38 11,4	645 100,0	335 51,9	188 29,1	122 19,0
1	St. warszawskie		5	—	6	5	1	—
2	Białkopodlaskie		4	—	5	4	1	—
3	Białostockie		—	—	29	—	—	29
4	Bielskie		6	—	13	12	1	—
5	Bydgoskie		64	11	84	76	7	1
6	Chełmskie		1	—	5	1	—	4
7	Ciechanowskie		1	—	1	1	—	—
8	Częstochowskie		2	—	3	2	—	1
9	Elbląskie		1	—	2	1	1	—
10	Gdańskie		1	—	16	6	9	1
11	Gorzowskie		14	—	29	14	9	6
12	Jeleniogórskie		—	—	2	—	1	1
13	Kaliskie		8	3	25	11	8	6
14	Katowickie		—	—	4	—	3	1
15	Kieleckie		2	1	5	3	—	2
16	Konińskie		10	—	23	13	8	2
17	Kozalińskie		3	2	9	5	2	2
18	Miejskie krakowskie		1	2	7	3	3	1
19	Krośnieńskie		1	—	1	1	—	—
20	Legnickie		—	—	3	—	—	3
21	Leszczyńskie		1	—	17	1	11	5
22	Lubelskie		7	—	10	8	2	—
23	Łomżyńskie		1	—	9	1	2	6
24	Miejskie łódzkie		1	—	4	1	3	—
25	Nowosądeckie		—	—	2	—	—	2
26	Olsztyńskie		9	—	9	9	—	—
27	Opolskie		3	—	19	3	6	10
28	Ostrołęckie		—	—	—	—	—	—
29	Piłskie		5	—	20	7	11	2
30	Piotrkowskie		3	—	7	3	4	—



31	Płockie	—	—	4	—	3	1
32	Poznańskie	21	1	74	24	39	11
33	Przemyskie	3	—	6	3	3	—
34	Radomskie	—	—	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	4	—	4	4	—	—
36	Siedleckie	11	—	12	11	1	—
37	Sieradzkie	1	—	6	1	3	2
38	Skierniewickie	2	1	8	3	4	1
39	Słupskie	5	—	6	5	1	—
40	Suwalskie	2	1	22	4	14	4
41	Szczecińskie	9	—	11	9	1	1
42	Tarnobrzeskie	—	—	1	—	—	1
43	Tarnowskie	1	—	3	2	—	1
44	Toruńskie	36	8	50	44	5	1
45	Wałbrzyskie	—	—	3	—	1	2
46	Wrocławskie	8	8	18	16	1	1
47	Wrocławskie	6	—	20	6	10	4
48	Zamojskie	6	—	15	6	2	7
49	Zielonogórskie	6	—	13	6	7	—

\* Typ toksyny botulinowej A stwierdzono w woj. bydgoskim (1 — 0,3‰); gdańskim (3 — 0,9‰); konińskim (3 — 0,9‰); lubelskim (1 — 0,3‰); piłskim (2 — 0,6‰); poznańskim (2 — 0,6‰); suwalskim (1 — 0,3‰). Typ E stwierdzono w woj. bielskim (5 — 1,6‰); gdańskim (2 — 0,6‰); toruńskim (1 — 0,3‰).

badano), opolskim (na 19 zachorowań — 10 nie badano), zamojskim (na 15 zachorowań — 7 nie badano).

Zastrzeżenie budzi również wysoki odsetek (29,1%) próbek krwi, w których nie wykazano obecności toksyny lub nie określono typu jadu kiełbasianego (11,4%) (tab. VI).

W 1983 roku najczęstszy był przebieg choroby: średni — 62,2%, lekki — 18,6%, ciężki — 12,2%, bardzo ciężki — 6,9%, bezobjawowy — 0,3%. Uwagę zwraca znaczny odsetek chorych, którym nie podano surowicy (11,4%). Zanotowano 4 przypadki powtórnego zatrucia jadem kiełbasianym:

1. Chory Ł. J., lat 57, rolnik, data zach. — 10 V 83 r., okres wylegania 1 dzień, przebieg choroby — średni; objawy chorobowe — mdłości, bóle głowy, zawroty głowy, bóle brzucha, ogólne osłabienie, zamglone widzenie, suchość jamy ustnej; typ B; źródło zatrucia — boczek wędzony, szynka gotowana z weka; pierwsze zatrucie — 1981, liczba osób narażonych 4, zachorowało 1; wyzdrowienie.

2. Chory P. J., lat 30, rolnik, data zach. — 22 VI 83 r., okres wylegania — nie ustalono, przebieg choroby — lekki; objawy chorobowe — suchość jamy ustnej, wzdęcie brzucha, ból żołądka, ogólne osłabienie; typ B; źródło zakażenia — pasztet z weka; pierwsze zatrucie — 15 VI 83 r.; liczba osób narażonych 5, zachorowała 1; wyzdrowienie.

3. Chory P. R., lat 35, rolnik, data zach. 11 X 83 r., okres wylegania 2 dni; przebieg choroby — lekki, objawy chorobowe — mdłości, wymioty, zamglone widzenie, suchość jamy ustnej; typ B; źródło zakażenia — wątrobianka i galaretką cielęca z weka; pierwsze zatrucie — 17 VII 80 r.; liczba osób narażonych na zachorowanie 3, zachorowało 2; wyzdrowienie.

4. Chory A. R., lat 32, mechanik, data zach. — 18 IV 83 r., okres wylegania — 14 godzin; przebieg choroby — średni; objawy chorobowe — ogólne osłabienie, zamglone widzenie, chrypy, ból gardła, trudności w mówieniu, uczucie pieczenia w przełyku, suchość jamy ustnej, trudność polykania, wzdęcie brzucha, utrudnione oddawanie moczu, duszność; typu toksyny nie określono; źródło zakażenia — mięso wieprzowe z weka przygotowanego 3 XII 82 r.; pierwsze zatrucie — lato 1975 r.; liczba osób narażonych na zachorowanie 1, zachorowało 1; wyzdrowienie.

W 1983 roku zmarło z powodu zatrucia jadem kiełbasianym 11 osób (śmiertelność 1,7%); 8 mężczyzn w wieku 14, 26, 34, 44, 55, 69, 75 lat i 3 kobiety w wieku 37, 56 i 63 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.

3. А н у ш

## ОТРАВЛЕНИЯ БОТУЛИНИЧЕСКИМ ТОКСИНАМ — 1983 Г.

## С о д е р ж а н и е

В 1983 году в Польше всего зарегистрированы 645 отравлений ботулиническим токсином заболеваемость 1,8 на 100 000 жителей. Количество заболеваний и заболеваемость были выше медианы за годы 1977—1981, но ниже чем в 1982 году. Заболеваемость мужчин превышала заболеваемость женщин, соответственно: 2,3 и 1,3 на 100 000. Заболеваемость в селе равнялась 3,4 и была почти 5 раз больше заболеваемости в городе — 0,7 на 100 000. По поводу отравления ботулиническим токсином в 1983 году умерли 11 лиц, что дает смертность 0,03 на 100 000 жителей.

Z. A n u s z

## BOTULISM — 1983

## S u m m a r y

The total number of cases notified in 1983 was 645, the incidence was 1.8 per 100 thousand of the population. The number of cases and incidence were higher than the median value from 1977—1981 and lower than in 1982. The incidence in women was lower than in men (1.3 and 2.3 respectively). The incidence in rural areas was 3.4 and in towns 0.7 per 100 thousand. Eleven patients died (1.7). The mortality was 0.03 per 100 thousand.

cd. ze str. 120

FARMACJA POLSKA, 1982, 38

- J. Hołyński: Opieka zdrowotna w świetle przepisów sanitarnych w tworzącym się przemyśle chemiczno-farmaceutycznym w Łodzi i regionie do 1918 r. (Nr 2—3, str. 90)
- M. Nikonorow: Zadania i znaczenie toksykologii we współczesnym świecie. (Nr 6, str. 193)
- T. L. Chruściel: Lek i zdrowie. (Nr 4—5, str. 156)
- J. Jeljaszewicz: Perspektywy chemioterapii. (Nr 4—5, str. 159)
- W. Miśkiewicz: Azotyny i azotany jako czynniki warunkujące powstawanie nitrozoamin w żywności. (Nr 9, str. 351)
- A. Kubis: Leki dermatologiczne — potrzeby lecznicze a kierunki badań. (Nr 11, str. 537)
- W. Chorąży: Chemizacja środowiska a zagrożenie zdrowia człowieka. (Nr 11, str. 547)
- A. Zduńska: Nowe półsyntetyczne penicyliny i inne struktury B-laktamowe. (Nr 12, str. 645)
- D. Dzierżanowska: Postępy w dziedzinie B-laktamowych antybiotyków z grupy penicylin. (Nr 12, str. 653)
- S. Kucharski: Pozorna jałowość leku. (Nr 12, str. 661)

GAZ, WODA I TECHNIKA SANITARNA, 1982, 56

- A. Wiewióra: Wytyczne IKS dotyczące wylewisk sanitarnych. (Nr 1—4, str. 22)
- J. Siuta, G. Wasiak, B. Litwin: Zasady tworzenia stref ochronnych wokół wysypisk odpadów komunalnych. (Nr 5, str. 51)
- J. Kelus: Bakteriologiczne, chemiczne i mineralogiczne charakteryzowanie gruzelków przewodów w przewodach wodociągowych. (Nr 5, str. 64)
- B. Jasiński: Problemy sanitarne zaopatrzenia w wodę Wrocławia. (Nr 6, str. 75)
- J. Łuczak: Kontrola jakości wód powierzchniowych na ujęciach wodociągów publicznych, zakładowych i lokalnych wykonywanych przez Państwową Inspekcję Sanitarną. (Nr 6, str. 86)
- Raport o stanie środowiska w Polsce. (Nr 7, str. 99)
- A. Chojnacki: Potencjalne problemy przy odnowie wody ze źródeł. (Nr 11—12, str. 224)
- S. Janik: Technologia filtrowania wody. Stan obecny. (Nr 11—12, str. 252)

IMMUNOLOGIA POLSKA, 1982, 7

- A. Bergiel, W. Malinowska, T. Gudala: Hamujący wpływ histaminy na receptory limfocytów w różnych jednostkach chorobowych. (Nr 1, str. 139)
- W. J. Brzosko, B. Kassur: Profilaktyka swoista zakażenia wirusem hepatitis B. (Nr 2, str. 103)
- R. Matusiewicz: Migracja leukocytów *in vivo* w przebiegu długotrwałego zakażenia drożdżakowego. (Nr 2, str. 161)
- J. Braun-Popow, W. Dąbrowski, J. Hałasa: Mechanizm immunosupresyjnego działania kompletnego adjuwantu Freund'a. (Nr 3—4, str. 241)
- M. Wąsik: Limfocyty B transformowane wirusem Epstein-Barr narzędziem badawczym współczesnej immunologii. (Nr 3—4, str. 291)

Zbigniew Anusz

## BIEGUNKI U DZIECI DO LAT 2 — 1983 ROK

Biegunki u dzieci do lat 2 (008,009) stanowią istotny problem społeczny. W 1983 roku notowano 30 588 przypadków biegunek u dzieci do lat 2, o 3045 zachorowań więcej niż w roku 1982. Zapadalność wynosiła 225,9 na 100 000 dzieci w grupie wieku 0—24 miesięcy i była niższa od mediany za lata 1977—1981 (250,2).

Tabela I. Biegunki u dzieci do lat 2 (008, 009) w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 10 000 dzieci w grupie wieku 0—24 miesięcy według województw

Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
POLSKA		32 804	250,2	27 543	203,6	30 588	225,9
1	St. warszawskie	1622	231,4	1549	224,0	1722	250,2
2	Białkopodlaskie	320	295,3	202	174,5	211	180,7
3	Białostockie	901	410,2	584	248,6	693	291,4
4	Bielskie	785	251,8	673	210,1	628	195,3
5	Bydgoskie	919	235,7	610	151,6	571	140,8
6	Chełmskie	95	107,8	98	98,7	160	169,3
7	Ciechanowskie	364	231,1	405	251,2	497	308,7
8	Częstochowskie	411	159,7	407	157,0	457	175,0
9	Elbląskie	378	193,8	296	150,3	503	254,3
10	Gdańskie	1273	252,6	811	159,9	1172	230,7
11	Gorzowskie	187	98,8	132	68,4	130	67,1
12	Jeleniogórskie	1116	597,4	808	428,0	781	418,2
13	Kaliskie	252	98,2	235	91,5	229	88,3
14	Katowickie	1858	141,8	1779	132,5	1795	132,5
15	Kieleckie	1804	448,1	1118	273,5	1433	354,8
16	Konińskie	161	93,8	57	32,8	43	24,9
17	Koszalińskie	558	295,2	345	177,3	631	324,8
18	M. krakowskie	486	123,2	191	47,8	245	61,8
19	Krośnieńskie	346	192,5	480	254,6	516	277,3
20	Legnickie	402	209,3	250	129,1	378	196,2
21	Leszczyńskie	503	360,2	543	370,0	444	302,9
22	Lubelskie	529	155,2	545	155,5	441	125,6
23	Łomżyńskie	388	308,5	246	189,0	205	157,2
24	M. łódzkie	813	247,9	627	196,1	721	226,7
25	Nowosądeckie	731	278,8	470	167,9	480	171,5
26	Olsztyńskie	1245	420,9	917	307,3	1081	362,8
27	Opolskie	909	247,2	880	239,0	1053	282,6
28	Ostrolęckie	370	248,1	484	312,4	727	469,7

29	Piłskie	314	166,8	431	228,7	312	165,3
30	Piotrkowskie	417	185,6	380	167,1	408	178,0
31	Płockie	625	343,3	303	170,4	362	203,0
32	Poznańskie	471	106,5	677	149,4	616	135,2
33	Przemyskie	405	164,6	427	273,0	483	311,8
34	Radomskie	674	246,4	520	181,2	508	177,6
35	Rzeszowskie	572	218,0	471	176,9	611	227,8
36	Siedleckie	351	141,5	291	117,2	370	148,8
37	Sieradzkie	301	223,2	160	114,3	163	116,8
38	Skierniewickie	432	303,2	232	165,0	204	146,0
39	Słupskie	676	416,9	564	346,1	735	447,0
40	Suwałskie	1047	593,8	757	411,5	660	354,2
41	Szczecińskie	587	164,3	683	193,9	677	194,6
42	Tarnobrzeskie	1106	515,1	1192	545,8	1391	638,2
43	Tarnowskie	477	187,0	697	272,3	724	282,6
44	Toruńskie	377	158,3	165	67,6	195	79,6
45	Wałbrzyskie	1223	447,8	1305	481,8	1316	489,2
46	Włocławskie	639	399,3	711	457,0	838	538,4
47	Wrocławskie	1674	442,7	1331	345,2	1402	370,2
48	Zamojskie	239	137,9	158	85,0	193	103,8
49	Zielonogórskie	570	224,5	351	136,9	473	183,3

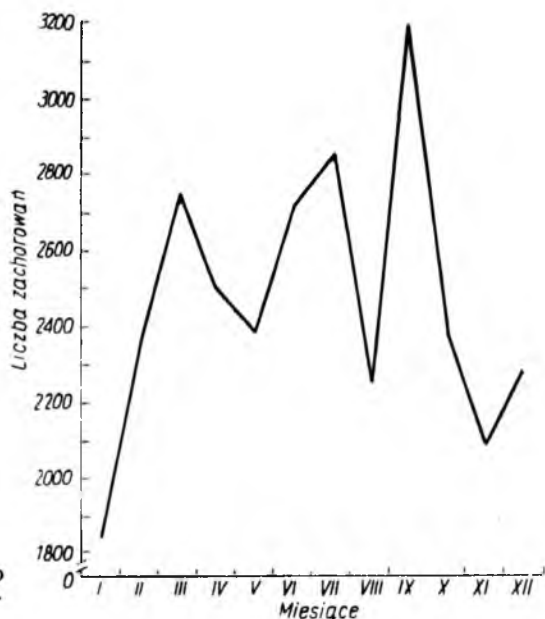
Tabela II. Biegunki u dzieci do lat 2 w Polsce w latach 1977—1983. Sezonowość zachorowań

Rok	Kwartaly								Razem
	I		II		III		IV		
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	
1977	8075	21,8	8938	24,2	10 912	29,5	9072	24,5	36 997
1978	7955	24,3	8190	24,9	9291	28,3	7368	22,5	32 804
1979	7203	19,4	9106	24,5	12 113	32,6	8787	23,6	37 209
1980	8083	26,2	7637	24,9	8851	28,7	6232	20,2	30 803
1981	6643	24,4	6475	23,7	7954	29,2	6203	22,7	27 275
1982	7031	25,5	6319	22,9	7932	28,8	6261	22,8	27 543
1983	6971	22,8	7628	24,9	9292	30,4	6697	21,9	30 588
<b>Razem</b>	<b>51 961</b>	<b>23,3</b>	<b>54 293</b>	<b>24,3</b>	<b>66 345</b>	<b>29,7</b>	<b>50 620</b>	<b>22,7</b>	<b>223 219 (100%)</b>

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: tarnobrzskim (638,2), włocławskim (538,4), wałbrzyskim (489,2), ostrołęckim (469,7), słupskim (447,0), jeleniogórskim (418,2). Najniższą zapadalność poniżej 100/10 000 stwierdzono w województwach: krośnieńskim (24,9), m. krakowskim (61,8), gorzowskim (67,1), toruńskim (79,6), kaliskim (88,3) (tab. I).

Najwyższą liczbę biegunek obserwowano w kwartale III (29,7%), najniższą w IV kwartale (22,7%) (tab. II). Sezonowość zachorowań w 1983 roku przedstawia rycina 1. Najwyższe liczby zachorowań obserwowano we wrześniu, najniższe w styczniu i listopadzie.

W 1983 roku notowano 267 zgonów, w tym 149 dzieci płci męskiej (55,8%) i 118 płci żeńskiej (44,2%); na wsi — 164 (61,4%), w mieście — 103 (38,5%). Umieralność w zakażeniu o ustalonej etiologii (008) — 0,13/10 000, o nieustalonej etiologii (009) — 0,60/10 000. Czynniki etiologiczne ustalono u 57 dzieci zmarłych (25,0%).



Ryc. 1. Biegunki u dzieci do lat 2 w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań.

### 3. Ануш

#### ПОНОСЫ У ДЕТЕЙ ДО 2 ГОДА ЖИЗНИ — 1983 Г.

##### Содержание

В 1983 году в Польше всего зарегистрированы 30 588 случаев этого типа заболеваний, что дает заболеваемость 225,0 на 10 000 детей в возрасте до двух лет. Количество заболеваний и показатель заболеваемости были ниже медианы за годы 1977—1981, но ниже данных за 1982 год. Самое большое количество заболеваний наблюдалось в сентябре, самое низкое в январе и ноябре. По поводу поноса в 1983 году умерли 267 детей, что дает смертность 0,9%. Смертность в инфекциях с установленной этиологией равнялась 0,13, а в инфекциях без установленной этиологии — 0,60 на 10 000.

### Z. Anusz

#### DIARRHOEA IN CHILDREN AGED UP TO 2 YEARS — 1983

##### Summary

The total number of notified cases was 30 588, the incidence was 225.9 per 10 thousand of children in the age group up to 2 years. The number of cases and incidence were lower than the median value in 1977—1981 and higher than in 1982. The highest number of new cases was observed in September, and the lowest in January and November. The number of deaths was 267 (0.9%). The mortality in infections of established aetiology (008) — 0.13, and of unestablished aetiology (009) — 0.60 per 10 thousand.

cd. ze str. 130

KLINIKA OCZNA, 1982, 84

- M. Wołpiuk, R. Rudobielski, T. Januszko: Uszkodzenia rogówek w zatruciach przemysłowych piestrzenicą kasztanową. (Zesz. 3, str. 63)
- M. Wołpiuk, T. Januszko, K. J. Jodczyk, A. Różański: Patogeneza i mechanizm uszkodzenia rogówek piestrzenicą kasztanową. (Zesz. 4, str. 93)
- W. Andrzejewska, D. Karczewiczowa, L. Puchalska-Niedbałowa: Częstość rozpoznawania zakażenia *Toxoplasma gondii* u chorych z zapaleniem naczyniówkowo-siatkówkowym. (Zesz. 10, str. 339)
- W. Andrzejewska, D. Karczewiczowa, L. Puchalska-Niedbałowa: Rodzaje ognisk zapalnych naczyniówkowo-siatkówkowych w toksoplazmozie nabytej. (Zesz. 10, str. 343)
- M. Wleklík, M. Łuczak, M. Kobus, M. Janiak, T. Kęćik: Hamowanie zakażenia opryszczkowego (HSV<sub>1</sub>) *in vitro* w hodowli komórek nabłonkowych rogówki (SIRC) przez hipertermię mikrofalową. (Zesz. 12, str. 413)

LEKARZ WOJSKOWY, 1982, 58

- E. Miękoś, S. Cieśliński, J. Staniszek i inni: Chlorhexidinum gluconicum 20% „Polfa” — zastosowanie w chirurgii polowej. (Nr 1—2, str. 6)
- S. Santorek: Ropne choroby skóry w Wojsku Polskim w latach 1945—1980. (Nr 1—2, str. 74)
- J. Otfinowski, T. Ryba-Łapczyński, B. Frańczuk: Ocena wyników leczenia urazów i zakażeń kciuka. (Nr 3—4, str. 127)
- A. Pisowicz, L. Bergier, T. Folta, S. Jankowicz: Zespół Waterhouse-Friderichsena u 20-letniego mężczyzny wyprzedzający objawy meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 3—4, str. 200)
- M. Kozaczek, A. Fuksiewicz, R. Anusz, B. Grodzka: Przyczynę do etiologii przewlekłego ropnego zapalenia migdałków podniebiennych. (Nr 5—6, str. 263)
- T. Romanowski, J. Reiss, A. Lipko, A. Cienciata: Dynamika zmian poziomu przeciwciał tężcowych badana zestawem hemaglutynacyjnym (HAp) u żołnierzy poddanych doszczepieniu anatoksyną tężcową. (Nr 7—8, str. 359)
- J. Bończak, J. Lach: Leptospirozy w armiach świata. (Nr 7—8, str. 389)
- A. Badowski, A. Obara: Wybrane zagadnienia z bakteriologii i immunologii przewodu pokarmowego i jamy otrzewnej. (Nr 7—8, str. 396)
- Z. Wańkowicz, E. Siewierska: Kliniczna diagnostyka zakażeń układu moczowego. (Nr 11—12, str. 646)
- Z. Wańkowicz, E. Siewierska: Leczenie zakażeń układu moczowego. (Nr 11—12, str. 655)

MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA, 1982, 34

- M. Nowakowska, D. Rogala, B. Winiarska, H. Andrzejewska: Sól dwusodowa kwasu etylenodwuaminoczwerooctowego jako czynnik modyfikujący wrażliwość gronkowca złocistego na penicylinę. Badania *in vivo*. (Nr 1—2, str. 1)
- M. Nowakowska, D. Rogala, B. Winiarska, H. Andrzejewska: Sól dwusodowa kwasu etylenodwuaminoczwerooctowego jako czynnik modyfikujący wrażliwość gronkowca złocistego na penicylinę. I. Działanie na penicylinoopornego gronkowca złocistego *in vitro*. (Nr 1—2, str. 7)



Anna Przybylska

## WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY — 1983 ROK

W 1983 roku zanotowano wzrost liczby zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzw), który dał się już zauważyć w 1982 roku, a ściślej — od połowy 1981 r. W 1983 r. zarejestrowano ogółem 61 729 zachorowań, tj. o 11 701 (23,4%) więcej niż w 1982 roku i o 14 565 (30,9%) zachorowań więcej niż w roku 1981. Zapadalność wyniosła 168,8 na 100 000 mieszkańców i była wyższa o 22,2% od zapadalności w 1981 roku. Najwyższa zapadalność występowała na terenach północno-wschodnich kraju, w województwach centralnych i w części województw południowo-wschodnich, najniższa zaś na obszarze województw północno-zachodnich i czterech w rejonie południowo-wschodnim.

W 1983 roku zanotowano wysoką zapadalność (powyżej 200 na 100 000 mieszkańców) w 13 województwach, a mianowicie: w białostockim, bielsko-bialskim, ciechanowskim, elbląskim, kieleckim, łomżyńskim, ostrołęckim, piotrkowskim, przemyskim, radomskim, siedleckim, tarnobrzeskim i wrocławskim. W wyżej wymienionych województwach z wyjątkiem radomskiego, nastąpił wzrost zapadalności w porównaniu z 1982 rokiem. Należy zauważyć, że w 1982 roku wysoka zapadalność wystąpiła tylko w 5-ciu województwach.

Niską zapadalność, w granicach 69,6—87,1, zanotowano w województwach: krosnieńskim, leszczyńskim, poznańskim i szczecińskim (tab. I, ryc. 1).

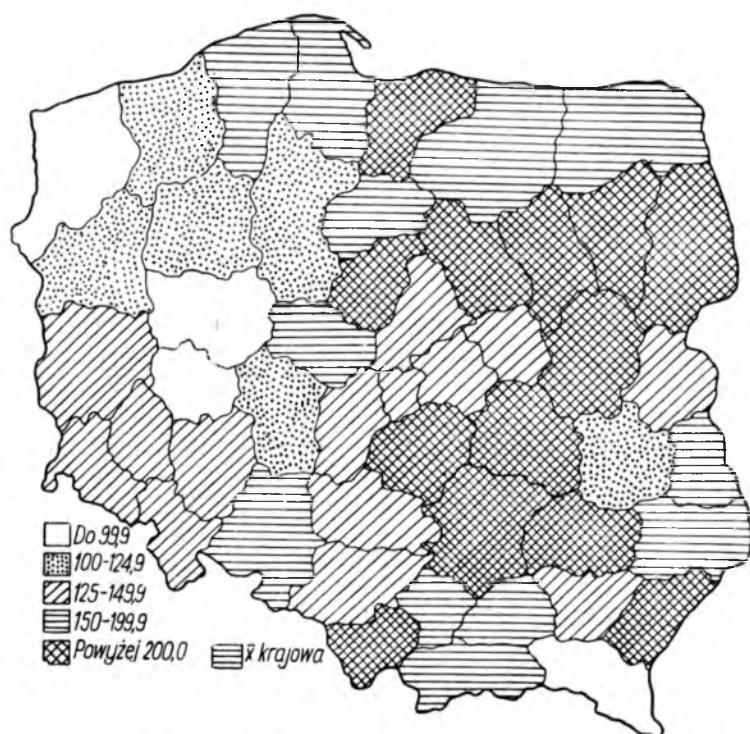
Wzrost liczby zachorowań w drugiej połowie roku jest związany ze wzrostem zachorowań na wzw osób, u których nie wykryto HBsAg. Krzywa sezonowa zachorowań na wzw w 1983 roku przebiega powyżej krzywej z 1982 roku, z zachowaniem różnic sezonowych, a jesienny wzrost liczby zachorowań nastąpił o 1 miesiąc wcześniej niż w 1982 roku (ryc. 2).

Podobnie jak w poprzednich latach, najwyższa zapadalność występowała u dzieci w wieku od 6 i do 14 lat (tab. II). W porównaniu z 1981 rokiem wzrost zapadalności dotyczył dzieci i młodzieży (od 0 do 4 lat — o 26,4%, od 5 do 9 lat — o 46,0%, od 15 do 16 lat — o 63,4%). W porównaniu z rokiem 1982 nastąpił również wzrost zapadalności dzieci i młodzieży. Zapadalność w grupie wieku od 0 do 4 lat wzrosła o 24,1%, od 5 do 9 lat — o 45,4%, a od 15 do 19 lat — o 36,3%. W mniejszym stopniu wzrastała zapadalność (w porównaniu z 1982 rokiem) wśród osób dorosłych. I tak w grupie wieku od 20 do 24 lat — o 19,1%, od 25 do 29 lat — o 17,3%, a od 30 do 34 lat —

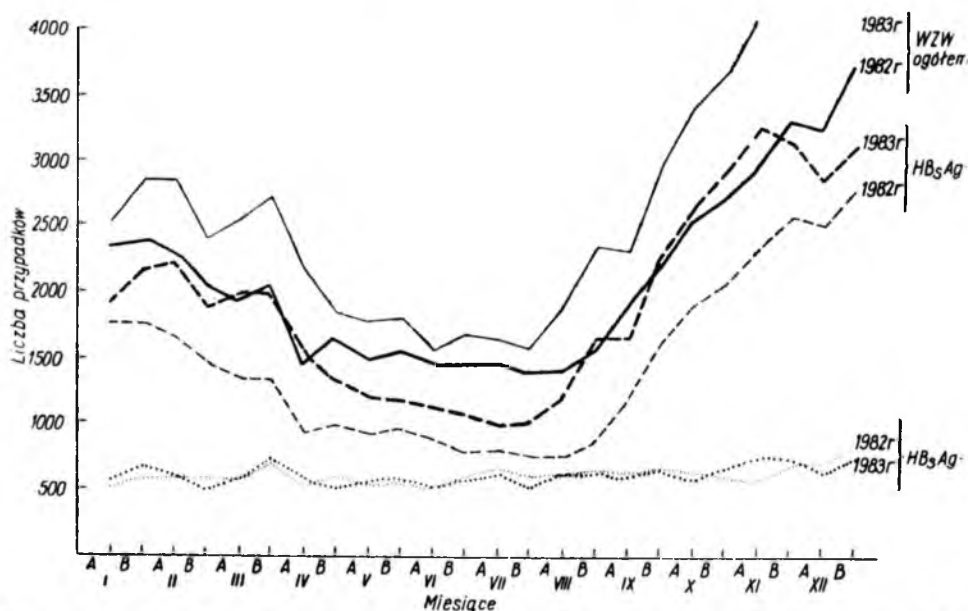
Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w latach 1977—1983

Lp.	Województwo	Mediana 1977—1981		1982		1983		zgony	umieral- ność na 100 000
		zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.	zachorow.	zapadal.		
	<b>P O L S K A</b>	<b>52 004</b>	<b>147,6</b>	<b>50 028</b>	<b>138,1</b>	<b>61 729</b>	<b>168,8</b>	<b>338</b>	<b>0,92</b>
1	St. warszawskie	2756	121,3	2683	114,0	3237	136,4	28	1,18
2	Białkopodlaskie	647	225,2	308	106,4	374	128,3	4	1,37
3	Białostockie	1474	236,3	937	144,3	1687	257,4	7	1,07
4	Bielsko-bialskie	1273	152,3	1340	158,5	1829	214,2	4	0,47
5	Bydgoskie	1662	160,1	1139	108,7	1309	123,7	9	0,85
6	Chełmskie	415	180,2	416	178,1	379	160,9	1	0,42
7	Ciechanowskie	787	195,6	1061	259,9	1276	310,5	5	1,22
8	Częstochowskie	1157	155,5	1159	154,0	1038	137,3	7	0,93
9	Elbląskie	857	197,4	890	198,2	1152	253,7	3	0,66
10	Gdańskie	1767	133,3	1970	145,7	2431	177,7	5	0,37
11	gorzowskie	539	120,7	466	100,2	490	104,0	2	0,42
12	Jeleniogórskie	1111	226,2	970	195,5	635	127,0	9	1,80
13	Kaliskie	1147	173,8	733	108,5	831	121,9	8	1,17
14	Katowickie	4964	134,0	4457	116,4	5158	133,0	51	1,32
15	Kieleckie	2152	203,0	1911	177,4	2597	239,5	8	0,74
16	Konińskie	614	140,8	463	103,8	699	155,6	5	1,11
17	Koszalińskie	799	178,1	611	130,4	546	115,0	2	0,42
18	M. krakowskie	1355	118,0	1738	147,1	2153	180,5	18	1,51
19	Krośnieńskie	491	112,0	525	115,3	401	87,1	3	0,65
20	Legnickie	587	131,0	550	117,2	595	124,9	1	0,21
21	Leszczyńskie	292	82,0	293	80,8	255	69,6	3	0,82
22	Lubelskie	1453	154,7	1119	117,9	1066	111,1	11	1,15
23	Łomżyńskie	612	188,7	844	256,5	1611	486,3	3	0,91
24	Miejskie łódzkie	1587	141,9	1434	125,9	1448	126,6	17	1,49
25	Nowosądeckie	924	146,4	1058	165,8	1219	188,8	8	1,24
26	Olsztyńskie	1399	203,6	940	135,4	1292	183,9	3	0,43
27	Opolskie	1425	147,1	1404	142,9	1589	160,2	12	1,21
28	Ostrołęckie	843	231,7	595	159,1	1330	353,0	4	1,06
29	Piłskie	961	198,1	564	126,8	520	115,3	5	1,11
30	Piotrkowskie	1155	192,9	1057	171,7	1333	214,6	8	1,29

31	Płockie	834	170,0	719	144,2	703	140,1	4	0,80
32	Poznańskie	1280	105,3	1081	86,1	1055	83,1	16	1,26
33	Przemyskie	398	105,0	349	91,1	776	201,0	5	1,30
34	Radomskie	1381	201,0	2384	336,6	2200	307,9	4	0,56
35	Rzeszowskie	505	79,3	538	81,6	983	147,2	6	0,90
36	Siedleckie	791	127,7	1689	271,6	2897	463,0	10	1,60
37	Sieradzkie	578	147,6	533	135,5	576	145,8	2	0,51
38	Skierniewickie	618	155,2	727	181,6	573	142,3	2	0,50
39	Słupskie	884	243,3	615	163,3	655	171,6	—	0
40	Suwalskie	831	198,7	467	109,0	668	154,0	4	0,92
41	Szczecińskie	1087	123,1	609	66,9	658	71,5	1	0,11
42	Tarnobrzeskie	832	151,5	635	112,8	1247	219,5	4	0,70
43	Tarnowskie	886	147,8	1060	172,1	1240	199,5	3	0,48
44	Toruńskie	928	154,2	936	151,3	1122	179,8	5	0,80
45	Wałbrzyskie	1453	203,4	787	109,4	1022	141,2	5	0,69
46	Włocławskie	543	131,6	1020	244,8	1968	469,4	2	0,48
47	Wrocławskie	1292	120,6	1041	95,7	1372	125,2	4	0,37
48	Zamojskie	899	190,9	418	87,7	733	152,8	3	0,63
49	Zielonogórskie	841	137,3	785	126,9	801	127,9	4	0,64



Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1983 r. Zapadalność na 100 000.



Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1983 r. Liczba przypadków zachorowań ogółem z wykrytym HBsAg+ i w których nie wykryto HBsAg(-).

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1983 roku. Zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg płci i wieku

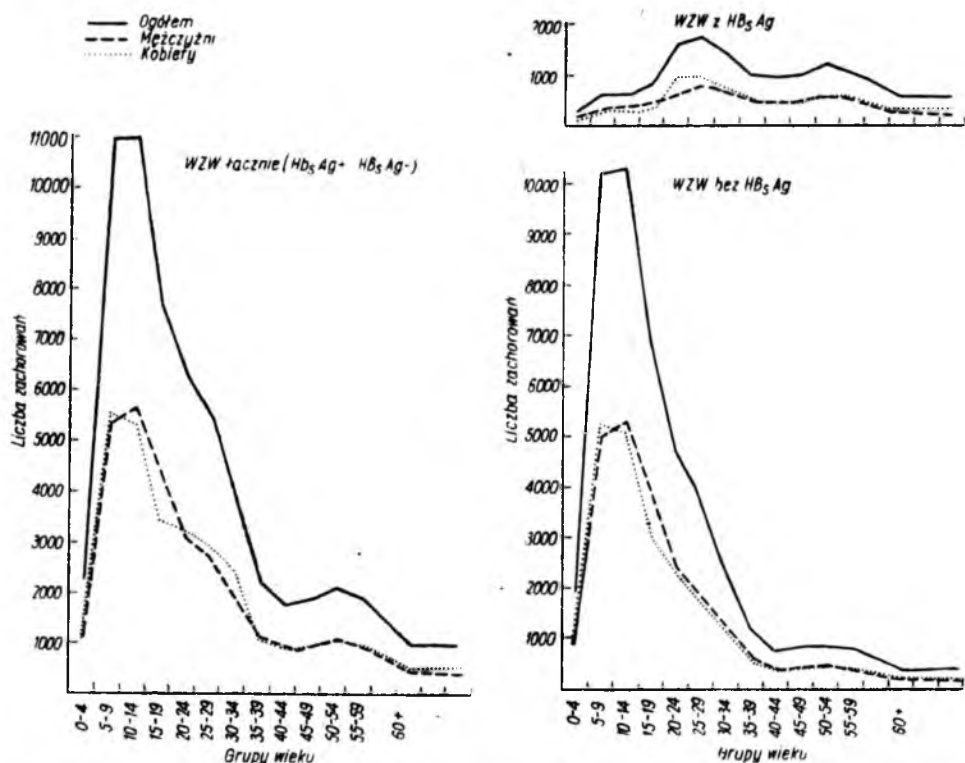
Grupy wieku	Ogółem		Mężczyźni		Kobiety	
	zapadalność	%	zapadalność	%	zapadalność	%
0—4	67,0	3,7	69,6	3,9	64,3	3,5
0	18,9	0,2	25,5	0,3	11,9	0,1
1	19,4	0,2	21,4	0,2	17,3	0,2
2	44,5	0,5	47,5	0,5	41,3	0,4
3	88,9	1,0	89,2	1,0	88,6	1,0
4	168,4	1,8	169,5	1,9	167,3	1,8
5—9	349,2	17,5	334,7	17,0	364,5	18,1
5	256,7	2,6	256,0	2,6	257,4	2,6
6	307,1	3,1	288,9	3,0	326,1	3,3
7	358,7	3,7	353,8	3,7	363,8	3,7
8	405,1	4,0	379,5	3,8	431,9	4,3
9	425,0	4,1	400,5	3,9	450,5	4,2
10—14	411,5	17,8	413,5	18,1	409,4	17,4
15—19	304,2	12,6	334,9	14,0	272,1	11,1
20—24	212,4	10,3	200,8	9,9	224,8	10,7
25—29	162,9	9,0	154,3	8,6	171,7	9,4
30—34	120,4	6,2	120,8	6,2	120,0	6,2
35—39	97,6	3,6	101,3	3,7	93,8	3,5
40—44	89,6	2,8	88,7	2,7	90,5	2,9
45—49	88,7	3,0	93,2	3,1	84,4	2,9
50—54	95,7	3,3	99,9	3,3	91,7	3,3
55—59	100,2	3,1	107,7	3,0	94,0	3,3
60—64	99,8	2,3	107,8	2,2	93,6	2,5
65—74	93,5	3,2	108,6	3,0	83,3	3,4
75+	71,0	1,6	89,0	1,3	61,8	1,8
Ogółem	168,8	100%	174,8	100%	163,1	100%

o 8,1%. Wysokie liczby zachorowań na wzw wśród dzieci i młodzieży i ich wzrost, były głównie wynikiem zachorowań na wzw bez wykrytego antygenu HBs we krwi (ryc. 3).

Zapadalność uległa zmniejszeniu o 8,6% wśród ludzi w grupie wieku od 50 do 54 lat i o 2,2% wśród ludzi powyżej 60 lat, a w grupach wieku od 40 do 49 lat pozostawała bez zmian (tab. III). Ogólna zapadalność mężczyzn (174,8) była wyższa niż zapadalność kobiet (163,1) o 7,2%.

Analiza liczby zachorowań w zależności od wieku i płci, podobnie jak w latach ubiegłych wykazała jednak przewagę liczby zachorowań wśród kobiet w wieku rozrodczym, a zwłaszcza od 20 do 29 lat (ryc. 3).

Zapadalność mężczyzn była wyższa od zapadalności kobiet zarówno w mieście (147,1 i 137,2), jak i na wsi (214,4 i 202,6). Zapadalność na wsi ogółem wynosiła 208,5 i była wyższa o 46,9% niż w miastach (141,9). Zapadalność na wsi wzrosła w porównaniu z latami 1981 i 1982 odpowiednio o 52,6% i 34,8%. Ogólna zapadalność w miastach zmniejszała się intensywnie, gdyż zarówno w odniesieniu do 1981 jak i do 1982 roku — o 11,8%. Biorąc pod uwagę wielkość miast, najwyższy wzrost zapadalności w porównaniu z rokiem 1981 i 1982 miał miejsce w miastach powyżej 100 000 mieszkańców — o 17,4% i 43,4%, oraz w miastach do 20 000 mieszkańców — o 22,3% i 18,1%. Najwyższą zapadalność rejestrowano w miastach do 20 000 mieszkańców (tab. IV).



Ryc. 3. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1983 r. Zachorowania w zależności od wieku.

Tabela III. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce. Zapadalność na 100 000 w latach 1981, 1982, 1983 oraz procent spadku lub wzrostu zapadalności między 1981 a 1983 i 1982 a 1983 rokiem.

Wiek	Zapadalność			% spadku lub wzrostu zapadalności	
	1981	1982	1983	1981—1983	1982—1983
0—4	53	54	67	+26,4	+24,1
5—9	239	240	349	+46,0	+45,4
10—14	243	284	412	+69,5	+45,1
15—19	186	223	304	+63,4	+36,3
20—24	159	178	212	+33,3	+19,1
25—29	131	139	163	+24,4	+17,3
30—34	107	111	120	+12,1	+ 8,1
35—39	97	93	98	+ 1,0	+ 5,4
40—44	93	90	90	— 3,2	0
45—49	98	89	89	— 9,2	0
50—54	104	105	96	— 7,7	— 8,6
55—59	107	98	100	— 6,5	+ 2,0
60 i	91	90	88	— 3,3	— 2,2
Ogółem	131,4	138,1	168,8	+28,5	+23,4

Tabela IV. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce. Zapadalność na 100 000 w latach 1981, 1982, 1983 oraz procent spadku lub wzrostu zapadalności między 1981 a 1983 i 1982 a 1983 rokiem

Środowisko	Zapadalność			% spadku lub wzrostu zapadalności	
	1981	1982	1983	1981—1983	1982—1983
Miasta razem	127	127	142	+11,8	+11,8
do 20 tys.	139	144	170	+22,3	+18,1
20—50 tys.	143	144	146	+ 2,1	+ 1,4
50—100 tys.	113	183	94	-16,8	-48,6
pow. 100 tys.	121	99	142	+17,4	+43,4
Wieś	137	155	209	+52,6	+34,8
Ogółem	131,4	138,1	168,8	+28,5	+22,2

W 1983 r. zmarło w Polsce z powodu wzv 338 osób, tj. o 27 osób (8%) więcej niż w 1982 roku. Umieralność w Polsce wyniosła 0,92 na 100 000 mieszkańców i była wyższa niż w 1982 r. (0,86), lecz niższa niż w 1981 r. (1,01) i w 1980 r. (0,96). Najwyższa umieralność w 1983 r. (1,8 na 100 000) wystąpiła w województwie jeleniogórskim, następnie w województwie siedleckim (1,6) i miejskim krakowskim (1,51). Niską umieralność zanotowano w województwach: szczecińskim (0,11), legnickim (0,21), gdańskim (0,37) i wrocławskim (0,37).

Śmiertelność w 1983 roku wyniosła 0,55%. W ostatnich latach najwyższa śmiertelność wystąpiła w 1981 r. i wynosiła 0,77%.

Najwyższą liczbę zgonów w wyniku zachorowań na wzv zarejestrowano w województwie katowickim (51 zgonów). W województwie śląskim zgony nie wystąpiły.

Na terenie miast umieralność wyniosła 1,03 i była wyższa niż na terenie wsi (0,77). Najwyższą umieralność odnotowano w grupie wieku od 75 do 79 lat (6,45 na 100 000 mieszkańców). Wysoka była również wśród dzieci do 12 miesięcy życia (1,28). Najniższą umieralność zarejestrowano w grupach wieku od 15 do 19 lat (0,04) i od 10 do 14 lat (0,08). Nadal wyższa była umieralność mężczyzn (1,07) niż kobiet (0,79). Najwyższa umieralność wystąpiła wśród mężczyzn powyżej 60 roku życia (od 3,3 w grupie wieku od 60 do 64 lat, 9,4 w grupie wieku od 80 do 84 lat, 9,9 w grupie wieku od 75 do 79 lat do 11,9 w grupie 85 i więcej lat).

Zgony z powodu wzv, występujące w największej liczbie w grupie wieku powyżej 54 roku życia, zwłaszcza mężczyzn, związane są najprawdopodobniej z zachorowaniami na wzv typu B. Niepokojąco wysoka liczba zgonów wśród dzieci do 1 roku życia jest prawdopodobnie skutkiem zakażeń noworodków przez matki będące nosicielkami antygeny HBs.

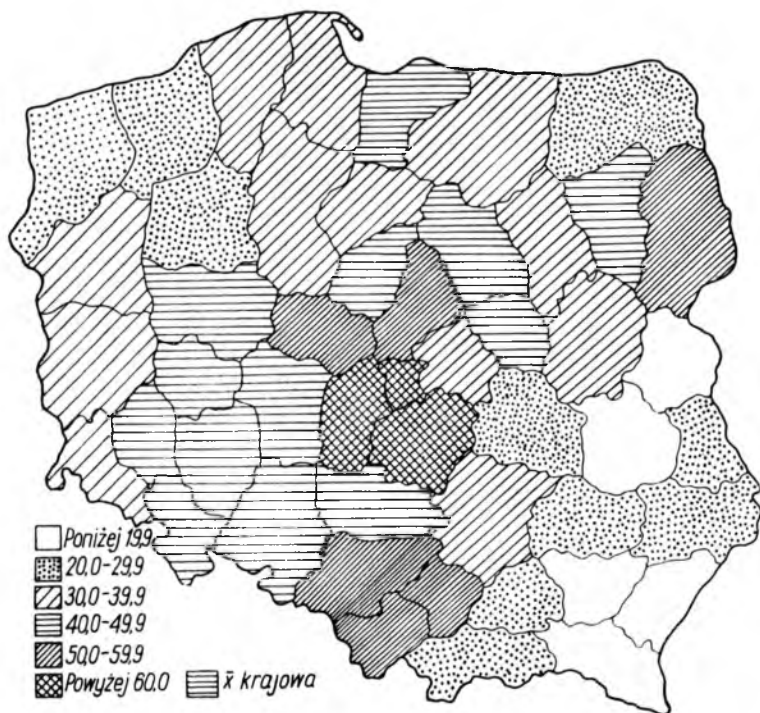
#### WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY — TYP B, (ZACHOROWANIA Z HBsAg+)

W 1983 roku zarejestrowano 15 378 zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym we krwi antygenem HBs (wzv HBsAg+, wzv B), tj. o 92 (0,6%) zachorowań mniej niż w 1982 roku. Zapadal-

Tabela V. Wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym HBsAg+ w latach 1979—1983

Lp.	Województwo	Mediana 1979—1981		HBsAg+ 1982		HBsAg+ 1983		zapa- dalność	
		liczba zacho- rowań	zapa- dalność	liczba zacho- rowań	%	liczba zacho- rowań	%		
	<b>POLSKA</b>	<b>15 371</b>	<b>32,6</b>	<b>1 5286</b>	<b>31,6</b>	<b>42,2</b>	<b>1 5376</b>	<b>24,9</b>	<b>42,0</b>
1	St. warszawskie	1186	51,8	1556	39,7	45,3	991	30,6	41,8
2	białostockie	3	1,1	49	15,9	16,9	52	13,9	17,8
3	białostockie	276	43,4	268	28,6	41,3	331	19,6	50,5
4	bielsko-bialskie	414	50,5	420	31,3	49,7	458	25,0	53,6
5	bydgoskie	341	32,9	325	28,5	31,0	406	31,0	33,4
6	chełmskie	95	41,5	59	14,2	25,3	68	17,9	28,9
7	ciechanowskie	150	36,9	178	16,8	43,6	199	15,6	48,4
8	częstochowskie	415	55,3	472	40,7	62,7	340	32,8	45,0
9	elbląskie	143	32,9	200	22,5	44,5	211	18,3	46,5
10	gdańskie	699	53,2	627	31,8	46,4	543	22,3	39,7
11	gorzowskie	160	34,8	157	33,7	33,8	154	31,4	32,7
12	jeleniogórskie	203	41,2	185	19,1	37,3	182	28,7	36,4
13	kaliskie	266	40,2	225	30,7	33,3	326	39,2	47,8
14	katowickie	2384	63,1	2133	47,9	55,7	2153	41,7	55,5
15	kieleckie	450	42,2	413	21,6	38,3	419	16,1	38,6
16	konińskie	239	54,0	200	43,2	44,9	233	33,3	51,9
17	koszalińskie	180	39,7	117	19,1	25,0	116	21,2	24,4
18	m. krakowskie	504	43,7	639	36,7	54,1	625	29,0	52,4
19	krośnieńskie	108	24,4	86	16,4	18,9	78	19,5	16,9
20	legnickie	158	35,2	193	35,1	41,1	217	36,5	45,5
21	leszczyńskie	129	36,5	200	68,3	55,1	175	68,6	47,8
22	lubelskie	243	25,9	260	23,2	27,4	188	17,6	19,6
23	łomżyńskie	75	23,7	120	14,2	36,5	143	8,9	43,2
24	m. łódzkie	760	67,7	818	57,0	71,8	940	64,9	82,2
25	nowosądeckie	165	23,9	170	16,1	26,6	143	11,7	22,2
26	olsztyńskie	254	37,6	238	25,3	34,3	259	20,0	36,9
27	opolskie	377	38,9	411	29,3	41,8	404	25,4	40,7
28	ostrołęckie	112	30,4	158	26,6	42,3	118	8,9	31,3
29	piłskie	166	38,5	204	36,2	45,9	135	26,0	29,9
30	piotrkowskie	558	92,5	544	51,5	88,4	489	36,7	78,7
31	płockie	226	45,6	256	35,6	51,3	274	39,0	54,6
32	poznańskie	509	40,9	552	51,1	44,0	525	49,8	41,4
33	przemyskie	83	22,0	69	19,8	18,0	58	7,5	15,0
34	radomskie	249	35,6	232	9,7	32,8	203	9,2	28,4
35	rzeszowskie	123	19,1	107	19,9	16,2	119	12,1	17,8
36	siedleckie	159	25,9	210	12,4	33,8	222	7,7	35,5
37	sieradzkie	295	75,2	299	56,1	76,0	362	62,8	91,6
38	skierniewickie	144	36,5	176	24,2	44,0	160	27,9	39,7
39	słupskie	213	58,4	173	28,1	45,9	135	20,6	35,4
40	suwalskie	71	16,9	90	19,3	21,0	87	13,0	20,1
41	szczecińskie	273	30,8	223	36,6	24,5	266	40,4	28,9
42	tarnobrzeskie	143	26,0	112	17,6	19,9	142	11,4	25,0
43	tarnowskie	106	17,6	128	12,1	20,8	156	12,6	25,1
44	toruńskie	328	54,3	276	29,5	44,6	237	21,1	38,0
45	wałbrzyskie	446	62,4	311	39,5	43,2	312	30,5	43,1
46	włocławskie	98	23,6	187	18,3	44,9	183	9,3	43,7
47	wrocławskie	472	44,3	368	35,4	33,8	476	34,7	43,5
48	zamojskie	151	32,0	137	32,8	28,7	132	18,0	27,5
49	zielonogórskie	342	57,0	245	31,2	39,6	227	28,3	36,3





Ryc. 4. Wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym antygenem HBs w Polsce w 1983 r. Zapadalność na 100 000.

ność 42,0 na 100 000 mieszkańców była nieznacznie niższa niż w 1982 roku (42,2) — tab. V. Zapadalność w kraju wahała się w granicach od 15,0 w województwie przemyskim do 91,6 w woj. sieradzkim. Najwyższa zapadalność, podobnie jak w poprzednich latach, występowała w województwach centralnych, a najniższa w południowo-wschodnich i północno-zachodnich. W 1983 r. wysoka zapadalność (powyżej 60) wystąpiła w trzech województwach: piotrkowskim (78,7), łódzkim (82,2) i sieradzkim (91,6); w 1982 r. w województwach tych zanotowano również najwyższą zapadalność: w piotrkowskim — 88,4, łódzkim — 71,8 i sieradzkim — 76,0.

Niską zapadalność (poniżej 19,9) na wzv typu B odnotowano w następujących województwach: białkopodlaskim — 17,8, krośnieńskim — 16,9, lubelskim — 19,6, przemyskim — 15,0 i rzeszowskim — 17,8 (ryc. 4, tab. V). Największy wzrost zapadalności wystąpił, w porównaniu z 1982 r., w województwach: kaliskim — z 33,3 do 47,8 (o 43,5%), sieradzkim — z 76,0 do 91,6 (o 20,5%) i łódzkim — z 71,8 do 82,2 (o 14,5%). Największy spadek zapadalności wystąpił, w porównaniu z rokiem 1982, w województwach: piłskim — 45,9 do 29,9 (o 34,9%), częstochowskim — z 62,7 do 45,0 (o 28,2%) i ostrołęckim — z 42,3 do 31,3 (o 26%) na 100 000 mieszkańców. Pozostała bez zmian zapadalność w województwach: wałbrzyskim, katowickim i kieleckim (różnica wynosiła od 0,1 do 0,3).

Udział procentowy zachorowań na wzv typu B w ogólnej liczbie zachorowań na wzv był w roku 1983 niższy niż w latach 1979—1982:

Tabela VI. Wirusowe zapalenie wątroby HBsA+ w Polsce w 1983 roku  
Zapadalność na 100 000 i odsetek zachorowań na wzv HBsA+ w stosunku  
do wszystkich zachorowań na wzv wg płci i wieku

Grupy wieku	Zapadalność			Odsetek *)		
	ogółem	M	K	ogółem	M	K
0—4	10,0	11,4	8,4	14,9	16,4	13,1
5—9	20,6	21,6	19,5	5,9	6,5	5,3
10—14	23,9	26,9	20,9	5,8	6,5	5,1
15—19	31,9	35,8	27,9	10,5	10,7	10,3
20—24	51,3	42,4	66,9	25,6	21,1	29,7
25—29	52,4	46,4	58,6	32,2	30,0	34,1
30—34	47,0	45,0	49,0	39,0	37,3	40,8
35—39	45,0	46,1	44,0	46,1	45,5	46,9
40—44	50,7	50,2	51,1	56,6	56,7	56,5
45—49	49,3	52,9	45,8	55,6	56,8	54,2
50—54	56,8	58,8	54,9	59,4	58,9	59,8
55—59	59,3	65,5	54,1	59,2	60,9	57,6
60 i >	53,1	60,6	48,5	60,5	59,6	61,2
Ogółem	42,0	42,0	42,1	24,9	24,0	25,8

\*) odsetek zachorowań na wzv HBsAg+ w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzv

w 1983 r. — 24,9%, w r. 1982 — 31,0%, w 1981 r. — 32,6%, w 1980 r. — 33,3%, a w 1979 r. — 29,5%. Na terenie kraju udział procentowy wahał się od 7,5% w woj. przemyskim do 68,6% w woj. leszczyńskim. 50 i więcej % zachorowań na wzv HBsAg+ stwierdzono w 1983 r. w trzech województwach: leszczyńskim (68,6%), m. łódzkim (64,9%), i sieradzkim (62,8%).

Podobnie jak w poprzednich latach, nie stwierdzono sezonowości zachorowań na typ B wzv. Największa liczba zachorowań na wzv HBsAg+ wystąpiła w grupach wieku od 20 do 34 lat, na co miała wpływ wysoka liczba zachorowań wśród kobiet w wieku rozrodczym. Wysoka liczba zachorowań występowała też w grupach wieku powyżej 45 roku życia. Zapadalność była najwyższa w grupach wieku od 55 do 59 lat (59,3) i od 50 do 54 lat (56,8). Analiza zachorowań w zależności od wieku i płci wskazuje na wyraźną przewagę zapadalności kobiet w wieku od 20 do 29 lat oraz mężczyzn powyżej 50 lat. Ogólna zapadalność wśród kobiet i mężczyzn była zbliżona (42,1 i 42,0). Najniższa zapadalność wystąpiła w grupie wieku od 0 do 4 lat — 10,0, wahając się od 8,2 w pierwszym roku życia do 12,4 w czwartym roku życia (tab. VI).

Zapadalność w mieście (46,4) była wyższa niż na wsi (35,6). Najwyższa zapadalność: 53,6 wystąpiła w miastach powyżej 100 tys. mieszkańców, najniższa zaś (33,3) — w miastach o liczbie od 50 do 100 tys. mieszkańców. W kraju zapadalność ogółem wynosiła 42,0.

Odsetek zachorowań na wzv HBsAg+ w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzv wynosił wśród mężczyzn 24,0%, a wśród kobiet 25,8%. Najwyższy był w grupach wieku od 40 do 60 lat i więcej, a najniższy w grupach od 5 do 14 lat, zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn.

Sytuacja epidemiologiczna wirusowego zapalenia wątroby z wykry-

tym HBsAg+ w 1983 roku w Polsce uległa niewielkiej poprawie w porównaniu z rokiem poprzednim. Nastąpił spadek zachorowań. Zwraca uwagę fakt, że najwyższa zapadalność dotyczy kobiet w wieku rozrodczym oraz mężczyzn w wieku poprodukcyjnym, co może mieć związek z zabiegami medycznymi dokonywanymi z naruszeniem ciągłości tkanek.

Reasumując, sytuacja wirusowego zapalenia wątroby ogółem w Polsce pogorszyła się w 1983 roku. Wzrosła liczba zachorowań oraz zapadalność. Należy to wiązać ze zwiększeniem liczby zachorowań na wzrostu typu A, na co wskazuje:

- 1) przebieg krzywej sezonowej,
- 2) wzrost liczby zachorowań, który nie pociągnął za sobą wzrostu umieralności,
- 3) fakt, że liczba zachorowań wzrosła głównie w grupach wieku obejmujących dzieci i młodzież,
- 4) liczba osób z wykrytym antygenem HBs, która nie uległa znaczącej zmianie.

A. П жибыльска

#### ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ — 1983 Г.

##### Содержание

В 1983 году в Польше всего зарегистрированы 61 729 заболеваний вирусным гепатитом. Заболеваемость равнялась 168,8 на 100 000 жителей и была выше медианы за годы 1977—1981 (147,6), а также выше показателя заболеваемости за 1982 год — 138,1. Общая заболеваемость мужчин равнялась 174,8 и была выше заболеваемости женщин — 163,1. Заболеваемость в селе равнялась 208,5 и превышала показатель заболеваемости в городе — 141,9. По поводу вирусного гепатита в 1983 году умерли 338 лиц, что дает летальность 0,55% и смертность 0,92 на 100 000 жителей.

Вирусный гепатит типа В (с выявленным HBsAg).

В 1983 году зарегистрированы 15 378 заболевания вирусным гепатитом В, т.е. на 0,6% меньше (92 случаев) чем в 1982 году. Заболеваемость равнялась 42,0 на 100 000 и была ниже заболеваемости за год 1982 — 42,2. Заболеваемости женщин и мужчин были почти тождественны — 42,1 и 42. Заболеваемость в селе равнялась 35,6 и была ниже заболеваемости в городе — 46,4.

A. Przybylska

#### VIRUS HEPATITIS — 1983

##### Summary

The total number of notified cases of virus hepatitis was 61 729, the incidence was 168.8 per 100 thousand and was higher than the median value in 1977—1981 (147.6) and higher than the incidence in 1982 (138.1). The general incidence in males was 174.8 and it was higher than in females — 163.1. The incidence in rural areas was 208.5 and in towns 141.9. The number of deaths was 338. The mortality was 0.55%, and the death rate 0.92 per 100 thousand. Virus hepatitis B (with demonstrated HBsAg).

The number of cases was 15 378 that is 92 (2.6%) less than in 1982. The incidence was 42.0 per 100 thousand (in 1982 — 42.2). The incidence was similar in males and females (42.1 and 42.0). The incidence in rural areas was 35.6 and it was lower than in towns (46.4).

cd. str. 134

- M. Nowakowska: Sól dwusodowa kwasu etylenodwuaminoczeroctowego jako czynnik modyfikujący wrażliwość gronkowca złocistego na penicylinę. II. Działanie na gronkowca złocistego w różnych fazach wzrostu. (Nr 1—2, str. 13)
- M. Zaremba, K. Żukowska-Nytko, A. Grala-Kaluźna, i inni: Wrażliwość na kwas 6-/N-, N-1', 6'-heksylenoformamidyno/ penicylanowy/ preparat HX/ pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae* izolowanych od ludzi. (Nr 1—2, str. 17)
- M. Zaremba, K. Żukowska-Nytko, J. Borowski: Badanie nad skojarzonym działaniem kwasu 6/N,N-1', 6'-heksylenoformamidyno/penicylanowego (preparatu HX) i wybranych antybiotyków B-laktamowych wobec pałeczek *E. coli* i *Salmonella*. I. Badania *in vitro*. (Nr 1—2, str. 27)
- R. Czerpak, S. Skalska: Wpływ wybranych syntetycznych regulatorów wzrostu na dynamikę wzrostu pałeczek *Pseudomonas aeruginosa* w hodowli płynnej. (Nr 1—2, str. 37)
- J. Barylak, J. Hołuj-Gubała, B. Pawlik: Ocena zdolności grzybów drożdżopodobnych do dezaminowania 5-fluorocytozy. (Nr 1—2, str. 51)
- M. A. Jachno, W. A. Isaczenko, E. W. Molibog i inni: Izolacje i analiza nowego wariantu „drift” wirusa grypy A H3N2 w ZSRR i Polsce. (Nr 1—2, str. 57)
- D. Seroka, T. Wysokińska: Odpowiedź humoralna jako laboratoryjne kryterium oceny skuteczności szczepionek przeciw wściekliznie. (Nr 1—2, str. 61)
- D. Sakowska, E. Żelazowska: Zmienność *Staphylococcus aureus* pod wpływem związków chemicznych o właściwościach kancerogennych. (Nr 3—4, str. 73)
- D. Dzielska, J. Grabska, M. Kruczałowa, K. Wójcik: Ocena przydatności odczynu koagulynacji do identyfikacji *N. gonorrhoeae*. (Nr 3—4, str. 81)
- W. Janaszek: Próby otrzymania termostabilnej siewnej serii brazylijskiej podszczepu BCG Moreau. (Nr 3—4, str. 87)
- D. Kuklińska-Michalska, E. Wójcik, J. Gutkowska: Występowanie pałeczek hemofilnych w gardle zdrowych dzieci i dzieci ze schorzeniami laryngologicznymi. (Nr 3—4, str. 95)
- Z. Tyc, J. Szych: Charakterystyka laktozododatnich szczepów *Salmonella typhimurium* izolowanych w Polsce. (Nr 3—4, str. 103)
- A. Przondo-Hessek, B. Byczyńska: Udział Gram-ujemnych pałeczek w zakażeniach układu oddechowego. (Nr 3—4, str. 111)
- H. Stypułkowska-Misiurewicz, J. Noworyta, M. Jankowski, Z. Truchanowicz-Jarmołowicz: Ocena przydatności wybranych testów biologicznych do wykrywania enteropatogenności szczepów *Escherichia coli* izolowanych od dzieci hospitalizowanych z powodu biegunek. (Nr 3—4, str. 121)
- M. Zaremba, N. Musiatowicz: Niektóre endotoksyne właściwości serotypów *Yersinia enterocolitica* wg schematu antygenowego Knappa i Thala. (Nr 3—4, str. 127)
- E. Pajdak, D. Stankiewicz: Wpływ oczyszczonych proteaz (I-elastaza, II-proteaza) na przebieg zakażenia wywołanego przez *Pseudomonas aeruginosa* u myszy szczepu DBA/2H. (Nr 3—4, str. 139)
- M. Bilińska, D. Stankiewicz: Wpływ czynników toksycznych hodowli *Pseudomonas aeruginosa* na przebieg ciąży i rozwój płodów myszy Porton. (Nr 3—4, str. 145)
- M. Zaremba, K. Żukowska-Nytko, J. Borowski: Badanie nad skojarzonym działaniem kwasu 6/N,N-1'6'-heksylenoformamidyno/penicylanowego (preparatu HX) i wybranych antybiotyków B-laktamowych wobec pałeczek *E. coli* i *Salmonella*. II. Badanie *in vivo*. (Nr 3—4, str. 149)

c.d. str. 150

Zbigniew Anusz

## MONONUKLEOZA ZAKAŻNA — 1983 ROK

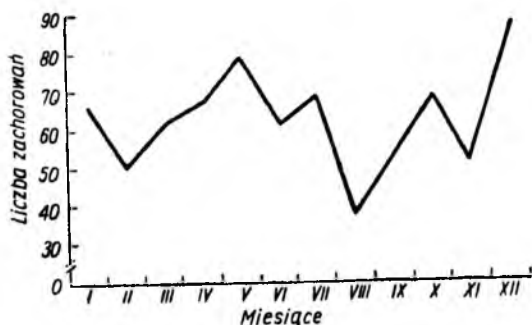
W 1983 roku zgłoszono 752 zachorowania, o 78 mniej niż w roku 1982, o 82 mniej od mediany z lat 1979—1981. Zapadalność wynosiła 2,1/100 000 mieszkańców (tab. I).

Tabela I. Mononukleozą zakaźną w Polsce w latach 1979—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	1979—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
<b>POLSKA</b>		<b>670</b>	<b>1,9</b>	<b>674</b>	<b>1,9</b>	<b>752</b>	<b>2,1</b>
1	St. warszawskie	147	6,5	163	6,9	119	5,0
2	Białkopodlaskie	5	1,8	2	0,7	3	1,0
3	Białostockie	1	0,2	2	0,3	3	0,5
4	Bielskie	6	0,7	2	0,2	8	0,9
5	Bydgoskie	16	1,5	14	1,3	10	0,9
6	Chełmskie	7	3,1	7	3,0	2	0,9
7	Ciechanowskie	4	1,0	5	1,2	5	1,2
8	Częstochowskie	9	1,2	12	1,6	5	0,7
9	Elbląskie	2	0,5	1	0,2	1	0,2
10	Gdańskie	57	4,3	53	3,9	61	4,5
11	Gorzowskie	2	0,4	10	2,2	5	1,1
12	Jeleniogórskie	1	0,2	2	0,4	—	—
13	Kaliskie	4	0,6	1	0,2	11	1,6
14	Katowickie	31	0,8	25	0,7	24	0,6
15	Kieleckie	28	2,6	25	2,3	42	3,9
16	Konińskie	4	0,9	1	0,2	2	0,5
17	Kozalińskie	2	0,4	3	0,6	3	0,6
18	Miejskie krakowskie	32	2,7	26	2,2	53	4,4
19	Krośnieńskie	4	0,9	4	0,9	5	1,1
20	Legnickie	—	—	1	0,2	—	—
21	Leszczyńskie	1	0,3	—	—	4	1,1
22	Lubelskie	19	2,0	31	3,3	62	6,5
23	Łomżyńskie	3	0,9	3	0,9	2	0,6
24	Miejskie łódzkie	57	5,1	47	4,1	69	6,0
25	Nowosądeckie	2	0,3	4	0,6	5	0,8
26	Olsztyńskie	6	0,9	10	1,4	14	2,0
27	Opolskie	18	1,9	14	1,4	11	1,1
28	Ostrołęckie	9	2,4	7	1,9	7	1,9
29	Piłskie	2	0,5	3	0,7	2	0,4
30	Piotrkowskie	10	1,7	1	0,2	10	1,6
31	Płockie	37	7,5	18	3,6	19	3,8

32	Poznańskie	17	1,4	14	1,1	17	1,3
33	Przemyskie	3	0,8	4	1,0	—	—
34	Radomskie	5	0,7	3	0,4	4	0,6
35	Rzeszowskie	8	1,2	19	2,9	15	2,3
36	Siedleckie	5	0,8	9	1,5	10	1,6
37	Sieradzkie	6	1,5	7	1,8	4	1,0
38	Skierniewickie	8	2,0	17	4,3	13	3,2
39	Słupskie	6	1,7	4	1,1	9	2,4
40	Suwańskie	6	1,4	1	0,2	7	1,6
41	Szczecińskie	26	2,9	15	1,7	19	2,1
42	Tarnobrzeskie	3	0,5	3	0,5	9	1,6
43	Tarnowskie	2	0,3	2	0,3	6	1,0
44	Toruńskie	7	1,1	10	1,6	10	1,6
45	Wałbrzyskie	1	0,1	1	0,1	5	0,7
46	Wrocławskie	6	1,5	9	2,2	6	1,4
47	Wrocławskie	35	3,3	45	4,1	44	4,0
48	Zamojskie	4	0,8	8	1,7	5	1,0
49	Zielonogórskie	5	0,8	6	1,0	2	0,3

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: lubelskim (6,5), m. łódzkim (6,0), st. warszawskim (5,0), gdańskim (4,5), m. krakowskim (4,4) (tab. I). Ponadto zapadalność przekraczającą średnią krajową stwierdzono jedynie w 4 województwach. Najniższą zapadalność (do 1,0) obserwowano w województwach: białkopodlaskim, białostockim, bielskim, bydgoskim, ciechanowskim, częstochowskim, elbląskim, katowickim, konińskim, koszalińskim, łomżyńskim, nowosądeckim, piłskim, radomskim, wałbrzyskim, zamojskim i zielonogórskim. Nie rejestrowa-



Ryc. 1. Mononukleozą w 1983 r. Sezonowość zachorowań.

no zachorowań w województwach: jeleniogórskim, legnickim i przemyskim.

Sezonowy rozkład zachorowań przedstawia rycina 1. Najniższe liczby zachorowań obserwowano w III kwartale roku. Zgonów nie notowano.

### 3. А ну ш

## ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ — 1983 Г.

### Содержание

В 1983 году в Польше всего зарегистрированы 752 случая заболеваний инфекционным мононуклеозом, что дает заболеваемость 2,2 на 100 000 жителей. Число заболеваний и показатель заболеваемости были выше медианы за

годы 1979—1981, но ниже данных за год 1982. Зарегистрирован один летальный исход болезни, что дает смертность 0,003 на 100 000 жителей.

Z. Anusz

### INFECTIOUS MONONUCLEOSIS — 1983

#### Summary

The total number of notified case was 752, the incidence was 2.1 per 100 thousand of the population. The number of cases and the incidence were higher than the median values in 1977—1981 and lower than in 1982. One death was observed, the mortality was 0.003 per 100 thousand.

cd. ze str. 146

- K. Zgorzelska: Zmienność antygenowa wirusów grypy *Hong-Kong* krążących w Polsce w latach 1969—1980. (Nr 3—4, str. 159)
- E. Nawrocka, K. Bednarz: Oznaczenie *in vivo* ochronnych właściwości immunopreparatów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. (Nr 3—4, str. 167)
- K. Stożek, J. Wójcik, B. Pawlik: Ocena przydatności antymykogramu w leczeniu grzybicy pochwy. (Nr 3—4, str. 177)
- J. Iskierko, M. Osiniak, A. Górski, B. Kandys-Sobieraj: Wpływ toksyny tęczywej na poziom aminokwasów w erytrocytach i osoczu krwi świńek morskich. Nr 3—4, str. 185)

#### MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA, 1982, 37

- J. Bojarski: Metody wykrywania włośni w mięsie zwierząt. (Nr 1—3, str. 11)
- J. Sztejn: Wpływ wielofosforanów na antagonizm bakteryjny. (Nr 1—3, str. 13)
- Z. Larski: Aktywacja nieswoistej oporności przeciwwązakażnej. (Nr 1—3, str. 16)
- T. M. Karpiński: Wybrane zagadnienia odpowiedzi immunologicznej w przebiegu brucelozy u bydła. (Nr 1—3, str. 29)
- J. Wiśniewski, G. Grabowska, A. Wasilewska: Badanie immunosupresyjnego działania szczepu Lasota wirusa choroby Newcastle u kurcząt. (Nr 1—3, str. 41)
- E. Borowiecka: Choroby grzybicze ryb występujące w Polsce. (Nr 1—3, str. 43)
- T. Wilgat: Użytkowanie i ochrona zasobów wodnych w Polsce. (Nr 4, str. 133)
- C. Kurek, K. Niemczyk, K. Górniewicz, W. Stawicki: Pierwotne i wtórne zakażenia gronkowcami koagulazododatnimi surowca mlecznego produkowanego przez rolników indywidualnych. (Nr 4, str. 138)
- T. Marciniak: Próba ustalenia czynników wpływających na przenikanie do mleka antybiotyków wprowadzonych domacicznie u krów. (Nr 4, str. 141)
- J. Sztejn: Wpływ składników mieszanek pektujących na antagonizm baktiofermentów w stosunku do wybranych bakterii. (Nr 4, str. 144)
- J. Nowacki, S. Lewandowska, Z. Wachnik i inni: Ocena immunogenności szczepów *Listeria monocytogenes*. (Nr 4, str. 154)
- Z. Larski: Czynne uodparnianie przeciw polietologicznym chorobom zakaźnym zwierząt. (Nr 5, str. 197)
- Z. Wachnik: Wścieklizna u nietoperzy owadożernych. (Nr 5, str. 201)
- J. Molendo, A. Skurski, J. Zwierzchowski, J. Kozyrzak: Badanie nad przydatnością królików do testowania aktywności enteropatogennej pałeczek okrężnicy wyosobnionych od świń. (Nr 5, str. 211)
- Z. Baczyński, E. Zdun: Właściwości immunogenne 10% szczepionki przeciw wściekliznie „Rabiesvac”. (Nr 5, str. 214)
- C. Kurek, K. Milko, M. Białkowska: Występowanie penicyliny i innych substancji hamujących w mleku surowym i spożywczym w woj. gdańskim. (Nr 5, str. 232)
- A. Kopczewski, M. Stryszak, G. Chyliński: Ocena skuteczności szczepień profilaktycznych przeciw salmonelozie listów przy użyciu szczepionki *Polityp-hovac*. (Nr 6, str. 283)



Zbigniew Anusz

## TĘŻEC — 1983 ROK

W 1983 roku zgłoszono 111 zachorowań na tężec, o 15 mniej niż w roku 1982 i o 10 mniej w porównaniu do mediany za lata 1977—1981. Zapadalność wynosiła 0,3 na 100 000 mieszkańców. Najwyższą zapadalność notowano w województwach: tarnowskim (1,8), częstochowskim (1,7), tarnobrzescim (1,1), kaliskim (0,9) i krośnieńskim (0,9).

Nie rejestrowano zachorowań w 13 województwach (w 1982 r. w 11 województwach): białostockie, elbląskie, koszalińskie, leszczyńskie, lubelskie, łomżyńskie, m. łódzkie, olsztyńskie, ostrołęckie, pilskie, skierniewickie, słupskie, toruńskie. Spadek zapadalności w stosunku do 1982 r. obserwowano w 16 województwach: białostockim, elbląskim, gorzowskim, koszalińskim, m. krakowskim, lubelskim, m. łódzkim, nowosądeckim, olsztyńskim, pilskim, poznańskim, przemyskim, siedleckim, słupskim, toruńskim, wrocławskim. Szczególnie wyraźny spadek zapadalności osiągnięto w województwach: bielskim, koszalińskim, m. krakowskim, nowosądeckim (tab. I).

Wzrost zapadalności notowano w 14 województwach: bydgoskim, częstochowskim, jeleniogórskim, kaliskim, kieleckim, koszalińskim, krośnieńskim, legnickim, radomskim, szczecińskim, tarnobrzescim, wałbrzyskim, włocławskim, zielonogórskim; szczególnie wyraźny w województwach: kaliskim (z 0,1 na 0,9), radomskim (z 0,1 na 0,6), wałbrzyskim (z 0,1 na 0,4), jeleniogórskim (z 0 na 0,4).

Służba przeciwepidemiczna tych terenów winna zwrócić na to zjawisko baczną uwagę, obserwacje te świadczą o niedociągnięciach w wykonywaniu szczepień. Na terenach tych należy nasilić akcję szczepień zapobiegawczych anatoksyną tężcową wśród dorosłych.

Na wsi zarejestrowano 71,2% ogółu zachorowań, w miastach 28,8%. Zapadalność była znacznie wyższa na wsi (0,5/100 000) niż w mieście (0,1) (tab. II).

Najwyższa zapadalność występowała w wieku powyżej 60 roku życia (zap. 1,3; 57,7%) oraz w grupie wieku od 0 do 29 roku życia (tab. III) zarejestrowano 2 zachorowania:

1. Chory Z. M., wiek — 12 dni, woj. nowosądeckie, uraz — nie zagojona pępowina; przebieg choroby — prężenia całego ciała, drgawki toniura, kaszel; poród w szpitalu; leczenie otrzymał 12000 J.A. surowicy p/teżcowej; do zakażenia doszło prawdopodobnie w trakcie pielęgnacji w domu; wyzdrowienie.

2. Chora N. M. wiek 1 rok i 9 mies., woj. siedleckie, nie szczepiona przeciw tężcowi z powodu przeciwwskazań do szczepień na okres 6 miesięcy; w 1982 r. mimo 6 krotnych wezwań matka z dzieckiem nie

Tabela I. Tężec w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
	<b>POLSKA</b>	101	0,3	126	0,3	112	0,3
1	St. warszawskie	1	0,0	—	—	2	0,1
2	Białkopodlaskie	1	0,3	1	0,3	1	0,3
3	Białostockie	3	0,4	3	0,5	—	—
4	Bielskie	7	0,9	9	1,1	5	0,6
5	Bydgoskie	—	—	—	—	1	0,1
6	Chełmskie	—	—	1	0,4	1	0,4
7	Ciechanowskie	1	0,2	1	0,2	1	0,2
8	Częstochowskie	4	0,5	8	1,1	13	1,7
9	Elbląskie	—	—	1	0,2	—	—
10	Gdańskie	1	0,0	1	0,1	1	0,1
11	Gorzowskie	—	—	2	0,5	2	0,2
12	Jeleniogórskie	2	0,4	—	—	2	0,4
13	Kaliskie	1	0,1	1	0,1	6	0,9
14	Katowickie	4	0,1	8	0,2	7	0,2
15	Kieleckie	2	0,2	2	0,2	3	0,3
16	Konińskie	1	0,2	1	0,2	2	0,4
17	Koszalińskie	—	—	3	0,6	—	—
18	Miejskie						
	Krakowskie	7	0,6	13	1,1	4	0,3
19	Krośnieńskie	3	0,7	2	0,4	4	0,9
20	Legnickie	—	—	—	—	1	0,2
21	Leszczyńskie	1	0,2	—	—	—	—
22	Lubelskie	1	0,1	1	0,1	—	—
23	Łomżyńskie	—	—	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	1	0,1	1	0,1	—	—
25	Nowosądeckie	7	1,1	9	1,4	4	0,6
26	Olsztyńskie	—	—	2	0,3	—	—
27	Opolskie	3	0,3	4	0,4	4	0,4
28	Ostrołęckie	1	0,3	—	—	—	—
29	Pilskie	—	—	1	0,2	—	—
30	Piotrkowskie	2	0,3	1	0,2	1	0,2
31	Płockie	1	0,2	—	—	1	0,2
32	Poznańskie	1	0,1	5	0,4	1	0,1
33	Przemyskie	2	0,5	5	1,3	3	0,8
34	Radomskie	1	0,1	1	0,1	4	0,6
35	Rzeszowskie	6	0,9	4	0,6	4	0,6
36	Siedleckie	1	0,1	4	0,6	2	0,3
37	Sieradzkie	—	—	3	0,8	3	0,8
38	Skierniewickie	—	—	—	—	—	—
39	Słupskie	1	0,3	1	0,3	—	—
40	Suwalskie	1	0,2	3	0,7	2	0,5
41	Szczecińskie	—	—	—	—	1	0,1
42	Tarnobrzeskie	1	0,1	5	0,9	6	1,1
43	Tarnowskie	11	1,9	11	1,8	11	1,8
44	Toruńskie	—	—	1	0,2	—	—
45	Wałbrzyskie	1	0,1	1	0,1	3	0,4
46	Wrocławskie	—	—	—	—	1	0,2
47	Wrocławskie	2	0,2	3	0,3	1	0,1
48	Zamojskie	2	0,4	1	0,2	1	0,2
49	Zielonogórskie	2	0,3	2	0,3	3	0,5

Tabela II. Tęzec w Polsce w 1983 roku. Zachorowania, zapadalność i zgony według środowiska

Lp.	Województwo	Wieś		Miasto		Liczba zgonów
		l. zach.	zapadal. na 100 000	l. zach.	zapadal. na 100 000	
	<b>POLSKA</b>	<b>79</b>	<b>0,5</b>	<b>32</b>	<b>0,1</b>	<b>55</b>
1	St. warszawskie	—	—	2	0,1	1
2	Białkopodlaskie	1	0,5	—	—	—
3	Białostockie	—	—	—	—	—
4	Bielskie	4	0,9	1	0,2	3
5	Bydgoskie	1	0,3	—	—	1
6	Chełmskie	1	0,7	—	—	—
7	Ciechanowskie	1	0,4	—	—	1
8	Częstochowskie	10	2,7	3	0,8	8
9	Elbląskie	—	—	—	—	—
10	Gdańskie	1	0,3	—	—	—
11	gorzowskie	—	—	2	0,4	—
12	Jeleniogórskie	1	0,6	1	0,3	2
13	Kaliskie	5	1,3	1	0,3	4
14	Katowickie	4	0,8	3	0,1	4
15	Kieleckie	3	0,5	—	—	1
16	Konińskie	2	0,7	—	—	1
17	Koszalińskie	—	—	—	—	—
18	Miejskie krakowskie	2	0,5	2	0,2	2
19	Krośnieńskie	2	0,6	2	1,4	2
20	Legnickie	—	—	1	0,3	—
21	Leszczyńskie	—	—	—	—	—
22	Lubelskie	—	—	—	—	—
23	Łomżyńskie	—	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	—	—	—	—	—
25	Nowosądeckie	3	0,7	1	0,4	3
26	Olsztyńskie	—	—	—	—	—
27	Opolskie	3	0,6	1	0,2	1
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—
29	Piłskie	—	—	—	—	—
30	Piotrkowskie	1	0,3	—	—	—
31	Płockie	1	0,4	—	—	—
32	Poznańskie	1	0,3	—	—	1
33	Przemyskie	3	1,2	—	—	1
34	Radomskie	3	0,7	1	0,3	2
35	Rzeszowskie	3	0,7	1	0,4	1
36	Siedleckie	1	0,2	1	0,6	2
37	Sieradzkie	2	0,7	1	0,8	1
38	Skierniewickie	—	—	—	—	—
39	Słupskie	—	—	—	—	—
40	Suwalskie	1	0,5	1	0,5	—
41	Szczecińskie	—	—	1	0,1	—
42	Tarnobrzeskie	5	1,3	1	0,5	4
43	Tarnowskie	9	2,2	2	1,0	4
44	Toruńskie	—	—	—	—	—
45	Wałbrzyskie	2	1,0	1	0,2	3
46	Włocławskie	1	0,4	—	—	—
47	Wrocławskie	1	0,3	—	—	—
48	Zamojskie	1	0,3	—	—	1
49	Zielonogórskie	—	—	3	0,8	1

Tabela III. Tężec w Polsce w 1983 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności oraz zgony wg płci i wieku.

	Mężczyźni			Kobiety			Razem			
	l. zach.	zapadal.	l. zgonów ‰	l. zach.	zapadal.	l. zgonów ‰	l. zach.	zapadal.	‰	l. zgonów ‰
0	1	0,3	—	—	—	—	1	0,1	0,9	—
1—4	—	—	—	1	0,1	—	1	0,0	0,9	—
5—9	1	0,1	—	—	—	—	1	0,0	0,9	—
10—14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15—19	2	0,2	—	—	—	—	2	0,1	1,8	—
20—24	1	0,1	—	—	—	—	1	0,0	0,9	—
25—29	2	0,1	—	—	—	—	2	0,1	1,8	—
30—39	3	0,1	—	3	0,1	—	6	0,1	5,4	—
40—49	5	0,3	—	5	0,2	3 (8,6)	10	0,2	9,0	3 (5,5)
50—59	12	0,6	7 (36,8)	11	0,5	6 (17,1)	23	0,6	20,7	13 (24,1)
pow. 60	20	1,0	12 (63,2)	44	1,5	26 (74,3)	64	1,3	57,7	38 (70,4)
<b>Razem</b>	<b>47</b>	<b>0,3</b>	<b>10 (100,0)</b>	<b>64</b>	<b>0,3</b>	<b>35 (100,0)</b>	<b>111</b>	<b>0,3</b>	<b>100,0</b>	<b>54 (100,0)</b>

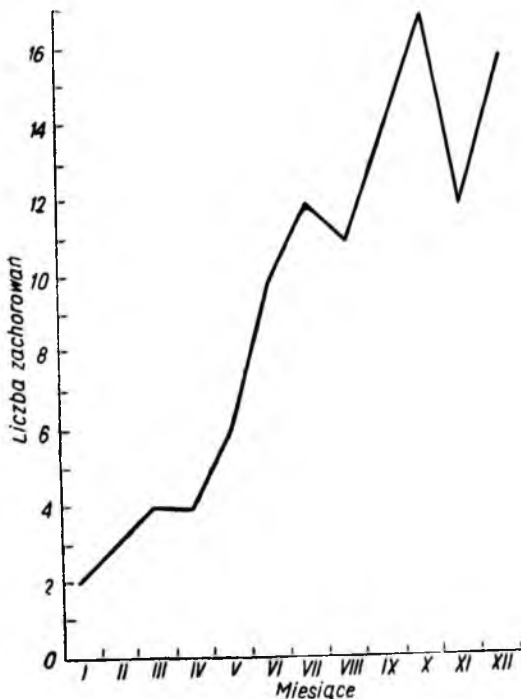
zgłosiła się do szczepień; uraz — lekkie otarcie naskórka ciała przy upadku; zapobiegawczo surowicy i anatoksyny tężcowej nie otrzymała przebieg choroby — sztywność, szczękocisk, wzmożone napięcie mięśniowe, sinica wokół ust i nosa, temp. 38°; wyzdrowienie.

Zapadalność wśród kobiet i mężczyzn identyczna (0,3). W 1983 r. zarejestrowano 54 zgony (śmiertelność 48,5). Wśród osób w wieku powyżej 60 roku życia było 38 zgonów (70,4%), a w tym 26 kobiet i 12 mężczyzn (tab. III).

Sezonowy wzrost zachorowań rozpoczął się w maju i trwał do grudnia. Szczyt zachorowań przypadł na czerwiec, lipiec, sierpień, wrzesień i grudzień (ryc. 1). W miesiącach od czerwca do grudnia notowano 98 zachorowań (82,9%). Okres wylegania kształtował się następująco: do 7 dnia — u 53,7%, od 8 do 14 dni u 30,5%, od 15 do 21 dni u 7,4%, powyżej 21 dni u 8,4%. Łącznie okres wylegania tężca do 15 dni obejmował 84,2% ogółu chorych.

Najczęstsze miejsca zranienia stanowiły kończyny dolne (52,6%) i kończyny górne (36,2%), następnie głowa (69%) i inne (4,3%). Najczęstszy rodzaj zranienia stanowiły rany klute (21,6%), następnie rany cięte (20,7%), rany tłuczone (16,4%), otarcia i pęknięcia naskórka (13,7%), rany szarpane (9,5%), rany ropne (8,6%), rany miazdzone (4,3%), zwichnięcia i złamania (0,9%), oparzenia (0,9%), inne (3,4%).

Podobnie jak w latach poprzednich wiele zastrzeżeń nasuwa niezgodne z „wytycznymi” zapobiegawcze stosowanie anatoksyny i antytoksyny tężcowej. Tylko 5,7% chorych otrzymało zapobiegawczo anatoksynę i antytoksynę p/tężcowa, 11,3% otrzymało tylko antytoksynę, 10,4% chorych otrzymało tylko anatoksynę tężcowa, a 72,6% chorych nie otrzymało ani surowicy tężcowej ani anatoksyny tężcowej.



Ryc. 1. Tężec w Polsce w 1983 r.  
Sezonowość zachorowań.

W roku 1983 nie notowano zakażeń szpitalnych *Cl. tetani*. Obserwowano natomaist 3 przypadki tężca u osób nie uodpornionych p/tężcowi podanych zabiegowi chirurgicznemu w następstwie zranienia.

1. Chora D. J., lat 47, woj. siedleckie, okres wylegania 12 dni, uraz — przetoka ropna prawej piersi, zabieg — amputacja chorej piersi; zapobiegawczo i leczniczo surowicy i anatoksyny nie otrzymała; objawy — szczękościsk; zgon w 15 dni po wystąpieniu pierwszych objawów tężca.

2. Chory K. S., lat 57, woj. wałbrzyskie, uraz — rana szarpana pięty, upadek podczas jazdy na motorowerze; zapobiegawczo surowicy i anatoksyny nie podano; nie szczepiony; okres wylegania 3 dni; po zabiegu chirurgicznym odmówił pozostania w szpitalu, po 3 dniach ponownie przyjęty na oddział chirurgiczny, gdzie otrzymał 240 tys. J.A. surowicy przeciwtężcowej, następnie przewieziony do specjalistycznego szpitala górniczego otrzymywał przez 5 dni po 100 tys. J.A.; zgon w 8 dniu choroby.

3. Chory K. M., lat 50, woj. poznańskie, uraz — zgorzel gazowa kończyny dolnej prawej; przebieg choroby — bardzo ciężki, chory nieprzytomny, leczniczo podano surowicę i anatoksynę tężcową; przed kilkoma dniami chory przebywał w szpitalu, gdzie podjęto decyzję amputacji nogi na co chory nie wyraził zgody i na własne żądanie został wypisany ze szpitala; zgon w 7 dniu po amputacji kończyny.

### 3. А н у ш

#### СТОЛБНЯК — 1983 Г.

#### С о д е р ж а н и е

В 1983 году в Польше всего зарегистрированы 111 случаев заболеваний столбняков, на 15 меньше чем в 1982 году и на 10 больше по сравнению с медианой за годы 1977—1981. Заболеваемость равнялась 0,3 на 100 000 жителей и была тождественна для обоих полов. Заболеваемость в селе равнялась 0,5 на 100 000 и была в 5 раз больше заболеваемости в городе — 0,1. Самым высоким показателем заболеваемости был в возрастной группе свыше 60 года жизни (заболеваемость 1,3; 57,7%) и в группе 50—59 лет (заболеваемость 0,8; 20,7%). В возрастной группе от 0 до 29 года жизни отмечено только одно заболевание столбняком. По поводу столбняка умерли в 1983 гду в Польше 54 лица, что дает смертность 0,15 на 100 000 жителей.

### Z. A n u s z

#### TETANUS — 1983

#### S u m m a r y

The number of notified cases was 111, that is 15 less than in 1982 and 10 more than the median value in 1977—1981. The incidence was 0.3 per 100 thousand of the population. The incidence was identical in males and females (0.3). The incidence in rural areas was much higher (0.5 per 100 thousand) than in towns (0.1). The highest incidence was in the age group over 60 years (1.3; 57.7%) and in the age group 50—59 years (0.8, 20.7%). In the age group 0—29 years one case was noted. Fifty-four patients died (48.5%). The mortality was 0.15 per 100 thousand.

## Zbigniew Anusz

## BRUCELOZA I INNE CHOROBY ODZWIERZĘCE — 1983 ROK

## BRUCELOZA LUDZI

W 1983 roku stwierdzono w Polsce 161 zachorowań na brucelozę, o 9 mniej niż w roku ubiegłym i o 54 mniej niż mediana za lata 1977—1981. Zapadalność wynosiła 0,4/100 000 mieszkańców. Zarejestrowano 2 zgony (1,2%), zmarli mężczyźni w wieku 65 lat i 70 lat. Umieralność 0,005/100 000 mieszkańców.

Najwyższa zapadalność występowała w województwach: gorzowskim (8,5), koszalińskim (2,7), legnickim (1,7), poznańskim (1,6), wrocławskim (1,4), zielonogórskim (1,4). Pojedyncze zachorowania obserwowano w 9 województwach. Nie notowano zachorowań w 20 województwach (tab. I).

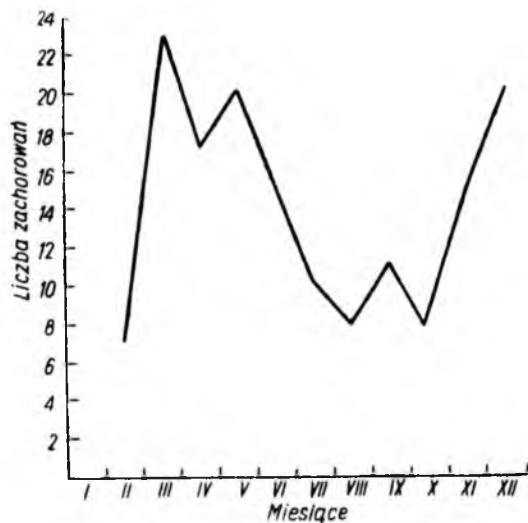
Tabela I. Brucelozę w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
POLSKA		225	0,6	170	0,5	161	0,4
1	St. warszawskie	2	0,1	—	—	3	0,1
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—
3	Białostockie	—	—	1	0,2	—	—
4	Bielskie	—	—	1	0,1	—	—
5	Bydgoskie	3	0,3	2	0,2	—	—
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	1	0,2	—	—	1	0,2
8	Częstochowskie	—	—	—	—	—	—
9	Elbąskie	—	—	—	—	3	0,7
10	Gdańskie	—	—	1	0,1	5	0,4
11	Gorzowskie	7	1,6	22	5,4	40	8,5
12	Jeleniogórskie	6	1,2	1	0,2	3	0,6
13	Kaliskie	1	0,2	—	—	1	0,1
14	Katowickie	2	0,1	—	—	—	—
15	Kieleckie	—	—	5	0,5	1	0,1
16	Konińskie	6	1,4	3	0,7	—	—
17	Koszalińskie	13	2,8	18	3,8	13	2,7
18	Miejskie krakowskie	—	—	—	—	1	0,1
19	Krośnieńskie	—	—	1	0,2	—	—
20	Legnickie	2	0,4	1	0,2	8	1,7

21	Leszczyńskie	3	0,8	3	0,8	2	0,5
22	Lubelskie	—	—	12	1,3	5	0,5
23	Łomżyńskie	1	0,3	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	2	0,2	6	0,5	—	—
25	Nowosądeckie	—	—	—	—	—	—
26	Olsztyńskie	17	2,5	1	0,1	2	0,3
27	Opolskie	1	0,1	2	0,2	1	0,1
28	Ostrołęckie	1	0,3	1	0,3	1	0,3
29	Piłskie	4	0,9	5	1,1	2	0,4
30	Piotrkowskie	1	0,2	—	—	—	—
31	Płockie	4	0,8	1	0,2	3	0,6
32	Poznańskie	44	3,6	24	1,9	21	1,6
33	Przemyskie	—	—	—	—	—	—
34	Radomskie	1	0,1	1	0,1	1	0,1
35	Rzeszowskie	1	0,2	—	—	—	—
36	Siedleckie	—	—	—	—	—	—
37	Sieradzkie	—	—	—	—	—	—
38	Skierniewickie	3	0,8	1	0,3	1	0,2
39	Słupskie	2	0,5	—	—	1	0,3
40	Suwalskie	3	0,7	5	1,2	5	1,1
41	Szचेціńskie	12	1,3	3	0,3	4	0,4
42	Tarnobrzęskie	—	—	1	0,2	—	—
43	Tarnowskie	—	—	—	—	—	—
44	Toruńskie	2	0,3	6	1,0	7	1,1
45	Wałbrzyskie	5	0,7	4	0,6	3	0,4
46	Wrocławskie	—	—	14	3,4	6	1,4
47	Wrocławskie	34	3,2	13	1,2	8	0,7
48	Zamojskie	—	—	1	0,2	—	—
49	Zielonogórskie	17	2,8	10	1,6	9	1,4

Najwyższe liczby zachorowań rejestrowano w marcu, kwietniu, maju i grudniu (ryc. 1).

Najwięcej zachorowań stwierdzono wśród pracowników służby weterynaryjnej (36,4%) szczególnie wśród lekarzy wet. (26,0%), oborowych (34,4% — oborowi, dojarze, obsługa cieląt, dowoziciele pasz, pastuchy) (tab. II). Wśród pracowników służby weterynaryjnej bruceloza



Ryc. 1. Bruceloza w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań.



Tabela II. Brucelozą u ludzi w Polsce w 1983 roku. Zachorowania i zapadalność według zawodu i płci

	Służba weterynaryjna		Służba unasiennienia	Pracownicy:				Razem		%
	lekarz wet.	technik	inseminator	oborowi	zakładów mięsnych	„Bacuti-lu”	inni	liczba	zapadalność	
Mężczyźni	39	16	3	33	9	3	16	119	0,7	77,3
Kobiety	1	—	2	20	2	1	9	35	0,2	22,7
Razem	Liczba 40	16	5	53	11	4	25	154	0,4	100,0
	% 26,0	10,4	3,3	34,4	7,1	2,6	16,2	100,0	—	—

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; 77,3%), rzadziej kobiety (zap. 0,2; 22,7%).

Według danych WSSE liczba narażonych na zakażenie brucelozą w 1983 roku wynosiła 123 578 osób, z których serologicznie przebadano 98 960 (80,0%). Służba weterynaryjna stanowiła 8,3 ogółu narażonych, przebadano 69,8%. Najwyższe odsetki osób narażonych na zakażenie pał. *Brucella* przebadano w województwach: wałbrzyskim (99,0%), nowosądeckim (96,6%), kaliskim (94,2%), olsztyńskim (91,9%). Najniższe odsetki przebadano w: białostockim (36,8%), częstochowskim (44,4%) i zamojskim (43,5%).

Wśród przebadanych 98 960 osób narażonych na zakażenie wynik dodatni u osób z potwierdzoną brucelozą stwierdzono u 47 osób (0,5%) w odczynie dopełniacza u 176 (0,2%); wynik dodatni u osób u których nie rozpoznano brucelozy w odczynie aglutynacji u 2 135 osób (2,2%) w odczynie wiązanie dopełniacza u 307 osób (0,3%). Wśród osób u których rozpoznano brucelozę najwyższe odsetki dodatnich badań serologicznych stwierdzono wśród pracowników oborowych: w OWD — 5,6, w OA 33,8% oraz wśród lekarzy wet. i techników wet.: w OWD 7,0%; w OA 16,0%; następnie u pracowników zakładów mięsnych: w OWD — 4,7%, w OA — 15,0%; służby unasiennienia: w OWD — 0,5%, w OA — 1,4%; u innych w OWD — 4,2%, w OA — 12,2%.

#### BRUCELOZA ZWIERZĄT

W 1983 roku wykonano 3 686 490 badań serologicznych. Wykryto 116 zwierząt reagujących dodatnio (0,003%). Dodatnie reakcje serologiczne stwierdzono u zwierząt w województwach: gorzowskim (46), szczecińskim (22), słupskim (19), koszalińskim (4), olsztyńskim (3), wałbrzyskim (3) i zielonogórskim (4). Dodatnie wyniki serologiczne uzyskano również u 3 owiec (gorzowskie) i 11 świń (koszalińskie i słupskie). O częstotliwości badań bydła w kierunku brucelozy aktualnie decyduje wojewódzki lekarz weterynarii.

## INNE CHOROBY ODZWIĘRZĘCE

W 1983 roku nie notowano zachorowań na nosaciznę, pryszczycę i ornitozę.

**Tuleremia.** W 1983 roku zarejestrowano 4 zachorowania (zap. 0,01) w województwach: białostockim (2), łomżyńskim (1), wrocławskim (1).

**Listerioza.** W 1983 roku zarejestrowano 2 zachorowania (zap. 0,005): 1 — w woj. legnickim, 1 — w woj. wałbrzyskim. Umieralność 0,003 na 100 000. Zanotowano 1 zgon w grupie wieku 0—11 mies.

Tabela III. Leptospirozy w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
	<b>POLSKA</b>	<b>45</b>	<b>0,1</b>	<b>41</b>	<b>0,1</b>	<b>13</b>	<b>0,0</b>
1	St. warszawskie	—	—	—	—	—	—
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—
3	Białostockie	—	—	—	—	—	—
4	Bielskie	—	—	1	0,1	1	0,1
5	Bydgoskie	1	0,1	1	0,1	2	0,2
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie	—	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	—	—	—	—	—	—
10	Gdańskie	—	—	1	0,1	—	—
11	Gorzowskie	—	—	—	—	—	—
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	—	—	2	0,3	—	—
14	Katowickie	3	0,1	2	0,1	1	0,0
15	Kieleckie	—	—	—	—	—	—
16	Konińskie	—	—	—	—	—	—
17	Koszalińskie	3	0,7	—	—	—	—
18	Miejskie krakowskie	—	—	—	—	2	0,2
19	Krośnieńskie	—	—	—	—	—	—
20	Legnickie	—	—	1	0,2	—	—
21	Leszczyńskie	—	—	—	—	—	—
22	Lubelskie	—	—	—	—	—	—
23	Łomżyńskie	—	—	—	—	—	—
24	Miejskie łódzkie	—	—	—	—	—	—
25	Nowosądeckie	—	—	—	—	—	—
26	Olsztyńskie	1	0,2	1	0,1	—	—
27	Opolskie	2	0,2	2	0,2	2	0,2
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—	—
29	Piłskie	—	—	—	—	1	0,2
30	Piotrkowskie	—	—	—	—	—	—
31	Płockie	—	—	—	—	—	—
32	Poznańskie	2	0,2	1	0,1	1	0,1
33	Przemyskie	—	—	—	—	—	—
34	Radomskie	—	—	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	—	—	—	—	—	—
36	Siedleckie	—	—	—	—	—	—
37	Sieradzkie	—	—	—	—	—	—
38	Skierniewickie	—	—	—	—	—	—
39	Słupskie	2	0,6	—	—	—	—
40	Suwalskie	1	0,2	2	0,5	—	—
41	Szczecińskie	10	1,1	17	1,9	2	0,2

42	Tarnobrzeskie	—	—	—	—	—	—
43	Tarnowskie	—	—	—	—	1	0,2
44	Toruńskie	—	—	—	—	—	—
45	Wałbrzyskie	2	0,3	6	0,8	—	—
46	Wrocławskie	—	—	—	—	—	—
47	Wrocławskie	10	0,9	4	0,4	—	—
48	Zamojskie	—	—	—	—	—	—
49	Zielonogórskie	2	0,3	—	—	—	—

**Leptospiroza.** W 1983 roku zgłoszono 15 zachorowań (w 1982 r. — 41 zach.). Zapadalność wynosiła 0,04 na 100 000 mieszkańców. Zachorowania wystąpiły w 8 województwach: bydgoskim (3), katowickim (3), m. krakowskim (2), opolskim (2), piłskim (1), poznańskim (1), szczecińskim (2), tarnowskim (1) (tab. III).

Zanotowano 8 zgonów wśród mężczyzn; 3 w grupie wieku (15—24), 2 — (30—39), 2 — (35—44), 2 — (50—59), 4 na wsi, 4 w mieście. Umieralność 0,02/100 000.

Nasilenia zachorowań w listopadzie (5) (ryc. 2).

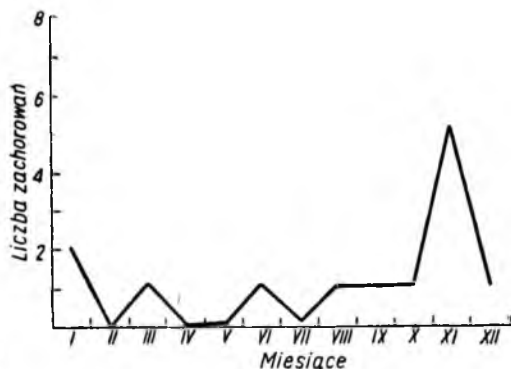
**Wąglik.** W 1983 roku zarejestrowano 5 zachorowań na wąglik; zapadalność 0,014/100 000 mieszkańców. Zachorowania wystąpiły w 4 województwach: bielskim (1), ciechanowskim (1), krośnieńskim (2) i płońskim (1).

**Toksoplazmoza.** W 1983 roku zarejestrowano 251 zachorowań (w 1982 roku — 222 zach.). Zapadalność wynosiła 0,7/100 000 (tab. IV). Zachorowania zarejestrowano w 31 województwach, najwyższą zapadalność notowano w województwach: koszalińskim (4,2), gorzowskim (3,2), konińskim (3,1), poznańskim (2,6) i krakowskim (2,2) (tab. IV).

Nasilenie zachorowań obserwowano w lutym (33 zach.), kwietniu (31 zach.) i listopadzie (26 zach.) (ryc. 3). Zmarło 22 chorych w tym 11 mężczyzn i kobiet; 11 ze wsi, 11 z miasta. Umieralność 0,055/100 000.

**Różyca.** W 1983 roku zgłoszono 235 zachorowań (1982 r. — 330 zach.). Zapadalność wynosiła 0,8/100 000 mieszkańców. Najwyższą zapadalność notowano w województwach: koszalińskim (4,6), suwalskim (3,9), toluńskim (2,4) i m. łódzkim (2,3).

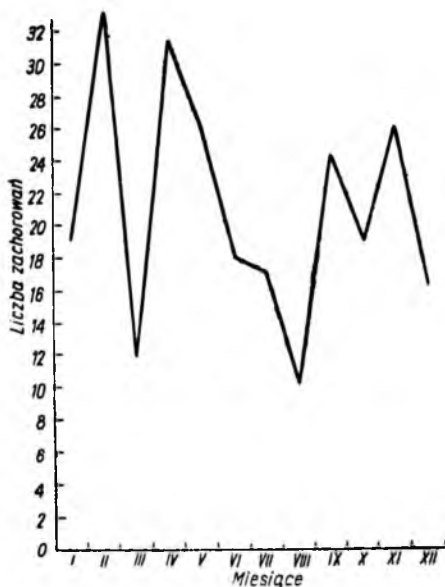
Nie notowano zachorowań w województwach: bielskim, chełmskim,



Ryc. 2. Leptospiroza w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań.

Tabela IV. Toksoplazmoza w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

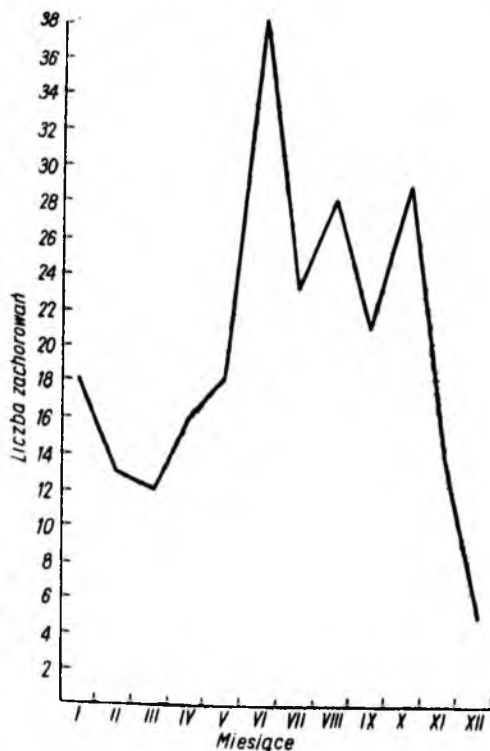
Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
POLSKA		268	0,8	222	0,6	251	0,7
1	St. warszawskie	29	1,3	33	1,4	14	0,6
2	Białkopodlaskie	3	1,1	1	0,3	2	0,7
3	Białostockie	11	1,7	11	1,7	7	1,1
4	Bielskie	—	—	4	0,5	2	0,2
5	Bydgoskie	2	0,2	2	0,2	3	0,3
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	1	0,2
8	Częstochowskie	—	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	—	—	—	—	—	—
10	Gdańskie	1	0,1	1	0,1	—	—
11	Gorzowskie	4	0,9	5	1,2	15	3,2
12	Jeleniogórskie	22	4,5	3	0,6	6	1,2
13	Kaliskie	3	0,5	5	0,7	12	1,8
14	Katowickie	1	0,0	—	—	1	0,0
15	Kieleckie	1	0,1	3	0,3	5	0,5
16	Konińskie	1	0,2	1	0,2	14	3,1
17	Koszalińskie	—	—	12	2,6	20	4,2
18	Miejskie krakowskie	2	0,2	1	0,1	4	0,3
19	Krośnieńskie	—	—	—	—	1	0,2
20	Legnickie	1	0,2	—	—	1	0,2
21	Leszczyńskie	1	0,3	3	0,8	4	1,1
22	Lubelskie	1	0,1	5	0,5	3	0,3
23	Łomżyńskie	4	1,2	1	0,3	4	1,2
24	Miejskie łódzkie	20	1,8	15	1,3	9	0,8
25	Nowosądeckie	—	—	2	0,3	1	0,1
26	Olsztyńskie	5	0,7	6	0,9	13	1,8
27	Opolskie	2	0,2	1	0,1	3	0,3
28	Ostrołęckie	3	0,8	3	0,8	4	1,1
29	Piłskie	1	0,2	—	—	—	—
30	Piotrkowskie	23	3,9	19	3,1	14	2,2
31	Płockie	4	0,8	—	—	1	0,2
32	Poznańskie	8	0,7	20	1,6	33	2,6
33	Przemyskie	—	—	—	—	1	0,2
34	Radomskie	—	—	18	2,5	8	1,1
35	Rzeszowskie	—	—	—	—	—	—
36	Siedleckie	3	0,5	5	0,8	2	0,3
37	Sieradzkie	5	1,3	1	0,3	2	0,5
38	Skierniewickie	2	0,5	1	0,3	2	0,5
39	Ślupskie	—	—	—	—	1	0,3
40	Suwalskie	3	0,7	4	0,9	3	0,7
41	Szczecińskie	11	1,2	19	2,1	6	0,6
42	Tarnobrzeskie	1	0,2	1	0,2	—	—
43	Tarnowskie	—	—	—	—	—	—
44	Toruńskie	8	1,3	3	0,5	8	1,3
45	Wałbrzyskie	2	0,3	4	0,6	3	0,4
46	Włocławskie	1	0,3	—	—	1	0,2
47	Wrocławskie	9	0,8	7	0,6	11	1,0
48	Zamojskie	—	—	—	—	1	0,2
49	Zielonogórskie	—	—	2	0,3	5	0,8



Ryc. 3. Toksoplazmoza w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań.

częstochockim, elbląskim, m. krakowskim, legnickim i łomżyńskim (tab. V).

Sezonowe nasilenie zachorowań obserwowano od czerwca do października (ryc. 4).



Ryc. 4. Różycza w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań.

Tabela V. Różycza w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według województw

Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
	POLSKA	409	1,1	330	0,9	235	0,6
1	St. warszawskie	1	0,1	1	0,0	3	0,1
2	Białkopodlaskie	2	0,7	—	—	5	1,7
3	Białostockie	10	1,6	9	1,4	4	0,6
4	Bielskie	5	0,6	2	0,2	—	—
5	Bydgoskie	3	0,3	6	0,6	2	0,2
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	3	0,7	1	0,2	1	0,2
8	Częstochowskie	1	0,1	—	—	—	—
9	Elbląskie	4	0,9	3	0,7	—	—
10	Gdańskie	20	1,6	18	1,3	22	1,6
11	Gorzowskie	13	2,9	8	2,0	5	1,1
12	Jeleniogórskie	5	1,0	3	0,6	1	0,2
13	Kaliskie	6	0,9	1	0,1	2	0,3
14	Katowickie	44	1,2	22	0,6	18	0,5
15	Kieleckie	19	1,8	22	2,0	9	0,8
16	Konińskie	1	0,2	—	—	1	0,2
17	Koszalińskie	13	2,9	27	5,8	22	4,6
18	Miejskie krakowskie	5	0,4	2	0,2	—	—
19	Krośnieńskie	3	0,7	1	0,2	1	0,2
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	2	0,6	—	—	1	0,3
22	Lubelskie	2	0,2	4	0,4	2	0,2
23	Łomżyńskie	—	—	2	0,6	4	1,2
24	Miejskie łódzkie	30	2,7	30	2,6	19	1,7
25	Nowosądeckie	6	1,0	2	0,3	2	0,3
26	Olsztyńskie	8	1,2	2	0,3	3	0,4
27	Opolskie	2	0,2	1	0,1	4	0,4
28	Ostrołęckie	5	1,4	3	0,8	1	0,3
29	Piłskie	3	0,7	—	—	1	0,2
30	Piotrkowskie	6	1,0	9	1,5	10	1,6
31	Płockie	3	0,6	6	1,2	1	0,2
32	Poznańskie	6	0,5	5	0,4	12	0,9
33	Przemyskie	1	0,3	6	1,6	2	0,5
34	Radomskie	5	0,7	8	1,1	2	0,3
35	Rzeszowskie	3	0,5	—	—	2	0,3
36	Siedleckie	8	1,3	10	1,6	3	0,5
37	Sieradzkie	13	3,3	6	1,5	6	1,5
38	Skierniewickie	2	0,5	3	0,8	3	0,7
39	Słupskie	14	3,8	14	3,7	4	1,0
40	Suwalskie	8	1,9	11	2,6	17	3,9
41	Szczecińskie	15	1,7	3	0,3	2	0,2
42	Tarnobrzeskie	12	2,2	17	3,0	11	1,9
43	Tarnowskie	3	0,5	2	0,3	1	0,2
44	Toruńskie	38	6,3	24	3,9	15	2,4
45	Wałbrzyskie	3	0,4	3	0,4	3	0,4
46	Włocławskie	6	1,5	15	3,6	2	0,5
47	Wrocławskie	13	1,2	9	0,8	3	0,3
48	Zamojskie	4	0,8	6	1,3	2	0,4
49	Zielonogórskie	—	—	3	0,5	1	0,1

## З. А н у ш

## БРУЦЕЛЛЕЗ И ДРУГИЕ ЗООНОЗЫ — 1983 Г.

## С о д е р ж а н и е

В 1983 году в Польше всего зарегистрирован 161 случай заболевания бруцеллезом, что дает показатель заболеваемости 0,4 на 100 000 жителей. Зарегистрированы два летальные исходы болезни, что дает показатель смертности 0,005 на 100 000 жителей. Больше всего заболеваний имели место среди персонала ветеринарной службы (36,4%), особенно среди ветврачей (26,0%) и скотников (34,4%). Болели главным образом мужчины (заболеваемость 0,6), реже женщины (заболеваемость 0,2). У скота были найдены 116 голов серологически положительно реагирующих (0,003%).

В 1983 году были также зарегистрированы 4 заболевания туляремией, что дает заболеваемость 0,01 на 100 000, а также два заболевания листериозом, что дает заболеваемость 0,005 на 100 000. Из-за последней болезни умерло одно лицо, что дает показатель смертности 0,003 на 100 000 жителей.

Из других зоонозов были еще зарегистрированы 15 случаев лептоспироза, заболеваемость — 0,04, с 8 летальными исходами, что дает показатель смертности 0,02 на 100 000 жителей. Были также зарегистрированы 8 заболеваний сибирской язвой (заболеваемость 0,014 на 100 000), 251 заболевание токсоплазмозом (показатель заболеваемости — 0,7, умерли 22 больные, показатель смертности — 0,055 на 100 000) и 235 заболеваний эризипелойдом (заболеваемость — 0,8 на 100 000).

Z. Anusz

## BRUCELLOSIS AND OTHER DISEASES DERIVED FROM ANIMALS

## Summary

The number of notified cases of brucellosis was 161, the incidence was 0.4 per 100 thousand of the population. Two deaths occurred (1.2%). The mortality was 0.005 per 100 thousand. Most cases were in workers of the veterinary health service (36.4%), particularly veterinary surgeons (26.0%) and cow keepers (34.4%). The incidence was greater in males (0.6) than in females (0.2 per 100 thousand). Serological tests showed that 116 cows were infected (0.003%).

Four cases of tularemia were recorded, the incidence was 0.01. Two cases of listeriosis occurred, its incidence was thus 0.005, one patient died — mortality 0.003 per 100 thousand. The number of recorded leptospirosis cases was 15, its incidence was 0.04, with 8 deaths — mortality 0.02 per 100 thousand. The number of anthrax cases was 5, the incidence was 0.014. There were 251 cases of toxoplasmosis, the incidence was 0.7 with 22 deaths, mortality — 0.055 per 100 thousand. Erysipeloid was noted in 235 cases, the incidence was 0.8 per 100 thousand.

cd. ze str. 150

- Z. Wachnik, K. Łosieczka, Z. Semka: Próba wywołania wścieklizny w doświadczalnym siedlisku myszy domowej. (Nr 6, str. 285)
- H. Lewkowicz, H. Nawratil: Modyfikacje techniki wykonania odczynu aglutynacji mikroskopowej w kierunku leptospirozy. (Nr 6, str. 291)
- J. S. Zaleski, B. Ławik, M. Kierzkowski, A. Janiszewski: Ocena stanu bakteriologicznego mięsa wieprzowego ze zmianami PSE. (Nr 6, str. 302)
- S. Czakata, L. Meresta: Zakłady Higieny Weterynaryjnej w działalności Instytutu Weterynarii. (Nr 6, str. 315)
- Z. Wachnik: Epizootologia wścieklizny u drobnych ssaków. (Nr 7, str. 323)
- J. Bojarski, E. Prost: Charakterystyka higieniczna mikroflory mięsa wołowego przechowywanego w chłodni. (Nr 7, str. 339)
- J. Wawrzkiwicz, J. Wawrzkiwicz: Immunomodulacyjne właściwości ziarniaków i pałeczek gramujemnych. (Nr 10, str. 510)
- J. Oyrzanowska: 50-lecie działalności naukowo-dydaktycznej prof. dr hab. Abdona Stryszaka. (Nr 12, str. 623)
- M. Szulc, A. Pliszko, J. Pęcunek: Wpływ napromieniowania pałeczek *Salmonella* promieniami X na wytwarzanie enterotoksyny. (Nr 10, str. 652)
- M. Szczawińska, J. Szczawiński, M. Szulc: Wpływ napromieniowania na przeżywalność pałeczek *Salmonella* w chłodnym mięsie. (Nr 12, str. 655)
- M. Chmarzyński: Odkrycie włośnicy. (Nr 12, str. 669)

#### MEDYCYNA WIEJSKA, 1982, 17

- Z. Filipowicz: Zakażenia układu moczowego. (Nr 1—2, str. 33)
- J. Dutkiewicz, Cz. Smerdel-Skórska, E. Kryńska-Traczyk i inni: Zanieczyszczenia powietrza drobnoustrojami z pyłem w nowoczesnych kombinatach drobiarskich. (Nr 1—2, str. 65)
- E. Zawistowska-Lulek, J. Wronko, M. Krupka: Stan sanitarno-higieniczny budynków mieszkalnych w wybranych państwowych gospodarstwach rolnych i państwowych ośrodkach maszynowych. (Nr 3—4, str. 115)
- Z. Prażmo, M. Stoczyńska-Sikorska, N. Stojek: Występowanie bakterii z grupy *Salmonella* w osadach ściekowych oczyszczonych i odwodnionych na polstkach. (Nr 3—4, str. 159)

#### NAUKA POLSKA, 1982, 30

- M. Nikonorow: Aktualne i perspektywiczne problemy zdrowotne ludności Polski 1973—1978. (Nr 4, str. 3)
- J. K. Kostrzewski: W sprawie ekspertyzy o problemach zdrowia ludności w Polsce. (Nr 4, str. 29)
- W. Michałłow: Stan środowiska życia człowieka w świetle ekspertyzy PAN. (Nr 4, str. 33)

cd. str. 180



*Danuta Seroka, Elżbieta Łabuńska*

## WŚCIEKLIZNA — 1983 ROK

Ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce w 1983 r. oparto na 2786 ankietach osób szczepionych przeciw wścieklicznie, nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH przez Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne oraz na danych epizootycznych udostępnionych Zakładowi przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa. Ankiety osób szczepionych przeciw wścieklicznie stanowią jedyne źródło informacji, na podstawie którego można prowadzić ocenę szczepień w zakresie ich skuteczności, bezpieczeństwa, wykonawstwa i organizacji. W roku 1983 otrzymano o 50 ankiet mniej niż liczba osób szczepionych przeciw wścieklicznie, zarejestrowana w formularzu E-II-13, co stanowi najmniejszą różnicę w ciągu dotychczasowej analizy. Jednakże za tą korzystną zbieżnością może kryć się niepokojący fakt, że w niektórych przypadkach rejestracja E-II-13 ogranicza się tylko do liczby nadsyłanych ankiet, wypełnianych przez lekarzy prowadzących szczepienia, bez bieżącej analizy sytuacji wścieklizny na terenie objętym opieką przez stację.

Dane dotyczące rejestracji szczepień zawierają tabela I i II. Z tabeli II wynika, że w roku 1983 nadesłano ankiety, informujące o stopniu zagrożenia ludności wścieklizną ze strony 373 zwierząt (43%) chorych na wściekliznę. Można więc przypuszczać, że pozostała liczba 497 zwierząt (57%) wściekłych nie zagrażała ludziom — lub, że w jakimś procencie do Stacji Sanitarnych nie dotarła informacja o zagrożeniu ludności wścieklizną.

Ze względu na oczywistą trudność retrospektywnej korespondencji w tym zakresie Zakładu Epidemiologii z 49 województwami, w tym miejscu polecamy ten problem uwadze wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych. Proponujemy, aby po comiesięcznej wymianie informacji o sytuacji epizootologicznej i epidemiologicznej z Wojewódzkim Lekarzem Weterynarii, przypominąć Terenowym Stacjom o ewentualnych ogniskach wścieklizny na ich terenie w celu zebrania aktualnego wywiadu o zagrożeniu ludności w ogniskach.

Różnice liczbowe w tabeli I pomiędzy liczbą nadesłanych ankiet a danymi w formularzu E-II-13 mogą być wynikiem rejestracji przez Stacje przypadków pokąsań nie wg daty pokąsania a wg daty nadesłania ankiety; informacje te nadsyłane w końcu lub na przełomie roku wpływają w ten sposób na różnice liczbowe, jeżeli chce się uwzględnić czas ekspozycji a nie nadesłania ankiety osoby szczepionej.

W roku 1983 zmarła na wściekliznę jedna osoba, mężczyzna lat — 51, pokąsany (liczne rany tułowia i ręki) przez psa w Sudanie, w październiku.

Tabela I. Rejestracja szczepień ludzi przeciw wścieklźnie w Polsce w 1983 r.

Lp.	Województwo	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt				Rejestracja E-II-13
		AB	C	D	Łącznie	
	<b>POLSKA</b>	1244	1315	227	2786	2836
1	St. warszawskie	16	92	—	108	128
2	Białkopodlaskie	38	16	3	57	44
3	Białostockie	—	10	1	11	18
4	Bielskie	1	3	2	6	5
5	Bydgoskie	70	28	4	102	101
6	Chełmskie	14	4	—	18	18
7	Ciechanowskie	—	2	—	2	4
8	Częstochowskie	16	16	1	33	17
9	Elbląskie	100	36	8	144	109
10	Gdańskie	16	58	4	78	105
11	Gorzowskie	15	33	20	68	62
12	Jeleniogórskie	102	81	11	194	217
13	Kaliskie	3	10	4	17	21
14	Katowickie	21	57	4	82	89
15	Kieleckie	3	4	1	8	18
16	Konińskie	14	4	1	19	18
17	Koszalińskie	135	92	48	275	237
18	Miejskie krakowskie	27	64	6	97	113
19	Krośnieńskie	—	15	2	17	18
20	Legnickie	7	21	6	34	34
21	Leszczyńskie	20	30	2	52	51
22	Lubelskie	—	13	—	13	13
23	Łomżyńskie	3	7	—	10	12
24	Miejskie łódzkie	—	23	2	25	30
25	Nowosądeckie	—	3	—	3	14
26	Olsztyńskie	130	121	41	292	291
27	Opolskie	33	21	1	55	31
28	Ostrołęckie	—	2	—	2	2
29	Piłskie	50	29	3	82	55
30	Piotrkowskie	—	6	1	7	8
31	Płockie	3	23	3	29	29
32	Poznańskie	28	35	6	69	68
33	Przemyskie	—	6	—	6	14
34	Radomskie	—	19	—	19	25
35	Rzeszowskie	—	1	—	1	5
36	Siedleckie	8	3	—	11	9
37	Sieradzkie	—	—	—	—	3
38	Skierniewickie	—	3	—	3	8
39	Słupskie	84	48	16	148	112
40	Suwalskie	19	19	4	42	58
41	Szczecińskie	33	39	5	77	115
42	Tarnobrzęskie	—	12	2	14	18
43	Tarnowskie	4	17	1	22	22
44	Toruńskie	84	54	1	139	154
45	Wałbrzyskie	53	29	5	87	119
46	Włocławskie	19	36	3	58	54
47	Wrocławskie	17	45	3	65	65
48	Zamojskie	—	9	1	10	28
49	Zielonogórskie	58	16	1	75	47

PZH 18/77, 1500 egz. AB — zwierzę wściekle, wścieklizna potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie;  
 C — wścieklizna u zwierząt nie wykluczona;  
 D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji, obserwowane klinicznie przez lek. wet.

Tabela II. Szczepienie ludzi w ogniskach wścieklizny w Polsce w 1983 r.<sup>1)</sup>

Lp.	Województwo	Liczba ognisk wścieklizny zwierząt	Liczba zwierząt chorych		Liczba osób szczepionych		
			dzikich	domowych	łącznie	z uszkodzeniem powłok skórnych	bez uszkodzeń powłok skórnych
POLSKA		357	190	183	1244	171	1073
1	St. warszawskie	2	—	2	16	—	16
2	Białkopodlaskie	12	9	5	38	5	33
3	Białostockie	—	—	—	—	—	—
4	Bielskie	1	—	1	1	1	—
5	Bydgoskie	24	11	14	70	17	53
6	Chełmskie	4	1	3	14	9	5
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie	5	3	2	16	4	12
9	Elbląskie	18	10	9	100	4	96
10	Gdańskie	5	2	3	16	8	8
11	Gorzowskie	5	4	1	15	2	13
12	Jeleniogórskie	18	12	10	102	1	101
13	Kaliskie	2	2	—	3	—	3
14	Katowickie	7	5	2	21	4	17
15	Kieleckie	1	1	—	3	—	3
16	Konińskie	2	—	2	14	2	12
17	Kozalińskie	48	25	25	135	33	102
18	Miejskie krakowskie	7	6	1	27	2	25
19	Krośnieńskie	—	—	—	—	—	—
20	Legnickie	4	4	—	7	2	5
21	Leszczyńskie	8	7	1	20	2	18
22	Lubelskie	—	—	—	—	—	—
23	Łomżyńskie	1	1	—	3	—	3
24	Miejskie łódzkie	—	—	—	—	—	—
25	Nowosądeckie	—	—	—	—	—	—
26	Olsztyńskie	26	13	35	130	11	119
27	Opolskie	10	6	4	33	11	22
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—	—
29	Piłskie	9	7	2	50	3	47
30	Piotrkowskie	—	—	—	—	—	—
31	Płockie	1	1	—	3	—	3
32	Poznańskie	9	7	3	28	1	27
33	Przemyskie	—	—	—	—	—	—
34	Radomskie	—	—	—	—	—	—
35	Rzeszowskie	—	—	—	—	—	—
36	Siedleckie	5	4	1	8	1	7
37	Sieradzkie	—	—	—	—	—	—
38	Skierniewickie	—	—	—	—	—	—
39	Stupskie	25	8	19	84	15	69
40	Suwalskie	8	4	4	19	6	13
41	Szczecińskie	11	9	3	33	4	29
42	Tarnobrzесьkie	—	—	—	—	—	—
43	Tarnowskie	2	1	1	4	2	2
44	Toruńskie	15	8	10	84	4	80
45	Wałbrzyskie	12	6	6	53	5	48
46	Wrocławskie	6	2	4	19	2	17
47	Wrocławskie	4	3	1	17	2	15
48	Zamojskie	—	—	—	—	—	—
49	Zielonogórskie	14	8	9	58	8	50

PZH 18/77, 1500 egz. 1) Opracowanie na podstawie ankiet osób szczepionych z powodu zwierząt z rozpoznaną wścieklizną (kat. A.B)

niku 1982 r. szczepiony również w Sudanie 3—4 dni po pokąsaniu szczepionką produkcji egipskiej. Szczepionkę podawano przez 14 dni, pacjent nie otrzymał surowicy odpornościowej ani też dawek przypominających szczepionki. Okres wylegania trwał 9 miesięcy, objawy kliniczne — 8 dni. Pacjent zachorował i zmarł w Warszawie, w lipcu 1983 r. Druga osoba, pokąsana przez tego samego psa (pojedyncza głęboka rana uda), szczepiona w podobny sposób, nie zachorowała.

W roku 1983 wściekliznę zwierząt zanotowano w 42 województwach; województwa: łódzkie, krośnieńskie, nowosądeckie, piotrkowskie, siedzkie, skierniewickie i tarnobrzeskie nie notowały wścieklizny w 1983 roku.

Wśród zwierząt, u których laboratoryjnie potwierdzono wściekliznę zanotowano: 55 psów, 92 koty, 112 hodowlanych zwierząt domowych, 483 lisy, 8 borsuków, 27 jenotów, 60 saren i jeleni, 9 kun, 5 tchórzy, 1 dzika, 5 szczerów piżmowych, 4 wiewiórki, 2 szcury, 4 zające, 1 wilka, 1 mysz, 1 łasicę — łącznie 870 zwierząt.\*) Niezależnie od wahań liczbowych zwierząt, u których rozpoznano wściekliznę w ostatnich latach, tendencje w kształtowaniu się sytuacji epizootologicznej wścieklizny w kraju pozostają nie zmienione — tzn. wciąż trwa zagrożenie epizootyczne wścieklizną zwierząt dzikich a lis rudy stanowi źródło zakażenia dla pozostałych zwierząt dzikich i dla zwierząt domowych.

Niektóre Zakłady Higieny Weterynaryjnej bez potwierdzenia izolacją szczepu wirusa, rozpoznają i wprowadzają do rejestru gatunków zakażonych wścieklizną myszy, szcury, szcury piżmowe, krety, jeże, wiewiórki, zające — a więc zwierzęta, wśród których wścieklizna nie szerzy się. Niezależnie od wniosków epizootologicznych, wszelka kazuistyka w zakresie wścieklizny wchodzi na trwałe do obowiązujących nakażów we wskazaniach do szczepień ludzi i z tego względu musi być w pełni potwierdzona w oparciu o konsultację referencyjnego laboratorium weterynaryjnego w Warszawie. Przykładem może służyć rozpoznanie wścieklizny u nietoperza w Krakowie w 1972 r. potwierdzone w kilku laboratoriach. Wykaz zwierząt oraz okoliczności, kształtujące podejmowanie szczepień przeciw wściekliznie u ludzi podaje tabela III i IV.

Narażenie ludzi na szczepienie przeciw wściekliznie w Polsce nie jest bezpośrednio kształtowane przez główne zwierzęce źródło zakażenia, jakim jest lis rudy. Lis rudy tylko w 15% stanowi przyczynę szczepień ludzi; przeważając szczepienia (69%) powodowane kontaktami ze zwierzętami domowymi chorymi, a głównie podejrzanymi o zakażenie (C i D), u których nie można było wykluczyć wścieklizny. Niezmienione więc pozostają wciąż wnioski o potrzebie sprawnej diagnostyki wścieklizny u zwierząt i kierunkach działania oświaty zdrowotnej uwzględniających metody postępowania i zachowania się ludzi wobec zwierząt chorych lub podejrzanym.

Ocena skutecznego działania szczepionki opiera się na wynikach szczepienia osób rozlegle lub głęboko pokąsanych przez zwierzęta chore na wściekliznę. Dane z tego zakresu zawierają tabele II i V.

W poszczególnych ogniskach narażone są średnio 3 osoby. Wśród 1244 osób szczepionych z powodu kontaktu ze zwierzętami wściekłymi (kat. A i B) 171 osób (14%) miało uszkodzone przez zwierzęta powłoki ciała, w tym w 23 przypadkach były to obrażenia poważniejsze — głębokie

\*) Informacja zebrana na podstawie danych z ankiet osób szczepionych i danych uzyskanych z Departamentu Weterynarii

Tabela III. Zwierzęta kształtujące wskazania do szczepień ludzi przeciw wściekliznie w Polsce w 1983 r.

Zwierzę	Liczba osób szczepionych z powodu styczności ze zwierzętami kategorii			Łącznie
	AB	C	D	
Pies	163	703	206	1072
Kot	207	226	15	448
Lis	329	97	—	426
Jenot	21	11	—	32
Sarna	63	60	—	123
Kuna	18	7	—	25
Wilk	7	—	—	7
Borsuk	7	3	—	10
Dzik	3	6	—	9
Wiewiórka	4	14	—	18
Tchórz	1	5	—	6
Zając	9	4	—	13
Szczur	2	101	—	103
Mysz	1	4	—	5
Pizmak	12	7	—	19
Krowa	372	8	1	381
Koń	21	—	1	22
Baran	3	—	—	3
Świnia	—	1	1	2
Lis hodowlany	—	4	3	7
Nutria hodowlana	—	2	—	2
Łasica	—	9	—	9
Chomik hodowlany	—	1	—	1
Kret	—	1	—	1
Tchórzofretka	—	5	—	5
Małpa	—	1	—	1
Wrona	—	1	—	1
Chomik dziki	—	1	—	1
Królik domowy	—	1	—	1
Jeż	—	3	—	3
Norka hodowlana	—	3	—	3
Niezidentyfikowane	1	26	—	27
<b>Łącznie</b>	<b>1244</b>	<b>1315</b>	<b>227</b>	<b>2786</b>

AB — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie;

C — wścieklizna u zwierzęcia nie wykluczona;

D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji;

lub liczne pokąsania. Wśród tej grupy 42 osoby doznały obrażeń ze strony zwierząt dzikich, w tym w 6-ciu przypadkach były to obrażenia głębokie lub rozległe (tabela V). Pozostałe 1073 osoby nie doznały ze strony chorych zwierząt obrażeń ciała.

W wielu przypadkach stwierdza się zbyt pochopne naznaczenie wskazań do szczepień nieusprawiedliwione patogenezą i dynamiką tego zakażenia np. niewłaściwa interpretacja pojęcia oślinienia przez chore zwierzę i szczepienie ludzi z powodu kontaktów pośrednich, picie mleka, dotykanie skóry. Osoby szczepiące niekiedy nie umieją przeprowadzić właściwego wywiadu w kierunku wścieklizny lub właściwie zinterpretować wyniki badań przyżyciowych lub pośmiertnych zwierzęcia.

Wykonawstwo i organizacja szczepień w Polsce w 1983 r. ilustruje tabela VI.

Wciąż pozostaje aktualna uwaga, że w najkorzystniejszej dla pacjenta sytuacji, gdy zwierzę jest uchwytne do badania i przyżyciowego wykluczenia wścieklizny (kat. D) lekarze szczepiący popełniają dwojaki błąd:

— rozpoczynają szczepienie i kontynuują je, pomimo tego, że zwierzę jest w pełni zdrowe (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 czas 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 może wydzielać 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, uwzględniający najdłuższy możliwy okres zaraźliwości zwierzęcia przed wystąpieniem u niego objawów klinicznych choroby. Przerwanie szczepień człowieka po pięciu dniach od pokąsania, gdy zwierzę pozostaje bez odchyżeń od normy klinicznej, stanowi praktyczną gwarancję, że w momencie narażenia człowieka, zwierzę nie było zaraźliwe wirusem wścieklizny. Dalsza obserwacja zwierzęcia przez następne 5 dni wyklucza rzadką możliwość przedłużonego wydzielania wirusa.

W grupie 227 osób kategorii D uchybienia w tym zakresie popełniono wobec 59 osób (26%) narażając je na niepotrzebne podawanie potencjalnie neuropatogennego preparatu.

W roku 1983 szczepienie bierno-czynne przeprowadzono w 15 przypadkach, w tym w 5 przypadkach pokąsań przez zwierzęta chore. Szczepionki stosowane w Polsce i odczynny poszczepienne ilustruje tabela VII.

Tabela IV. Analiza przyczyn szczepień ludzi z powodu zwierząt kategorii C w 1983 r.

	Wyszczególnienie	Liczba
Liczba osób szczepionych z powodu *)	zwierząt domowych	954
	zwierząt dzikich	335
	zwierzę zbiegło	893
	zwierzę zabite lub padłe nie badane laboratoryjnie	207
Liczba osób szczepionych ponieważ	nie uwzględniono wyników badań laboratoryjnych **)	101
	nie zebrano wywiadu dot. zwierzęcia	20
	brak informacji w ankiecie	14

\*) w 26 przypadkach nie rozpoznano zwierzęcia

\*\*) w 80 przypadkach wykluczono laboratoryjnie wściekliznę u zwierzęcia i przerwano szczepienie człowieka

Tabela V. Narażenie ludzi na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1983 r.

Rodzaj narażenia	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez:												
	psy i koty			zwierzęta gosp. hodowlane			zwierzęta dzikie <sup>1)</sup>			zwierzęta dzikie <sup>2)</sup>			zwierzęta niezidentyfikowane
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	C
Brak kontaktu, mleko, kontakty pośrednie, dotykane skóry	73	27	1	153	4	1	216	44	—	36	39	—	1
Oślinienie	167	41	7	209	10	—	137	40	—	36	14	—	—
Podrapanie	24	26	2	2	1	—	—	5	—	2	2	—	1
Pokąsanie powierzchowne głowy lub dłoni	43	309	64	10	7	2	24	98	—	1	16	—	6
Pokąsanie głębokie głowy lub dłoni	10	86	43	—	2	2	6	22	—	—	4	—	2
Pokąsanie powierzchowne tułowia lub kończyn	32	354	77	1	1	—	8	24	—	1	8	—	5
Pokąsanie głębokie tułowia lub kończyn	7	80	25	—	—	1	—	5	—	—	2	—	1
Brak danych w ankiecie o ekspozycji	14	6	2	21	—	—	11	11	—	—	1	—	10
Łącznie	370	929	221	396	25	6	402	249	—	76	86	—	26

<sup>1)</sup> zwierzęta drapieżne takie jak: lis, borsuk, jenot, kuna, piznowiec, wilk, tchórz, wiewiórka, szczur, mysz;

<sup>2)</sup> zwierzęta niedrapieżne takie jak: sarna, zając, dzik itp.

Tabela VI. Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1983 r.

Dane	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii			
	AB	C	D	
Łącznie liczba szczepionych	1244	1315	227	
Surowicę podano	do 72 godz. po ekspozycji	6	4	—
	powyżej 72 godz. po ekspozycji	4	—	1
Szczepionkę podano	do 72 godz. po ekspozycji	189	573	168
	4—6 dni po ekspozycji	266	329	37
	7—14 dni po ekspozycji	582	278	17
	powyżej 14 dni po ekspozycji	182	112	4
Brak informacji w ankiecie o czasie podania szczepionki	25	23	1	
Szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia	1099	1143	168 <sup>1)</sup>	
Podano anatoksynę tężcową	31	172	28	
Podano antytoksynę tężcową	1	9	4	
Podano ana i antytoksynę tężcową	—	4	3	

<sup>1)</sup> w 59 przypadkach nie przerwano szczepienia człowieka pomimo tego, że zwierzę było zdrowe.



Tabela VII. Szczepionki \*) przeciw wściekliznie stosowane w Polsce i odczyny poszczepienne w 1983 r.

Typ szczepionki **)	Liczba szczepionych osób	Liczba osób, u których wystąpiły odczyny				
		miejscowe	ogólne	alergiczne	wstrząs	neurologiczne
polska liofilizowana	1264	425	117	8	2	7
Semple'a	74	13	2	1	—	1
Francuska z mózgow osesków mysich	1337	151	30	5	—	1
szczepionki krajowe i francuska z mózgow osesków mysich	70	13	11	—	—	1
brak danych o rodz. szczepionki	39	11	4	—	—	—

\*) w 15 przypadkach podano surowicę odpornościową. Odczynów po surowicy nie notowano;

\*\*\*) W jednym przypadku podano szczepionkę kaczą i w jednym radziecką tkankową, brak odczynów;

Wśród 1338 osób, którym podano tylko szczepionki produkcji krajowej wystąpiło 8 odczynów neurologicznych\*), związanych czasowo z podawaniem szczepionki: zapalenie opon i mózgu, zapalenie opon, mózgu i rdzenia, encefalopatia, encefalopatia z porażeniem n. twarzowego, zapalenie wielonerwowe, porażenie n. twarzowego (2 przypadki), polineuropatia. Wśród 1337 osób szczepionych szczepionką francuską z mózgow osesków mysich wystąpił w związku czasowym ze szczepieniem przypadek niedowładu kończyn górnych i dolnych. Łącznie zanotowano 10 odczynów neurologicznych, czyli 1 odczyn na 279 szczepionych osób.

Wyniki analizy bezpieczeństwa prowadzonych szczepień wskazują na niezwłoczną potrzebę zastąpienia dotychczas produkowanej szczepionki krajowej na mózgow dorosłych królików, szczepionką z hodowli tkankowej, celem zapobieżenia odczynom neurologicznym. Szczepionka liofilizowana w roku 1982 wśród 412 szczepionych spowodowała 4 odczyny neurologiczne i w roku 1983 — 7 odczynów wśród 1264 szczepionych nią osób.

Podsumowując, zadania Służby Sanitarno-Epidemiologicznej na tle aktualnej sytuacji epizootologicznej wścieklizny dotyczą następujących spraw:

- zapewnienia bezpiecznej szczepionki dla ludzi;
- prowadzenie przez terenowe stacje bieżącej analizy sytuacji w zakresie wścieklizny na ich terenie i współpracy ze służbą weterynaryjną w zakresie diagnostyki zwierząt i interpretacji uzyskanych wyników;
- wykonawstwa i organizacji prowadzonych szczepień ludzi;
- uwzględnienia w tematyce oświaty zdrowotnej zasad zachowania się ludzi na terenach dotkniętych wścieklizną zwierząt.

\*) Odczyny neurologiczne występujące w związku czasowym ze szczepieniem weryfikuje dr J. Zabicka

Д. Сэрока, Э. Лабуньска

## БЕШЕНСТВО — 1983 Г.

### Содержание

В 1983 году в Польше по поводу бешенства умерло одно лицо, укушенное и вакцинированное в Судане.

Эпидемиологическое положение в этой области оценивается на основании анкетного опроса 2786 вакцинированных лиц, среди которых были 1244 лица подверженные опасности животными больными бешенством и 1542 лица — животными только подозреваемыми в бешенстве. Степень подвержения людей опасности больными животными оказался невелик, только 171 лицо было укушенное больными животными, в том числе 42 лица — дикими животными. Остальные лица были только ослупены животными, без нарушения покровов.

Среди лиц вакцированных вакциной мозгового типа были отмечены 10 неврологических реакций.

D. Seroka, E. Łabuńska

## RABIES IN 1983

### Summary

In 1983 one patient died of rabies who had been bitten and vaccinated in Sudan. The epidemiological situation was estimated on the ground of 2786 inquiries of vaccinated patients, among them 1244 patients were exposed to infected animals, and 1542 to animals suspected of having rabies. The degree of exposure to rabid animals was slight — 171 patients had been bitten by infected animals, in 42 cases these were wild animals. The remaining patients had had contact with saliva only, without skin laceration. Ten neurological reactions were observed in the patients receiving the vaccine prepared from brain tissue.

Aniela Adonajło

## WŁOŚNICA — 1983 ROK

W 1983 r. w Polsce zaznaczył się wzrost liczby zachorowań na włośnicę: zanotowano 418 przypadków (zapadalność 1,1/100 000), to jest o 111 zachorowań więcej niż w 1982 roku (307 zachor., zap. 0,9). W porównaniu z medianą w latach 1977—1981 (246 zach., zap. 0,7), liczba zachorowań w 1983 wzrosła o 172 przypadki (tabela I).

Zachorowania na włośnicę w 1983 r. rejestrowano w 20 województwach, w których roczna liczba zachorowań wahała się od pojedynczych do kilkudziesięciu przypadków. Najwięcej zachorowań notowano w województwach: gdańskim — 66, st. warszawskim — 56, łomżyńskim — 50, białostockim — 39 i radomskim — 38. Zapadalność na 100 000 była najwyższa w woj. łomżyńskim — 15,1, pilskim — 8,0, białostockim — 6,0.

Większość zachorowań na włośnicę wystąpiła w II kwartale roku — 156 przypadków (37,3%) i w IV kwartale (128 przypad., 30,6%). W I kwartale notowano 109 zachorowań — 26,0%, a w III kwartale wystąpiło 25 zachorowań — 6,1%.

W ogólnej liczbie 418 chorych było 25 dzieci do lat 14 (6,0%).

Na podstawie sprawozdań Wojewódzkich Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych, dotyczących włośnicy, można było wyodrębnić wystąpienie 24 ognisk z liczbą zachorowań w ognisku od 3 do 46. Przeważały wśród nich małe ogniska rodzinne: w 17 ogniskach liczba zachorowań nie przekraczała 10. Pozostałe można zaliczyć do ognisk średniej wielkości, poniżej 50 zachorowań w ognisku.

W 22 ogniskach włośnicy źródłem zachorowań było mięso wieprzowe własnego uboju, nie badane w kierunku larw włośnia krętego. Na uwagę zasługuje epidemia włośnicy w województwie radomskim, gdzie wystąpiło 38 zachorowań po spożyciu nie badanego mięsa wieprzowego z własnego uboju; właściciel mięsa prowadził hodowlę świń i równocześnie hodowlę lisów oraz punkt zbioru padliny. Świnie były karmione surowymi odpadami i padliną.

Dwie epidemie włośnicy były związane z produktami mięsnymi pochodzącymi z tzw. handlu uspołecznionego oraz żywienia zbiorowego. Jedna epidemia włośnicy wystąpiła na terenie województwa łomżyńskiego, w mieście i gminie Zambrów. Zachorowało 47 osób po spożyciu mięsa wieprzowego, dostarczonego do sklepów z masarni „Społem”. Wśród chorych było 9 pracowników masarni. W próbkach mięsa, uzyskanych z pozostałych zapasów o chorych, stwierdzono larwy *T. spiralis*.

Dруга epidemia wystąpiła na terenie m. st. Warszawy i objęła 48 osób, konsumentów restauracji (w tym także 11 osób personelu) — po spo-

Tabela I. Włośnica w Polsce w latach 1982—1983. Zachorowania i zapadalność wg województw

Województwo *)	1977—1981 mediana		1982		1983	
	liczba zach.	zap. na 100 t.	liczba zach.	zap. na 100 t.	liczba zach.	zap. na 100 t.
Polska	246	0,7	307	0,9	418	1,1
st. warszawskie	6	0,3	9	0,4	56	2,4
białostockie	29	4,7	42	6,5	39	6,0
bielskie	0	0	12	1,4	0	0
bydgoskie	56	5,4	3	0,3	18	1,7
ciechanowskie	0	0	14	3,4	0	0
częstochowskie	0	0	3	0,4	0	0
elbląskie	0	0	1	0,2	0	0
gdańskie	5	0,4	62	4,6	66	4,8
gorzowskie	0	0	0	0	22	4,7
kaliskie	0	0	0	0	9	1,3
katowickie	0	0	1	0,0	1	0,0
kieleckie	0	0	2	0,2	0	0
koszalińskie	12	2,6	35	7,5	7	1,8
krośnieńskie	0	0	6	1,3	0	0
leszczyńskie	0	0	1	0,3	0	0
łomżyńskie	0	0	5	1,5	50	15,1
m. łódzkie	0	0	1	0,1	4	0,4
olsztyńskie	3	0,4	11	1,6	12	1,7
opolskie	0	0	0	0	18	1,8
piłskie	6	1,4	0	0	36	8,0
płockie	0	0	3	0,6	0	0
poznańskie	23	1,9	9	0,7	5	0,4
przemyskie	0	0	1	0,3	0	0
radomskie	0	0	7	1,0	33	5,3
siedleckie	0	0	0	0	7	1,1
sieradzkie	0	0	3	0,8	0	0
śląskie	8	2,2	26	6,9	20	5,2
suwalskie	20	4,8	14	3,3	6	1,4
szczecińskie	0	0	9	1,0	0	0
wrocławskie	0	0	0	0	3	0,3
zielonogórskie	0	0	27	4,4	1	0,2

Zródło: Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej

\*) w województwach nie wymienionych w tabeli, nie rejestrowano w latach 1982—1983 zachorowań na włośnicę

życiu potraw z dzika, jak befsztyk tatarski surowy, szaszłyk, zrazy i inne. Dzik dostarczony przez Przedsiębiorstwo Las był atestowany przez służbę weterynaryjną jako wolny od włośni. Najkrótszy okres inkubacji w tej epidemii, licząc od momentu spożycia mięsa, wyniósł 3 dni, najdłuższy 30 dni. Wskutek późnego zgłoszenia zachorowań nie uzyskano próbek mięsa do badań, lecz potwierdzono rozpoznanie włośnicy w badaniach biopiecznych u chorych.

W 1983 r. notowano 4 zgony z powodu włośnicy. Wszystkie wystąpiły w miastach: 2 zgony na terenie województwa białostockiego i po jednym w woj. gdańskim i katowickim. Wśród zmarłych były dwie osoby płci żeńskiej, w grupach wieku 35—39 lat i 75—79 lat; 2 osoby płci męskiej w wieku 35—39 lat. Zgony na terenie województwa biało-

stockiego objęły rodzinę, w której zmarło obydwój rodziców, pozostawiając dwoje dzieci.

Ogólna umieralność z powodu włośnicy wyniosła 0,011 na 100 000; dla miasta — 0,018.

A. Adonajło

### ТРИХИНЕЛЛЕЗ — 1983 Г.

#### Содержание

В 1983 году в Польше были отмечены 418 заболеваний трихинеллезом, что дает заболеваемость 1,1 на 100 000 жителей. Число заболеваний и показатель заболеваемости возросли по сравнению с медианами за годы 1977—1981 и 1982 год. В общем количестве больных 6% (25 случаев) составляли дети до 14 года жизни. Локализованы 17 небольших семейных эпидемических очагов, в которых число заболеваний не превышало 10 случаев на очаг, а также 7 очагов средней величины с числом заболеваний не превышающим 50 случаев на очаг. В 22 очагах источником заболевания трихинеллезом было свиное мясо из собственного убоя, не исследовавшееся трихинотомически. Два очага были связаны с мясными продуктами из сети государственной торговли и общественного питания. Зарегистрированы 4 летальные исхода по поводу трихинеллеза, что дает смертность 0,011 на 100 000 жителей.

A. Adonajło

### TRICHINOSIS — 1983

#### Summary

The number of trichinosis cases in 1983 was 418, the incidence was 1.1 per 100 thousand. In relation to the median values in 1977—1981 and in 1982 there was an increase in the number of cases and incidence. The disease occurred in 25 children aged up to 14 years (6.0%). Seventeen small familial foci occurred with the number of cases never exceeding 10, and 7 medium-sized foci with less than 50 cases in each. In 22 foci source of infection was pork from own pigs not examined for the presence of *Trichinella spiralis* larvae. Two epidemics of trichinosis were connected with consumption of marketed meat and with restaurants. Four patients died, the overall mortality was 0.011 per 100 thousand.

cd. ze str. 166

### NEUROLOGIA I NEUROCHIRURGIA POLSKA, 1982, 20

- E. Kida, H. Kroh, Z. Kraśnicka, K. Renkawek: Gruźlica ośrodkowego układu nerwowego o nietypowym przebiegu klinicznym i obrazie patomorfologicznym. (Zesz. 3—4, str. 437)
- P. P. Liberski, J. Alwasiak, Z. Węgrzyn, W. Krul: Badanie patokliniczne w przypadku zmartwiającego zapalenia mózgu. (Zesz. 3—4, str. 451)
- S. Krajewski: Kryptokokowe zapalenie opon i mózgu w przypadku długotrwałej immunosupresji po przeszczepieniu nerki. (Zesz. 3—4, str. 495)

### NOWOTWORY, 1982, 32

- J. Staszewski: Znaczenie badań nad występowaniem nowotworów dla poznania ich etiopatogenezy. (Zesz. 1—2, str. 81)

### OTOLARYNGOLOGIA POLSKA, 1982, 36

- E. Krochmalska, C. Jeżyna, E. Gindzieńska: Zaburzenia funkcji narządu przed-sionkowego w brucelozie przewlekłej. (Nr 1, str. 1)
- E. Krochmalska, U. Sydor: Przypadek ropnia mózgu w następstwie ostrego zapalenia ucha środkowego. (Nr 4, str. 243)
- L. Sylwanowicz, Z. Switoniak-Dyszy, L. Welfel: Zapalenie kości skroniowej spowodowane pałeczką ropy błękitnej. (Nr 4, str. 253)
- A. Skuratowicz, A. Soboczyński: Promienica tylnej ściany gardła u 7-letniego dziecka. (Nr 4, str. 257)
- J. Pietruski: W sprawie leczenia zachowawczego i chirurgicznego porażenia nerwu twarzowego typu wirusowego. (Nr 5—6, str. 291)

### PATOLOGIA POLSKA, 1982, 33

- W. Kozłowski, A. Kulig: I. Wykładniki morfologiczne zakażenia bakteryjnego błonicy śluzowej jelit szczura w mocznicy ostrej. (Nr 3—4, str. 117)
- W. Jędrzychowski, E. Flak: Trendy rozwojowe umieralności z powodu marskości wątroby w Polsce na tle innych krajów europejskich. (Nr 3—4, str. 260)

### PEDIATRIA POLSKA, 1982, 56

- W. Kallista-Milewicz, R. Lauterbach, B. Ochalska, F. Kaczmarek: Zastosowanie mikroskopu elektronowego w diagnostyce wrodzonej cytomegalii. (Nr 1, str. 45)
- A. Wąsowicz-Bober, U. Godula-Stuglik: Zapalenie stawów u noworodka z posoczną gronkowcową. (Nr 1, str. 51)
- H. Mazur, K. Karczewska, I. Norska-Borówka i inni: Zakażenia wywołane przez pałeczki z rodzaju *Klebsiella* u niemowląt i małych dzieci. (Nr 2—3, str. 133)
- A. Prandota-Schoepp, J. Bromirska: Salmoneloza a zapalenie dróg oddechowych u niemowląt. (Nr 2—3, str. 143)
- M. Karkowski: Trzy przypadki zakażenia wewnątrzmacicznego u noworodków. (Nr 2—3, str. 155)

cd. str. 187

Maria Nasitowska

## PASOŻYTY JELITOWE — 1983 ROK

Zamieszczone w pracy dane o tasiemczycach występujących u ludzi w Polsce w roku 1983 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 pasożytów uzyskano w wyniku badań masowych (środowiskowych) przeprowadzonych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne. Do obliczeń wykorzystano dane zamieszczone w Roczniku Statystycznym z 1983 roku.

### I. TASIEMCZYCE

W roku 1983 według informacji uzyskanych z poszczególnych województw, zarejestrowano 2991 przypadków tasiemczyc czyli 8,2 na 100 000 mieszkańców. W porównaniu z latami ubiegłymi zaznaczył się wzrost liczby zachorowań (1981 rok 2571 inwazji tj. 7,2 na 100 000 mieszkańców, 1982 rok 2382 inwazje, tj. 6,6 na 100 000 mieszkańców).

Najwyższe wskaźniki rozpowszechnienia tasiemczyc na 100 000 mieszkańców zanotowano w województwach: poznańskim (31,1), szczecińskim (27,9), łódzkim (22,0) i olsztyńskim (20,3). Najniższe w województwach: krośnieńskim (0,2), leszczyńskim (0,3), radomskim i tarnobrzeskim (0,4) oraz nowosądeckim (0,5). Tabela I. Województwa: elbląskie i zamojskie nie dostarczyły danych dotyczących zachorowań na tasiemczyce.

Tasiemczyce jelitowe podobnie jak w latach ubiegłych stwierdzone były częściej u ludzi pochodzących z miasta (2419 przypadków, tj. 83,6%) niż u ludzi ze środowiska wiejskiego (473 przypadki, tj. 16,4%) oraz częściej spotykano je u kobiet (1576 przypadków, tj. 54,5%) niż u mężczyzn (1316 przypadków, tj. 45,5%).

Rozpowszechnienie tasiemczyc jelitowych u ludzi w Polsce w 1983 roku wzrastało z wiekiem, od 4,0% w wieku 0—9 lat do 27,6% w wieku 30—39 lat, a następnie spadało do 1,7% w wieku 70 lat i starszym (tabela II). Występowały również inwazje u małych dzieci w wieku 0—4 lat (1,3%) i 5—9 lat (2,7%).

Badaniami laboratoryjnymi potwierdzono 2844 przypadki tasiemczyc (tabela IV). Wśród nich przeważała tasiemczyca wywołana przez *Taenia saginata* (91,74% przypadków rozpoznanych laboratoryjnie, tj. 7,2 na 100 000). Inwazje *Taenia solium* stanowiły 0,74%, tj. 0,05 przypadków na 100 000. Zarażenia rozpoznane laboratoryjnie jako *Taenia species* wy-

Tabela I. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1983 wg środowiska i pici obywatela

Województwo	Środowisko		Płeć		Razem		
	Wieś	Miasto	Mężczyźni	Kobiety	Liczba zachorowań	na 100 000	
Warszawskie st.	3	129	67	65	132	5,6	
Białkopodlaskie	—	2	1	1	2	0,7	
Białostockie	15	59	34	40	74	11,3	
Bielskie	16	23	10	29	39	4,6	
Bydgoskie	18	157	89	86	175	16,6	
Ciechanowskie	—	8	3	5	8	2,0	
Częstochowskie	3	9	4	8	12	1,6	
Gdańskie	22	180	95	107	202	14,9	
Gorzowskie	9	47	23	33	56	12,0	
Kaliskie	27	52	31	48	79	11,6	
Katowickie	4	168	76	96	172	4,5	
Kieleckie	7	32	20	19	39	3,6	
Koszalińskie	6	35	12	29	41	8,7	
Krakowskie m.	9	46	26	29	55	4,6	
Legnickie	7	14	12	9	21	4,4	
Leszczyńskie	—	1	1	—	1	0,3	
Lubelskie	2	10	6	6	12	3,4	
Łomżyńskie	5	18	8	15	23	7,0	
Łódzkie m.	—	251	119	132	251	22,0	
Nowosądeckie	—	3	2	1	3	0,5	
Olsztyńskie	33	109	57	85	142	20,3	
Opolskie	58	34	36	56	92	9,3	
Ostrołęckie	9	15	11	13	24	6,2	
Pilskie	8	17	9	16	25	5,6	
Piotrkowskie	12	34	22	24	46	7,4	
Płockie	6	30	18	18	36	7,2	
Poznańskie	88	305	204	189	393	31,1	
Przemyskie	2	2	1	3	4	1,0	
Radomskie	—	3	2	1	3	0,4	
Rzeszowskie	9	15	17	7	24	3,6	
Sieradzkie	3	5	4	4	8	2,0	
Skierniewickie	6	14	8	12	20	5,0	
Słupskie	12	38	22	28	50	13,2	
Suwalskie	9	11	9	11	20	4,6	
Szczyńskie	13	242	114	141	255	27,9	
Tarnobrzeskie	—	2	—	2	2	0,4	
Tarnowskie	1	6	5	2	7	1,1	
Toruńskie	7	45	22	30	52	8,4	
Wałbrzyskie	8	100	40	68	108	15,0	
Wrocławskie	7	18	12	13	25	6,0	
Wrocławskie	18	74	36	56	92	8,4	
Zielonogórskie	11	56	28	39	67	10,8	
	Liczba	473	2419	1316	1576	2892	
Polska	%	16,4	83,6	45,5	54,5	100	8,2
Nижej wykazano województwa, w których liczbę zachorowań na tasiemczyce jelitowe podano bez podziału na środowisko i płeć.							
Chelińskie	3	(1,3 na 100 000)		Krośnińskie	1	(0,2 na 100 000)	
Jeleniogórskie	17	(3,4 na 100 000)		Siedleckie	13	(2,1 na 100 000)	
Konińskie	65	(14,5 na 100 000)					
				Razem	99 + 2892 = 2991		



Tabela II. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1983 wg wieku chorych

Wiek — lat	Liczba przypadków	Odsetek
0—4	37	1,3
5—9	78	2,7
10—14	104	3,6
15—19	153	5,3
0—9	115	4,0
10—19	257	8,9
20—29	706	24,4
30—39	798	27,6
40—49	476	16,4
50—59	360	12,4
60—69	132	4,6
70+	49	1,7
Razem	2892 *	100

\* nie wliczono 99 przypadków tasiemczyc ze względu na brak danych dotyczących wieku.

Tabela III. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1983 zgłoszone bez rozpoznania laboratoryjnego

Województwo	Liczba	% *	Województwo	Liczba	% *
Białostockie	12	16,2	Ostrołęckie	2	4,5
Bielskie	3	7,9	Piłskie	3	12,0
Ciechanowskie	2	25,0	Piotrkowskie	3	6,5
Częstochowskie	4	33,3	Poznańskie	18	4,6
Gdańskie	24	11,9	Radomskie	1	33,3
Gorzowskie	6	10,7	Suwałskie	3	14,3
Katowickie	6	3,5	Szczecińskie	14	5,5
Kozalińskie	5	12,2	Toruńskie	1	1,9
Lubelskie	7	58,3	Włocławskie	13	52,0
Opolskie	12	13,0	Zielonogórskie	8	11,9
			Razem	147	4,9

Polska — %\*: 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; 1983 — 4,9

\* Ogólnej liczby przypadków objętych kartoteką

nosiły 6,4‰, tj. 0,5 przypadków na 100 000. Poza tasiemczycami rodzaju *Taenia*, najczęściej rozpoznano inwazji *Hymenolepis nana* (1,01‰, tj. 0,08 przypadków na 100 000 mieszkańców). Poza tym w województwie bydgoskim stwierdzono przypadek *Dipylidium caninum* (0,04‰, tj. 0,003 na 100 000) i dwa przypadki *Diphyllobothrium latum* (0,07‰, tj. 0,005 na 100 000 mieszkańców) w województwach: kaliskim i kozalińskim.

Zwraca uwagę fakt, że w porównaniu z rokiem ubiegłym, w 1983 roku zaznaczył się spadek tasiemczyc zgłoszonych bez rozpoznania laboratoryjnego (147 inwazji, tj. 4,9‰), podczas gdy w 1982 roku wyniósł 5,9‰ ogółu przypadków (tabela III). Wyjaśnienie etiologii tasiemczyc jest niezbędne ze względu na inwazję *Taenia solium*. W 1983 roku od-

Tabela IV. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1983 wg rozpoznane-go laboratoryjnie gatunku pasożyta.

Województwo (st — stołeczne, m — miejskie)	Gatunki tasiemców *				Razem ·	
	<i>Taenia saginata</i>	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia species</i>	<i>Hymeno- lepis nana</i>		
Warszawskie st.	117	—	15	—	132	
Białkopodlaskie	2	—	—	—	2	
Białostockie	61	—	1	—	62	
Bielskie	35	1	—	—	36	
Bydgoskie	168	—	6	—	175	
Chełmskie	2	—	1	—	3	
Ciechanowskie	4	—	2	—	6	
Częstochowskie	7	—	1	—	8	
Gdańskie	178	—	—	—	178	
Gorzowskie	50	—	—	—	50	
Jeleniogórskie	12	—	5	—	17	
Kaliskie	65	—	13	—	79	
Katowickie	149	2	15	—	166	
Kieleckie	38	—	1	—	39	
Konińskie	65	—	—	—	65	
Koszalińskie	27	—	8	—	36	
Krakowskie m.	50	1	3	1	55	
Krośnieńskie	—	—	1	—	1	
Legnickie	18	—	3	—	21	
Leszczyńskie	—	—	1	—	1	
Lubelskie	3	—	2	—	5	
Łomżyńskie	23	—	—	—	23	
Łódzkie m.	229	—	1	21	251	
Nowosądeckie	—	3	—	—	3	
Olsztyńskie	131	—	10	1	142	
Opolskie	76	—	4	—	80	
Ostrołęckie	20	—	2	—	22	
Piłskie	21	—	1	—	22	
Piotrkowskie	31	1	10	1	43	
Płockie	32	—	4	—	36	
Poznańskie	374	—	1	—	375	
Przemyskie	2	—	2	—	4	
Radomskie	2	—	—	—	2	
Rzeszowskie	24	—	—	—	24	
Siedleckie	4	1	8	—	13	
Sieradzkie	8	—	—	—	8	
Skierniewickie	14	5	1	—	20	
Stupskie	50	—	—	—	50	
Suwałskie	14	—	3	—	17	
Szczecińskie	235	3	—	3	241	
Tarnobrzeskie	1	1	—	—	2	
Tarnowskie	6	—	1	—	7	
Toruńskie	44	—	7	—	51	
Wałbrzyskie	68	1	39	—	108	
Włocławskie	3	2	7	—	12	
Wrocławskie	89	—	3	—	92	
Zielonogórskie	57	—	—	2	59	
<hr/>						
Polska	Liczba	2609	21	182	29	2844
	%	91,74	0,74	6,4	1,01	100

\* *Dipylidium caninum* — 1 przypadek (0,04%) wojew. bydgoskie, *Diphyllobothrium latum* — 2 przypadki (0,07%) woj. kaliskie i koszalińskie.  
W tym 25 zachorowań (0,87%) cudzoziemców.

setek tasiemczyc bez rozpoznania laboratoryjnego oraz rozpoznanych laboratoryjnie jako inwazje *Taenia species* wyniósł łącznie 11,0%. W liczbie tych nie rozpoznanych dokładnie tasiemczyc może mieścić się pewna liczba inwazji *Taenia solium* grożących wągrzycą.

Mimo istnienia od szeregu lat obowiązku zgłaszania tasiemczyc nie wydaje się żeby przedstawione liczby były pełne. Prawdopodobnie nie wszyscy chorzy zgłaszają się do lekarzy, jak również nie zawsze lekarze zgłaszają rozpoznane przypadki do stacji sanitarno-epidemiologicznych. Liczby wykrytych tasiemczyc należy uważać więc za orientacyjne również ze względu na to, że niektóre województwa nie dostarczyły pełnych danych dotyczących zachorowań na tą pasożytozę.

## II. INNE PASOZYTY

Badaniami środowiskowymi w 1983 roku objęto 37 439 osób (w mieście 27 866 i na wsi 9573) wykonując w sumie 187 195 analiz (5 analiz na jedną osobę: rozmaz bezpośredni w izotonicznym roztworze NaCl i płynie Lugola, flotację w nasyconym roztworze NaCl, dekantację i wycier celofanowy wg Halla).

Analizując rozpowszechnienie pasożytów jelitowych, oprócz tasiemców, w roku 1983 stwierdzono, że najczęściej występującymi pasożytami przewodu pokarmowego były: *Enterobius vermicularis*, *Lambliia intestinalis*, *Trichuris trichiura* i *Ascaris lumbricoides* (tabela V).

Inwazję *Enterobius vermicularis* stwierdzono u 6062 osób (16,2%). Tak jak w latach ubiegłych notowano ją najczęściej u dzieci w wieku 7—14 lat (25,6%), następnie u dzieci w wieku 4—6 lat (17,1%) oraz małych dzieci w grupie wieku 0—3 lata (10,9%). Najmniej liczne inwazje tego pasożyta występowały u osób w grupie wieku 25 lat i wyżej (5,3%). *Enterobius vermicularis* w każdej grupie wiekowej występował częściej na wsi niż w mieście.

Inwazje *Lambliia intestinalis* notowano u 1869 osób (5,0% ogółu badanych). Najczęściej stwierdzano je u małych dzieci w wieku 0—3 lat (7,5%). Rozpowszechnienie lambliozy w środowisku miejskim było na ogół większe (5,2%) niż w środowisku wiejskim (4,4%).

Zarażenia *Trichuris trichiura* stwierdzono u 624 osób (tj. 1,7% ogółu badanych). Większość inwazji wykryto u osób w wieku 20—24 lat (3,2%). We wszystkich grupach wiekowych notowano zarażenia występujące częściej u osób pochodzących ze wsi niż z miasta.

Pasożyt *Ascaris lumbricoides* wykryty został u 462 osób tj. u 1,2% ogółu badanych. Największy procent zarażenia stwierdzono u dzieci w grupie wieku 4—6 lat (1,6%), a następnie u małych dzieci w wieku 0—3 lat (1,4%). Inwazje *Ascaris lumbricoides* notowane były najrzadziej.

Przedstawione dane dotyczące rozpowszechnienia pasożytów jelitowych w Polsce w 1983 roku należy uważać za orientacyjne ze względu na to, że 13 województw: bydgoskie, elbląskie, gdańskie, leszczyńskie, łódzkie, olsztyńskie, pilskie, poznańskie, radomskie, siedleckie, sieradzkie, tarnobrzесьkie i wałbrzyskie nie prowadziło badań środowiskowych lub też wykonywało je niepełnym zestawem analiz, w związku z tym uzyskane wyniki nie mogły być wykorzystane w pracy.

Aby próba mogła reprezentować całą populację, powinna być duża, dobrana losowo z uwzględnieniem wieku, płci, środowiska społecznego

Tabela V. Wyniki badań fauny pasożytniczej przewodu pokarmowego człowieka w Polsce w roku 1983

Wiek (lat)	Liczba zbadanych osób	Liczba i (odsetek) zarażonych osób			
		<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Trichuris trichura</i>	<i>Lambliia intestinalis</i>
0—3	W 503	62 (12,3)	15 (3,0)	11 ((2,2)	21 (4,2)
	M 6286	678 (10,8)	77 (1,2)	33 (0,5)	487 (7,7)
	O 6789	740 (10,9)	92 (1,4)	44 (0,6)	508 (7,5)
4—6	W 4791	1048 (21,9)	83 (1,7)	174 (3,6)	187 (3,9)
	M 15 293	2381 (15,6)	245 (1,6)	156 (1,0)	689 (4,5)
	O 20 084	3429 (17,1)	328 (1,6)	330 (1,6)	876 (4,4)
7—14	W 3510	1042 (29,7)	13 (0,4)	123 (3,5)	176 (5,0)
	M 2792	571 (20,5)	11 (0,4)	62 (2,2)	126 (4,5)
	O 6302	1613 (25,6)	24 (0,4)	185 (2,9)	302 (4,8)
15—19	W 170	23 (13,5)	—	9 (5,3)	6 (3,5)
	M 488	39 (8,0)	2 (0,4)	9 (1,8)	20 (4,1)
	O 658	62 (9,4)	2 (0,3)	18 (2,7)	26 (4,0)
20—24	W 129	14 (10,9)	—	11 (8,5)	8 (6,2)
	M 487	45 (9,2)	4 (0,8)	9 (1,8)	17 (3,5)
	O 616	59 (9,6)	4 (0,6)	20 (3,2)	25 (4,1)
25+	W 470	42 (8,9)	3 (0,6)	4 (0,9)	24 (5,1)
	M 2520	117 (4,6)	9 (0,4)	23 (0,9)	108 (4,3)
	O 2990	159 (5,3)	12 (0,4)	27 (0,9)	132 (4,4)
Razem	W 9573	2231 (23,3)	114 (1,2)	332 (3,5)	422 (4,4)
	M 27 866	3831 (13,7)	348 (1,2)	292 (1,0)	1447 (5,2)
	O 37 439	6062 (16,2)	462 (1,2)	624 (1,7)	1869 (5,0)

W — wieś, M — miasto, O — ogółem

itp. Ponieważ osoby nie są dobierane wg przytoczonych zasad, sposób prowadzenia badań masowych nie pozwala na ocenę rozpowszechnienia pospolitych pasożytów jelitowych w poszczególnych województwach. Istniała niewłaściwa struktura zespołu osób objętych badaniami wyrażająca się znaczną przewagą osób badanych pochodzących ze środowiska miejskiego (27 866) nad osobami ze środowiska wiejskiego (9573) oraz przewagą dzieci w wieku 4—6 lat (20 084) w porównaniu z innymi grupami wiekowymi.

M. Nasiłowska

### КИШЕЧНЫЕ ПАРАЗИТЫ — 1983 Г.

#### Содержание

В 1983 году в Польше всего зарегистрирован 2991 случай заболевания человека тениидозом. Общая заболеваемость равнялась 8,2 на 100 000 жителей и была выше данных за последние годы. Самые большие показатели заболеваемости были отмечены в воеводствах: познаньском — 31,1; щещинском — 27,9; лодзинском — 22,0. Самые низкие в воеводствах кросненском (0,2) и лежцинском (0,3). Чаще всего встречаемым паразитом был цепень бычий, 91,74% случаев т.е. 7,2 на 100 000 жителей.

Массовыми исследованиями были обняты 37 439 лиц. Эти исследования позволили выявить инвазии *Enterobius vermicularis* (16,2%), *Lambliia intestinalis* (5,0%), *Trichuris trichiura* (1,7%) и *Ascaris lumbricoides* (1,2%).

M. Nasiłowska

## INTESTINAL PARASITES — 1983

## Summary

In 1983 the total number of taeniasis cases in Poland was 2991, the incidence was 8.2 per 100 thousand of the population. In relation to the preceding years a rise was observed in the number of cases. The highest incidence was in the provinces: Poznań (31.1), Szczecin (27.9), Łódź (22.0), and the lowest one in the provinces: Krosno (0.2) and Leszno (0.3). *Taenia saginata* was the most frequent parasite (91.74% of cases), incidence 7.2 per 100 thousand.

Mass examinations covering 37 439 people demonstrated *Enterobius vermicularis* infestation in 16.2%, *Lambliia intestinalis* in 5.0%, *Trichuris trichiura* in 1.7%, and *Ascaris lumbricoides* in 1.2%.

c.d. ze str. 180

- K. Ceglecka-Tomaszewska: „Nowe” czynniki etiologiczne zapalenń płuc: *Chlamydia trachomatis* i *Legionella pneumophila*. (Nr 2—3, str. 167)
- I. Modzelewska, A. Szczepanowska: Zachowanie się wskaźnika fagocytozy w nawracających przewlekłych zakażeniach u dzieci. (Nr 5—6, str. 315)
- I. Modzelewska, E. Piórkowska, I. Jankowska: Test hamowania migracji leukocytów w nawracających i przewlekłych zakażeniach u dzieci. (Nr 5—6, str. 319)
- I. Modzelewska, T. Nowicki: Limfocyty T i B we krwi obwodowej dzieci z przewlekłym i nawracającym zakażeniem. (Nr 5—6, str. 323)
- J. Ulewicz-Filipowicz: Immunoglobuliny surowicy w zespołach biegunkowych u niemowląt ze szczególnym uwzględnieniem przypadków *diarrhoea protracta*. (Nr 5—6, str. 327)
- Z. Pawlicka-Domańska, H. Sliwińska-Przyjemka, E. Kamińska: Aktywność kandydობózca leukocytów wielojądrzastych w przebiegu ostrej biegunki u niemowląt. (Nr 5—6, str. 333)
- M. Szafrńska: Badanie zmienności immunoglobulin klas G, A i M w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci. Część I. Surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 5—6, str. 365)
- M. Szafrńska: Badania zmienności immunoglobulin klas G, A i M w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy krwi w przebiegu zapalenń opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. Część II. Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 5—6, str. 371)
- T. Niżankowska-Błaż, R. Korczowski, H. Wiarcioch-Tomaka: Znaczenie powtórnego nakłucia lędźwiowego w diagnostyce zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (Nr 5—6, str. 411)
- G. Lis: Transferyna i jej udział w odporności u dzieci. (Nr 5—6, str. 441)
- B. Zaorska: Rola prostaglandyn i prostacyklin w dziecięcej gastroenterologii. (Nr 5—6, str. 451)
- L. Panków-Prandota, J. Maćkowiak, A. Rotter i inni: Badania układu hemostazy w biegunkach toksycznych u niemowląt. (Nr 7—8, str. 503)
- S. Swiderski: Charakterystyka szczepów *S. sonnei* z epidemii czerwoniek na terenie województwa szczecińskiego w 1979 r. (Nr 7—8, str. 511)

- T. Zalewski, A. Pluta: Zakażenie jelitowe rotawirusem (HRV-human rota virus) (Nr 7—8, str. 619)
- A. Pluta: Biegunki u niemowląt wywołane przez *Yersinia enterocolitica*. (Nr 7—8, str. 625)
- A. Pluta: Zakażenia jelitowe wywołane przez przecinkowiec *Campylobacter fetus* (jejunii). (Nr 7—8, str. 627)
- A. Krotochwil-Skrzypkova, G. Najberg: Zastosowanie badania przeciwciał dla antygeny kapsydowego wirusa Epstein-Barr w diagnostyce mononukleozy zakaźnej u dzieci. (Nr 9, str. 633)
- S. Maj, A. Krotochwil-Skrzypkova, S. Pawelski, B. Mariańska: Zawartość DNA w izolowanych subpopulacjach limfocytów krwi obwodowej w przebiegu mononukleozy zakaźnej u dzieci. (Nr 9, str. 645)
- Z. Pawlicka-Domańska, H. Słowińska-Przyjemka, E. Kamińska: Aktywność kandydობójcza leukocytów wielojądrzastych w przebiegu zapalenia płuc u niemowląt. (Nr 9, str. 673)
- A. Boroń-Kaczmarek, H. W. Ocklitz, H. Scholz, M. Kaczmarek: Zachowanie się krążących kompleksów immunologicznych w surowicy krwi dzieci chorych na przewlekłe zapalenie wątroby. (Nr 9, str. 687)
- H. Foltyn: Wrodzone pneumocystozowe zapalenie płuc. (Nr 10, str. 753)
- H. Foltyn, Z. Roman: Dwa przypadki wrodzonego pneumocystozowego zapalenia płuc u wcześniaków rozpoznane za życia. (Nr 10, str. 789)
- W. Maszkiewicz, A. Wojnar, A. Szykowska, W. Ostrowska-Ryng: Współistnienie cytomegalii, toksoplazmozy i posocznicy bakteryjnej u wcześniaka. (Nr 10, str. 821)
- M. Karkowski: Embriopatia różyczkowa. (Nr 10, str. 829)
- W. Majczak-Błaszczak: Zaburzenia odporności związane z granulocytami. I. Zaburzenia funkcji granulocytów. (Nr 10, str. 861)
- W. Majczak-Błaszczak: Zaburzenia odporności związane z granulocytami. II. Niedobory ilościowe granulocytów. (Nr 10, str. 865)
- W. Zoch-Zwierz, M. Rudobielska, R. Kossakowski: Różnice w obrazach elektroforetycznych białek płynu mózgowo-rdzeniowego w ropnych i limfocytarnych zapaleniach opon u dzieci. (Nr 11, str. 937)
- J. Grygalewicz, M. J. Niżnikowska-Marks i inni: Zastosowanie podskórne heparyny w przebiegu ciężkiego zakażenia. Zapobieganie koagulopatii czy dodatkowe metody leczenia. (Nr 12, str. 1003)
- J. Nowak, Z. Szafran, H. Grabczyńska-Amborska: Aktywność aryloesterazy i całkowita aktywność esterolityczna surowicy krwi u niemowląt chorych na zapalenie płuc. (Nr 12, str. 1023)
- M. Gajeczka-Bożek: Zachorowalność na choroby górnych dróg oddechowych — w okresie zimowym u dzieci (obserwacje lekarza poradni). (Nr 12, str. 1029)
- W. Zoch-Zwierz, M. Rudobielska: Znaczenie wykrywania aktywności N-acetylo-beta-glukozaminidazy (NAG) w surowicy krwi i moczu dzieci chorych na ostre popaciorokowcowe kłębkowe zapalenie nerek. (Nr 12, str. 1035)
- G. Jasińska, O. Granicki: Lamblioza żółciowo-wątrobowa a wirusowe zapalenie wątroby. (Nr 12, str. 1083)

Zbigniew Anusz

## ŚWIERZB — 1983 ROK

W 1983 roku zarejestrowano 31 879 zachorowań na świerz b, o 12 429 mniej (28,1%), niż w roku ubiegłym i o 44 757 (58,4%) mniej od mediany z lat 1977—1981 (tab. I). Zapadalność wynosiła 87,2/100 000 mieszkańców, oznacza to spadek w stosunku do roku 1982 o 35,1/100 000.

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: piotrkowskim (185,3), chełmskim (171,1), m. łódzkim (164,3), wrocławskim (159,1), białskopodlaskim (154,4), białostockim (154,2) i przemyskim (154,7); najniższą w woj.: st. warszawskim (24,9), konińskim (27,8) i krośnieńskim (25,0) (tab. I).

Tabela I. Świerz b u ludzi w Polsce w latach 1977—1983. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

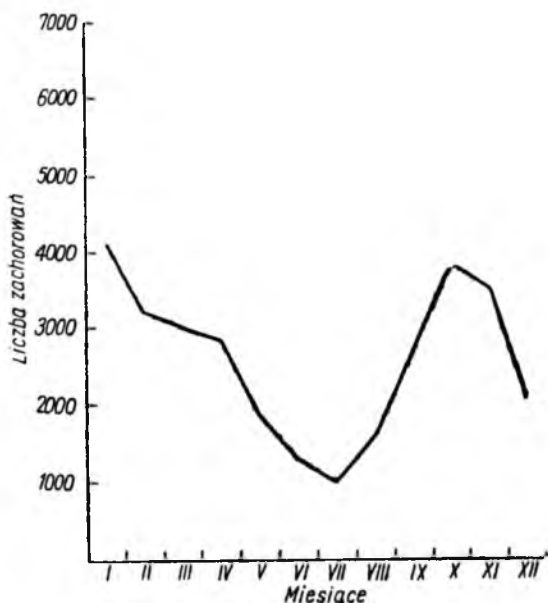
Lp.	Województwo	1977—1981 mediana		1982		1983	
		l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.	l. zach.	zapadal.
	<b>P O L S K A</b>	<b>76 636</b>	<b>224,2</b>	<b>44 308</b>	<b>122,3</b>	<b>31 879</b>	<b>87,2</b>
1	St. warszawskie	1906	82,7	1123	47,7	590	24,9
2	Białskopodlaskie	1540	541,1	511	176,6	450	154,4
3	Białostockie	5830	920,3	1452	223,6	952	154,2
4	Bielskie	1696	205,5	755	89,3	465	54,4
5	Bydgoskie	1829	177,2	1366	130,4	1030	97,3
6	Chełmskie	925	418,6	555	237,6	403	171,1
7	Ciechanowskie	1110	275,9	928	227,3	526	128,0
8	Częstochowskie	1081	144,7	678	90,1	569	75,3
9	Elbląskie	787	179,1	614	136,7	543	119,6
10	Gdańskie	1472	111,0	1933	142,9	1782	130,2
11	Gorzowskie	1367	297,7	804	172,9	651	138,2
12	Jeleniogórskie	962	196,7	381	76,8	391	78,2
13	Kaliskie	1099	165,0	688	101,8	450	66,0
14	Katowickie	6672	191,3	3465	90,5	2866	73,9
15	Kieleckie	3256	314,0	1460	135,5	810	74,7
16	Konińskie	237	54,4	198	44,4	125	27,8
17	Koszalińskie	521	119,8	372	79,4	374	78,8
18	Miejskie krakowskie	1609	138,4	1338	113,2	975	81,8
19	Krośnieńskie	404	91,6	166	36,4	115	25,0
20	Legnickie	1403	308,8	716	152,6	561	117,8
21	Leszczyńskie	297	83,4	259	71,4	142	38,8
22	Lubelskie	1770	200,0	869	91,6	684	71,3
23	Łomżyńskie	1534	473,0	586	178,1	336	101,4
24	Miejskie łódzkie	4350	389,1	2428	213,2	1879	164,3
25	Nowosądeckie	759	126,7	538	84,3	444	68,8
26	Olsztyńskie	2613	385,2	1506	216,9	917	130,5

27	Opolskie	2355	242,5	1446	147,2	746	75,2
28	Ostrołęckie	2365	644,6	721	192,8	518	137,5
29	Piłskie	398	90,5	284	63,8	156	34,6
30	Piotrkowskie	1466	243,3	1115	181,1	1151	185,3
31	Płockie	1201	244,8	653	130,9	477	95,0
32	Poznańskie	1683	136,7	1072	85,4	597	47,0
33	Przemyskie	1280	337,6	962	251,1	597	154,7
34	Radomskie	1030	147,1	999	141,0	627	87,8
35	Rzeszowskie	1725	267,4	846	128,3	647	96,9
36	Siedleckie	1100	179,4	497	79,9	403	64,4
37	Sieradzkie	693	179,0	244	62,1	190	48,1
38	Skierniewickie	705	178,1	383	95,7	280	69,5
39	Słupskie	1012	278,6	470	124,8	253	66,3
40	Suwańskie	2656	632,4	791	184,6	563	129,8
41	Szczecińskie	1940	219,7	895	98,3	697	75,8
42	Tarnobrzeskie	1238	223,1	930	165,2	634	111,6
43	Tarnowskie	1044	172,7	1061	172,3	527	84,8
44	Toruńskie	1688	277,4	1030	166,5	674	108,0
45	Wałbrzyskie	960	134,4	459	63,8	368	50,8
46	Wrocławskie	1317	317,7	1034	248,2	667	159,1
47	Wrocławskie	2484	231,8	1510	138,9	959	87,5
48	Zamojskie	1290	273,8	487	102,1	332	69,2
49	Zielonogórskie	789	130,0	730	118,0	786	125,5

Najwyższą liczbę zachorowań rejestrowano w miesiącach od września do kwietnia (25 341 zach. — 81,0%) ze szczytem w styczniu (13,2%), październiku (12,3%) i listopadzie (11,3%).

Uwagę zwraca wyraźny spadek zachorowań w grudniu (8,6%) (ryc. 1).

Wśród chorych na świerzb zapadalność u mężczyzn i kobiet kształtowała się na tym samym poziomie (88,8; 85,4); w miastach zapadalność kobiet była wyższa (82,9) niż u mężczyzn (80,9); u kobiet wyższa była również na wsi (97,8) niż u mężczyzn (92,0). Zapadalność w miastach była niższa (81,9) niż na wsi (94,9). Najwyższą zapadalność notowano w



Ryc. 1. Świerzb w Polsce w 1983 r. Sezonowość zachorowań.



Tabela II. Swierzb w Polsce w 1983 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według płci, wieku i środowiska

Grupy wieku	Miasto		Wieś		Kobiety		Mężczyźni		POLSKA	
	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.
0—4	2322	120,2	1645	113,7	1961	119,0	2006	115,8	3967	117,4
0	209	53,3	156	49,8	183	53,2	182	50,4	365	51,8
1	462	121,2	362	122,9	396	120,3	428	123,1	824	121,9
2	480	124,9	353	123,6	411	125,7	422	123,1	833	124,4
3	571	146,1	383	135,5	477	145,3	477	138,2	954	141,6
4	600	156,1	391	144,2	494	154,5	497	148,0	991	151,2
5—9	3193	176,5	2557	197,2	2943	193,8	2807	176,9	5750	185,1
5	609	163,6	440	170,0	537	174,1	512	158,7	1049	166,2
6	627	168,0	479	184,6	547	176,8	559	172,9	1106	174,8
7	668	179,5	536	203,0	621	199,4	538	179,5	1204	189,2
8	645	181,5	558	214,2	612	203,3	590	187,4	1202	195,2
9	644	191,7	544	214,1	626	217,1	562	186,3	1188	201,4
10—14	2898	198,2	2986	248,3	3116	239,3	2768	203,1	5884	220,8
15—19	2304	162,9	1911	167,7	2446	196,0	1769	135,4	4215	165,0
20—24	1686	91,6	1065	93,4	1342	92,7	1409	91,9	2751	92,3
25—29	1415	64,7	804	66,4	1032	61,8	1187	68,8	2219	65,3
30—34	1173	55,0	572	54,2	876	55,6	869	53,9	1745	54,8
35—39	802	52,7	495	67,0	717	63,5	580	51,3	1297	57,4
40—44	553	44,5	391	57,6	510	52,5	434	45,7	944	49,1
45—49	463	35,8	407	51,1	468	43,9	402	39,3	870	41,6
50—54	362	28,4	381	43,2	400	35,9	343	32,9	743	34,5
55—59	247	22,5	232	27,9	266	25,1	213	24,5	479	24,9
60—64	183	23,4	185	27,8	201	24,6	167	26,4	368	25,4
65—74	186	16,7	207	20,4	226	17,8	167	19,4	393	18,5
75	92	12,8	162	24,8	142	15,6	112	24,2	254	18,5
Ogółem	17 879	81,9	14 000	94,9	16 646	88,8	15 233	85,4	31 879	87,2

Tabela III. Swierzb w Polsce w 1983 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności według środowiska

		Liczba zachorowań	Zapadalność
Miasto	Ogółem w tym:	17 879	81,9
	<20 tys.	3683	82,5
	20—50 tys.	2660	74,0
	50—100 tys.	2837	98,2
	>100 tys.	8699	80,0
Wieś		14 000	94,9
Ogółem		31 879	87,2

grupie wieku 10—14 lat (220,8), 5—9 lat (185,1) (tab. II). Najniższą zapadalność rejestrowano w grupie powyżej 55 roku życia.

Najwyższa zapadalność występowała w miastach o liczbie ludności 50—100 tys. mieszkańców (98,2) oraz w miastach poniżej 20 tys. mieszkańców (82,5) (tab. III).

Najczęstsze skupiska zachorowań stanowiły środowiska domowe. Notowano pojedyncze ogniska zakażeń szpitalnych.

## З. Ануш

## ЧЕСОТКА — 1983 Г.

## Содержание

В 1983 году в Польше всего зарегистрированы 31 879 заболеваний чесоткой, что дает показатель заболеваемости 87,2 на 100 000 жителей. Этот показатель на 35,1 ниже показателя за 1982 год. Заболеваемость мужчин и женщин удерживалась на одном и том же уровне — 88,8 и 85,4 на 100 000. Заболеваемость в городах была ниже чем заболеваемость в селе — 81,9 и 94,9. Самой высокой заболеваемость была в возрастных группах 10—14 лет (220,8) и 5—9 лет (185,1), самой низкой в группе свыше 55 года жизни. Подымы заболеваний наблюдали в январе, октябре и ноябре.

## Z. Anusz

## SCABIES IN 1983

## Summary

The number of notified cases was 31 879, the incidence was 87.2 per 100 thousand of the population, that is it dropped by 35.1 in relation to 1982. The incidence was similar in males and females (88.8 and 85.4). The incidence in towns was lower (81.9) than in villages (94.9). The highest incidence was in the age group 10—14 years (220.8) and 5—9 years (185.1), and the lowest in the age group over 55 years. The peak incidence was in January, October and November.

H. Rudnicka: Rubella — 1983 . . . . .	65
J. Zabicka: Cerebrospinal meningitis and encephalitis — 1983 . . . . .	71
E. Gonera: Typhoid fever and paratyphi — 1983 . . . . .	81
Z. Anusz: Salmonellosis — 1983 . . . . .	87
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Bacterial dysentery — 1983 . . . . .	99
A. Adonajło, D. Szymańska: Food poisonings — 1983 . . . . .	109
Z. Anusz: Botulism — 1983 . . . . .	121
Z. Anusz: Diarrhoeas in children aged up to 2 years — 1983 . . . . .	131
A. Przybylska: Virus hepatitis — 1983 . . . . .	135
Z. Anusz: Infectious mononucleosis — 1983 . . . . .	147
Z. Anusz: Tetanus — 1983 . . . . .	151
Z. Anusz: Brucellosis and other diseases derived from animals — 1983 . . . . .	157
D. Seroka, E. Łabuńska: Rabies — 1983 . . . . .	167
A. Adonajło: Trichinosis — 1983 . . . . .	177
M. Nasilowska: Intestinal parasites — 1983 . . . . .	181
Z. Anusz: Scabies — 1983 . . . . .	189
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS OF INFECTIOUS DISEASES AND BORDERLINE PROBLEMS PUBLISHED IN POLISH PERIODICALS IN 1982 . . . . .	

## СОДЕРЖАНИЕ

Ю. Кнап: Вирусные гепатиты не-А/не-В в свете проспективных клинических и иммунологических исследований . . . . .	1
--	---

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИКА

Я. Костжевски, Е. Пионтковски: Инфекционные болезни в Польше в 1983 году . . . . .	27
Д. Нарушевич-Лесюк: Корь — 1983 г. . . . .	35
А. Адонайло: Коклюш — 1983 г. . . . .	45
А. Адонайло: Скарлатина — 1983 г. . . . .	49
Я. Жабицка: Эпидемический паротит — 1983 г. . . . .	55
Т. Рудницка: Грипп — 1983 г. . . . .	61
Т. Рудницка: Краснуха — 1983 г. . . . .	65
Я. Жабицка: Менингит и менингоэнцефалит — 1983 г. . . . .	71
Э. Гонэра: Тиф и паратифы — 1983 г. . . . .	81
З. Ануш: Сальмонеллезы — 1983 г. . . . .	87
Т. Стыпулковска-Мисюревич, А. Адонайло: Бактериальная дизентерия — 1983 г. . . . .	99
А. Адонайло, Д. Шиманьска: Пищевые отравления — 1983 г. . . . .	109
З. Ануш: Отравления колбасным ядом — 1983 г. . . . .	121
З. Ануш: Поносы у детей до 2 года жизни — 1983 г. . . . .	131
А. Пшибыльская: Вирусный гепатит — 1983 г. . . . .	135
З. Ануш: Инфекционный мононуклеоз — 1983 г. . . . .	147
З. Ануш: Столбняк — 1983 г. . . . .	151
З. Ануш: Бруцеллез и другие зоонозы — 1983 г. . . . .	157
Д. Сэрока, Э. Лабуньска: Бешенство — 1983 г. . . . .	167
А. Адонайло: Трихинеллез — 1983 г. . . . .	177
М. Насиловска: Кишечные паразиты — 1983 г. . . . .	181
З. Ануш: Чесотка — 1983 г. . . . .	189

РАБОТЫ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ИЗ СМЕЖНЫХ ОБЛАСТЕЙ ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ПОЛЬСКИХ ЖУРНАЛАХ В 1982 ГОДУ . . . . .

## SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa  
 Zastępca redaktora: 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 — 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. ZABICKI — Warszawa

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

Cena prenumeraty: półr. 300 zł.— rocznie 600 zł.—  
 Na rok 1985: półr. 400 zł.—, rocznie 800 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 zleciłodawców 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

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

2

TOM XXXIX

WARSZAWA

ROK 1985

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 CHORÓB ZAKAŻNYCH

Tom XXXIX

1985

Nr 2

## TREŚĆ

- D. Imbs, H. Rudnicka, A. Diuwe: Seroepidemiologiczne badania w kierunku różyczki wśród ludności w Polsce. . . . . 193
- M. Łoza-Tulimowska, J. Wilczyński, R. Semkow, L. Brydak: Występowanie przeciwciał dla wirusów oddechowych w surowicach chorych z zakażeniami układu oddechowego w latach 1981—1983. . . . . 199
- Cz. Jeżyna: Wpływ antybiotykoterapii na dynamikę odczynów immunoserologicznych w brucellozie. . . . . 207
- R. Stempień, Z. Deroń, T. Górski, M. Libich, A. Vogel, M. Dadak: Importowane surowce skórzane przyczyną zachorowań na gorączkę Q. . . . . 218
- K. Bednarz, E. Nawrocka, Z. Wegner, I. Pruszyńska: Izolacja nowych szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu z okolic Gdańska. Charakterystyka właściwości biologicznych. . . . . 224
- T. Sawaryn, J. Dobosz: Leczenie endogennej śpiączki wątrobowej. . . . . 229

## EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

- Praca zespołowa: Zmiany w wykorzystaniu świadczeń warszawskiej służby zdrowia w latach 1970—1979 na tle sytuacji zdrowotnej mieszkańców. II. Usługi profilaktyczne i nawyki zdrowotne. . . . . 236
- H. Roszkowska, M. Chańska, B. Wojtyniak: Zmiany częstości występowania objawów ze strony układu oddechowego u dzieci w okresie trzyletniej obserwacji. . . . . 244

## DONIESIENIA

- J. Stefańska, J. Witczuk: Ognisko epidemiczne włośnicy w województwie koszalińskim. . . . . 252
- B. Kozakiewicz: Epidemiologia i epizootiologia toksokarozy w aglomeracji miejskiej. . . . . 258
- K. Kucharska-Demczuk: Immunoglobuliny A, M, i G płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy krwi obwodowej w ostrych i przewlekłych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u dorosłych. . . . . 264
- J. Rozwoda: Sytuacja epidemiologiczna odrzy przed wprowadzeniem szczepień przeciw odrze i po 7 latach ich stosowania. . . . . 273

## DZIAŁ HISTORYCZNY

- J. Juszczyk: Powstanie i organizacja Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. . . . . 280

## STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO . . . . . 287

- PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1982 ROKU . . . . . 295

*Daniela Imbs, Halina Rudnicka, Anna Diuwe*

## SEROEPIDEMIOLOGICZNE BADANIA W KIERUNKU RÓŻYCZKI WŚRÓD LUDNOŚCI W POLSCE

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr M. Kańtoch  
Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr W. Magdziak

*W pracy określono częstość występowania i poziom przeciwciał dla wirusa różyczki u kobiet i mężczyzn w wieku do 34 lat. Zbadano za pomocą testu zahamowania hemaglutynacji surowic od 1556 osób, z których 50,2% stanowiły kobiety. Przeciwciała przeciwróżyczkowe stwierdzono u 63,0% dzieci do lat 14 i u 94,7% ludzi dorosłych. Wartości średnich geometrycznych mian u dzieci nie przekraczały 1:64,6 a u dorosłych 1:105,2.*

W ramach monitorowania stanu odporności ludności w Polsce na zakażenie wirusem różyczki, w 1982 roku przeprowadzono kolejne serologiczne badania przeglądowe dla oznaczenia częstości występowania i poziomu przeciwciał przeciwróżyczkowych w surowicach zdrowych osób.

### MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto podobnie jak w latach poprzednich, osoby zamieszkujące tereny wylosowane do prowadzenia obserwacji epidemiologicznych wybranych chorób.

Surowice od ludzi pobierano wg zasad przedstawionych w poprzednim doniesieniu (2), uwzględniając dodatkowo mężczyzn.

Przeciwciała przeciwróżyczkowe oznaczono testem zahamowania hemaglutynacji (OZHA) metodą opisaną wcześniej (6).

### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przeglądowe badania serologiczne zostały przeprowadzone po wygaśnięciu epidemii różyczki, jaka przeszła przez nasz kraj w 1981 roku. Zarejestrowano wówczas 207 027 zachorowań, a zapadalność wynosiła 576,6 na 100 000 mieszkańców i była najwyższa od momentu wprowadzenia w Polsce rejestracji różyczki w 1966 roku (5).

Przeciwciała przeciwróżyczkowe oznaczono w surowicy 1556 zdrowych osób w wieku do 34 lat, wśród których było 781 (50,2%) kobiet i 775 (49,8%) mężczyzn. Z miasta pochodziło 846 (54,4%) osób i 710 (45,6%) pochodziło ze wsi.

Dodatnie wyniki badań uzyskano średnio u 74,9% badanych. Obserwowano stałe narastanie liczby seropozytywnych osób z wiekiem. Do 4-go roku życia odsetek dodatnich nie przekraczał 53%, w wieku powyżej 15





lat ponad 90% badanych osób posiadało swoiste przeciwciała. Stwierdzono także narastanie z wiekiem wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał przeciwróżyczkowych. Do 9 roku życia średnie miana były niskie, nie przekraczały 1:24,9, u dzieci starszych i u dorosłych średnie geometryczne mian wahały się w granicach 1:54,8—1:105,2 (tab. I).

Tabela I. Występowanie przeciwciał przeciwróżyczkowych w surowicach zdrowych ludzi w Polsce w 1982 r.

Wiek	Razem			Miana przeciwciał w OZHA					Średnia geometryczna mian
	badanych	dodatnich liczba	%	(—)	10—20	40—80	160—320	640+	
0	96	89	92,7	7	11	44	30	4	56,2
1—3 mies.	66	52	78,8	14	30	17	5	—	13,2
4—6 mies.	67	27	40,3	40	19	8	—	—	3,4
7—9 mies.	65	20	30,8	45	12	5	3	—	2,9
10—11 mies.	51	15	29,4	36	4	6	3	2	3,5
0—11 mies.	345	203	58,8	142	76	80	41	6	9,4
1—2 lata	86	30	34,9	56	7	7	9	7	5,1
3—4 lata	84	37	44,0	47	2	10	18	7	8,9
0—4 lata	515	270	52,4	245	85	97	68	20	8,4
5—9 lat	226	145	64,1	81	9	42	68	26	24,9
10—14 lat	229	196	85,6	33	16	61	93	26	64,6
15—19 lat	227	211	92,9	16	13	69	108	21	91,3
20—24 lata	122	111	91,0	11	18	47	41	5	54,8
25—29 lat	124	120	96,8	4	13	57	32	18	82,2
30—34 lata	113	113	100,0	—	14	41	42	16	105,2
Razem	1556	1166	74,9	390	168	414	452	132	31,4

Częstość występowania przeciwciał dla wirusa różyczki wśród mężczyzn i kobiet wynosiła średnio odpowiednio 72,2% i 77,6% i różnica ta zbadana testem  $\chi^2$  była statystycznie znamienne ( $p < 0,025$ ). Nie stwierdzono natomiast statystycznie znamienych różnic w częstości występowania przeciwciał różyczkowych u mężczyzn i kobiet w poszczególnych grupach wieku. Wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał różyczkowych w grupie mężczyzn i kobiet wynosiły odpowiednio 27,8 i 35,4 i różnica ta oznaczona testem t-Studenta była statystycznie znamienne ( $p < 0,05$ ). Natomiast obserwowane różnice w analogicznych grupach wieku u mężczyzn i kobiet były statystycznie nieistotne (tab. II).

Przeciwciała dla wirusa różyczki stwierdzano częściej u mieszkańców miast (77,1% seropozytywnych osób) w porównaniu z mieszkańcami wsi (72,4% seropozytywnych) i różnica ta była statystycznie znamienne ( $p < 0,05$ ). W poszczególnych grupach wieku, różnice w częstości występowania przeciwciał wśród mieszkańców miast i wsi były statystycznie nieistotne, z wyjątkiem dzieci w wieku 0—11 miesięcy, wśród których odsetek serododatnich w środowisku miejskim stanowił 63,9%, a w środowisku wiejskim 53,3% badanych ( $p < 0,05$ ). Wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał przeciwróżyczkowych wynosiły w gru-



Tabela II. Występowanie przeciwciał przeciw wirusowi różyczki u mężczyzn i kobiet w Polsce w 1982 r.

Wiek	Mężczyźni				Kobiety				Ocena różnic średnich geometrycznych mian przeciwciał	
	liczba badanych	dodatnich		średnia geometr. mian	liczba badanych	dodatnich		średnia geometr. mian		
		liczba	%			liczba	%		t <sub>obs.</sub>	t <sub>0,05</sub>
0	39	35	89,7	52,2	57	54	94,7	59,1	0,41	1,98
1—3 mies.	40	31	77,5	12,3	26	21	80,8	14,6	0,42	2,00
4—6 mies.	39	17	43,6	4,2	28	10	35,7	2,7	1,16	2,00
7—9 mies.	33	12	36,4	3,6	32	8	25,0	2,3	1,09	2,00
10—11 mies.	31	9	29,0	3,5	20	6	30,0	3,5	0,01	2,00
0—11 mies.	182	104	57,1	8,6	163	99	60,7	10,3	0,83	1,96
1—2 l.	48	14	29,2	3,9	38	16	42,1	6,9	1,09	1,98
3—4 l.	42	17	40,5	6,5	42	20	47,6	12,1	1,10	1,98
0—4 l.	272	135	49,6	7,2	243	135	55,6	10,0	1,69	1,96
5—9 l.	121	78	64,5	26,5	105	67	63,8	23,2	0,38	1,96
10—14 l.	110	90	81,8	51,7	119	106	89,1	79,3	1,66	1,96
15—19 l.	111	104	93,7	99,2	116	107	92,2	84,3	0,79	1,96
20—24 l.	52	46	88,5	53,6	70	65	92,8	55,8	0,14	1,96
25—29 l.	53	51	96,2	94,8	71	69	97,2	73,9	1,01	1,96
30—34 l.	56	57	100,0	90,1	57	57	100,0	122,5	1,44	1,96
Razem	775	560	72,2	27,8	781	606	77,6	35,4	2,14*	1,96*

\*) Różnica statystycznie znamienne.

Tabela III. Występowanie przeciwciał przeciwko wirusowi różyczki w mieście i na wsi w Polsce w 1982 r.

Wiek	Miasto				Wieś				Ocena różnic średnich geometrycznych mian przeciwciał	
	liczba badanych	dodatnich		średnie geometr. mian	liczba badanych	dodatnich		średnie geometr. mian		
		liczba	%			liczba	%		t <sub>obs.</sub>	t <sub>0,05</sub>
0	49	46	93,9	59,0	47	43	91,5	53,4	0,34	1,98
1—3 mies.	36	31	86,1	16,6	30	21	70,0	9,9	1,34	2,00
4—6 mies.	34	17	50,0	4,4	33	10	30,3	2,7	1,29	2,00
7—9 mies.	36	13	36,1	3,3	29	7	24,1	2,4	0,80	2,00
10—11 mies.	25	8	32,0	3,8	26	7	26,9	3,2	0,24	2,00
0—11 mies.	180	115	63,9	10,8	165	88	53,3	8,1	1,32	1,96
1—2 l.	45	15	33,3	5,3	41	15	36,6	4,9	0,16	1,98
3—4 l.	45	21	46,7	11,1	39	16	41,0	6,9	0,84	1,98
0—4 l.	270	151	55,9	9,6	245	119	48,6	7,2	1,47	1,96
5—9 l.	126	85	67,5	31,7	100	60	60,0	18,4	1,60	1,96
10—14 l.	122	105	86,1	68,5	107	91	85,0	60,4	0,48	1,96
15—19 l.	129	119	92,2	92,7	98	92	93,9	89,4	0,17	1,96
20—24 l.	68	64	94,1	59,4	54	47	87,0	49,6	0,62	1,96
25—29 l.	69	66	95,6	71,2	55	54	98,2	98,4	1,32	1,96
30—34 l.	62	62	100,0	100,7	51	51	100,0	110,9	0,45	1,96
Razem	846	652	77,1	34,8	710	514	72,4	27,7	2,04*	1,96

\*) Różnice statystycznie znamienne.

pie mieszkańców miast i wsi odpowiednio 1:34,8 i 1:27,7 i różnica ta była statystycznie znamienne. W poszczególnych grupach wieku stwierdzone różnice w średnich wartościach mian wśród mieszkańców miast i wsi były statystycznie nieistotne (tab. III).

Prześledzono korelację, pomiędzy wynikiem badania serologicznego, a wywiadem, dotyczącym przebycia różyczki w przeszłości. Wyniki ilustruje tabela IV.

Tabela IV. Korelacja pomiędzy wywiadem a obecnością i poziomem przeciwciał dla wirusa różyczki

Wywiad	Liczba surowic dodatnich	Liczba odpowiedzi twierdzących	% surowic dodatnich	Miana przeciwciał				
				(—)	10—20	40—80	160—320	640+
Chorował na różyczkę	107	120	89,2	13	10	30	52	15
Nie chorował na różyczkę	799	1128	70,8	329	126	287	299	87
Brak danych	260	308	84,4	48	32	97	101	30

Wśród 1248 osób od których uzyskano jednoznaczny wywiad odnośnie przebycia różyczki w przeszłości, stwierdzono wysoką i zbliżoną częstość występowania przeciwciał przeciw różyczkowym zarówno u osób, które podawały w wywiadzie przebycie różyczki jak i u osób które na różyczkę nie chorowały (odpowiednio 89,2% i 70,8%). Zgodność wywiadu z wynikami badania serologicznego stwierdzono u 35% (436 osób), natomiast u 65% (812 osób) wywiad był niezgodny z wynikiem badania serologicznego; w tym 10,8% osób które w wywiadzie podały przebycie różyczki nie posiadało w surowicy przeciwciał i 70,8% osób, które nie chorowały na różyczkę posiadało w surowicy przeciwciała przeciw różyczkowe, z czego niemal połowa (48%), na poziomie co najmniej 1:160.

Wysoki (65,1%) brak zgodności wywiadu z wynikami badań serologicznych spowodowany dużą częstością bezobjawowych zakażeń wirusem różyczki (1, 7) i pomyłkami diagnostycznymi, potwierdza małą wartość wywiadu, w ustaleniu przebytych zakażeń i wynikającej stąd odporności na zakażenie.

W tabeli V porównano wyniki przeglądowych badań serologicznych przeprowadzonych w latach 1969—1982 (2, 3, 4).

Stwierdzono wzrost w 1982 roku odsetka seropozytywnych osób w porównaniu z analogicznymi odsetkami dodatnich wyników badań w roku 1979 i wcześniej, zwłaszcza w grupie wieku 5—14 lat. Wyższe również były wartości średnich geometrycznych mian swoistych przeciwciał zwłaszcza wśród dzieci w wieku 10—14 lat, gdzie miana wynosiły w latach 1979 i 1982 odpowiednio 1:62,9 i 1:84,3.

Uzyskane dane są odbiciem sytuacji epidemiologicznej różyczki w Polsce. Badania w 1979 roku zostały przeprowadzone po okresie zaciśnięcia epidemicznego, natomiast badania przeprowadzone w 1982 roku wykonano bezpośrednio po dużej epidemii różyczki jaka miała miejsce w 1981 roku, w czasie której zapadalność wśród kobiet w poszczególnych grupach wieku była 6-krotnie wyższa w porównaniu z zapadalnością w roku 1979 (5).

Tabela V. Występowanie przeciwciał przeciw różyczkowych u dziewcząt i kobiet w Polsce

Wiek	1969		1973		1979		1982			
	liczba badanych	% dodatnich	liczba badanych	% dodatnich	liczba badanych	% dodatnich	GMT	liczba badanych	% dodatnich	GMT
0					139	96,4	49,7	57	94,7	59,1
1—3 mies.					80	61,2	8,9	26	80,8	14,6
4—6 mies.					67	31,3	3,2	28	35,7	2,7
7—9 mies.					72	26,4	2,7	32	25,0	2,3
10—11 mies.					59	37,3	4,9	20	30,0	3,5
0—11 mies.					417	58,7	10,1	163	60,7	10,3
1—2 l.					98	28,6	3,2	38	42,1	6,9
3—4 l.					97	43,3	6,8	42	47,6	12,1
0—4 l.					612	51,5	7,9	243	55,6	10,0
5—9 l.	165	73,6	189	65,6	246	58,9	27,0	105	63,8	23,2
10—14 l.	196	82,1	191	80,1	252	77,0	35,4	119	89,1	79,3
15—19 l.	219	93,7	252	94,0	264	90,5	62,9	116	92,2	84,3
20—24 l.	200	97,0	217	96,3	138	94,2	58,7	70	92,8	55,8
25—29 l.	201	96,1	217	93,5	135	97,0	57,6	71	97,2	73,9
30—34 l.	106	96,2	nb	nb	136	97,1	50,7	57	100,0	122,5
	1087	—	1066	—	1780	72,2	—	781	77,6	—

D. Имбс, Г. Рудницка, А. Дюве

СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО НАПРАВЛЕНИЮ  
К КРАСНУХЕ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ В ПОЛЬШЕ

## Содержание

Проведенные в 1982 году исследования показали, что антитела против антигенов краснухи имелись у 74,9% от общего числа 1556 обследовавшихся лиц, но у лиц свыше 15 года жизни процент сероположительных результатов превышал 90-а. Средние значения геометрических изменений у детей до 9 года жизни удерживались на уровне 1:24,9, свыше 9-0 года жизни помещались в пределе от 1:54,8 до 1:105,2. Более высокая частота и высшие титры антител были установлены у женщин: 77,6% и 1:35,4 по сравнению с аналогичными данными для мужчин, соответственно 72,2% и 1:27,8.

Противокраснушные антитела появлялись чаще и их титры были выше у жителей городов (77,1% и 1:34,8) чем у деревенского населения (72,4% и 1:27,7). Данные за 1982 год превышали как в количестве сероположительных лиц, так и в средних значениях титров антител, результаты аналогичский исследований проводившихся в 1979 году, что объясняется эпидемической ситуацией в области краснухи в Польше в эти годы. Результаты серологических исследований только в 35% случаев коррелировались с данными анамнеза, в 65% случаев в анамнезе не было краснухи, хотя серологические исследования по направлению к краснухе дали положительные результаты.

D. Imbs, H. Rudnicka, A. Diuwe

SEROEPIDEMIOLOGICAL INVESTIGATIONS ON RUBELLA  
IN THE POLISH POPULATION

## Summary

Antibodies against rubella were detected on the average in 74.9% of the studied population group (1556 subjects), with seropositivity in over 90% of subjects aged

over 15 years. The values of the geometrical means of the titres were at the level of 1:24.9 in children aged up to 9 years, and from 1:54.8 to 1:105.2 in those aged over 9 years. The incidence of antibodies and the titres of antibodies were higher in women (77.6% and 1:35.4) as compared to the incidence and mean antibody titre value in men (72.2% and 1:27.8).

The incidence of antibodies and their titres were higher in the urban population (77.1% and 1:34.8) than in the rural population (72.4% and 1:27.7). The results obtained in 1982 showed a rise of the number of seropositive subjects and of the mean values of antibody titre in relation to the corresponding values in 1979 which could be explained by changes in the epidemiological situation with regard to rubella in Poland in these years. A correlation between the results of serological investigations and the history of rubella was found in 35% of subjects, while in 65% of subjects no such correlation was demonstrated.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Horstmann D. M.: *J. Inf. Dis.* 1971, 123, 640. — 2. Imbs D., Rudnicka H., Prus A.: *Przeg. Epid.* 1980, 34(3), 241. — 3. Kańtoch M., Fidziańska E., Ziemiński W., Dobrzeńska T., Adamska H., Przystańska H., Iwanicka D., Szymajda B., Gawronowa H., Bocheńska J., Korczak M., Kręglewska I., Walter T.: *Exp. Med. Microbiol.* 1971, 23, 3, 260. — 4. Kańtoch M., Naruszewicz-Lesiuk D., Fidziańska E., Ziemiński W., Dziuk A., Mastowska-Iwanicka D., Mrozowska I., Zalech T.: *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 1975, 23, 639. — 5. Rudnicka H.: *Przeg. Epid.* 1983, 37, 1, 61. — 6. Stewart G. L., Parkman P. D., Hopps H. E., Douglas R. D., Hamilton J. P., Meyer H. M.: *N. Engl. J. Med.* 1967, 276, 554. — 7. Vesikari T.: *Scand. J. Inf. Dis.* 1982 suppl. 4.

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

Maria Łoza-Tulimowska, Jan Wilczyński, Romuald Semkow,  
Lidia Brydak \*

## WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ DLA WIRUSÓW ODDECHOWYCH W SUROWICACH CHORYCH Z ZAKAŻENIAMI UKŁADU ODDECHOWEGO W LATACH 1981—1983 \*\*

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny  
w Warszawie

Kierownik: prof. dr med. M. Kańtoch \*

*Określono poziom przeciwciał w 678 surowicach chorych z zakażeniami dróg oddechowych dla antygenów wirusów grypy B, grypy A (H1N1, H2N2, H3N3), wirusa Respiratory Syncytial (RS) i wirusów parainfluenzy typów 1, 2 i 3. Surowice pochodziły z lat 1981—83. Stwierdzono, że najwyższe wartości średnich geometrycznych mian przeciwciał występowały dla wirusów grypy (szczególnie wirusa grypy B), najniższe dla wirusów parainfluenzy (szczególnie typu 1 i 2).*

Układ oddechowy u ludzi jest miejscem gdzie najczęściej dochodzi do różnego typu zakażeń. Etiologiczną przyczyną ponad 90% zakażeń tego układu są inne niż bakteryjne czynniki zakaźne (1, 2, 5, 6). Głównie są to: wirus grypy A, wirus Respiratory Syncytial (RS), *Mycoplasma pneumoniae*, adenowirusy i wirusy parainfluenzy. Istnieje zależność pomiędzy wiekiem osoby zakażonej, a rodzajem czynnika zakażającego. U dzieci w grupie wieku 0—14 lat czynnikiem zakażającym jest najczęściej wirus RS i adenowirusy, u dorosłych (powyżej 15 lat) — wirus grypy A (6).

Celem niniejszej pracy była ocena poziomu przeciwciał w surowicach u osób z zakażeniami dolnych i górnych dróg oddechowych dla wyżej wymienionych wirusów.

### MATERIAŁ I METODY

Surowice: Surowice od chorych uzyskano dzięki uprzejmości prof. dr S. Kałużewskiego, Kierownika Zakładu Bakteriologii PZII. Ogółem zbzdano 678 surowic pobranych w latach 1981—83. 102 surowice pochodziły od dzieci w wieku 0—6 miesięcy, 67 — od dzieci w wieku 6—12 miesięcy, 148 — od dzieci w wieku 1—4 lat, 146 — od dzieci w wieku 5—14 lat, 77 — od osób w wieku 15—24 lat, 43 od osób w wieku 25—29 lat i 10 od osób w wieku 60 lat i starszych. Wieku osób, od których pochodziło pozostałe 85 surowic nie udało się ustalić.

Antygeny wirusowe: Do badań użyto antygenów następujących wiru-

\*) Przy współpracy technicznej Marii Białek, Izabeli Tokarczyk i Sylwii Metyckiej.

\*\*) Praca wykonana w ramach programu MR-12.

sów: grypy B (szczep B Hong Kong 5/72), grypy A (H1N1) (szczep Brazylii 11/78), grypy A (H2N2) (szczep Japonia 305/57), grypy A (H3N2) (szczep Filipiny 2/82), przygotowanych w naszej pracowni, oraz antygenów dla wirusów parainfluenzy typu 1, 2 i 3, i antygeny wirusa RS produkcji Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek.

Odczyny serologiczne: Wszystkie odczyny serologiczne wykonano mikrometodą wg *Takatsy'ego*. Przeciwciała grypowe oznaczano w odczynie zahamowania hemaglutynacji przy użyciu krwinek kurzych, natomiast przeciwciała dla wirusów parainfluenzy w tymże odczynie przy użyciu krwinek świnki morskiej. Przeciwciała dla wirusa RS oznaczano w odczynie wiązania dopełniacza.

#### WYNIKI

Średnie geometryczne mian przeciwciał w surowicach pobranych w latach 1981—83 dla 4 antygenów wirusa grypy, wirusa RS i trzech typów wirusów parainfluenzy, z uwzględnieniem grup wiekowych są przedstawione w tabeli I. Jak wynika z tabeli I najwyższe średnie geometryczne mian przeciwciał we wszystkich grupach wiekowych uzyskano z antygenami wirusa grypy, szczególnie wirusa grypy B. W grupie wieku 0—5 miesięcy najwyższe średnie geometryczne mian przeciwciał stwierdzono dla wirusów grypy (zwłaszcza grypy B) oraz wirusa RS, najmniejsze dla wirusa parainfluenzy typu 1.

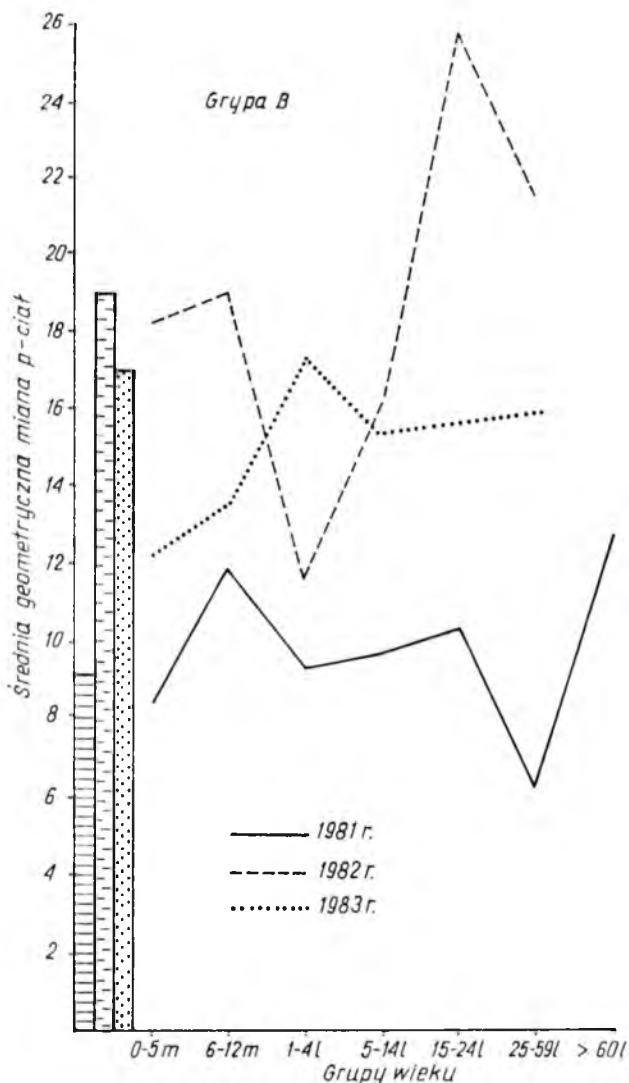
Tabela I. Dane ogólne o średnich geometrycznych mian przeciwciał dla wirusów oddechowych w surowicach osób z zakażeniami dróg oddechowych w latach 1981—1983

Antygeny wirusowe	Grupy wiekowe							Osoby, których wieku nie udało się ustalić	
	0—5 mies.	6—12 mies.	1—4 l.	5—14 l.	15—24 l.	25—29 l.	60 l.		
Grypa B	12,34	13,81	11,7	12,45	12,63	9,47	12,07	13,59	
Grypa A	H1N1	3,71	3,23	4,73	4,50	7,34	5,41	3,61	4,49
	H2N2	3,20	3,28	3,53	3,63	7,55	9,54	2,76	4,90
	H3N2	4,42	5,81	7,63	11,23	18,06	13,55	12,07	9,58
RS	2,21	2,00	2,81	2,73	2,44	3,47	3,05	2,85	
Parainfluenza	Typ 1	0,76	0,62	0,65	0,58	0,63	1,20	0,50	0,59
	Typ 2	1,44	1,13	1,07	0,86	1,29	2,45	2,82	1,27
	Typ 3	1,38	1,70	1,26	1,09	2,77	4,57	8,00	0,95

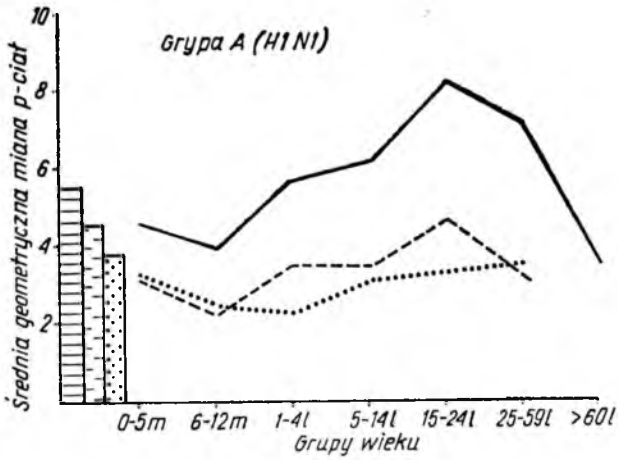
Podobnie przedstawia się sytuacja w następnych grupach wiekowych. Dopiero w grupie wieku 15—24 i 25—29 lat zaczynają dominować przeciwciała dla wirusa grypy A (H3N2) oraz wyraźnie narastają przeciwciała dla wirusa parainfluenzy typu 3. Wysoka średnia geometryczna mian przeciwciał dla tego wirusa występuje też w grupie wieku 60 i więcej lat. W grupie tej najwyższe średnie geometryczne występują dla antygeny grypy B i A (H3N2). W grupie osób, których wieku nie udało się

ustalić, najwyższe średnie geometryczne mian przeciwciał uzyskano dla wirusów grypy (zwłaszcza B), wirusa RS oraz wirusa parainfluenzy typu 2. Ogólnie można stwierdzić związany z wiekiem wzrost średnich geometrycznych mian przeciwciał dla antygeny parainfluenzy typu 3 oraz wirusa RS.

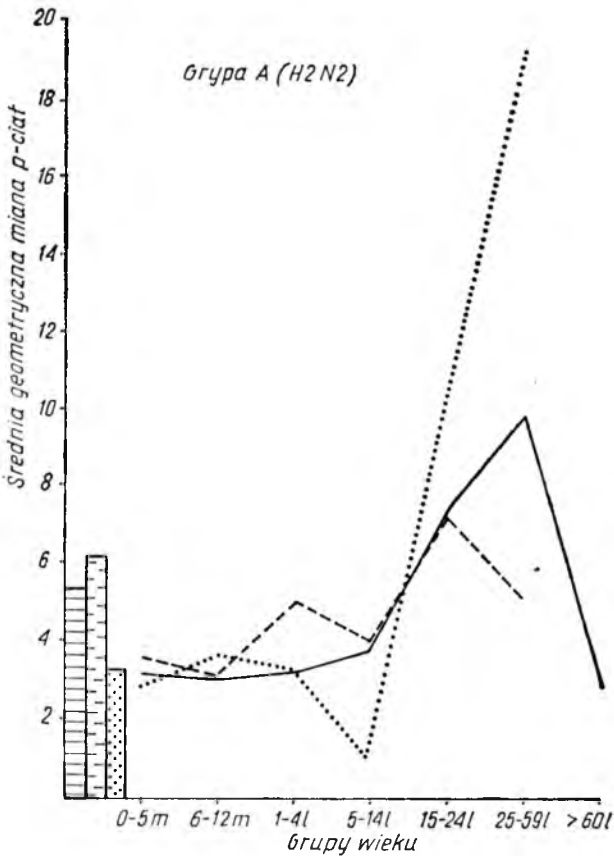
Średnie geometryczne mian przeciwciał dla poszczególnych wirusów z uwzględnieniem grup wiekowych w kolejnych latach 1981—83 są przedstawione na rycinach 1—8.



Ryc. 1. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa grypy B w surowicach ludzi z zakażeniem dróg oddechowych w latach 1981—1983. Słupki z lewej strony ryciny przedstawiają średnie geometryczne mian przeciwciał osób, których wieku nie udało się ustalić.

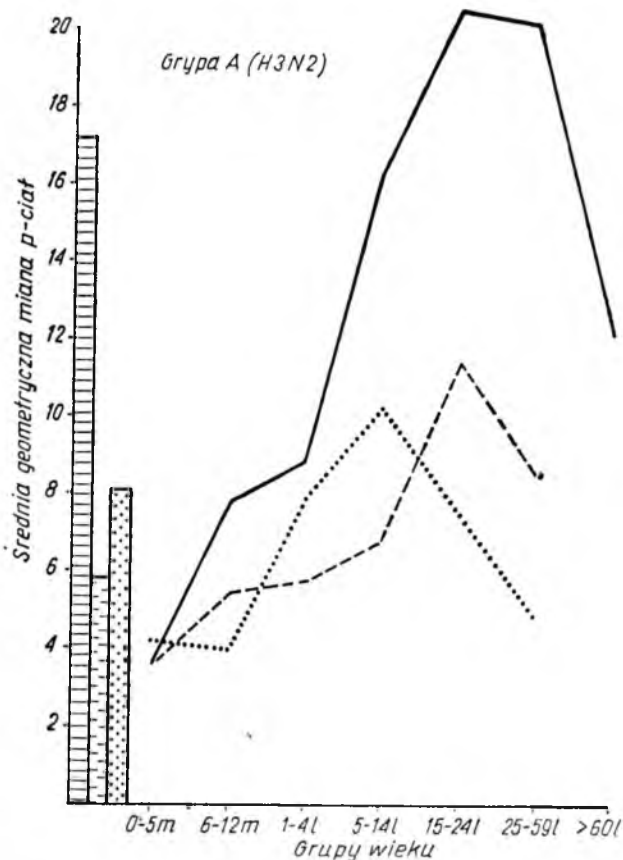


Ryc. 2. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa grypy A (H1N1) w surowicach ludzi z zakażeniem dróg oddechowych w latach 1981—1983. Oznaczenia jak na ryc. 1.

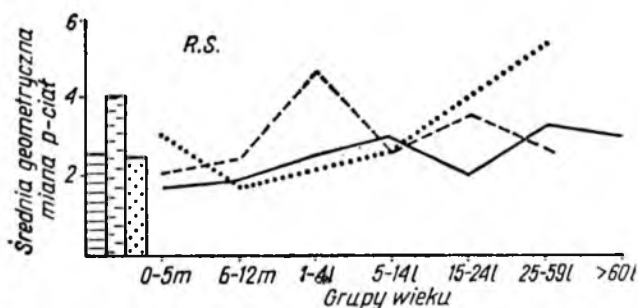


Ryc. 3. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa grypy A (H2N2) w surowicach ludzi z zakażeniem dróg oddechowych w latach 1981—1983. Oznaczenia jak na ryc. 1.



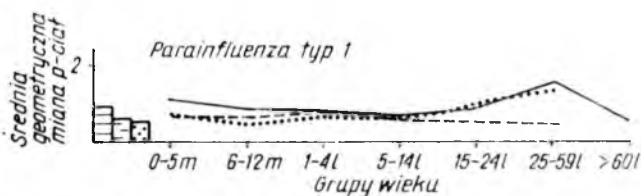


Ryc. 4. Średnie geometryczne miany przeciwciał dla wirusa grypy A (H3N2) w surowicach ludzi z zakażeniem dróg oddechowych w latach 1981—1983. Oznaczenia jak na ryc. 1.

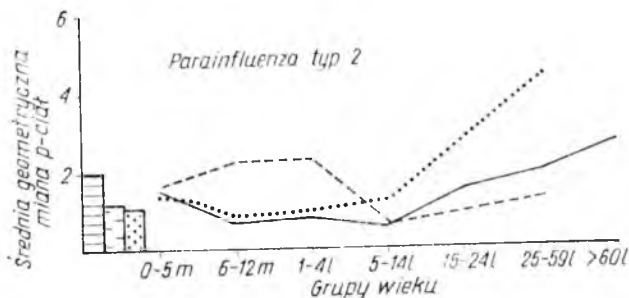


Ryc. 5. Średnie geometryczne miany przeciwciał dla wirusa R.S. w surowicach ludzi z zakażeniem dróg oddechowych w latach 1981—1983. Oznaczenia jak na ryc. 1.

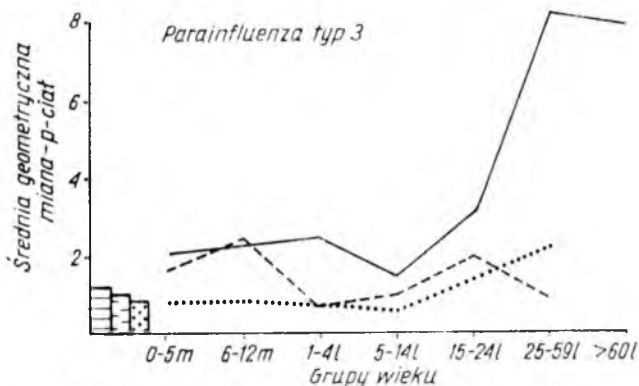
Jak wynika z ryc. 1 średnia geometryczna miana przeciwciał dla antygeny wirusa grypy B była najwyższa w 1982 roku w grupie wieku



Ryc. 6. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa parainfluenzy typu 1 w surowicach ludzi z zakażeniem dróg oddechowych w latach 1981—1983.



Ryc. 7. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa parainfluenzy typu 2 w surowicach ludzi z zakażeniem dróg oddechowych w latach 1981—1983. Objasnienia jak na ryc. 1.



Ryc. 8. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa parainfluenzy typu 3 w surowicach ludzi z zakażeniem dróg oddechowych w latach 1981—1983. Objasnienia jak na ryc. 1.

15—24 lat, a najniższa w 1981 roku w grupie wieku 25—29 lat. Przebieg krzywej poziomu mian przeciwciał jest najwyższy (z wyjątkiem wieku 1—4 lat) w 1982 roku, co stanowi potwierdzenie krążenia wirusa grypy B w tymże roku w populacji w Polsce (4). Również stosunkowo wysoki poziom przeciwciał dla tego wirusa wystąpił w 1983 roku, co także znalazło potwierdzenie w izolacjach w tym roku wirusów grypy B (4).

Ryc. 2 przedstawia średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa

grypy A (H1N1). Najwyższe miana uzyskiwano w 1981 roku w grupie wieku 15—24 lat, najniższe w 1982 i 1983 roku w grupie wieku 6—12 miesięcy oraz w 1983 roku w grupie wieku 1—4 lat. Przebieg krzywej poziomu mian przeciwciał w roku 1981 jest najwyższy co jest zgodne z uzyskanymi w tym roku izolacjami wirusa grypy A (H1N1) (7).

Na ryc. 3 przedstawiono średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa grypy A (H2N2). Najwyższe miana, wyraźnie odbiegające od pozostałych stwierdzono u chorych w wieku 25—29 lat, najniższe w grupie 5—14 lat w roku 1983. Z przebiegu krzywej można przypuszczać, że pomimo braku izolacji, wirus grypy A (H2N2) krążył w Polsce. Serologiczne dowody krążenia tego wirusa uzyskano już poprzednio (8), a w ZSRR izolowano nawet ten wirus w roku 1982 (3).

Na ryc. 4 przedstawiono średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa grypy A (H3N2). Najwyższe średnie geometryczne mian przeciwciał uzyskano w roku 1981, co może świadczyć o krążeniu tego wirusa w populacji, pomimo że wirus ten nie był izolowany w tym okresie (7). Najniższe miana przeciwciał dla tego wirusa stwierdzono w grupie wieku 0—5 miesięcy.

Na ryc. 5 przedstawiono średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa RS. W grupie wieku 0—5 miesięcy i 6—12 miesięcy miana przeciwciał kształtowały się na podobnym poziomie niezależnie od roku pobrania surowic. Najwyższe średnie geometryczne stwierdzono w grupie wieku 25—29 lat w roku 1983.

Średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusa parainfluenzy typu 1 (ryc. 6) utrzymywały się na niskim poziomie we wszystkich grupach wiekowych niezależnie od roku pobrania surowic.

Najwyższy poziom średnich geometrycznych mian przeciwciał dla wirusa parainfluenzy typu 2 (ryc. 7) stwierdzono w grupie wieku 25—29 lat w roku 1983, a średnie geometryczne mian przeciwciał dla pozostałych grup wiekowych w poszczególnych latach kształtowały się podobnie.

Dla wirusa parainfluenzy typu 3 (ryc. 8) wzrost średniej geometrycznej mian przeciwciał wystąpił w 1981 roku, w najstarszych grupach wiekowych.

#### WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonego przeglądu serologicznego surowic pobranych od osób z zakażeniami dróg oddechowych w okresie 1981—83 stwierdzono że:

1. Najwyższe średnie geometryczne mian przeciwciał we wszystkich grupach wiekowych występowały dla wirusów grypy, głównie wirusa grypy B.

2. Wystąpiła korelacja pomiędzy wzrostem miana przeciwciał dla odpowiedniego wirusa grypy i jego izolacją w populacji w danym roku.

3. Na podstawie przebiegu krzywej średnich geometrycznych mian przeciwciał dla wirusa grypy A (H2N2) można sugerować krążenie tego wirusa w populacji w Polsce pomimo braku jego izolacji.

4. Średnie geometryczne mian przeciwciał dla wirusów parainfluenzy typów 1 i 2 są najniższe, natomiast w najstarszych grupach wiekowych występuje wzrost mian przeciwciał dla wirusa parainfluenzy typu 3 i wirusa RS.

E. Łoza-Tulimowska, Я. Вильчиньски, Р. Семков,  
Л. Брыдак

НАЛИЧИЕ АНТИТЕЛ НАПРАВЛЕННЫХ ПРОТИВ ДЫХАТЕЛЬНЫХ  
ВИРУСОВ В СЫВОРОТКАХ БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИЯМИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ  
СИСТЕМЫ В 1981—1983 ГГ.

Содержание

В 678 сыворотках лиц больных инфекциями дыхательной системы в 1981—1983 гг. определены уровни антител против антигенов гриппа В, гриппа А (H1N1, H2N2, H3N2), вируса Respiratory Syncytial (RS) и вирусов параинфлюэнцы типов 1, 2 и 3. Найвысшие средние значение титров антител во всех возрастных группах были установлены для вирусов гриппа, особенно гриппа В, наинизшие — для вирусов паринфлюэнцы, особенно 1 и 2 типов. Ваблюдалась корреляция между повышением титра антитела против данного вируса гриппа и частотой его изоляции в популяци в данном году. Установленные геометрические средние титров антител против вируса гриппа А (H2N2) позволяют предполагать, что этот вирус распространялся по всей популяции, хотя и не был изолирован во время собирания сывороток. В наистарших возрастных группах отмечено повышение титра антител против вируса параинфлюэнцы типа 3 и вируса RS.

M. Łoza-Tulimowska, J. Wilczyński, R. Semkow, L. Brydak

INCIDENCE OF ANTIBODIES AGAINST RESPIRATORY VIRUSES  
IN THE SERA OF PATIENTS WITH RESPIRATORY INFECTIONS  
IN THE YEARS 1981—1983

Summary

In 678 sera of patients with respiratory infections investigated in the years 1981—1983 the levels of antibodies were determined against the antigens of influenza virus B, influenza virus A (H1N1, H2N2, H3N2), respiratory syncytial virus (RS) and parainfluenza virus type 1, 2 and 3. The highest geometrical means of antibody titres in all age groups were found against influenza viruses, particularly against group B virus, the lowest ones were against parainfluenza viruses, particularly types 1 and 2. A correlation was observed against the rise of the antibody titre of a given influenza virus and the frequency of its isolation in the population in a given year. The results of the determinations of the geometrical means of titres of antibodies against influenza A virus (H2N2) suggest that this virus might have been present and circulating in the Polish population although it was not isolated at the time when the studied sera were collected. In the oldest age groups a rise was observed in the titre of antibodies against parainfluenza type 3 virus and against RS virus.

PIŚMIENICTWO

1. Assaad F., Cockburn W. C.: Bull. WHO 1974, 51, 437. — 2. Bulla A., Hitze K. L.: Bull. WHO 1978, 56, 481. — 3. Golubiew D. B., Galitarow S. S.: Laboratornyje aspekty autjencznosti antiqennyx anachronizmw wirusa grippa A. W książce: „Molekuljarnaja Biologija i Gjenjetika Wirusow Grippa”, Leningrad 1983, str. 7. — 4. Łoza-Tulimowska M., Isaczenko W. A., Lubowcewa O. W., Iwanowa W. T., Zaksielskaja L. J., Semkow R.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1984, 36, 27. — 5. Pereira M.: Bull. WHO 1978, 56, 193. — 6. Report on a WHO Symposium „Surveillance of Acute Viral Respiratory Infections in Europe”. Copenhagen 1981, str. 6. — 7. Rudnicka H.: Przegl. Epidemiol. 1983, 37, 57. — 8. Tulimowska M., Semkow R.: Sostojanije koljektivnogo immunitjeta k wirusam grippa A u razlicznich wozrostnych grupp nasieljenija PNR. W książce: „Molekuljarnaja Biologija i Gjenjetika Wirusow Grippa”, Leningrad 1983, str. 184.

Czesław Jeżyna

## WPLYW ANTYBIOTYKOTERAPII NA DYNAMIKĘ ODCZYNÓW IMMUNOSEROLOGICZNYCH W BRUCELOZIE

Klinika Chorób Pasożytniczych i Zawodowych Akademii Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr med. Cz. Jeżyna

*W oparciu o wyniki 7544 brucelozowych odczynów immunoserologicznych (odczyn Wrighta, antyglobulinowy Coombsa, OWD i Burneta) u 155 chorych z różnymi klinicznymi postaciami brucelozy w ciągu 10 lat obserwacji oceniono wpływ antybiotykoterapii na dynamikę tych odczynów w brucelozie.*

Charakteryzujący brucelozę przewlekły proces chorobowy, trwający niekiedy lata oraz duża zmienność i fazowość w kształtowaniu się towarzyszących tej chorobie swoistych odczynów immunoserologicznych (2, 3, 6, 11), skłoniły mnie do podjęcia oceny wpływu antybiotykoterapii na dynamikę tych odczynów.

### MATERIAŁ I METODY

Badania wykonano u 155 chorych, w tym 110 mężczyzn (70,9%) i 45 kobiet (29,1%), leczonych w klinice z powodu klinicznie potwierdzonej brucelozy. Badani rekrutowali się spośród pracowników służby weterynaryjnej i zootechnicznej oraz Państwowych Gospodarstw Rolnych woj. białostockiego, gdzie zatrudnieni byli stale lub okresowo przy hodowli bydła. Wiek chorych wahał się od 20 do 65 lat (większość w wieku od 20 do 50 lat (70,9%). U większości badanych czas ekspozycji zawodowej wynosił ponad 5 lat. Najliczniejszą grupę stanowili dojarze (33,6%), pracownicy obory (30,9%) oraz pracownicy służby weterynaryjnej i zootechnicznej (17,4%).

Chorych podzielono na 3 grupy: do pierwszej zaliczono 17 chorych z brucelozą ostrą (4) i podostrą (13); grupę drugą stanowiło 103 chorych z brucelozą pierwotnie lub wtórnie przewlekłą, klinicznie czynną, a grupa trzecia obejmowała 35 chorych z brucelozą pierwotnie lub wtórnie przewlekłą klinicznie nieczynną. Stosowano klasyfikację podaną przez Tuszkiewicza (10).

Rozpoznanie brucelozy oparto na podstawie danych anamnestycznych i epidemiologicznych, obserwacji klinicznej z wielospecjalistycznymi badaniami klinicznymi oraz na podstawie wielokrotnie wykonywanych odczynów immunoserologicznych (odczyn: Wrighta, wiązania dopełniacza (OWD), antyglobulinowy Coombsa i skórno-alergiczny Burneta) według obowiązujących zasad. Technika wykonywania i odczytywania odczynów przez cały okres obserwacji była taka sama.

Chorzy grupy I i II zakwalifikowani byli do leczenia antybiotykami

podczas pierwszego pobytu w Klinice. Najczęściej stosowano samą oxytetracynę przez okres około 3—4 tygodni początkowo 3,0 g dziennie w dawkach podzielonych, a następnie 2,0 g dziennie, rzadziej kojarzono ją z innymi antybiotykami. U części osób, u których wystąpiły nawroty z utrzymywaniem się wysokich mian odczynów immunoserologicznych kurację antybiotykami powtarzano. Dotyczyło to szczególnie chorych z brucelozą ostrą i podostrą, natomiast u chorych z brucelozą przewlekłą kurację antybiotykami stosowano tylko jeden raz. Chorzy grupy III leżeni byli wyłącznie objawowo.

Okres obserwacji trwał 10 lat od pierwszej hospitalizacji. Wszyscy chorzy pozostają po wypisaniu z Kliniki pod dalszą systematyczną obserwacją kliniczną lub ambulatoryjną.

## WYNIKI BADAŃ

Ogólnie u 155 chorych wykonano 7544 brucelozowych odczynów immunoserologicznych, z tego 2341 odczynów aglutynacyjnych Wrighta, 2382 odczynów wiązania dopełniacza, 2272 odczynów antyglobulinowych Coombsa oraz 549 odczynów skórno-alericznych Burneta.

Tabela I. Niektóre dane epidemiologiczne 155 chorych z brucelozą

		Brucelozą ostra i podostrą (17)	Brucelozą pierwotnie i wtórnie przewlekłą (leczona antybiotykami) (103)	Brucelozą pierwotnie i wtórnie przewlekłą (leczona objawowo) (35)	Razem
Płeć	Kobiety	5 (29,4)	26 (25,2)	14 (40,0)	45 (29,1)
	Mężczyźni	12 (70,6)	77 (74,8)	21 (60,0)	110 (70,9)
Wiek w latach	20—30	2 (11,8)	2 (1,9)	2 (5,7)	6 (3,9)
	31—40	7 (41,2)	17 (16,5)	6 (17,1)	30 (19,3)
	41—50	4 (23,5)	51 (49,5)	19 (54,3)	74 (47,7)
	ponad 50	4 (23,5)	33 (32,1)	8 (22,9)	45 (29,1)
Zawód	Oborowy	6 (35,3)	26 (25,3)	16 (45,7)	48 (30,9)
	Dojarz	4 (23,5)	37 (35,9)	11 (31,4)	52 (33,6)
	Rzeźnik	3 (17,6)	2 (1,9)	—	5 (3,2)
	Służba wet. i zootechniczna	1 (5,9)	23 (22,3)	3 (8,6)	27 (17,4)
	Rolnik	1 (5,9)	3 (2,9)	—	4 (2,6)
	Inni	2 (11,8)	12 (11,7)	5 (14,3)	19 (12,3)
Ekspozycja zawodowa w latach	do 5 lat	2 (11,8)	2 (1,9)	—	4 (2,6)
	6—10	4 (23,5)	8 (7,8)	6 (17,1)	18 (11,6)
	11—15	4 (23,5)	28 (27,2)	11 (31,5)	43 (27,7)
	16—20	5 (29,4)	32 (31,1)	9 (25,7)	46 (29,7)
	ponad 20	2 (11,8)	33 (32,0)	9 (25,7)	44 (28,4)

— w nawiasach podano odsetki

Z tabeli I wynika, że przeważali mężczyźni (70,9%). Najwyższy odsetek chorych z brucelozą ostrą lub podostrą przypadał na grupy wiekowe do 40 roku życia, natomiast u chorych z brucelozą pierwotnie lub wtórnie przewlekłą na grupy wiekowe po 40 roku życia. Największy odsetek zachorowań zarówno na brucelozę ostrą lub podostrą (58,8%), jak i prze-

Tabela II. Dynamika odczynu Wrighta u 155 chorych z różnymi klinicznymi postaciami brucelozy

Postacie kliniczne brucelozy	Okres obserwacji w latach	Liczba chorych	Liczba wykonanych badań	Miana odczynu Wrighta									Srednie
				(—)	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600	1/3200	miano
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Ostra lub podostra (leczona antybiotykami)	Pierwsze badanie przed leczeniem antybiotykami	17	17	—	—	—	—	—	1	9	3	4	1111,2
	do roku	17	68	—	—	1	3	8	13	20	19	4	916,9
	1—3	17	78	2	—	30	19	11	12	3	—	1	205,1
	3—5	11	30	1	—	14	7	8	—	—	—	—	100,1
	5—10	7	22	6	—	15	—	1	—	—	—	—	43,2
	Razem		215	9	—	60	29	28	26	32	22	9	
Pierwotnie i wtórnie prze-wlekła (leczona antybiotykami)	Pierwsze badanie przed leczeniem antybiotykami	103	103	—	—	36	31	15	18	3	—	—	127,4
	do roku	103	294	16	80	61	69	37	28	3	—	—	112,0
	1—3	99	429	54	133	156	58	18	10	—	—	—	54,9
	3—5	85	348	58	117	126	31	7	9	—	—	—	49,2
	5—10	94	482	120	140	136	52	25	9	—	—	—	50,0
	Razem		1656	248	470	515	241	102	74	6	—	—	

1	2	3	4	5	9	7	8	9	10	11	12	13	14
Pierwotnie i wtórnie prze-wlekła (leczona objawowo)	Pierwsze badanie	35	35	—	—	22 (62,9)	9 (25,7)	4 (11,4)	—	—	—	—	57,1
	do roku	35	80	5 (6,3)	27 (33,7)	29 (36,2)	14 (17,5)	5 (6,3)	—	—	—	—	56,5
	1—3	33	131	20 (15,3)	54 (41,3)	48 (36,6)	7 (5,3)	2 (1,5)	—	—	—	—	37,0
	3—5	31	106	24 (22,6)	48 (45,3)	32 (30,2)	2 (1,9)	—	—	—	—	—	28,3
	5—10	29	118	35 (29,7)	54 (45,7)	27 (22,9)	2 (1,7)	—	—	—	—	—	24,5
Razem			470	84 (17,9)	183 (38,9)	158 (33,6)	34 (7,2)	11 (2,3)	—	—	—	—	

— w nawiasach podano odsetki

Tabela III. Dynamika odczynu antyglobulinowego Coombsa u 155 chorych z różnymi klinicznymi postaciami brucelozy

Postacie kliniczne brucelozy	Okres obserwacji w latach	Liczba chorych	Liczba wykonanych badań	Miana odczynu Coombsa									Srednie
				1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600	1/3200	1/6400	1/12800 i wyżej	miano
Ostra lub podostra (leczona antybiotykami)	Pierwsze badanie przed leczeniem antybiotykami	17	17	—	—	—	—	2 (11,7)	4 (23,5)	3 (17,7)	3 (17,7)	5 (29,4)	4447,1
	do roku	17	68	—	2 (2,9)	4 (5,9)	9 (13,2)	18 (26,5)	16 (23,5)	7 (10,3)	12 (17,7)	—	2114,7
	1—3	17	73	6 (8,2)	26 (35,6)	12 (16,4)	15 (20,5)	8 (11,0)	2 (2,7)	3 (4,2)	1 (1,4)	—	505,5
	3—5	11	32	2 (6,3)	11 (34,3)	8 (25,0)	9 (28,1)	2 (6,3)	—	—	—	—	250,0
	5—10	7	22	7 (31,8)	13 (59,1)	2 (9,1)	—	—	—	—	—	—	93,2
Razem			212	15 (7,1)	52 (24,5)	26 (12,3)	33 (15,6)	30 (14,1)	22 (10,4)	13 (6,1)	16 (7,5)	5 (2,4)	



Pierwotnie i wtórnie prze- wlekła (leczone antybiotykami)	Pierwsze ba- danie przed leczeniem antybiotykami		103	103	2	—	45	26	14	13	3	—	—	444,8
	do roku		103	305	(1,9)	—	(43,7)	(25,3)	(13,6)	(12,6)	(2,9)	—	—	207,7
	1—3		99	426	49	133	56	49	15	3	—	—	—	130,2
	3—5		85	344	(16,1)	(43,6)	(18,4)	(16,1)	(4,9)	(0,9)	—	—	—	118,0
	5—10		94	434	65	284	59	8	9	1	—	—	—	128,2
					(15,3)	(66,7)	(13,8)	(1,9)	(2,1)	(0,2)	—	—	—	
Razem			1612	80	21,8	30	10	6	—	—	—	—		
				(23,3)	(63,4)	(8,7)	(2,9)	(1,7)	—	—	—	—		
				(24,6)	(57,4)	(10,4)	(5,8)	(1,8)	—	—	—	—		
				107	249	45	25	8	—	—	—	—		
				(18,8)	54,8	(14,6)	(7,3)	(3,2)	(1,0)	(0,2)	—	—		
Pierwotnie i wtórnie prze- wlekła (leczone objawowo)	Pierwsze badanie		35	35	1	—	21	7	5	1	—	—	—	271,1
	do roku		35	76	(2,9)	—	(60,0)	(20,0)	(14,2)	(2,9)	—	—	—	126,9
	1—3		33	127	15	45	12	3	1	—	—	—	—	100,0
	3—5		31	97	(19,8)	(59,2)	(15,8)	(3,9)	(1,3)	—	—	—	—	93,8
	5—10		29	113	34	84	5	4	—	—	—	—	—	82,3
					(26,8)	(66,2)	(3,9)	(3,1)	—	—	—	—	—	
Razem			448	26	66	4	1	—	—	—	—	—		
				(26,8)	(68,0)	(4,2)	(1,0)	—	—	—	—	—		
				48	61	4	—	—	—	—	—	—		
				(42,5)	(54,0)	(3,5)	—	—	—	—	—	—		
				124	256	46	15	6	1	—	—	—		
				(27,7)	(57,1)	(10,3)	(3,3)	(1,3)	(0,2)	—	—	—		

— w nawiasach podano odsetki

wlekłą (65,2%) dotyczył pracowników obory i dojarzy, jednak pracownicy obory częściej byli narażeni na brucelozę ostrą lub podostrą niż dojarze. U pracowników służby weterynaryjnej brucelozę ostrą lub podostrą zarejestrowano tylko w 5,9% przypadków zaś przewlekłą w 18,8%, natomiast u pracowników rzeźni brucelozę ostrą lub podostrą stwierdzono w 17,6%, a przewlekłą tylko w 1,9% przypadków. Większość chorych podawała ekspozycję zawodową ponad 5 lat.

Tabele II i III ilustrują dynamikę odczynu Wrighta i antyglobulinowego Coombsa w zależności od postaci klinicznej brucelozy, leczenia antybiotykami oraz okresu obserwacji (tab. II i III).

W ostrej lub podostrej brucelozie miana wyjściowe odczynu Wrighta wynosiły od 1 : 400 do 1 : 3200, ale u ponad 94% chorych 1 : 800 i powyżej, średnio 1111,2. U chorych z brucelozą przewlekłą zakwalifikowanych do leczenia antybiotykami miana wyjściowe tego odczynu wynosiły od 1:50 do 1:800, ale 65,1% 1:50 i 1:100, a średnio 127,4. Po zastosowaniu antybiotykoterapii w obu grupach chorych stwierdzono szybsze obniżanie się wysokości mian w brucelozie ostrej lub podostrej, niż w brucelozie przewlekłej, ujemne zaś wyniki odczynu Wrighta stwierdzono częściej w brucelozie przewlekłej.

U chorych z brucelozą przewlekłą leczonych tylko objawowo miana wyjściowe wynosiły od 1 : 50 do 1 : 200, ale przeważały miana 1 : 50 i 1 : 100 (88,6%), średnie zaś miano wynosiło 57,1. Wyniki ujemne spotykano częściej, niż w brucelozie przewlekłej leczonej antybiotykami.

Odczyn antyglobulinowy Coombsa stwierdzono w znacznie wyższych mianach we wszystkich analizowanych grupach chorych, a w brucelozie ostrej lub podostrej u niektórych chorych miana odczynu były bardzo wysokie, nawet do rozcieńczenia 1 : 25600. Obniżanie się wysokości mian odczynu Coombsa postępowało wolniej w porównaniu do mian w odczynie Wrighta.

W tabelach IV i V przedstawiono zachowanie się odczynu wiązania dopełniacza (OWD) z antygenem brucelozowym i śródskórnego Burneta w zależności od okresu obserwacji.

U wszystkich chorych z brucelozą ostrą lub podostrą OWD był dodatni i występował w najwyższych rozcieńczeniach surowicy — nawet do 1 : 320. Dodatni OWD w wysokich rozcieńczeniach utrzymywał się do roku, po czym szybko ulegał znacznemu obniżeniu i negatywizacji, a najwyższe rozcieńczenie 1:5 po upływie 3 lat stwierdzono tylko w przypadkach sporadycznych.

W brucelozie zakwalifikowanej do leczenia antybiotykami najwyższe rozcieńczenie i to tylko u pojedynczych osób wynosiło 1 : 40, a w brucelozie przewlekłej leczonej objawowo 1 : 20. Równocześnie stwierdzono w grupie leczonej antybiotykami 8,7%, a w grupie leczonej objawowo 5,7% ujemny lub wątpliwy wynik odczynu.

Odsetek chorych z dodatnim (++), silnie dodatnim (+++) i bardzo silnie dodatnim (++++) odczynem Burneta był mniej więcej jednakowy we wszystkich analizowanych grupach chorych niezależnie od zastosowanej antybiotykoterapii.

#### OMÓWIENIE

Z przeprowadzonych badań wynika, że najwyraźniejszy wpływ antybiotykoterapii na obniżanie się wysokości mian odczynów serologicznych (odczyn Wrighta, Coombsa i OWD) stwierdzono w brucelozie ostrej lub

Tabela IV. Zachowanie się odczynu wiązania dopełniacza (OWD) u 155 chorych z różnymi klinicznymi postaciami brucelozy

Po- sta- cie kli- niczne bru- celo- zy	Okres obser- wacji w latach	Liczba chorych	Liczba wyko- nywanych badań	O W D							
				z pełną surowicą			w rozcieńczeniu				
				(-)	+ i ++	+++ i ++++	1/5	1/10	1/20	1/40	1/80 i wy- żej
Ostra lub pod- ostra (leczona antybiotykami)	Pierwsze badanie przed le- czeniem antybio- tykami	17	17	—	—	29,4	—	5,9	35,3	5,9	23,5
	do 1 roku	17	67	8,9	6,0	13,4	3,0	6,0	31,3	7,5	23,9
	1—3	17	84	28,6	21,4	23,8	7,1	8,3	3,6	6,0	1,2
	3—5	11	52	48,1	26,9	21,2	1,9	—	—	1,9	—
	5—10	7	22	27,3	27,3	40,9	4,5	—	—	—	—
Razem		242	25,2	17,4	22,3	4,1	4,9	12,4	4,9	8,7	
Pierwotnie i wtórnie przewlekła (leczona antybiotykami)	Pierwsze badanie przed le- czeniem antybio- tykami	103	103	1,9	6,8	13,6	30,1	25,3	20,4	1,9	—
	do 1 roku	103	296	18,9	15,9	23,6	19,9	11,5	8,8	1,4	—
	1—3	99	434	22,1	17,5	33,4	16,8	6,7	3,5	—	—
	3—5	85	351	21,1	16,8	34,5	11,1	11,1	5,4	—	—
	5—10	94	487	24,8	25,3	24,0	11,9	6,6	7,4	—	—
Razem		1671	20,9	18,7	27,9	15,5	9,6	7,0	0,4	—	
Pierwotnie i wtórnie przewlekła (leczona objawowo)	Pierwsze badanie do 1 roku	35	35	—	5,7	28,6	37,2	17,1	11,4	—	—
	1—3	35	81	21,0	18,5	39,5	12,3	6,2	2,5	—	—
	3—5	33	131	19,1	14,5	23,7	27,5	11,5	3,8	—	—
	5—10	31	104	19,2	15,4	43,3	16,3	4,8	1,0	—	—
	Razem	29	118	32,2	38,2	21,2	3,4	4,2	0,8	—	—
Razem		469	21,3	20,7	30,5	17,0	7,7	2,8	—	—	
Ogółem		2382									

— wartości w tabeli wyrażone są w odsetkach

Tabela V. Zachowanie się odczynu Burneta u 155 chorych z różnymi klinicznymi postaciami brucellozy

Po- sta- cie kli- nic- zne bru- cel- o- zy	Okres obserwacji w latach	Liczba chorych	Liczba wykonanych badań	Odczyn Burneta				
				(-)	słabo dodatni	dodatni	silnie dodatni	b. silnie dodatni
Ostra lub podostra (leczonez antybiotykami)	Pierwsze bada- nie przed leczeniem antybiotykami	17	17	1 (5,9)	1 (5,9)	6 (35,6)	7 (41,1)	2 (11,8)
	do roku	17	14	—	4 (28,6)	5 (35,7)	4 (28,6)	1 (7,1)
	1—3	17	12	1 (8,3)	2 (16,6)	3 (25,0)	5 (41,7)	1 (8,3)
	3—5	11	4	—	—	1	1	2
	5—10	7	2	—	—	—	2	—
Razem			49					
Pierwotnie i wtórnie przewlekła (leczonez antybiotykami)	Pierwsze bada- nie przed leczeniem antybiotykami	103	103	2 (1,9)	19 (18,5)	34 (33,0)	37 (35,9)	11 (10,7)
	do roku	103	79	12 (15,2)	11 (14,0)	26 (32,9)	22 (27,8)	8 (10,1)
	1—3	99	55	6 (10,9)	11 (20,0)	21 (38,2)	11 (20,0)	6 (10,9)
	3—5	85	72	6 (8,3)	16 (22,2)	23 (31,9)	25 (34,7)	2 (2,8)
	5—10	94	83	8 (9,7)	19 (22,9)	25 (30,1)	27 (32,5)	4 (4,8)
Razem		392	34 (8,7)	76 (19,4)	129 (32,9)	122 (31,1)	31 (7,9)	
Pierwotnie i wtórnie przewlekła (leczonez objawowo)	Pierwsze badanie do roku	35	35	—	7 (20,0)	11 (31,4)	13 (37,2)	4 (11,4)
	1—3	35	26	2 (7,7)	9 (34,6)	8 (30,8)	4 (15,4)	3 (11,5)
	3—5	33	17	2 (11,8)	3 (17,6)	5 (29,4)	6 (35,3)	1 (5,9)
	5—10	31	17	1 (5,9)	3 (17,6)	6 (35,3)	5 (29,4)	2 (11,8)
		29	13	2 (15,4)	5 (38,4)	3 (23,0)	2 (15,4)	1 (7,7)
Razem		108	7 (6,5)	27 (25,0)	33 (30,5)	30 (27,8)	11 (10,2)	

podostrej, gdyż już po upływie roku miana odczynów serologicznych były wybitnie niższe w porównaniu zarówno do mian wyjściowych, jak i wykonywanych w pierwszym roku obserwacji. Średnie miano w tym okresie dla odczynu Wrighta było 5,4-krotnie niższe, a dla odczynu Coombsa aż 8,8-krotnie niższe. Nie rejestrowano ujemnego odczynu Coombsa, zaś odczyn Wrighta był ujemny w 2,6% przypadków. Wykazano również wyraźny wpływ antybiotykoterapii na obniżanie się mian OWD w brucelozie ostrej lub podostrej, natomiast w obu grupach chorych z brucelozą przewlekłą odsetek wyników dodatnich utrzymywał się mniej więcej na jednakowym poziomie. W brucelozie ostrej lub podostrej OWD po upływie roku był całkowicie ujemny aż w 28,6%. W miarę upływu czasu następowała dalsza wyraźna negatywizacja odczynów serologicznych. Utrzymywanie się u części chorych wysokich mian odczynów serologicznych w tym okresie można tłumaczyć nieskutecznością zastosowanej antybiotykoterapii, na co zwrócono uwagę w innym doniesieniu (4).

W brucelozie przewlekłej klinicznie czynnej wpływ antybiotykoterapii na obniżanie się mian odczynów serologicznych był znacznie mniejszy niż w brucelozie ostrej lub podostrej. Jakkolwiek miana odczynów serologicznych po upływie pierwszego roku obserwacji były niższe w porównaniu do mian wyjściowych i mian rejestrowanych w pierwszym roku obserwacji, to średnie miano odczynu Wrighta było niższe 2,3-krotnie, a dla odczynu Coombsa tylko 3,4-krotnie, a OWD był ujemny w 22,1% przypadków. Podobne lub zbliżone wyniki uzyskiwali również inni autorzy (5, 7). Mimo, iż w dalszych okresach obserwacji następowała negatywizacja odczynów serologicznych, to jednak była ona słabiej wyrażona niż w grupie chorych z brucelozą ostrą lub podostrą, co niewątpliwie związane jest z patogenetycznym zjawiskiem wewnątrzkomórkowej lokalizacji bruceli, w następstwie czego działanie antybiotyków na zarazek jest znacznie utrudnione, a likwidacja zarazków w organizmie następuje znacznie wolniej (9), co może przyczyniać się do stymulacji antygenowej.

W grupie chorych z brucelozą przewlekłą klinicznie nieczynną, leczonych wyłącznie objawowo stwierdzono obniżanie się wysokości mian i negatywizację odczynów serologicznych bez udziału jakiegokolwiek leczenia antybiotykami, ale negatywizacja ta postępowała znacznie wolniej niż u chorych, u których stosowano antybiotykoterapię. Średnie miano w tej grupie chorych dla odczynu Wrighta po upływie roku obserwacji było niższe tylko 1,5 raza, dla odczynu Coombsa było 2,7-krotnie niższe, a OWD był całkowicie ujemny w 19,1% przypadków.

Najmniejsze wahania w zachowaniu się odsetka wyników dodatnich stwierdzono w odczynie śródskórno-alergicznym Burneta.

Niezależnie od zastosowanej metody leczenia u 25,5% chorych z brucelozą ostrą lub podostrą, u 60,5% z brucelozą przewlekłą klinicznie czynną i u 43,8% chorych z brucelozą przewlekłą nieczynną rejestruje się dodatnie odczyny serologiczne nawet po upływie 10 lat obserwacji. Uzyskane wyniki w pełni pokrywają się z obserwacjami innych autorów (1, 8).

#### WNIOSKI

1. W brucelozie ostrej lub podostrej rejestruje się wybitne obniżanie się wysokości mian lub negatywizację odczynów serologicznych (odczyn Wrighta, Coombsa i OWD) pod wpływem antybiotykoterapii.

2. W brucelozie przewlekłej klinicznie czynnej obniżanie się wysokości

mian lub negatywizacja tych odczynów serologicznych postępuje pod wpływem antybiotykoterapii znacznie wolniej w porównaniu z brucelozą ostrą lub podostrą.

3. W brucelozie przewlekłej klinicznie nieczynnej, leczonej wyłącznie objawowo obniżanie się wysokości mian lub negatywizacja odczynów serologicznych postępuje znacznie wolniej w porównaniu do postaci klinicznych brucelozy leczonych antybiotykami.

4. Niezależnie od postaci klinicznej brucelozy i zastosowanej metody leczenia u wielu chorych rejestruje się dodatnie odczyny serologiczne nawet po upływie 10 lat obserwacji.

Ч. Е ж и н а

### ВЛИЯНИЕ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ИММУНОСЕРОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В БРУЦЕЛЛЕЗЕ

#### С о д е р ж а н и е

На основании результатов 7544 иммуносерологических реакций проводившихся в бруцеллезе (реакция Райта, антиглобулиновая реакция Кубса, OWD и Бернета) у 155 больных с разными клиническими формами бруцеллеза, на протяжении 10 лет, оценено влияние антибиотикотерапии на динамику этих реакций. Обнаружено, что в остром и подостром бруцеллезе антибиотикотерапия быстрее влияет на понижение титров и повышение количества отрицательных серологических реакций, чем в клинически активном бруцеллезе также подверженном антибиотикотерапии. Сходное явление наблюдалось также в хроническом бруцеллезе исключительно симптоматически леченном, но понижение уровня титров и повышение количества отрицательных серологических реакций происходили гораздо медленнее по сравнению с большими подвергшимися антибиотикотерапии. У значительного процента во всех группах наблюдавшихся больных положительные серологические реакции удерживались даже по истечении 10 лет наблюдений.

C. Jeżyna

### EFFECT OF ANTIBIOTIC THERAPY ON THE DYNAMICS OF IMMUNOSEROLOGICAL REACTIONS IN BRUCELLOSIS

#### S u m m a r y

The effect of antibiotic treatment on the dynamic changes of immunoserological reactions (Wright's test, Coombs' antiglobulin test, complement fixation test and Burnet's test) was assessed on the basis of an analysis of 7544 sera of 155 patients with various clinical forms of brucellosis tested during 10 years. It was found that in acute or subacute brucellosis the decrease of the value of the titre or disappearance of positive serological tests during antibiotic therapy progressed at a much greater rate than in clinically active brucellosis treated also with antibiotics. A similar observation was made also in chronic brucellosis during exclusively symptomatic treatment but the decrease of titre or disappearance of seropositivity occurred much slower as compared to the groups treated with antibiotics. In all groups of patients positive serological tests were observed even after 10 years.

#### PIŚMIENICTWO

1. *Beklemiszew N. D.*: Chroniczeskij brucellez. Izd. Akad. Nauk. Kaz. SSR, Alma-Ata, 1957, s. 188. — 2. *Beklemiszew N. D.*: Chroniczeskij i latentnyj brucellez. Izd. Nauka, Alma-Ata, 1965. — 3. *Boroń P., Jeżyna Cz., Klimowicz J.*: *Mat. Nauk. I Zjazdu Lekarzy Ziemi Białostockiej*, Białystok, 1967, s. 109. — 4. *Boroń P., Borzuchowska A., Jeżyna Cz., Klimowicz J.*: *Mat. Nauk. VI Zjazdu P.T.E. i L.Ch.Z., Szczecin*, 1972, s. 33. — 5. *Buczyńska-Hencner S.*: *Mat. Nauk. V Zjazdu P.T.E.*

- i L.Ch.Z., Łódź, 1969, s. 323. — 6. Jeżyna Cz.: Roczniki Akad. Med. Białystok, 1970, 15, 159. — 7. Jeżyna Cz.: Fol. Medica Bialostocensia, 1971, 1, 121. — 8. Pierwuszyn B. P.: Woprosy mikrobiologiczeskoj i immunologiczeskoj diagnostyki brucelleza u czelowieka, Gaz. Izd. Med. Lit., Moskwa, 1962. — 9. Roux J., Ramuz M., Serre J. C.: Ann. Inst. Pasteur, 1969, 116, 49. — 10. Tuskiewicz A.: Przeg. Epid., 1956, 10, 229.
11. Tuskiewicz A.: Biul. Inform., 1962, 12, 133.

Adres: Klinika Chorób Pasożytniczych i Zawodowych AM w Białymstoku, 15-540 Białystok-Dojlidy, ul. Żurawia 14.

*Ryszard Stempień, Zbigniew Deroń, Tadeusz Górski, Magdalena Libich,  
Anna Vogel, Maria Dadak*

## IMPORTOWANE SUROWCE SKÓRZANE PRZYCZYNĄ ZACHOROWAŃ NA GORĄCZKĘ Q

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr. med. R. Stempień  
Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Łodzi  
Dyrektor: dr hab. med. T. Górski

*Przedstawiono wyniki badań w kierunku gorączki Q u pracowników, którzy mają kontakt ze skórą futerkowymi. Wśród 6 osób zatrudnionych w Mongolii w charakterze rzeczoznawców skór surowych stwierdzono w 3 przypadkach zachorowania potwierdzone znamienym wzrostem poziomu przeciwciał. Badania serologiczne 29 pracowników magazynu, w którym składowane były importowane skóry uznane za zakażone *C. burneti* były w 4 przypadkach pozytywne. Grupę kontrolną stanowiło 184 pracowników 4 garbarni, którzy nie mieli kontaktu z zakażonymi skórą. Badania serologiczne u tych osób wypadły ujemnie.*

Gorączka Q należy do rzadko spotykanych i rozpoznawanych chorób zakaźnych w Polsce. Pierwsze dwa ogniska epidemiczne (w Gorlicach i Krakowie) spowodowane były przez importowane stado owiec w roku 1956 (5, 7).

Następne zachorowania wystąpiły wśród personelu instytutu badawczego Warszawy, a źródłem infekcji były zakażone, doświadczalne zwierzęta laboratoryjne (12). Czwarte ognisko obserwowano wśród pracowników zakładów futrzarskich w Gdańsku w 1962 r., którzy mieli kontakt z zakażonymi skórą amerykańskich owiec (1). Przekrojowe badania serologiczne wśród populacji ludzkiej i zwierzęcej przeprowadzone w latach 1950—1960 nie wykryły rodzimych ognisk (12). Można więc przyjąć, że zachorowania na gorączkę Q w naszych warunkach najczęściej pojawiać się mogą wskutek zawleczenia zarazka.

W ciągu ostatnich lat wzrasta liczba publikacji o występowaniu tej choroby w wielu krajach (9, 10). Równocześnie podkreśla się udział *C. burneti* w powstawaniu u ludzi przewlekłych postaci chorobowych, prowadzących nierzadko do narządowych uszkodzeń (8, 10).

### MATERIAŁ I METODY

W związku z rozpoznaniem w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Łodzi gorączki Q u pracownika przemysłu skórzanego, postanowiono poddać badaniu osoby zawodowo narażone na kontakt z importowanymi surowcami zwierzęcymi.



Pierwszą grupę stanowiło 6 rzeczoznawców skór surowych, którzy w ciągu ostatnich 2 lat przebywali w Mongolii.

Do drugiej grupy zaliczono 29 pracowników magazynu, zatrudnionych przy przeladunku importowanych z Mongolii skór, które uznano za zakażone *C. burneti*.

Grupą kontrolną było 184 pracowników 4 garbarni z terenu województwa miejskiego łódzkiego, nie mających kontaktu z zakażonymi skórami.

Badania podmiotowe polegały na uzyskaniu od pracowników dokładnych informacji o wykonywanych czynnościach zawodowych oraz ustaleniu charakteru dolegliwości ze szczególnym uwzględnieniem objawów rzekomogrypowych i stanów gorączkowych. Osoby, u których wywiad, stan przedmiotowy lub przeglądowe badania serologiczne nasuwały podejrzenie zakażenia *C. burneti* zostały poddane obserwacji w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Łodzi.

Badania serologiczne w kierunku gorączki Q wykonywano metodą odczynu dopełniacza (OWD) na płytkach metapleksowych wg metodyki S. Kałużewskiego i M. Zalewskiej (3) z użyciem antygeny komórkowego *C. burneti* var. *Henzerling* faza II produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Krakowie.

W początkowym okresie prowadzonych badań, odczyn wiązania dopełniacza (OWD) i mikroaglutynacji (OMA) wykonywane były w pracowni riketsjowej Zakładu Bakteriologii P.Z.H. w Warszawie.

Za przeprowadzenie tych badań składamy serdeczne podziękowanie p. mgr Z. Lewińskiej.

#### WYNIKI BADAŃ

Spośród 6 pracowników Przedsiębiorstwa Obrótu Surowcami Włókienniczymi i Skórzanymi okresowo zatrudnionych w Mongolii przy odbiorze surowych suchosolnych skór owczych, jagnięcych, kozłowych i suślików u 3 osób stwierdzono znamienne wzrost poziomu przeciwciał dla *C. burneti* w OWD i OMA (tab. I). W wywiadzie podali, że bóle mięśniowo-stawowe, złe samopoczucie, ogólne osłabienie oraz codzienne dreszcze i gorączka utrzymywały się 4 do 5 tygodni. U czwartego chorego (W. G. Lp. 4) stwierdzono obecność przeciwciał w OWD w mianie 1 : 32, jednakże badanie serologiczne wykonane zostało dopiero w 13 miesięcy po powrocie do kraju. Zakażenie w tym przypadku przebiegać mogło bezobjawowo.

W drugiej grupie badania przeprowadzono w 3 tygodnie od ekspozycji, stwierdzając u 4 osób zwiększony poziom przeciwciał dla *C. burneti* (u 2 w mianie 1 : 16 w OWD i 1 : 32 w OMA oraz u 2 w mianie 1 : 4 w OWD). Żaden z nich nie podawał objawów chorobowych i zakażenia ocenione zostały jako bezobjawowe.

U 184 pracowników zatrudnionych w garbarniach, w których nie były poddawane obróbce skóry z Mongolii jednorazowo wykonano OWD. Tylko u 1 badanego stwierdzono obecność przeciwciał w mianie 1 : 20. Przeprowadzony wywiad epidemiologiczny wykazał, że pracownik ten od stycznia 1981 r. do grudnia 1982 r. przebywał służbowo w Libii, gdzie miał bezpośredni kontakt z surowymi, suchosolnymi skórami owczymi i jagnięcymi. W czasie pobytu, w lipcu 1982 r., chorował na zapalenie płuc. Badanie serologiczne wykazało, że mogła to być gorączka Q.

Tabela I. Wyniki badań serologicznych u pracowników zatrudnionych jako rzeczoznawcy importowanych skór surowych

Lp	Ini- cjały bada- nych	Wiek w la- tach	Wyniki badań				Uwagi
			I		II		
			OWD	OMA	OWD	OMA	
1	J.G.	44	1:16	1:256	1:1024	1:256	Hospitalizowany w 2 tygodnie po powrocie z Mongolii, a po 13-dniowym okresie gorączkowym do 40° wobec braku poprawy na stosowaną ampicilinę. W Klinice pomimo podawania chloramfenikolu, a następnie gentamycyny, gorączkował do 38°C z codziennie występującymi dreszczami, ogólnym osłabieniem i złym samopoczuciem w ciągu dalszych 3 tygodni. Spadek gorączki nastąpił po zastosowaniu tetracykliny.
2	L.N.	54	1:16	1:32	1:128	1:128	Po 14 dniach pobytu w Mongolii wystąpiły bóle mięśniowe, dreszcze, gorączka do 39°C, złe samopoczucie. Dolegliwości trwały 4 tygodnie i stopniowo ustępowały po zastosowaniu tetracykliny. Badany w Klinice po 11 miesiącach od wystąpienia stanu gorączkowego.
3	K.W.	40	1:128	1:64	1:128	1:128	Po 2-tygodniowym okresie pobytu w Mongolii wystąpiła gorączka do 39°C, dreszcze, bóle mięśniowo-stawowe, głównie kończyn dolnych. Dolegliwości utrzymywały się przez 4 tygodnie, nie zgłaszał się do lekarza. Badaniu w Klinice poddany został po 11 miesiącach od wystąpienia stanu gorączkowego.
4	W.G.	40	1:32	1:16	1:16	1:16	W czasie miesięcznego pobytu w Mongolii nie odczuwał żadnych dolegliwości ani nie gorączkował. Badany w Klinice w 13 miesięcy po powrocie do kraju.
5	W.M.	51	ujemne	ujemne	—	—	Nie gorączkował ani nie odczuwał żadnych dolegliwości w czasie miesięcznego okresu pracy w Mongolii. W Klinice badany w 20 miesięcy po powrocie do kraju.
6	E.B.	32	ujemne	ujemne	—	—	Badany w 13 miesięcy po powrocie z Mongolii, gdzie w czasie pobytu nie chorował.

OWD — odczyn wiązania dopełniacza

OMA — odczyn mikroaglutynacji

## OMÓWIENIE

Gorączka Q jest ostrą chorobą odzwierzęcą, wywołaną przez *C. burneti*. W warunkach naturalnych zakażenie szerzy się głównie wśród bydła, owiec, kóz i przebiega bezobjawowo. Tym też można tłumaczyć stosunkowo nikłe zainteresowanie omawianą problematyką służb weterynaryjnych (2, 6, 12).

Zarazki od chorych zwierząt wydalone są z mlekiem, moczem, kałem, a w czasie porodów także z krwią łożyskową i wodami płodowymi, nawet w odległym czasie od zakażenia. *C. burneti*, bezwzględny pasożyt wewnątrzkomórkowy, wytwarza zarodniki, co powoduje bardzo dużą odporność na działanie czynników fizycznych i chemicznych. Zarazki znajdujące się w wysuszonym kale kleszczy zdolne są do zakażenia przez 6 lat, w wełnie magazynowanej w temp.  $+4^{\circ}\text{C}$  przez 16 miesięcy, a w temp.  $15\text{--}20^{\circ}\text{C}$  przez 9 miesięcy. Zarazek jest najbardziej wrażliwy na działanie 5% fenolu (ginie po 1 min.) oraz 3% lugu sodowego i chloraminy (po 5 min.). W temperaturze  $+72,5^{\circ}\text{C}$  ginie po 12 sek. Człowiek zakaża się od zwierząt poprzez ich wydaliny i wydzieliny, najczęściej drogą wziewną. Nagły wzrost zachorowań na gorączkę Q w W. Brytanii (w Bristolu i Gwent) stwierdzono w roku 1981, głównie wśród ludności miejskiej. Jako główny mechanizm zakażenia przyjęto zanieczyszczenia poboczy dróg przez pojazdy gospodarskie i zwierzęta (9, 10). Podkreślenia wymaga możliwość powstania odległych ognisk choroby w przypadku transportu zakażonych skór i wełny (2, 4). Podobne obserwacje poczynione zostały w Bułgarii.

Zakażenie nastąpić może także poprzez skórę i spojówki oraz przewód pokarmowy. Przebieg choroby, po okresie wylegania wynoszącym 2 do 4 tygodni, charakteryzuje się nagłym początkiem, dreszczami, gorączką oraz bólami głowy i złym samopoczuciem. *C. burneti* w ostrym okresie namnażają się w śródbłonku naczyń krwionośnych, doprowadzając do powstania zmian zakrzepowych z wszelkimi ogólnie znanymi następstwami (zatorowe zapalenie płuc, zatory mózgu, śledziony, wątroby).

Nie stwierdzono, aby chory człowiek był źródłem zakażenia. Wtargnięcie do ustroju drogą wziewną oraz właściwości pneumotropowe zarazka doprowadzają najczęściej do wystąpienia śródmiąższowego zapalenia płuc. Należy również podkreślić, że 30% zakażeń może przebiegać bezobjawowo, a w niektórych epidemiach liczba ta może być jeszcze wyższa.

Przypuszcza się, że większa wirulencja *C. burneti* wpływa na ostrość przebiegu gorączki Q i zmniejsza procent zakażeń bezobjawowych (6, 9). Wczesne nawroty choroby zdarzają się stosunkowo rzadko. Tokarewicz i wsp. opisali nawrotową postać gorączki Q, której objawy chorobowe wystąpiły ponownie w 50-tym dniu od pojawienia się pierwszych dolegliwości chorobowych. Rozpoznanie nawrotu potwierdzone zostało wykryciem *C. burneti* w krwi chorego (11).

Zwraca się również coraz więcej uwagę na występowanie zachorowań o przewlekłym przebiegu. Coyle i wsp. podają, że w Irlandii Płn. na 122 zarejestrowane zachorowania na gorączkę Q w latach 1974—82 u 19 osób (15,6%) rozpoznano zapalenie wsierdZIA. Przyjmuje się, że to groźne następstwo rozwinąć się może po 2 a nawet po 10 latach od przebycia ostrej fazy zakażenia *C. burneti*. U chorych nie leczonych przebieg choroby jest zazwyczaj niepomysłny (8). Oздrowieńcy, ze względu na możliwość wystąpienia nawrotów lub przewlekłych postaci powinni pozostawać

pod dalszą opieką lekarską. Rozszerzające się kontakty gospodarcze z krajami, w których gorączka Q występuje endemicznie nasuwają konieczność prowadzenia ścisłej kontroli laboratoryjnej importowanych produktów zwierzęcych.

#### WNIOSKI

1. Zawodowy kontakt z importowanymi surowcami skórzanymi (skórami futerkowymi) stwarza niebezpieczeństwo zakażenia *C. burneti*.
2. Pracownicy zatrudnieni przy pracach wymagających kontaktu ze skórami futerkowymi powinni być objęci stałym nadzorem lekarskim.
3. W przypadku wystąpienia stanu gorączkowego u osób mających kontakt z importowanymi surowcami skórzanymi należy uwzględnić w różnicowaniu gorączkę Q.
4. Skóry importowane z krajów, w których endemicznie występuje gorączka Q powinny jako warunek importu, posiadać świadectwo badania w kierunku *C. burneti*.

R. Степень, З. Деронь, Т. Гурски, М. Либих, А. Фогель, М. Дадак

#### КОЖЕВЕННОЕ ИМПОРТНОЕ СЫРЬЕ ПРИЧИНОЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ КУ-ЛИХОРАДКОЙ

##### Содержание

Представлены результаты исследований по направлению к ку-лихорадке у сотрудников работающих в контакте с меховыми шкурами. Среди 6 лиц занятых в МНР в качестве экспертов, в 3 случаях была распознана ку-лихорадка. Серологические исследования были также проведены у 29 лиц занятых в складе импортного кожевенного сырья, которое считалось зараженным *C. burneti*. Повышенный уровень антител против антигенов ку-лихорадки был открыт в 4-х случаях, но эти инфекции протекали бессимптомно.

R. Stępień, Z. Deroń, T. Górski, M. Libich, A. Vogel, M. Dadak

#### IMPORTED FUR MATERIALS AS A CAUSE OF Q FEVER

##### Summary

The authors report the results of investigations for detection of Q fever in workers having contact with imported furs. Out of 6 workers working as experts of hides in Mongolia in 3 cases Q fever was diagnosed. Serological investigations of 29 workers employed in a storage room where imported hides were stored because of suspected contamination with *C. burneti* demonstrated in 4 cases raised antibody level. This was regarded as asymptomatic infection.

#### PIŚMIENICTWO

1. Gawron H., Wagner K.: *Epid. Rev.*, 1967, 21, 49. — 2. Hall C. J., Richmond S. J., Caul E. O., Pearce M. H., Silver J. A.: *Lancet* 1982, 1, 1004. — 3. Instrukcja PHZ, Zakład Bakteriologii, Warszawa, 1978. — 4. Lennette E. H., Clark W. H.: *AMA*, 1951, 145, 306. — 5. Lutyński R., Raginis Z., Ziemiński T., Koźmińska A.: *Przeg. Epid.*, 1957, 1, 69. — 6. Mikołajczyk E., Lewińska Z., Dąbrowski Z.:

Przeg. Epid., 1980, 3, 303. — 7. Oleś A., Kurzeja K.: Przeg. Epid., 1957, 1, 81. — 8. Palmer S. R., Young S. E. J.: Lancet, 1982, 25, 1448. — 9. Salomon M. M., Howells B., Glencross E. J. G., Evans A. D., Palmer S. R.: Lancet 1982, 1, 1002. — 10. Spelman D. W.: Med. J. Aust., 1982, 1, 547.

11. Tokarewicz M. K., Udałowa G. K., Amosenkova M. I.: Klin. Med., 1983, 2, 96. — 12. Wojciechowski E.: Biul. Inst. Med. Mor. w Gdańsku, 1959, 10, 1/2, 39.

Adres: 91-347 Łódź, ul. Kniaziewiczza 1/5, Klinika Chorób Zakaźnych AM

Krystyna Bednarz, Ewa Nawrocka, Zofia Wegner, Irena Pruszyńska

## IZOLACJA NOWYCH SZCZEPÓW WIRUSA KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU Z OKOLIC GDAŃSKA. CHARAKTERYSTYKA WŁAŚCIWOŚCI BIOLOGICZNYCH

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr M. Kańtoch

Zakład Parazytologii Tropikalnej Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej  
w Gdyni

Kierownik: doc. dr Z. Wegner

*Siedem nowych szczepów wirusa kzm izolowano z mózgow drobnych ssaków odłowionych na zalesionych terenach Gdańska. Stwierdzono, że najbardziej zagrożone występowaniem wirusa są okolice Gdańska-Wrzeszcza. Określono właściwości biologiczne szczepów w badaniach in vivo i in vitro. Wszystkie szczepy wykazywały wysoką patogenność dla myszy laboratoryjnych i replikowały się w hodowlach fibroblastów zarodka przepiórki japońskiej i zarodka kurzego.*

Północno-wschodnie i północne rejony Polski stanowią obszar zagrożony występowaniem wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Wskazują na to obserwacje kliniczne i wyniki badań epidemiologicznych i wirusologicznych z lat 1953—1974 (3, 4, 5, 7, 11).

Badania mające na celu izolację nowych szczepów wirusa kzm w rejonie Puszczy Białowieskiej (1) i obecne w okolicach Gdańska podjęto dla uaktualnienia tych danych.

### MATERIAŁ I METODY

1. Materiał do badań stanowiły kleszcze *Ixodes ricinus* i drobne, dziko żyjące ssaki odłowione w okresie: 14. 10. 1981—15. 01. 1984 na lesistych terenach Gdańska.

2. Izolacje prowadzono na 48 godzinnych oseskach mysich PIIZ: SWISS drogą domózgowego zakażenia 10% zawiesinami przygotowanymi z mózgow badanych ssaków lub z kleszczy. Po 7 dniach wykonywano dodatkowe pasażę. Zwierzęta obserwowano 14 dni.

3. Izolowane szczepy identyfikowano w odczynach neutralizacji (index neutralizacji — IN) (1) i zahamowania hemaglutynacji (OZHA) (2).

4. Właściwości biologiczne szczepów oceniano w oparciu o cechy patogenności dla myszy laboratoryjnych CFW/PZH oraz cytopatogenności dla pierwotnych hodowli fibroblastów zarodka przepiórki japońskiej (Pe) i zarodka kurzego (ZK) wg uprzednio opisanych metod (1, 6). Hodowle tkankowe zakażano równocześnie z założeniem (Pe) lub po 24 godzinach (ZK). Przy braku efektu cytopatogennego lub z chwilą jego ustalenia sprawdzano miano infekcyjne LD<sub>50</sub> płynu tkankowego pobranego z zakażonej hodowli.

Miano cytopatogenne TCID<sub>50</sub> i miano infekcyjne LD<sub>50</sub> obliczano metodą Reeda-Muencha.

## WYNIKI

## I. Izolacja

Ogółem zbadano 294 mózgi drobnych ssaków leśnych należących do 6 gatunków oraz 1022 kleszcze *I. ricinus* (625 nimf, 217 samic i 1180 samców). Z kleszczy wirusa nie izolowano.

W tabeli I podano rejon odłowu i gatunek badanych zwierząt z wyszczególnieniem gatunków od których izolowano szczepy wirusowe. Izolowano 7 szczepów: po 3 z mózgów gatunku *Apodemus agrarius* i *A. flavicollis* i 1 szczep od gatunku *Sorex araneus*. Nie znaleziono znamiennej

Tabela I. Izolacja szczepów — dane dotyczące rejonu odłowu i gatunku zwierząt

Rejon odłowu ssaków	Gatunek	Liczba zbadanych zwierząt	Liczba izolowanych szczepów wirusa	Symbol szczepu
Stogi	<i>Apodemus agrarius</i>	92	0	GI—84I/82
	<i>Apodemus flavicollis</i>	67	1	
	<i>Microtus arvalis</i>	2	0	
	<i>Sorex araneus</i>	20	0	
Wrzeszcz	<i>Apodemus agrarius</i>	37	3	GI <sub>1</sub> 187/81 GI <sub>1</sub> 188/81 GI <sub>1</sub> 222/81
	<i>Apodemus flavicollis</i>	14	1	GI 186/81
	<i>Pitymys subterraneus</i>	3	0	
Migowo Piecki —	<i>Apodemus agrarius</i>	1	0	GI—77I/82 GC—89I/82
	<i>Apodemus flavicollis</i>	44	1	
	<i>Sorex araneus</i>	8	1	
	<i>Clethrionomys glareolus</i>	2	0	
Oliwa	<i>Apodemus flavicollis</i>	3	0	
	<i>Sorex araneus</i>	1	0	
Razem:		294	7	

różnicy w częstości zakażenia dwóch najliczniej występujących gatunków: *A. agrarius* i *A. flavicollis*. Stwierdzono natomiast statystycznie znaczącą różnicę, potwierdzoną testem Chi<sup>2</sup>, w liczbie izolacji z terenów: Gdańsk-Wrzeszcz i Gdańsk-Stogi.

## II. Identyfikacja

Dane dotyczące identyfikacji ujęto w tabeli II. Wszystkie nowoizolowane szczepy zidentyfikowano jako szczepy wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Podstawę do identyfikacji stanowiła wartość indeksu neutralizacji (IN<sub>2</sub>) i wynik krzyżowego odczynu zahamowania hemaglutynacji (OZHA). OZHA wykonano z użyciem antygenów sacharozowo-acetonowych przygotowanych z mózgów myszy zakażonych badanymi

Tabela II. Identyfikacja wyizolowanych szczepów wirusa

Symbol szczepu	Miano HA antygeny S—A	Miano w OZHA z surowicą referencyjną:			IN(log LD <sub>50</sub> ) z surowicą anty wirus kzm
		anty kzm	anty arbo B	anty arbo A	
GI <sub>1</sub> 187/81	1:8	1:40	0	0	3,5
GI <sub>1</sub> 188/81	1:256	1:40	1:10	0	3,5
GI <sub>1</sub> 222/81	1:16	1:40	1:10	0	3,0
GI 186/81	1:16	1:40	1:10	0	2,0
GI 77 I/82	1:640	1:80	0	0	2,0
GI 84 I/82	1:640	1:80	0	0	2,0
GC 89 I/82	1:320	1:80	0	0	2,75
kzm Kłobodok	1:160	1:80	1:10	0	3,0

szczepami oraz referencyjnych surowic odpornościowych dla grupy arbo A, arbo B oraz wirusa kzm. Badane antygeny reagowały z surowicą anty wirus kzm uzyskując miano identyczne lub zbliżone do uzyskanego w referencyjnym układzie homologicznym: wirus kzm i surowica anty wirus kzm.

### III. Charakterystyka *in vivo*

Określono właściwości patogenne szczepów dla dorosłych myszy laboratoryjnych w oparciu o miana infekcyjne po domózgowym (i.c.), podskórnym (s.c.) i dootrzewnowym (i.p.) zakażeniu. Oznaczono także wskaźnik II (indeks inwazyjności =  $\frac{i.c. \log LD_{50}}{s.c. \log LD_{50}}$ ) dla oceny stopnia ewentualnej atenuacji szczepu (10). Wyniki umieszczono w tabeli III.

Tabela III. Właściwości patogenne wyizolowanych szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu

Symbol szczepu	Czas inkubacji (dni)	Miano infekcyjne — LD <sub>50</sub>			II
		ic/0,03 ml	ip/0,3 ml	sc/0,3 ml	
GI <sub>1</sub> 187/81	4—5	7,75	6,25	4,0	3,75
GI <sub>1</sub> 188/81	4—5	6,75	4,5	5,0	1,75
GI <sub>1</sub> 222/81	4—5	5,75	5,0	4,00	1,75
GI 186/81	4—5	5,75	5,5	5,5	0,25
GI 77 I/82	4—5	7,0	nb	5,0	2,0
GI 84 I/82	4—5	6,5	nb	4,25	2,25
GI 89 I/82	4—5	6,0	nb	5,0	1,0

Wszystkie szczepy charakteryzowały się wysokimi mianami po zakażeniu domózgowym. Najwyższe miano infekcyjne LD<sub>50</sub> i.c./0,03 ml stwierdzono dla szczepu GI<sub>1</sub>187/81 — 7,75 log LD<sub>50</sub>, a najniższe dla szczepu GI<sub>1</sub>222/81 i GI186/81 — 5,75 log LD<sub>50</sub>. Równocześnie szczep GI<sub>1</sub>187/81 charakteryzował najwyższy wskaźnik II (3,75), mieszczący się w zakresie wartości typowej dla szczepów o właściwościach pośrednich między szczepem dzikim a atenuowanym (3,5—5,5), zaś szczep GI-186/81 najniższy wśród oznaczonych (0,25) — świadczący o wysokiej neuroinwazyjności.



IV. Charakterystyka *in vitro*

Zbadano zdolność replikacji oraz właściwości cytopatogenne szczepów w hodowli komórkowej fibroblastów przepiórki japońskiej (Pe) oraz zarodka kurzego (ZK) (tab. IV).

Tabela IV. Ocena replikacji wyizolowanych szczepów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w hodowlach tkankowych

Symbol szczepu	ZK p2		Pe p2	
	cpe	infekcyjność log LD <sub>50</sub> /0,01 ml	cpe	infekcyjność log LD <sub>50</sub> /0,01 ml
GI <sub>1</sub> 187/81	(—)	3,5	4,5	4,5
GI <sub>1</sub> 188/81	(—)	3,75	4,0	4,0
GI <sub>1</sub> 222/81	(—)	3,5	4,5	4,5
GI 186/81	(—)	4,0	5,5	5,0
GI 77 I/81	(—)	3,5	3,0	4,0
GI 84 I/82	(—)	3,0	3,0	4,0
CC 89 I/82	(—)	3,0	2,5	4,0

Stwierdzono, w oparciu o infekcyjność próbek płynu tkankowego z zakażonych hodowli dla myszy, że wszystkie szczepy posiadają zdolność replikowania się w wymienionych hodowlach. W przypadku hodowli fibroblastów z zarodka przepiórki japońskiej zdolność namnażania była potwierdzona wystąpieniem efektu cytopatogennego. Zjawisko ujawnienia właściwości cytopatogennych szczepów kzm w hodowli Pe jest zgodne z naszymi wcześniejszymi obserwacjami (9).

Najwyższe miano cytopatogenne (5,5 log TCID<sub>50</sub>) oraz patogenne płynów z hodowli Pe i ZK (5,0 i 4,0 log LD<sub>50</sub>) stwierdzono dla szczepu

GI186/81.

## WNIOSKI

Uzyskane wyniki potwierdzają obecność ogniska endemicznego wirusa kzm w rejonie Gdańska. Najbardziej zagrożone występowaniem wirusa są okolice Gdańska-Wrzeszcza, gdyż z tego terenu przy stosunkowo małej liczbie odłowionych ssaków (51 sztuk co stanowi 17,3<sup>0</sup>%) izolowano aż 4 szczepy wirusa.

Nie zaobserwowano istotnych różnic między zbadanymi szczepami jak również różnic między szczepami opisanymi w niniejszej pracy i szczepami wirusa kzm izolowanymi w roku 1981 z terenu Puszczy Białowieskiej (1, 8).

К. Беднаж, Э. Навроцка, З. Вагнер, И. Прушиньска

ИЗОЛЯЦИЯ НОВЫХ ШТАММОВ КЛЕЩЕГОГО ЭНЦЕФАЛИТА  
ИЗ ОКРЕСТНОСТЕЙ ГДАНСКА.  
ХАРАКТЕРИСТИКА БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ

## Содержание

Из головных мозгов мелких млекопитающих отловленных в лесистых окрестностях Гданьска были изолированы 7 новых штаммов клещевого энцефалита. Наиболее часто вирус встречался в районе Гданьска-Вжешча. Биологи-

ческие свойства штаммов определялись в исследованиях *in vivo* и *in vitro*. Все штаммы отличались высокой патогенностью в организмах лабораторных мышей и образовали реплики в культурах фибробластов зародышей японской перепелки и курицы.

K. Bednarz, E. Nawrocka, Z. Wegner, I. Pruszyńska

ISOLATION OF NEW STRAINS OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS  
VIRUS IN THE GDANSK REGION.  
CHARACTERIZATION OF BIOLOGICAL FEATURES

Summary

Seven new strains of tick-borne encephalitis virus were isolated from the brains of small mammals caught in the forests in the Gdańsk region. The Gdańsk-Wrzeszcz area was most heavily contaminated with this virus. The biological features of these strains were determined *in vitro* and *in vivo* studies. All strains were highly pathogenic for mice and replicated in cultures of fibroblasts of Japanese quail and chicken embryos.

PIŚMIENICTWO

1. Bednarz K., Nawrocka E., Sadowski W., Żukowski K.: *Przeg. Epid.*, 1984, 1, 3. — 2. Clarke D. H., Casals J.: *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1958, 7, 561. — 3. Kicińska H., Wróblewska-Mularczyk Z.: *Przeg. Epid.*, 1966, 3—4, 122. — 4. Lachmajer J., Kawecki Z.: *Biul. Inst. Med. Morsk. i Trop.*, 1953, 5, 49. — 5. Lachmajer J., Wegner Z., Kawecki Z.: *Biul. Inst. Med. Morsk. i Trop.*, 1957, 8, 173. — 6. Lityńska J.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1979, 31, 111. — 7. Morzycki J., Kawecki Z., Werblińska J.: *Biul. Inst. Med. Morsk. i Trop.*, 1953, 5, 38. — 8. Nawrocka E., Bednarz K., Sadowski W.: *Zjazd PTM*, Warszawa, wrzesień 1983. — 9. 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. — 10. Pogodina V. V.: *Virusy kompleksa kleszczowego encefalita*. *Izd. Medicina*, Leningrad 1967, 258.

11. Wróblewska-Mularczyk Z., Zabicka J., Nawrocka E., Olkowska D., Taytsch-Kapulkin F. Z.: *Acta Microbiol. Pol.*, 1973, 5, 123.

Adres: 01-571 Warszawa ul. Kozińskiego 10/5

Tomira Sawaryn, Jolanta Dobosz

## LECZENIE ENDOGENNEJ ŚPIĄCZKI WĄTROBOWEJ

I Klinika Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w Bytomiu

Kierownik: doc. dr med. T. Sawaryn

Klinika Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze

p.o. Kierownik: dr hab. med. J. Dobosz

*Leczenie chorego ze śpiączką wątrobową w przebiegu ostrej niewydolności wątroby (onw) stawia przed lekarzem niezmiernie trudne zadanie. Złożony, nie wyjaśniony do końca patomechanizm tego schorzenia wymaga zastosowania wielokierunkowego leczenia farmakologicznego oraz leczenia zabiegowego. Autor omawia metody stosowane w leczeniu śpiączki wątrobowej.*

Ostra niewydolność wątroby niezależnie od czynników ją wywołujących, powoduje głębokie zachwianie równowagi procesów biochemicznych warunkujących prawidłową czynność ustroju. Chorzy z ostrą niewydolnością wątroby powinni być leczeni w Oddziałach Intensywnej Opieki Medycznej. Dotychczasowe leczenie farmakologiczne tych chorych oparte jest na stałych kompleksowych oznaczeniach w surowicy krwi wybranych parametrów biochemicznych i polega na wyrównywaniu takich zaburzeń metabolizmu jak: zasadcica, hiperamonemia, hipoglikemia. Konieczna jest eliminacja z przewodu pokarmowego toksycznych związków powstałych w procesie trawienia, poprawa przemiany węglowodanowej na poziomie komórki wątrobowej, uzupełnianie niedoborów związków syntetyzowanych w wątrobie oraz zwalczanie pobudzenia psychomotorycznego pochodzącego z środkowego układu nerwowego. Należy pamiętać również o podtrzymywaniu takich podstawowych czynności chorego ustroju jak krążenie, oddychanie oraz czynność nerek.

W kompleksowym leczeniu farmakologicznym endogennej śpiączki wątrobowej stosujemy najczęściej, w zależności od objawów klinicznych, następujące preparaty:

1. Alkalozę wyrównuje się przez dożylnie podawanie glutaminianu wapnia, chlorku wapnia, dużych dawek Vit. C, lub dodwunastniczo podaje się słaby roztwór kwasu solnego.

2. Hiperamonemię zwalcza się przez czasowe (48—72 h) wyeliminowanie podaży białek, stosując parenteralnie dietę węglowodanową (10% roztwór glukozy), która podnosi ponadto poziom cukru we krwi. Równocześnie usuwa się amoniak z przewodu pokarmowego podając dodwunastniczo lub doodbytniczo laktulozę albo poprzez wysokie wlewy z węglą aktywowanego w kwaśnym buforze. Ten sam efekt uzyskać można podając dodwunastniczo Neomycynę w dawce dobowej 6—8 g. Przy zachowanej syntezie mocznika w wątrobie można stosować dożylnie: argininę, ornitynę, kwas asparaginowy, kwas glutaminowy. Efekt terapeutyczny

kwasów aminowych polega na wprowadzeniu amoniaku w cykl przemiany mocznika.

3. Zaburzenia w krzepnięciu krwi wymagają uzupełnienia mrożonym osoczem. Bezcelowe jest natomiast podawanie witaminy K, pojawiły się nawet doniesienia o przypadkach śmiertelnych przy szybkim jej podaniu dożynie w dużych dawkach (3).

4. Zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego występujący u niektórych chorych z onw zwalcza się heparyną. Stosuje się na ogół dawki 150—200 IE/kg wagi ciała dożynie w stałym wlewie kroplowym przez 24 h pod stałą kontrolą parametrów krzepnięcia krwi. Wzrost poziomu trombocytów we krwi obwodowej jest wskaźnikiem dodatniego efektu terapeutycznego.

W ciężkiej skazie krwotocznej najlepsze wyniki uzyskuje się przetaczając świeżą krew.

5. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o korzystnym wpływie glukagonu i insuliny na regenerację komórek wątroby. Poleca się stosowanie następujących dawek: 10 ml insuliny + 1 mg glukagonu w 500 ml 10% glukozy, 3—4 razy na dobę w zależności od stanu chorego (20). Ośrodek Gdański na Sympozjum Hepatologicznym w Białymstoku w 1983 r. przedstawił własne, bardzo zachęcające wyniki leczenia tą metodą onw. Stosując tę terapię w endogennej śpiączce wątrobowej u 13 chorych z piorunującym i podoстрыm zapaleniem wątroby, w 7 przypadkach uzyskał pełne wyleczenie (32).

6. W niektórych Ośrodkach wprowadzono do leczenia onw naturalny aminokwas Lewodopa, który jest fizjologicznym prekursorem neuroprzenośnika dopaminy i adrenaliny i wpływa korzystnie na poprawę stanu świadomości u chorych w śpiączce wątrobowej. Według danych z piśmiennictwa korzystny wpływ tego preparatu obserwowano przy zastosowaniu go we wczesnym okresie śpiączki (4).

7. Występujące w przebiegu śpiączki endogennej (zwłaszcza w I i II jej okresie) pobudzenie psychomotoryczne wymaga zastosowania leków uspokajających, takich jak diazepam lub hemineurina. Związków tych nie należy podawać u chorych z zaburzeniami oddechu.

8. Z innych preparatów stosowanych w leczeniu śpiączki wątrobowej wymienić należy witaminy: B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub> i PP, kwas liponowy, koenzym A, związki wysoko energetyczne jak np. ATP oraz kokarboksylazę. Wydaje się, że największe znaczenie z nich ma kokarboksylaza, poprawiająca zaburzenia przemiany węglowodanowej na poziomie komórki wątrobowej.

9. Na temat stosowania hormonów kory nadnerczy w leczeniu onw zdania autorów są podzielone, większość z nich uważa, że podawanie tych preparatów jako leku hamującego reakcje hiperimmunologiczne jest skuteczne wyłącznie w bardzo wczesnym okresie onw (tj. w I i I/II okresie śpiączki, wg podziału Abouna) (1, 11, 19, 26). Podawanie glikokortykoidów w późniejszych stadiach nie daje efektu terapeutycznego, a ze względu na możliwość działania ubocznego powinno się go unikać (3, 27).

Od szeregu lat w licznych Ośrodkach prowadzone są badania nad wprowadzeniem do leczenia endogennej śpiączki wątrobowej (zwłaszcza u chorych w przebiegu wzw) takiej metody, która pozwoliłaby z jednej strony wyeliminować na pewien okres czasu z krążącej krwi chorego toksyczne metabolity, oraz przynajmniej częściowo pozwoliłaby uzupełnić niedobory związków syntetyzowanych w wątrobie z drugiej strony. Zdrowe komórki wątrobowe posiadają unikalną wręcz zdolność regeneracji, zachodzi więc prawdopodobieństwo, że w tych przypadkach, gdzie

zachowane jest około 25% zdrowego mięszu wątroby istnieje szansa uratowania chorego przy zastosowaniu leczenia „odtruającego”, jeżeli destrukcyjno-naciekowy proces zapalny uda się zahamować.

Dotychczasowe metody leczenia onw na drodze eliminacji z krwi chorego toksycznych produktów przemiany materii opublikowanych w piśmiennictwie można podzielić na następujące grupy:

### 1. Transfuzja wymienna:

- a) krwi
  - b) plazmafereza
2. Całkowite wypłukiwanie krwi z chorego (total body washout-Tbw).
  3. Hemodializa i hemoperfuzja.
  4. Pozaustrojowa perfuzja wątroby (ppw).
  5. Krążenie skrzyżowane.

#### ad 1. Transfuzja wymienna.

##### a) Krwi

Metoda ta do leczenia endogennej śpiączki wątrobowej wprowadzona została pod koniec lat pięćdziesiątych. Zabieg jest stosunkowo prosty, wymaga jednak dużej ilości świeżej krwi (ok. 25 litrów). Ponieważ ilości takie są trudno dostępne, wymienia się przeciętnie 6 litrów krwi, przy czym zabieg ten można powtarzać w ciągu doby w zależności od stanu klinicznego chorego.

Wyniki leczenia endogennej śpiączki wątrobowej tą metodą są różne, największy odsetek wyleczonych, bo aż 50% spośród 12 przypadków wzw u których wystąpiła ostra niewydolność wątroby ze śpiączką podaje Tray (30). Wynik ten nie został więcej powtórzony, inni, aczkolwiek dysponowali dużą liczbą chorych na wzw w IV okresie śpiączki zakwalifikowanych do leczenia tą metodą oraz taką samą grupą kontrolną z wzw w okresie śpiączki leczoną w sposób tradycyjny, uzyskali wyniki negatywne (15, 25, 26). Obserwacje z naszej Kliniki, również nie są zachęcające; stosując tę metodę uzyskaliśmy tylko 9% wybudzeń na 25 wykonanych transfuzji wymiennych stosowanych u 11 chorych w różnych stadiach śpiączki w przebiegu wzw.

##### b) Plazmafereza

Zabieg ten jest pewną odmianą transfuzji wymiennej, ale nie wymaga tak dużej ilości krwi, ponieważ wymienia się tylko osocze. Wyniki leczenia są bardzo różne: Oka i wsp. (18) na stosunkowo dużym materiale (108 zabiegów u 14 chorych z onw w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby) uzyskali 64,3% wybudzeń i 35,7% przeżyć. Tak dobrych wyników leczenia plazmaferezą ostrej niewydolności wątroby nie potwierdzono w innych Ośrodkach. Mięgoć i wsp. (16) uważają, że plazmafereza może być skuteczna w leczeniu śpiączki w przebiegu wzw jedynie wówczas jeżeli zostanie przeprowadzona w okresie przedśpiączkowym. Metoda ta nie znalazła szerszego zastosowania w leczeniu endogennej śpiączki wątrobowej w przebiegu wzw.

### 2. Całkowite wypłukanie krwi z chorego (Tbw)

W poszukiwaniu skutecznego sposobu leczenia śpiączki wątrobowej udoskonalono z czasem metodę wymiennego przetaczania krwi, wypłukując w hypotermii krew z łożyska naczyniowego chorego a następnie wypełniając je świeżą krwią przy zastosowaniu krążenia pozaustrojowego. Zabieg ten — Total body washout — Tbw skuteczniej niż transfuzja

wymienna usuwa z ustroju związki toksyczne powstałe w wyniku ostrej niewydolności wątroby (8, 13).

Pierwszy zastosował metodę Tbw w praktyce klinicznej *Klebanoff* w 1972 r. u 12 chorych, uzyskując u 7 z nich wybudzenie, a u 4 przeżycie (13). W tym samym roku *Paliwoda* jako pierwszy w Polsce rozpoczął tą metodą leczenie endogennej śpiączki wątrobowej w przebiegu wzw. Przeprowadził 15 zabiegów, uzyskał 8 wybudzeń (53%), z których 4 chorych (26%) wyzdrowiało. Stosował on również tę metodę leczenia w zatruciu muchomorem sromotnikowym, nie uzyskując jednak dodatnich efektów (24).

Całkowite wypłukanie krwi z chorego w leczeniu ostrej niewydolności wątroby u chorych z wzw należy ocenić pozytywnie, wymaga ona jednak odpowiedniej aparatury, przeszkolonego zespołu operacyjnego oraz dobrego zaplecza laboratoryjnego. Skuteczność jej zależy również od okresu śpiączki, w którym została zastosowana. Jak wynika z naszych obserwacji w Ośrodku Śląskim najlepsze wyniki można uzyskać stosując Tbw nie później niż w II/III okresie śpiączki w przebiegu wzw (28).

### 3. Hemodializa i hemoperfuzja

#### Hemodializa

W latach siedemdziesiątych wprowadzono do leczenia encefalopatii wątrobowej hemodializę z zastosowaniem błony poliakrylonitrylowej (21). *Silk i wsp.* (29) stosował tą metodę u 24 chorych z wzw i zatruciem paracetamolem w ostrej niewydolności wątroby, uzyskując 17 wybudzeń i 8 przeżyć (33%). *Opolon* (22) zmodyfikował tą metodę, stosując filtrację ciągłą i osiągnął bardzo dobre wyniki: spośród 7 pacjentów z onw leczonych w IV okresie śpiączki aż 5 przeżyło. Wydaje się, że hemodializa z użyciem błony poliakrylonitrowej stosowana w odpowiednio wczesnym okresie onw może zwiększyć szanse wybudzenia chorego i jego przeżycie.

#### Hemoperfuzja

Zabieg ten podobnie jak hemodializa pozwala uwolnić krew z nagromadzonych w niej związków toksycznych przez zastosowanie takich substancji absorbujących jak żywice jono-wymienne i węgiel aktywowany (7, 27). Leczenie hemoperfuzją zaczęto stosować w ostrej niewydolności wątroby w przebiegu wzw, zatruciach lekami (halotan, salicyłaty, barbiturany, glimid) i grzybami (3). Najlepsze wyniki, jak dotychczas, zostały opublikowane przez Ośrodek leczenia chorób wątroby w Londynie, niestety nie zostały one potwierdzone przez innych autorów (7). Hemoperfuzji z użyciem węgla aktywowanego poddawano tam chorych z piorunującym przebiegiem wzw, zatruciu halotaniem, zatruciu grzybami i lekami w IV okresie śpiączki i w 37,8% uzyskano trwałe wyleczenie (10). Sam zabieg wymaga odpowiedniej aparatury oraz towarzyszyć mu mogą takie powikłania jak spadek ciśnienia krwi oraz trombocytopenia.

### 4. Pozaustrojowa perfuzja wątroby (ppw)

Metoda ta polega na czasowym podłączeniu do krążenia chorego człowieka obcogatunkowej wątroby zwierzęcej, która czasowo zastępuje chory narząd. Najbardziej dostępna i najczęściej dotąd stosowana była wątroba świni, w niektórych Ośrodkach sporadycznie stosowano wątrobę pawianów lub ludzką ze zwłok. Na temat ppw od roku 1960 ukazało się w piśmien-

nictwie wiele doniesień dotyczących techniki zabiegu, jego skuteczności i powikłań.

Abouna (1) przedstawił wyniki leczenia ppw 10 chorych w głębokiej śpiączce wątrobowej, przy czym najlepsze wyniki uzyskał używając do perfuzji wątroby pawiana (100% wybudzeń). Stosując wątrobę świńską uzyskał tylko 39% wybudzeń. Podobne wyniki przedstawił Lie i wsp. (14), którzy przeprowadzając ppw u 10 chorych z onw w przebiegu wzw mieli 8 wybudzeń, z których 4 wyzdrowiało.

W Polsce pierwszą ppw z użyciem wątroby cielęcej przeprowadził Pa-liwoda w 1967 r., następnie wykonał ją u 3 dalszych chorych stosując wątrobę świń. U jednego chorego wystąpiła przejściowa poprawa, żaden chory jednak nie przeżył, wszystkie zabiegi wykonano w przypadkach onw w IV okresie śpiączki (23). Z Ośrodków polskich, w których wykonano ppw w leczeniu ostrej niewydolności wątroby, wymienić należy warszawską Klinikę Chirurgii (prof. Nielubowicz i wsp.), w której zabieg ten przeprowadzono u 5 chorych, z których 3 zmarło (17), i Klinikę łódzką (prof. Alichniewicz), gdzie leczono tą metodą 5 pacjentów z ciężką śpiączką wątrobową w przebiegu marskości i wzv, wszyscy chorzy zmarli (2, 31).

W świetle przytoczonych danych wydaje się, że metoda ppw wymaga badań doświadczalnych, ponieważ nie w pełni wyjaśnione zostały problemy immunologiczne związane z wprowadzeniem do ustroju obcego białka; dodatkową trudność stanowi fakt, że czynność podłączonej wątroby utrzymuje się przez określony czas ok. 2-ch godzin. Najlepszym dializatorem okazała się wątroba pawiana, która w naszych warunkach jest praktycznie niedostępna.

## 5. Krążenie skrzyżowane

Autorzy japońscy stworzyli model dializatora podwójnie sprzężonego — połączonego z ustrojem chorym i zdrowym. W tym układzie najistotniejszym elementem jest zdrowa wątroba (człowieka, pawiana, szympansa). Dzięki takiemu połączeniu toksyczne produkty przemiany materii przechodzą do krwi zdrowego ustroju i odwrotnie — niezbędne metabolity i związki syntetyzowane w wątrobie wędrują od zdrowego do chorego (14).

Wyniki leczenia tą metodą nie są jednak zachęcające, wyzdrowiały jedynie pojedyncze przypadki co w zestawieniu z trudnościami technicznymi metody i współistniejącymi powikłaniami (hemoliza, trombocytopenia, skrwawienie się chorego), spowodowało to, że ta metoda leczenia nie znalazła szerszego zastosowania w leczeniu onw (5). Może ona jednak służyć jako model doświadczalny dla badań nad pogłębieniem problemów związanych z przeszczepieniem wątroby.

W latach siedemdziesiątych pojawiły się pierwsze doniesienia kliniczne o przeszczepieniach wątroby u chorych z ciężką niedomogą tego narządu o różnej etiologii, najmniej tych zabiegów wykonano u chorych z onw, zresztą bez powodzenia (6, 12). Zabieg ten polegał na wszczepieniu zdrowej wątroby z jednoczesnym usunięciem chorej, lub na dodatkowym wszczepieniu lewego płata względnie całej wątroby. Biorąc pod uwagę duże możliwości regeneracyjne wątroby należało się spodziewać, że w przypadkach krańcowej niewydolności tego narządu leczenie takie może stworzyć choremu szansę przeżycia. Jak dotychczas ten rodzaj leczenia onw nie wyszedł poza zakres badań doświadczalnych i eksperymentu klinicznego. W doświadczeniach na zwierzętach próbuje się wszczepiać

doświadczonowo lub padać do żyły wrotnej zawiesinę zdrowych komórek wątrobowych, które mają poprawiać metabolizm wątroby, a otrzymane dotychczas wyniki sugerują możliwość zastosowania tej metody w leczeniu klinicznym onw.

Omówione powyżej metody stosowane w leczeniu śpiączki wątrobowej w przebiegu onw nie rozwinęły jak dotąd w sposób zadawalający tego trudnego problemu.

Niewątpliwy wpływ na ostateczny efekt terapeutyczny w leczeniu onw ma etiopatogeneza i dynamika procesu chorobowego. W rozlanym toksycznym uszkodzeniu wątroby uzyskiwano dobre wyniki w leczeniu śpiączki stosując hemodializę oraz hemoperfuzję przez kolumny absorbcyjne z węglem aktywowanym pod warunkiem, że jeszcze ok. 25% wątroby nie zostało uszkodzone a zabieg wykonano przed upływem 74—48 h od wystąpienia śpiączki (7, 10, 22, 29).

Według danych z piśmiennictwa zachęcające wyniki w leczeniu endogennej śpiączki w przebiegu wzw otrzymano po Tbw, przy czym zabieg ten dawał dobre wyniki jeżeli był stosowany nie później niż w II/III okresie śpiączki wg *Abouna* (8, 13, 24). Z uwagi na możliwość powikłań w czasie zabiegu głównie ze strony układu krążenia (obserwacje własne), nie należy go stosować u ludzi starszych (28).

Poz austrojowa perfuzja wątroby nie znalazła szerszego zastosowania w leczeniu endogennej śpiączki wątrobowej. Zabieg ten ze względu na możliwość powikłań (reakcje immunologiczne na obce białko) wymaga dalszych badań doświadczalnych (2, 17, 23, 31).

Leczenie endogennej śpiączki wątrobowej w przebiegu onw wymaga postępowania wielokierunkowego, najczęściej stosuje się dzisiaj skojarzone leczenie farmakologiczne w połączeniu z zabiegiem mającym na celu czasowe odbarczenie wątroby chorego oraz eliminację z krwi toksycznych metabolitów. Istnieją również Ośrodki, które preferują bardzo wczesne, kompleksowe leczenie farmakologiczne niewydolności wątroby mające na celu zapobieganie śpiączce wątrobowej (3, 11, 19, 27).

O wyborze metody leczenia w każdym indywidualnym przypadku śpiączki wątrobowej winna decydować etiopatogeneza ostrej niewydolności wątroby (wzw, zatrucie lekami, grzybami), obraz kliniczny oraz analiza pełnego zakresu badań laboratoryjnych.

Kluczem do opracowania optymalnej metody leczenia endogennej śpiączki wątrobowej w przebiegu wzw jest dokładne poznanie patogenetyki tego stanu chorobowego, co pozwoliłoby na drodze odpowiednio wczesnego postępowania terapeutycznego uchronić chorego przed ostrą niewydolnością wątroby.

Г. Саварын, И. Добош

## ЛЕЧЕНИЕ ЭНДОГЕННОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ

### Содержание

Патомеханизм эндогенной печеночной комы сложен и до сих пор не до конца изучен и потому, кроме процедурного лечения необходимо применение многосторонней фармакотерапии. Процедурное лечение до сих пор заключается в обменном переливании (крови, плазмаферазы), гемодиализе и гемоперфузии, экстракорпоральной перфузии печени, полной ирригации крови больного в гипотермии, перекрестном кровообращении и в попытках трансплантации печени. Результаты процедурного лечения очень различны и спорны, некоторые процедуры не нашли до сих пор повсеместного применения.



T. Sawaryn, J. Dobosz

## TREATMENT OF ENDOGENOUS HEPATIC COMA

## Summary

The complex and not yet fully explained pathological mechanism of hepatic coma requires application of multidirectional pharmacological treatment and intervention procedures. These procedures included as yet exchange transfusions (of blood or plasmapheresis), haemodialysis and haemoperfusion, extracorporeal liver perfusion, complete removal of patient's blood under hypothermia, crossed circulation and liver transplantation. The results of these procedures were very variable, often questioned, and have not been generally accepted.

## PIŚMIENICTWO

1. Abouna G. M.: *Surgery* 1973, 73, 541. — 2. Alichniewicz A. i wsp.: *Symposium Współczesnej Medycyny* 1969, 6, 134. — 3. Baumgarten R. i wsp.: *Zeit. Artz. Fortbildung* 1982, 76, 286. — 4. Bergenzi P. i wsp.: *Eur. Neurol.* 1978, 17, 271. — 5. Burnell J. M. i wsp.: *New Engl. J. Med.* 1967, 276, 935. — 6. Calne R. Y.: *Surg. Clin. N. Am.* 1978, 58, 321. — 7. Chang T. M. S.: *Kidney Int.* 1975, 7, 393. — 8. Cooper E. i wsp.: *Am. J. Surg.* 1977, 133, 522. — 9. Fischer I. E. i wsp.: *Ann. Surg.* 1976, 183, 386. — 10. Gazzard B. G. i wsp.: *Lancet* 1974, 1, 1301.
11. Hoyumpa A. M. i wsp.: *Gastroenterology* 1979, 60, 105. — 12. Fortner J. G. i wsp.: *Transpl. Proc.* 1977, 9, 217. — 13. Klebanoff G.: *Amer. J. Gastrolog.* 1973, 60, 105. — 14. Lie T. S.: *Leberversagens Med. Klin.* 1978, 4, 124. — 15. McKechnie J. C., Hersch T.: *Am. J. Gastroenterology* 1971, 56, 17. 16. Mięgoć H. i wsp.: *Symposium Hepatologiczne PTEiLChZ Białystok* 1983, 87. — 17. Nielubowicz J. i wsp.: *Pol. Przeg. Chirurg.* 1971, 43, 193. — 18. Oka H. i wsp.: *Symposium Hepatologiczne PTEiLChZ Białystok* 1983, 33. — 19. Olejnik Z.: *Praca habilitacyjna AM, Warszawa* 1977. — 20. Okita K., Tadamoto T.: *Symposium Hepatologiczne PTEiLChZ Białystok*, 1983, 37.
21. Opolon P.: *Rev. Med.* 1976, 17, 307. — 22. Opolon P. i wsp.: *Nouv. Press Med.* 1978, 7, 2473. — 23. Paliwoda T. i wsp.: *Pol. Przeg. Chirurg.* 1967, 39, 1281. — 24. Paliwoda T. i wsp.: *Pol. Tyg. Lek.* 1975, 38, 1557. — 25. Pirola R. C. i wsp.: *Med. J. Amster.* 1968, 1, 891. — 26. Redeker A., Yamahiro H.: *Lancet* 1973, 1, 3. — 27. Renger F.: *Dtsch. Gesund. Zeit. Für Klin. Med.* 1981, 36, 465. — 28. Sawaryn T., Dobosz J.: *Pol. Tyg. Lek.* 1983, 38, 1237. — 29. Sük D. B. i wsp.: *Lancet* 1977, 2, 1. — 30. Tray Ch. i wsp.: *New Engl. J. Med.* 1966, 274, 473.
31. Zalech H. i wsp.: *Pol. Tyg. Chirurg.* 1972, 44, 9. — 32. Zielińska i wsp.: *Symposium Hepatologiczne PTEiLChZ, Białystok* 1983, 47.

Adres: 41-902 Bytom, ul. Roosevelta 49

Praca zbiorowa \*

## ZMIANY W WYKORZYSTANIU ŚWIADCZEŃ WARSZAWSKIEJ SŁUŻBY ZDROWIA W LATACH 1970—1979 NA TLE SYTUACJI ZDROWOTNEJ MIESZKAŃCÓW

### II. USŁUGI PROFILAKTYCZNE I NAWYKI ZDROWOTNE

Instytut Medycyny Społecznej Akademii Medycznej w Warszawie  
Dyrektor: prof. dr med. H. Kirschner

*W wyniku długofalowej obserwacji próby losowej dorosłych mieszkańców Warszawy w latach 1970—79 stwierdzono spadek liczby niepalących kobiet, spadek częstości przeglądów uzębienia i badań rtg w młodszych rocznikach obojga płci, redukcję częstości nie kontrolowanego przyjmowania leków oraz wzrost regularności posiłków. Przewaga postaw abstynenckich w starszych grupach wieku, a badań profilaktycznych — w młodszych przedziałach wiekowych dowodzi odwrócenia właściwego porządku postaw i działań w sferze zapobiegania.*

Zdrowie ludności zależy w znacznym stopniu od wykorzystania zapobiegawczych funkcji lecznictwa oraz od przeważających nawyków i postaw zdrowotnych. Ważą na nim także zmiany w obu dziedzinach działań i zachowań, zależne w części od zasad polityki zdrowotnej. Obecne doniesienie przynosi informację dotyczącą obu rodzajów zjawisk w obrębie populacji warszawskiej, obserwowanej w okresie ubiegłej dekady.

### MATERIAŁ I METODY BADAŃ

W dwukrotnym badaniu ankietowym losowej próby dorosłych mieszkańców Warszawy: w latach 1970/71 (1896 osób) oraz 1978/79 (1369 tych samych osób) (3) zasięgnięto informacji dotyczących postaw i nawyków zdrowotnych, badań profilaktycznych i innych form wykorzystania świadczeń medycznych. W szczególności, ustalono fakt odwiedzin stomatologa nie uzasadnionych dolegliwościami lub/i badań kontrolnych uzębienia w okresie 2 lat poprzedzających każde z badań. Uzyskano także dane dotyczące prześwietlenia lub zdjęcia klatki piersiowej w czasie dwóch lat poprzedzających każde z badań, wnioskując stąd pośrednio o częstości badań profilaktycznych, szczególnie w młodym wieku. Ponadto pytano o fakt palenia papierosów, lub zaniechania nałogu, rozumiejąc przez to porzucenie palenia na okres przynajmniej 1 roku przed momentem ba-

\* Wykonawcy pierwszego badania: Z. Brzeziński, L. Głowacka, J. Kopczyński, E. Mróz, M. Mularczyk-Bał, H. Roszkowska.

Wykonawcy badania drugiego: J. Kopczyński, J. Halik, U. Borowska, W. Sawicki, O. Szyttejko.

\*\* Praca, wykonana w ramach działalności Komisji Zdrowia Komitetu Badań i Prognoz „Polska 2000” PAN, była wcześniej finansowana przez Komitet Ekologii Człowieka PAN oraz z umowy polsko-amerykańskiej 05-202-2 zawartej z Instytutem Techniki Budowlanej (kierownik: prof. dr J. Sadowski)

dania, a także o czas upływający od ostatniego picia wódki. Pytano również o systematyczność głównych posiłków (tzn. fakt ich spożywania o tych samych porach), ich liczbę w ciągu dnia oraz długość przerw między posiłkami. Wreszcie, ustalono częstość przyjmowania bez zalecenia lekarskiego najpospolitszych leków (proszków od bólu głowy, leków „nasercowych”, przeciwbólowych, uspakajających, „żołądkowych”, „wątrobowych” i witamin), uznając za „częste” spożywanie ich codziennie lub kilka razy w tygodniu.

Dane policzono metodą przekrojową oraz długofalową. W pierwszym rodzaju analizy porównano częstość wyróżnionych zdarzeń wewnątrz 10-letnich klas aktualnego wieku oraz ustalono jaką część lub wielokrotność stanowią liczebności badanych zjawisk z lat 1978/79 na tle podobnych wartości z lat 1970/71 przyjętych za 100. Dane te, wystandaryzowane metodą pośrednią na różnice wieku między oboma badaniami, przedstawiono w postaci połączonych słupków, reprezentujących standaryzowane wskaźniki częstości, osobno dla każdej płci. Istotność różnic między nimi sprawdzono szacując 95%, 99% i 99,9% przybliżone przedziały ufności dla wskaźników standaryzowanych i badając, czy mieści się w ich zasięgu wartość 100%, przedstawiająca wyniki badania z lat 1970/71.

Oprócz wskaźników policzono także standaryzowane współczynniki częstości wykorzystania świadczeń profilaktycznych, będące ilorazami tych wskaźników oraz rzeczywistych (surowych) częstości z pierwszego badania (1); istotność różnic między nimi oceniono na drodze przeniesienia odpowiednich ocen uzyskanych dla wskaźników standaryzowanych (3).

W analizie typu długofalowego ograniczono się do porównania liczebności klas niezgodnych pod względem występowania danej cechy u tych samych osób w badaniu I i II, zestawiając np. liczby osób, które zaczęły oraz przestały palić w okresie objętym obserwacją, czy zmieniły w tym czasie stosunek do kontroli uzębienia. O dynamice zmian wnioskowano zakładając równość obu liczebności w przypadku jej braku i oceniając zmienność różnic przy pomocy testu *McNemara* (1). Dane zilustrowano przy pomocy rozdzielnie ustawionych słupków o wysokości symetrycznej względem średniej liczebności obu klas niezgodnych przyjętych za 100.

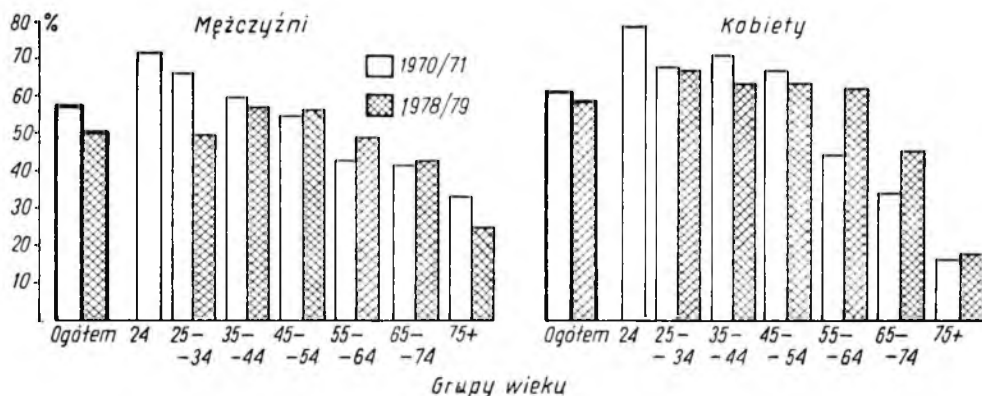
## WYNIKI

Częstość badań radiologicznych klatki piersiowej oraz kontroli uzębienia zmniejszyła się nieco w okresie obserwacji (tab. I), ale różnice między odpowiednimi częstościami nie były znamienne statystycznie. Ubytek ten ograniczył się głównie do młodszych grup wieku (ryc. 1; dane dotyczące badań rtg pomijamy). Uczestnictwo w badaniach kontrolnych malało z wiekiem w każdym z dwóch okresów badania (ryc. 1) oraz uległo zmniejszeniu w grupie osób dwukrotnie zbadanych (ryc. 2), co również może się wiązać z postarzeniem się kohorty w okresie obserwacji długofalowej.

Względna liczba osób rzadko lub nigdy nie pijących wódki wzrosła nieznacznie w okresie obserwacji (ryc. 3), ale różnice między częstościami standaryzowanymi okazały się nieistotne statystycznie. Częstość abstynencji wyraźnie wzrastała z wiekiem (ryc. 3), co dotyczyło także osób, które odzwyczaiły się od palenia papierosów (dane pomijamy). Liczba byłych palaczy była także wyższa w latach 1978/79 niż w czasie I badania, na-

Tabela I. Badanie radiologiczne klatki piersiowej oraz badania kontrolne stanu uzębienia w okresie 2 lat poprzedzających badania ankietowe. Rzeczywiste (1970/71) i standaryzowane (1978/79) współczynniki częstości (%)

Badania kontrolne	Mężczyźni		Kobiety		Razem	
	1970/71	1978/79	1970/71	1978/79	1970/71	1978/79
Rentgen klatki piersiowej	92	90	87	83	90	86
Badanie uzębienia	58	55	61	63	60	59



Ryc. 1. Częstość kontroli stanu uzębienia co najmniej raz na 2 lata w grupach płci i wieku, w latach 1970/71 i 1978/79.

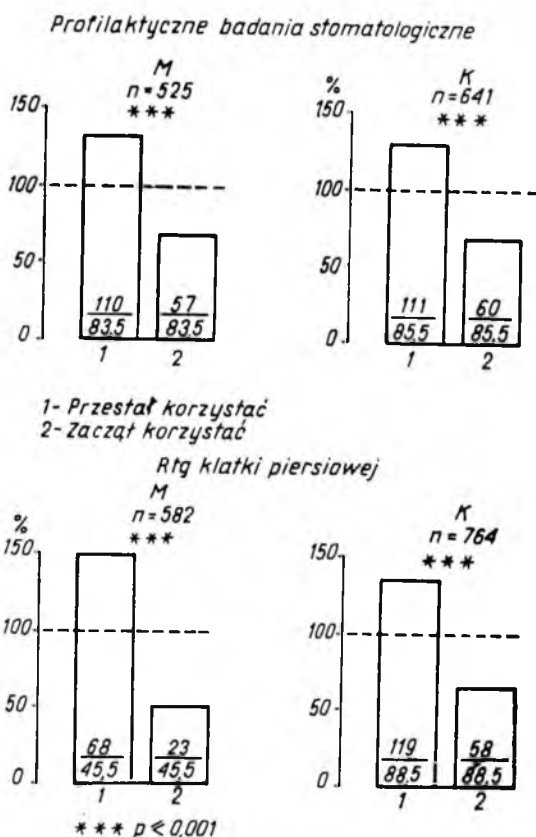
tomiast znamienne zmalała w badanym okresie liczba kobiet niepalących (ryc. 4).

W okresie obserwacji wzrosła częstość spożywania głównych posiłków o tych samych porach dnia, szczególnie wśród kobiet, oraz uległy wydłużeniu przerwy między posiłkami (ryc. 5). W tym samym czasie zmalała częstość nie kontrolowanego przyjmowania najpospolitszych leków, co ze szczególną konsekwencją ujawniło się w populacji kobiecej (ryc. 6).

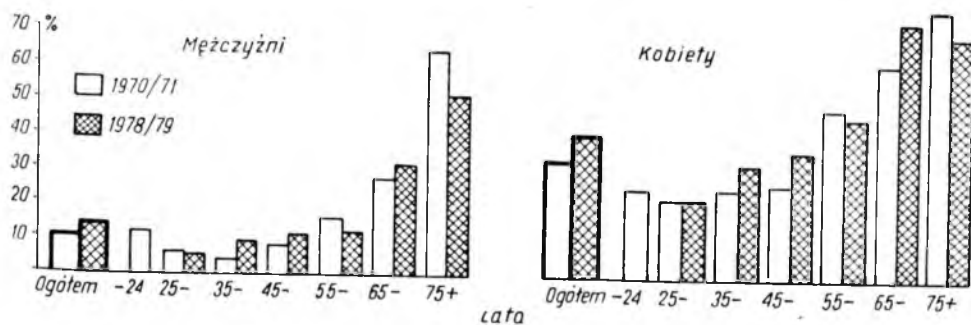
#### OMÓWIENIE

Obecne dane mogą dowodzić, że mimo braku większych zmian w częstości usług profilaktycznych świadczonych w latach 1970-ych przez służbę zdrowia ogółowi dorosłej ludności Warszawy, ich wykorzystanie przez osoby młodsze uległo zmniejszeniu. Mogło to być skutkiem spadku podaży tych usług lub obniżeniu motywacji do ich wykorzystania; niniejszy materiał nie upoważnia do jednoznacznego rozstrzygnięcia między tymi alternatywami.

W wymienionym okresie wzrosła systematyczność posiłków oraz wyraźnie wydłużyły się odstępy między nimi. Ponieważ w tym samym czasie nie uległa wyraźnemu zmniejszeniu przeciętna liczba posiłków, to wy-

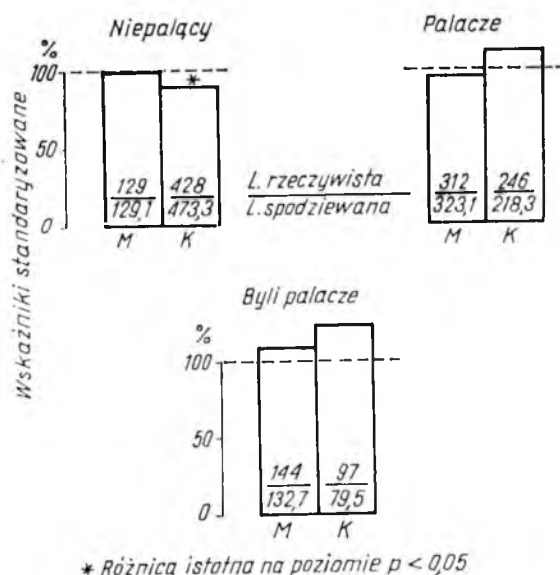


Ryc. 2. Zmiana w korzystaniu z różnych form badań profilaktycznych w badaniu II w stosunku do I przez osoby dwukrotnie zbadane (liczba spodziewana = 100%).

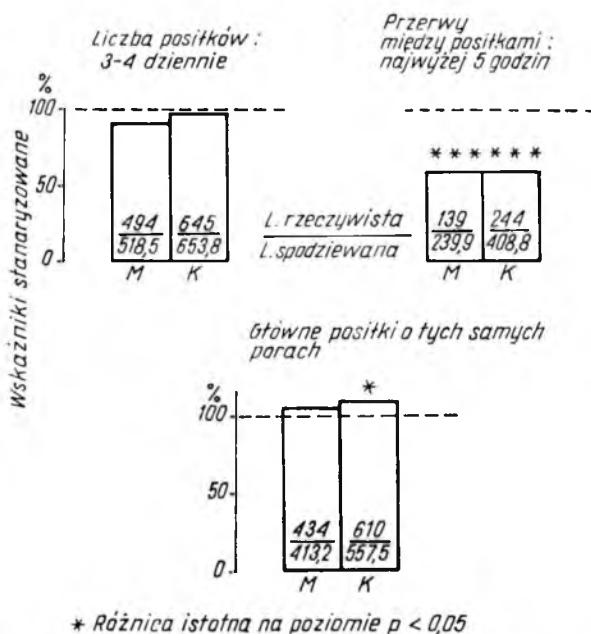


Ryc. 3. Odsetki osób pijących wódkę rzadko oraz niepijących w grupach płci i wieku w Warszawie w latach 1970/1 oraz 1978/79.

mienioną prawidłowość należy raczej przypisać bardziej równomiernemu rozłożeniu wszelkich posiłków w ciągu dnia, niż rezygnacji z posiłków dodatkowych. Zmiana ta przemawia zatem również na korzyść poprawy systematyczności odżywiania.



Ryc. 4. Standaryzowane wskaźniki częstości palenia papierosów z r. 1978/79 na tle analogicznego zjawiska z lat 1970/71 przyjętego za 100% przy założeniu jednakowej struktury wieku ludności.



Ryc. 5. Częstości i regularność posiłków w latach 1978/79 na analogicznym tle z lat 1970/71 przyjętym za 100%, przy założeniu jednakowej struktury wieku ludności.



lenia z wiekiem, czego nie tłumaczy tylko np. utrata uzębienia w miarę upływu lat. Jest to niemal z pewnością prawidłowość systemowa, zapewniająca lepszą opiekę profilaktyczną osobom młodszym. Wydaje się, że z wyłączeniem dzieci, jest to sytuacja niepożądana, wynikająca z braku całościowej koncepcji działań zapobiegawczych, które powinny uwzględniać fakt wzrostu częstości wielu chorób przewlekłych w miarę starzenia się. Interesom zdrowotnym ludności lepiej służyłoby odwrócenie stwierdzonych tendencji w kierunku nasilenia postaw abstynenckich w młodszym wieku oraz wybiórczego wdrożenia badań profilaktycznych w wieku starszym, zgodnie z racjonalnymi zasadami przesiewu.

#### WNIOSKI

1. Mimo braku zmian w częstości badań radiologicznych oraz przeglądów uzębienia wśród ogółu ludności Warszawy, w latach 1970-ych zmalało ich wykorzystanie przez osoby młodsze.

2. W tym samym okresie poprawiła się systematyczność posiłków oraz spadła częstość nie kontrolowanego przyjmowania leków przez kobiety.

3. Liczba palących oraz czas upływający od ostatniego picia wódki nie uległy zmianie w okresie obserwacji, zmalała jednak w tym czasie liczba niepalących kobiet.

4. Przewaga postaw abstynenckich w starszym wieku oraz badań profilaktycznych — we wcześniejszym okresie życia nie odpowiada w pełni potrzebom w zakresie zapobiegania; w interesie społecznym porządek ten powinien ulec odwróceniu.

#### Коллективная статья

### ИЗМЕНЕНИЯ В ИСПОЛЗОВАНИИ УСЛУГ ВАРШАВСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В 1970—1979 ГГ. НА ФОНЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

#### II. Профилактические услуги и лечебные навыки

#### Содержание

На основании долгосрочного наблюдения случайной выборки 1896 взрослых жителей Варшавы, проводившегося первично в 1970 году и повторно в 1978/79 гг. (при участии 72% участников исходного исследования), оценены: частота контрольного обследования зубной системы, проведение рентгеновских исследований грудной клетки на протяжении последних двух лет, количество и регулярность приема пищи, курение табака, время истекшее от последнего приема алкоголя, частота неконтролируемого приема обыкновенных лекарственных средств. Исследования показали понижение участия молодых лиц в профилактических исследованиях, повышение регулярности питания, понижение частоты неконтролируемого приема простых лекарств и уменьшение количества не курящих женщин. Были также отмечены повышение количества непьющих и некурящих лиц и понижение количества контрольных визитов в старших возрастных группах и по мере истечения времени наблюдений.



## Collective work

CHANGES IN THE UTILIZATION OF THE WARSAW  
HEALTH SERVICE IN 1970—1979 IN RELATION TO THE HEALTH SITUATION  
OF THE POPULATION

## II. Prophylactic services and health habits

## Summary

During a long-term observation of a random sample of 1896 subjects from the adult population of Warsaw in 1970, studied again in 1978—79 (72% of the subjects studied initially) data were obtained on the frequency of control teeth examinations and chest radiography during 2 years before each study, and data on the number and systematic taking of meals, cigarette smoking, time from the last vodka drinking, and frequent uncontrolled taking of common drugs. The study demonstrated a fall in the number of younger subjects participating in prophylactic examinations, increased systematic consumption of meals, decreased frequency of uncontrolled drug taking, and decreased number of non-smoking women. A rise was found of the number of non-drinking and non-smoking subjects and a reduction of the control visits with progressing age and with increasing length of observation.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Armitage P.*: Metody statystyczne w badaniach medycznych PZWL, Warszawa, 1978. — 2. Controlling the smoking epidemic. Report of the WHO group. WHO, Geneva, 1979. — 3. Praca zespołowa: I. *Przeg. Epid.*, 1984, 38, 399. — 4. Roczniki statystyczne GUS 1971—1980. GUS, Warszawa.

*Hanna Roszkowska, Maria Chańska, Bogdan Wojtyniak*

## ZMIANY CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA OBJAWÓW ZE STRONY UKŁADU ODDECHOWEGO U DZIECI W OKRESIE 3-LETNIEJ OBSERWACJI

Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: doc. dr med. M. Wysocki

*Przeprowadzono analizę zmian częstości występowania objawów i chorób układu oddechowego u tych samych dzieci w wieku od 8 do 10 lat zbadanych w odstępie trzyletnim, które mieszkały na terenach zróżnicowanych pod względem zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego. Utrzymywanie się objawów ze strony układu oddechowego w okresie 3-letniej obserwacji częściej stwierdzono w Krakowie niż w Limanowej. Jednocześnie u dzieci z Krakowa objawy ustępowały nieco częściej z wiekiem, jak również szybciej wzrastała wartość szczytowego przepływu wydechowego (PEFR) w porównaniu z dziećmi z Limanowej.*

Badania grup dzieci zamieszkujących tereny różniące się pod względem poziomu zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego prowadzone są od szeregu lat (1, 3, 6, 8, 10). Mimo to, w świetle dostępnego piśmiennictwa, wpływ zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na częstość występowania objawów chorobowych nie jest jednoznacznie określony. W dotychczas prowadzonych badaniach długofalowych zebrane informacje analizowano najczęściej przedstawiając obraz chorobowości danej populacji w określonym punkcie czasu. W niniejszej pracy powtórzenie badania i uzyskanie po trzech latach informacji dotyczących tych samych dzieci umożliwiło obserwację zmian częstości występowania objawów i chorób układu oddechowego. Celem pracy było określenie wpływu charakteru miejsca zamieszkania na naturalny proces ustępowania objawów chorobowych oraz przyrost wskaźnika spirometrycznego w okresie wrażliwości.

### MATERIAŁ I METODA

Wykorzystane w analizie dane pochodzą z epidemiologicznych badań nad wpływem zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na występowanie chorób układu oddechowego u dzieci. W ramach tych badań zbadano dwukrotnie w odstępie 3 lat (w 1974 i 1977 r.) dzieci zamieszkałe na terenie miejskim (Kraków) i wiejskim (Limanowa). Fakt zamieszkania w Krakowie lub Limanowej wiązał się między innymi z odmiennym narażeniem na zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego.

Za pomocą samozwrotnego kwestionariusza uzyskano informacje o występowaniu chorób i objawów ze strony układu oddechowego, a w czasie badania przedmiotowego wykonano pomiar szczytowego przepływu wydechowego płuc (PEFR — peak expiratory flow rate) i wysokości ciała.

Metodyka i organizacja badań prowadzonych pod kierunkiem prof. dr *Jana Rudnika* przedstawione zostały uprzednio (5, 9).

Niniejsza analiza obejmuje 2005 dzieci, które w trakcie pierwszego badania miały od 8 do 10 lat i o których uzyskano informacje w obu badaniach. Przedmiotem analizy są następujące objawy i choroby ze strony układu oddechowego:

- kaszel przewlekły — kaszel występujący przez większość dni w okresie 3 kolejnych miesięcy podczas każdej z dwu ostatnich jesieni lub zim,
- zadyszka, świszczący oddech, napady duszności, „lejący” nos, choroby zatok — występujące w okresie ostatnich 12 miesięcy, niezależnie od tego, czy występowały uprzednio czy nie,
- astma — u dziecka lekarz rozpoznał astmę (dychawicę oskrzelową) i miało ono co najmniej jeden napad w okresie ostatnich 12 miesięcy,
- zapalenie oskrzeli i/lub płuc — rozpoznane przez lekarza co najmniej 4 epizody przed badaniem w 1974 r. i 2 przed 1977.

Na podstawie informacji uzyskanych w obu badaniach utworzono dodatkowe zmienne obrazujące zmiany w czasie, w częstości występowania poszczególnych objawów i chorób układu oddychania. Analizowane były one w 4 kategoriach:

- brak objawów w obu badaniach,
- cofanie się objawów, czyli występowanie ich tylko w pierwszym badaniu,
- zapadalność, czyli pojawianie się nowych objawów w drugim badaniu,
- utrzymywanie się objawów, czyli występowanie ich w obu badaniach.

Przyrost PEFR w okresie 3 lat oceniano za pomocą wskaźnika, którym była bezwzględna różnica między pomiarami wykonanymi w 1974 i 1977 roku. Ze względu na stwierdzoną uprzednio (2) zależność przyrostu PEFR od przyrostu wysokości ciała, wieku i płci w analizie porównawczej uwzględniono standaryzowany przyrost PEFR, to znaczy wolny od wpływu różnic wieku i przyrostu wysokości ciała w poszczególnych grupach chłopców i dziewcząt. Porównanie średnich przyrostów PEFR oceniano przy zastosowaniu analizy wariancji w klasyfikacji pojedynczej (4). Do porównania rozkładów analizowanych zmiennych w grupach dzieci mieszkających na różnych terenach zastosowano test niezależności  $\chi^2$  przy poziomie istotności  $\alpha=0,05$  (11).

Przez cały okres badania oznaczano zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego poprzez pomiary stężenia  $\text{SO}_2$  metodą kolorymetryczną i drobnego pyłu (poniżej 10 mikronów) metodą reflektometryczną. W Krakowie były dwa punkty pomiarowe (Kraków 26 i Kraków 27) zlokalizowane w pobliżu terenów zamieszkałych przez większość badanych dzieci. W Limanowej punkt pomiarowy usytuowano w budynku szkoły, do której uczęszczały dzieci objęte badaniem.

## WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

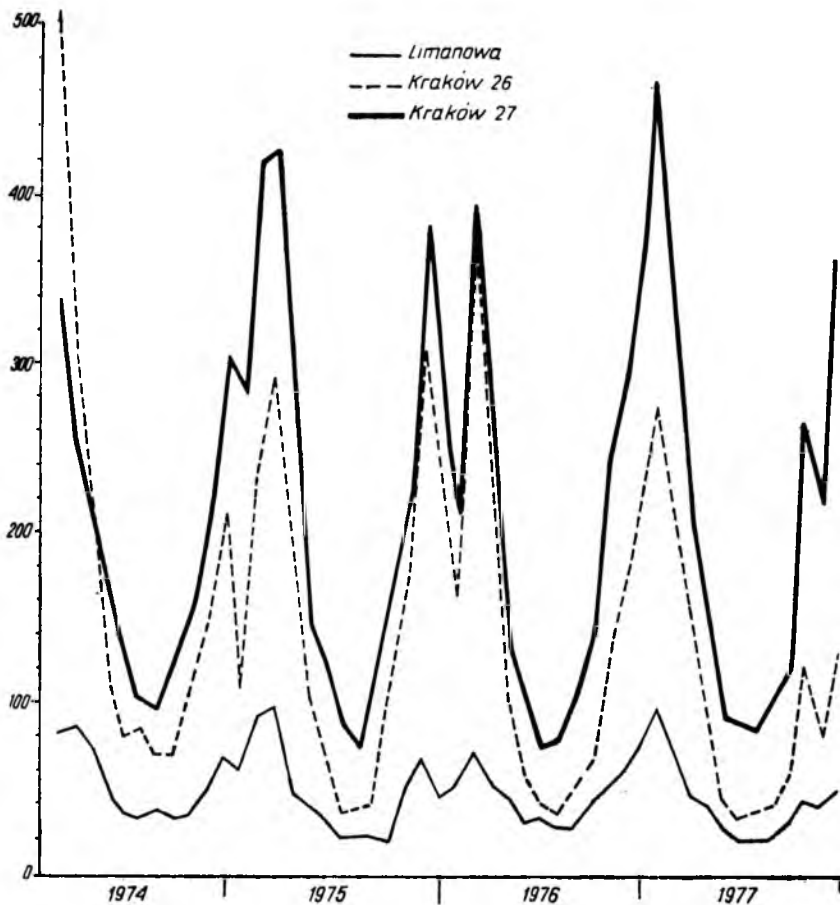
Wyniki pomiarów stężeń  $\text{SO}_2$  i drobnego pyłu oznaczone w latach 1974—1977 przedstawiono na ryc. 1 i 2. W Krakowie stężenie  $\text{SO}_2$  utrzymywało się na tym samym poziomie, w Limanowej natomiast nastąpił

blisko dwukrotny wzrost poziomu zanieczyszczeń, co w rezultacie zmniejszyło różnice w tym zakresie między Krakowem a Limanową.

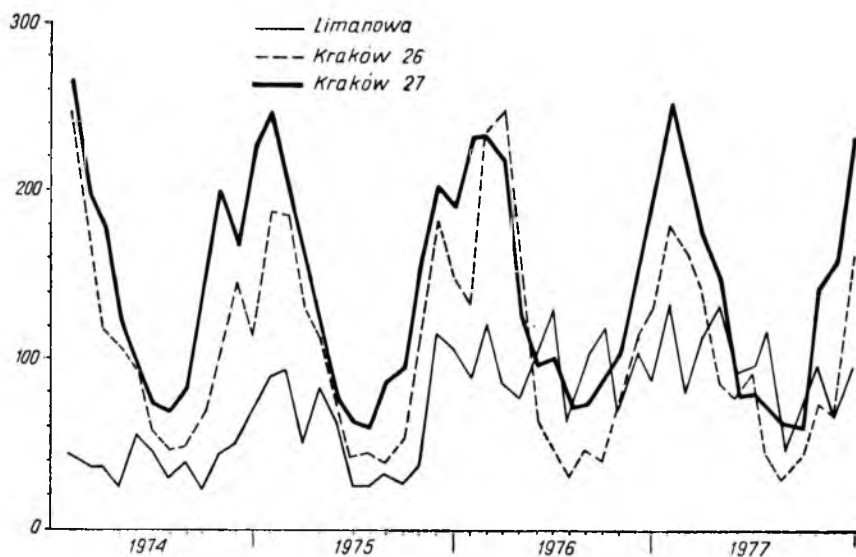
W Krakowie w okresie 1974—1977 wystąpiła tendencja do obniżania się stężeń drobnego pyłu, w Limanowej utrzymywało się w zasadzie na tym samym poziomie. Mimo tych zmian, średnie stężenie pyłu w Krakowie było ponad 3 razy wyższe niż w Limanowej.

W tab. I—IV przedstawiono procentowy rozkład analizowanych zmian w częstości występowania objawów i chorób ze strony układu oddechowego u dzieci w zależności od poci i miejsca zamieszkania.

U 80% lub więcej dzieci (tab. I) zamieszkałych na obu terenach nie występowały w badanym okresie objawy zadyszki, świszczącego oddechu, duszności, astmy i zapaleń zatok. Mniej było dzieci, u których lekarz nie stwierdził ani jednego przebytego zapalenia oskrzeli i/lub płuc — poniżej 40% w Krakowie i około 50% w Limanowej. Dzieci zdrowe, czyli te, u których w badanym okresie nie stwierdzono objawów ze strony układu oddechowego, częściej obserwowano w Limanowej niż w Krakowie. Istotny związek z terenem zamieszkania występuje w przypadku



Ryc. 1. Średnie miesięczne stężenia drobnego pyłu w latach 1974—1977 (w  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).



Ryc. 2. Średnie miesięczne stężenia  $\text{SO}_2$  w latach 1974—1977 (w  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

braku objawów świszczącego oddechu i „lejącego” nosa u chłopców oraz braku przebytych zapaleń oskrzeli i/lub płuc.

W tab. II przedstawiono odsetki przypadków, u których cofnęły się objawy między badaniami. Występowały więc one u dzieci w wieku 8—10 lat, a nie stwierdzono ich w badaniu wykonanym u tych samych dzieci 3 lata później. Zjawisko „wyrastania” dzieci z wielu objawów i chorób układu oddechowego wraz z wiekiem wykazane było też w innych pracach (7). Dane przedstawione w tab. II wskazują, że w ciągu 3 lat objawy ustępowały w niejednakowym stopniu. Najczęściej cofały się objawy kaszlu i „lejącego” nosa oraz tylko u dzieci z Krakowa objawy zadyszki i świszczącego oddechu. W niewielkim stopniu zmniejszyła się częstość objawów duszności i astmy. Tendencja do ustępowania obja-

Tabela I. Odsetki dzieci, u których nie występowały objawy w obu badaniach — wg płci i terenu

Objawy ze strony układu oddechowego	Chłopcy		Dziewczynki	
	Kraków n=736	Limanowa n=271	Kraków n=760	Limanowa n=238
Kaszle przewlekły	61,3	65,6	62,9	66,4
Zadyszka	83,4	86,7	79,6	83,2
Świszczący oddech	78,5	86,0	80,8	84,9
Duszność	87,2	89,3	86,6	87,8
Astma	94,7	96,3	96,7	97,5
Zapalenie oskrzeli i/lub płuc	32,7	47,6	36,2	52,1
Zapalenie zatok	85,1	93,0	84,1	93,7
„Lejący” nos	23,1	33,2	23,9	30,3

wów była wyraźniejsza u dzieci z Krakowa niż z Limanowej, jednak istotne związki z terenem zamieszkania obserwowano tylko w odniesieniu do objawów świszczącego oddechu i zapaleń zatok u chłopców. Odwrotną tendencję wykazywały objawy „lejącego” nosa u chłopców, u których występowanie tego objawu zmniejszyło się istotnie częściej w Limanowej niż w Krakowie. U dziewczynek różnice między terenami w częstości ustępowania objawów wraz z wiekiem nie były statystycznie istotne.

Tabela II. Odsetek dzieci, u których objawy cofnęły się z wiekiem — wg płci i terenu

Objawy ze strony układu oddechowego	Chłopcy		Dziewczynki	
	Kraków n=736	Limanowa n=271	Kraków n=760	Limanowa n=238
Kaszel przewlekły	8,6	6,3	7,2	4,2
Zadyszka	6,3	4,4	8,0	4,6
Świszczący oddech	7,6	3,0	5,8	4,6
Duszność	2,7	1,1	1,8	1,7
Astma	2,2	2,2	2,5	1,3
Zapalenie oskrzeli i/lub płuc	7,5	5,5	3,9	2,5
Zapalenie zatok	3,6	1,1	3,2	1,3
„Lejący” nos	6,9	11,1	9,5	7,1

\*) przynajmniej 1 epizod (napad) przed badaniem w 1974 r. i brak napadów między badaniami

\*\*) co najmniej 4 razy przed badaniem w 1974 r. i brak zachorowań między badaniami

W tab. III przedstawiono dane obrazujące zapadalność, czyli pojawianie się u dzieci nowych objawów i chorób układu oddechowego w drugim badaniu. Nowe objawy wystąpiły u niewielkiego odsetka dzieci. U chłopców zapadalność na poszczególne objawy i choroby była na ogół wyższa w Krakowie niż w Limanowej, jednak różnice te nie są statystycznie istotne. U dziewczynek zaobserwować można przeciwstawne tendencje — nieco większą zapadalność w Limanowej niż w Krakowie. Istotne różnice między terenami występują tylko w odniesieniu do objawów duszności i „lejącego” nosa.

Tab. IV przedstawia częstość utrzymywania się objawów. Obejmuje więc ona dzieci, u których objawy występowały przez cały badany okres. Objawem, który utrzymywał się w najwyższym stopniu był „lejący” nos — u około 10% dzieci występował w obu badaniach. Również u 4—6% dzieci stwierdzono utrzymywanie się kaszlu przewlekłego. Na ogół dzieci, u których objawy występowały przez cały okres badania częściej obserwowano w Krakowie niż w Limanowej, ale istotny związek z terenem stwierdzono tylko w przypadku licznych zachorowań na zapalenie oskrzeli i/lub płuc u dziewcząt.

Przeprowadzono również analizę przyrostu szczytowego przepływu wydechowego (PEFR), wskaźnika oceniającego sprawność układu oddechowego. W celu wyeliminowania wpływu różnic w przyroście wysokości ciała i wieku przeprowadzono standaryzację rzeczywistych wartości przy-

Tabela III. Odsetki dzieci, u których objawy wystąpiły w drugim badaniu — wg płci i terenu

Objawy ze strony układu oddechowego	Chłopcy		Dziewczynki	
	Kraków n=736	Limanowa n=271	Kraków n=760	Limanowa n=238
Kaszel przewlekły	7,5	6,6	5,7	6,7
Zadyszka	3,5	3,3	4,3	5,9
Świszczący oddech	3,0	1,8	2,1	2,5
Duszność	1,0	0,4	0,5	2,5
Astma	1,6	1,1	0,4	0,4
Zapalenie oskrzeli i/lub płuc	6,5	3,7	4,6	2,2
Zapalenie zatok	1,8	1,1	3,0	0,8
„Lejący” nos	3,3	5,9	3,3	6,3

\*) brak epizodów (napadów) przed badaniem w 1974 r. i przynajmniej 1 epizod przed badaniem w 1977 roku.

\*\*) brak zachorowań przed badaniem w 1974 r. i co najmniej 2 razy między badaniami

Tabela IV. Odsetki dzieci, u których objawy utrzymywały się w obu badaniach — wg płci i terenu

Objawy ze strony układu oddechowego	Chłopcy		Dziewczynki	
	Kraków n=736	Limanowa n=271	Kraków n=760	Limanowa n=238
Kaszel przewlekły	6,2	4,1	5,7	4,6
Zadyszka	3,1	2,2	2,6	2,4
Świszczący oddech	3,7	2,2	2,4	1,7
Duszność	2,3	1,1	0,8	1,7
Astma	1,5	0,4	0,4	0,8
Zapalenie oskrzeli i/lub płuc	3,3	2,2	3,0	0,4
Zapalenie zatok	0,7	0,4	1,8	0
„Lejący” nos	10,5	11,1	11,6	8,0

\*) przynajmniej 1 epizod (napad) przed badaniem w 1974 roku i w 1977 roku

\*\*) co najmniej 4 razy przed badaniem w 1974 roku i co najmniej 2 razy między badaniami.

Tabela V. Średnie standaryzowane wartości przyrostu PEFR wg płci i terenu

PEFR standaryzowany (l/min)	Chłopcy		Dziewczynki		Ogółem	
	Kraków	Liman.	Kraków	Liman.	Kraków	Liman.
	79	74	97	88	88	80

rostu PEFR zaobserwowanych u badanych dzieci. Standaryzowany przyrost PEFR był istotnie wyższy u dzieci mieszkających w Krakowie niż w Limanowej (tab. V).

## PODSUMOWANIE

Przeprowadzona analiza zmian zachodzących u dzieci wraz z wiekiem w częstości występowania objawów i chorób układu oddechowego wykazała pewne zróżnicowanie między dziećmi mieszkającymi w Krakowie i Limanowej. Dzieci zdrowe częściej obserwowano w Limanowej, natomiast te, u których objawy utrzymywały się przez cały okres badania — w Krakowie. Jednocześnie u dzieci z Krakowa nieco częściej objawy ustępowały wraz z wiekiem. Trudno jednak jednoznacznie określić charakter wpływu miejsca zamieszkania. Być może nie bez znaczenia jest fakt wystąpienia na terenie Limanowej dwukrotnego wzrostu zanieczyszczeń  $SO_2$  w okresie objętym badaniem, podczas gdy w Krakowie nastąpił nieznaczny spadek zanieczyszczeń drobnym pyłem. Na otrzymane wyniki mogą mieć wpływ również inne czynniki poza zanieczyszczeniami powietrza atmosferycznego, różnicujące środowisko wielkomiejskie i wiejskie.

Г. Рошковска, М. Ханьска, Б. Войтыняк

ИЗМЕНЕНИЯ В ЧАСТОТЕ СИМПТОМОВ СО СТОРОНЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ НА ПРОТЯЖЕНИИ 3-ЛЕТНИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Содержание

Предпринята попытка оценки влияния места жительства на частоту появления симптомов со стороны дыхательной системы и повышение спирометрического показателя на протяжении 3 лет. Используются данные из долгосрочных эпидемиологических исследований, во время которых дважды (в 1974 и 1977 годах) обследовано 2005 детей из городской (Краков) и деревенской (Лиманова) сред. Возраст детей во время первых исследований — 8—10 лет. В анализе учитывались также изменения связанные с созреванием детей. Оказалось, что по отношению к частоте проявления симптомов и болезней дыхательной системы между обеими группами детей имели место некоторые различия, у краковских детей чаще встречались симптомы заболеваний дыхательной системы, но их прекращение с возрастом медленнее происходило у лимановских детей. Максимальное экспираторное течение быстрее возрастало у краковских детей.

H. Roszkowska, M. Chańska, B. Wojtyniak

CHANGES IN THE INCIDENCE OF RESPIRATORY SYMPTOMS AND SIGNS IN CHILDREN DURING THREE YEARS OF OBSERVATION

Summary

The purpose of this work was assessment of the correlation between changes in the incidence of respiratory symptoms and signs and the increase of the spirometric index during 3 years, on the one hand, and the character of the place of residence, on the other hand. The studied data were obtained in long-term epidemiological investigations in which 2005 children living in a city (Cracow) and village (Limanowa) were examined twice. At the time of the first examination the age of the children was 8—10 years. The analysis of changes occurring in these children with progressing age in the incidence of symptoms and signs as well as respiratory diseases showed certain differences between the children in Cracow and in Limanowa. Children without respiratory symptoms and signs were more frequent in Limanowa than in Cracow. Disappearance of symptoms and signs with age was more frequent in Cracow children. The peak expiratory flow velocity increased at a greater rate in Cracow.

PIŚMIENICTWO

1. Becklake M. R.: Bull. Europ. Physiopath. Resp., 1978, 14, 205. — 2. Chańska M.: Przegl. Epid., 1982, 3—4, 337. — 3. Dodge R.: Am. J. Indust. Med., 1980, 1, 359. — 4.



- Elandt R.*: Statystyka matematyczna. PWN, Warszawa 1964. — 5. Epidemiological study of long-term effects on health of air pollution. PZWL, Warszawa 1978. — 6. *Holland W. W.*: Thorax 1982, 37, 401. — 7. *Kerrebijn K. F.*: Acta Paediat. Scand., Suppl. 261, 1977. — *Melia R. J. W.*: Int. J. Epid. 1979, 8, 333. — 9. Problemy medycyny wieku rozwojowego, PZWL Warszawa 1982. — 10. *Rona R.*: Int. J. Epid. 1980, 9, 35.
11. *Sawicki F.*: Elementy statystyki dla lekarzy, PZWL, Warszawa 1982.

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

Janina Stefańska, Jerzy Witczuk

## OGNIŚKO EPIDEMICZNE WŁOŚNICY W WOJEWÓDZTWIE KOSZALIŃSKIM

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Koszalinie  
Dyrektor: lek. A. Orzyński  
Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala  
Zespolonego w Koszalinie  
Ordynator: lek. J. Witczuk

*Na tle sytuacji epidemiologicznej województwa przedstawiono ognisko epidemiczne włośnicy spowodowane nie badanym mięsem wieprzowym, pochodzącym z uboju domowego i rozsprzedanym wśród mieszkańców Koszalina i okolic. Mięso pochodziło od 4 świń hodowanych systemem gospodarczym. Zarażone *T. spiralis* mięso spożywało 248 osób, zachorowało 96 osób (38%), z których hospitalizowano 27 osób (28%), ambulatoryjnie leczono 69 osób (72%).*

Pogorszenie zaopatrzenia w żywność, zwłaszcza w mięsie oraz osłabienie nadzoru sanitarnego nad żywnością sprawia, że wśród chorób mających tendencję wzrostową w Polsce, aktualnie znajduje się również włośnica (1, 2).

Województwo koszalińskie w latach 1975—1983 należało do województw o szczególnie wysokiej zapadalności na włośnicę (tab. I).

W latach 1975—1983 ogółem zarejestrowano 139 zachorowań w 16 ogniskach epidemicznych, zawierających od 2 do 32 osób. Największe ognisko zachorowań zarejestrowano w roku 1978 — 32 zachorowania oraz w roku 1983/84 — 96 zachorowań, którego opis przedstawiono poniżej; najmniejsze w roku 1977 — 2 zachorowania.

Jak wynika z tabeli I na 16 ognisk z terenu województwa, 12 rejestrowano na terenie działalności TSSE w Koszalinie. Trzy ogniska — 9 zachorowań rejestrowano na terenie TSSE w Kołobrzegu i 1 ognisko — 12 zachorowań w trzech TSSE w Świdwinie. Nie rejestrowano zachorowań w trzech TSSE (Szczecinek, Drawsko, Białogard). Źródłem zakażenia w ogniskach było mięso wieprzowe z nie kontrolowanego uboju domowego lub mięso i wyroby z dzika (4).

Epidemie miały najczęściej charakter rodzinny od kilku do kilkudziesięciu osób; przebieg zachorowań średnio-ciężki i lekki. Zgonów nie za-

### OPIS EPIDEMII

#### I. Analiza epidemiologiczno-epizootiologiczna

Źródłem inwazji w ognisku było mięso wieprzowe z uboju 4 świń nie badane w kierunku *T. spiralis*. Zakażone mięso spożywało ogółem 248 osób. Zachorowało 96 osób (38%), z których hospitalizowano 27 osób,

Tabela I. Włośnica w województwie koszalińskim w latach 1975—1983. Zachorowania według wieku.

Rok zachorowania	Liczby chorych w grupach wieku				Ogółem liczba zachorowań	Liczba hospitalizowanych	Występowanie (TSSE)
	0—14	15—34	35—49	pow. 50			
1975	—	3	—	—	3	brak danych	Koszalin
1976	3	14	10	2	29	brak danych	Kołobrzeg Koszalin
1977	—	2	—	—	2	brak danych	Koszalin
1978	3	17	6	6	32	27	Koszalin
1979	—	5	3	4	12	9	Swidwin
1980	2	7	1	2	12	12	Koszalin
1981	—	6	—	1	7	6	Kołobrzeg Koszalin
1982	3	10	14	8	35	14	Koszalin
1983	—	4	3	—	7	2	Kołobrzeg Koszalin

w tym 9 osób w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Koszalinie, pozostałe leczone były hospitalizowane w miejscu zamieszkania. Ambulatoryjnie leczono 69 osób. Chorowały głównie osoby spożywające wyroby mięsne — wędzoną szynkę, kiełbasę, boczek, nie chorowały osoby spożywające mięso poddane wystarczającej obróbce termicznej.

Mięso wieprzowe pochodziło z hodowli Ob. J.C. zamieszkałego w Tatorze gm. Biesiekierz. Hodowla była prowadzona w złych warunkach sanitarnych, w zagrodzie stwierdzono zaszczurzenie. Właściciel na początku grudnia 1983 roku dokonał uboju 4 świń, a następnie odsprzedał mięso 8 nabywcom z Koszalina.

Około 30% osób spożywało mięso lub przetwory (wędzone mięso, szynka, kiełbasa) w I połowie grudnia, 50% w okresie od 22 do 30 grudnia, 20% w okresie od 31 grudnia do połowy stycznia 1984 r. Okres wylegania u chorych wynosił od 7 dni do 3 tygodni. Zachorowania wystąpiły w 67 rodzinach, głównie w m. Koszalinie. Trzy ogniska zachorowań wystąpiły na terenie: woj. ślupskiego — 7 zachorowań, bydgoskiego — 4 zachorowania, ostrołęckiego — 1. Osoby, które zakupiły mięso od właściciela hodowli, odstąpiły jego część lub już wytworzone przetwory znajomym, rodzinom.

Większość z nabywców organizowała w okresach świątecznych przyjęcia rodzinne. Wśród 96 chorych zachorowało 16 dzieci, w tym 2 dzieci do 2 roku życia. Pierwszy zachorował Z.C., brat właściciela hodowli, który w I połowie grudnia spożywał przetwory mięsne w postaci wędzonej kiełbasy i szynki. W dniu 31 XII 1983 r. wystąpiły bóle mięśniowe, poboiewania w nadbrzuszu, ogólne rozbiecie i osłabienie. Początkowo był leczony ambulatoryjnie, w dniu 9 stycznia 1984 r. został hospitalizowany w Oddziale Zakaźnym WSzZ w Koszalinie z wstępnym rozpoznaniem — obserwacja wirusowego zapalenia wątroby. W dniu 10 I 1984 r. wystąpił obrzęk powiek, a w wykonanych rutynowo badaniach stwierdzono: w badaniu morfologicznym krwi obwodowej — leukocytozę 15,0 G/l i 42% kwasochłonnych. Rozpoznano włośnicę. W dniu 10 I 1984 r. z terenu Przychodni Rejonowej w Polanowie wpłynęło do TSSE pierwsze zgłoszenie podejrzenia o zachorowanie na włośnicę.

Na terenie działalności tej przychodni w latach ubiegłych występowały zachorowania na włośnicę i chyba dlatego rozpoznanie było łatwiejsze. W dniu 10 I 1984 r. przeprowadzono dokładny wywiad epidemiologiczny u chorego hospitalizowanego w Oddziale i w zgłoszonym ognisku. Stwierdzono, że zachorowania miały szerszy zasięg. W związku z tym rozwinięto akcję docierania do ognisk zachorowań. Właściciel świń podał jako nabywców mięsa tylko swoją rodzinę i przyznał się do uboju 1 świni.

W pierwszym dniu dochodzenia ustalono kilku nabywców mięsa i jednocześnie podano do wiadomości wszystkim placówkom leczniczym w Koszalinie i okolicach informację, o zachorowaniach i konieczności kierowania podejrzanych o włośnicę do utworzonego w dniu 10 I 1984 r. punktu konsultacyjnego w Poradni Schorzeń Odzwierzęcych przy Oddziale Zakaźnym WSzZ w Koszalinie. W dniu 11 I 1984 r. hospitalizowano w Oddziale Zakaźnym 3 osoby z objawami włośnicy. Wśród hospitalizowanych była żona właściciela świń, u której stwierdzono lekki przebieg włośnicy (leukocytoza 9,4 G/l, kwasochłonne 5%, OHB 1:1280). Hospitalizowano następnych chorych z objawami ostrymi w postaci obrzęku powiek, bóli mięśniowych, gorączki do 38°C, ogólnego osłabienia w kolejnych dniach stycznia 1984 r. Ostatnie zachorowanie zarejestrowano w dniu 9 II 1984 r. na terenie województwa ostrołęckiego. Dzieci do lat 14 stanowiły 16% ogółu chorych, chorowały w większości kobiety — 59% ogółu chorych.

W zabezpieczonych od 4 świń próbach mięsa i przetworów w dniach 11, 16 i 18 stycznia wykryto *T. spiralis*. W opracowaniu epizootologicznym ogniska brał udział Weterynaryjny Inspektor Sanitarny w Koszalinie, który polecił dokonanie spalania pozostałości mięsa w gospodarstwach domowych.

## II. Analiza kliniczna

Chorzy byli hospitalizowani w 5 szpitalach: w oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym w Koszalinie 9 chorych, w Słupsku — 7, a pozostali w szpitalach w Bydgoszczy, Łomży i Wałczu. Czas pobytu chorych w oddziałach wynosił średnio 14 dni. Do Poradni Schorzeń Odzwierzęcych Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Koszalinie przez okres 3 tygodni, począwszy od 10 I 1984 r. zgłosiło się 216 konsumentów mięsa podejrzanego o zakażenie włośniem krętym. Pacjenci ci uczestniczyli w spotkaniach rodzinnych wraz z zaproszonymi gośćmi w dniach 24—26 grudnia, 1 i 6 stycznia 1984 r.

W czasie pierwszej wizyty u lekarza przeprowadzano badanie podmiotowe i przedmiotowe 216 osób oraz u każdej osoby wykonano badania morfologiczne krwi obwodowej z rozmazem. W przypadku braku odchyleń w badaniu przedmiotowym i obrazie morfologicznym krwi ustalono kontrolne badanie za 10 dni połączone z pobraniem powtórny krewi obwodowej oraz krwi na odczyn hemaglutynacji biernej (OHB) z antygenem włośniowym. Wszystkie badania OHB zostały wykonane w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie.

W wyniku wstępnej segregacji na 216 osób spożywających zakażone mięso u 95 osób, tj. 43,9% pobrano krew na OHB. Potwierdzenie serologiczne włośnicy w OHB uzyskano u 38 osób, tj. 40% (27 kobiet i 11 mężczyzn) w wieku od 7 do 59 lat, z tego 6 chorych przebywało w szpitalu. U chorych dominowały objawy wg częstości występowania: bóle głowy, gorączka bądź stany podgorączkowe, obrzęk powiek i zaczerwienienie

spojówek galkowych i powiekowych, bóle mięśni zwłaszcza łydek, obręczy barkowej, mięśni gałek ocznych oraz bóle brzucha, połączone z wolnymi stolcami. W tej grupie obserwowano 1 chorego z ciężką postacią włośnicy z wystąpieniem objawów psychicznych jako powikłanie włośnicy. Nie można jednak wykluczyć, że było to następstwo leczenia sterydami. Chorego w 6 tygodniu choroby przeniesiono do Kliniki Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie.

Zgodnie z ogólnie przyjętym klinicznym podziałem włośnicy (4) zaliczono do grupy o przebiegu lekkim 5 osób, do postaci poronnej 21 osób, a postać bezobjawową stwierdzono u 11 osób. U chorych tych stwierdzono leukocytozę we krwi obwodowej od 9,8 G/l do 17,0 G/l, w tym kwasochłonne od 9% do 43%, a odczyny serologiczne w OHB w mianach od 1:20 do 1:10270. Spośród 38 chorych dodatnie odczyny serologiczne uzyskano w 4—6 tygodniu zaledwie u 26 chorych, a u dalszych 12 dopiero w 12 tygodniu od spożycia zakażonego mięsa.

Dynamikę odczynu hemaglutynacji biernej z antygenem włośniowym obrazuje tabela II i III.

Tabela II. Dynamika mian w OHB z antygenem włośniowym u 26 chorych

Lp.	Inicjały	Wiek	Miana przeciwciał	
			4—6 tydzień	26 tydzień
od spożycia mięsa				
1	B.K.	44	1:40	—
2	C.M.	41	1:1280	1:20480
3	C.M.	19	1:640	—
4	C.K.	19	1:2560	—
5	C.K.	48	1:80	1:640
6	C.A.	17	1:40	1:40
7	D.B.	24	1:40	—
8	G.M.	11	1:2560	1:640
9	J.M.	19	1:40	1:40
10	J.R.	19	1:80	1:10
11	Ł.S.	39	1:80	—
12	Ł.M.	17	1:20	—
13	Ł.D.	17	1:20	1:20
14	M.H.	23	1:160	1:1280
15	O.G.	21	1:20	1:2560
16	P.A.	23	1:40	1:20
17	P.J.	45	1:160	wątpliwy
18	P.N.	20	wątpliwy	1:20
19	P.J.	19	1:40	1:20
20	P.R.	28	1:40	ujemny
21	R.R.	39	1:10240	1:1280
22	S.E.	28	1:40	1:1280
23	T.M.	11	1:640	1:10
24	U.A.	27	1:1280	—
25	Z.B.	27	1:640	1:160
26	Z.R.	33	1:640	wątpliwy

U 58 konsumentów zakażonego mięsa, mimo stwierdzonej leukocytozy we krwi obwodowej od 4,8 G/l do 11,0 G/l w tym kwasochłonne od 2% do 30%, nie uzyskano potwierdzenia serologicznego w OHB zakażenia włośnicą. Z tej grupy u 18 osób pobrano krew powtórnie w 12 tygodniu obserwacji nie uzyskując wyników potwierdzających chorobę.

Tabela III. Dynamika narastania przeciwciał przeciw włośniowych w OHB u 12 chorych

Lp.	Inicjały	Wiek	Miana przeciwciał	
			4—6 tydzień od spożycia mięsa	12 tydzień
1	C.J.	33	ujemny	1:2560
2	C.Z.	43	wątpliwy	1:10270
3	G.K.	31	ujemny	wątpliwy
4	J.J.	26	ujemny	1:5120
5	J.J.	24	ujemny	1:640
6	J.B.	24	ujemny	1:160
7	K.B.	38	ujemny	wątpliwy
8	Ł.D.	36	ujemny	1:640
9	R.J.	59	ujemny	1:40
10	R.J.	57	ujemny	1:2560
11	S.P.	21	ujemny	1:80
12	S.E.	31	ujemny	1:320

Pacjentom, którzy zgłosili się do badania nie później jak 7 dnia od spożycia mięsa, zapobiegawczo podano Thiabendazel w dawce 50 mg/kg/osobę przez kolejne 4 dni (3).

W 4 tygodniu obserwacji nie stwierdzono badaniem przedmiotowym odchyień od stanu prawidłowego, a wykonany OHB nie wykazał wzrostu miana przeciwciał z antygenem włośniowym.

#### WNIOSKI

1. Trudności w klinicznym rozpoznaniu włośnicy przez lekarzy wskazują na potrzebę zwrócenia uwagi na ten problem lekarzy pierwszego kontaktu.

2. Istnieje potrzeba wprowadzenia badań serologicznych do diagnostyki włośnicy u ludzi.

Я. Стефаньска, Е. Витчук

#### ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ОЧАГ ТРИХИНЕЛЛЕЗА В КОШАЛИНСКОМ

##### ВОЕВОДСТВЕ Содержание

На фоне эпидемиологической ситуации в кошалинском воеводстве представлен эпидемический очаг трихинеллеза вызванного потреблением свинины из домашнего убоя, трихинеллоскопически не исследованной. Из 248 лиц, которые ели зараженное мясо, заболели 96 (38%), были госпитализированы 27 лиц (28%), амбулаторно лечились 69 лиц (72%). Диагноз опирался на клинической картине, установленных изменениях в периферической крови, а также на результатах серологических реакций пассивной гемагглютинации с антигенами трихинеллеза выполняемых на 3—6 и 12 неделях после приема мяса. В сохраненных пробах мяса 4 свиней были найдены личинки трихины. Летальных исходов не было.

J. Stefańska, J. Witczuk

## A FOCUS OF TRICHINOSIS EPIDEMIC IN THE PROVINCE OF KOSZALIN

### Summary

A focus of trichinosis is described against the epidemiological background situation of the Province of Koszalin. The infection was caused by ingestion of pork not subjected to trichinoscopic examination from pigs slaughtered in the household. The pork was consumed by 248 persons and 96 of them (38%) fell ill. Twenty-seven were hospitalized (28%) and 69 (72%) were treated as outpatients. The diagnosis was based on clinical manifestations, changes in peripheral blood (serological tests of passive haemagglutination with trichinella antigen performed in the 3-6 and 12 weeks after meat consumption). Larvae of *Trichinella spiralis* were found in meat samples from 4 pigs. There were no deaths.

### PIŚMIENNICTWO

1. Adonajło A.: *Przeg. Epid.* 1983, 37, 1, 175. — 2. Anusz Z., Urbańska M., Płonka W., Jedyńska-Tumiół, Jungiewicz R.: *Przeg. Epid.* 1984, 38, 3, 315. — 3. Gerwel Cz., Kocięcka W., Pawłowska Z.: *Przeg. Epid.* 1970, 24, 1, 115. — 4. Kassur B., Januskiewicz J.: *Przeg. Epid.* 1968, 22, 2, 203. — 5. Witczuk J., Gruchala E., Stefańska J.: *Przeg. Epid.* 1982, 36, 1-2, 181.

Adres: ul. Sikorskiego 15c/2, 75-630 Koszalin

Bronisław Kozakiewicz

## EPIDEMIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA TOKSOKAROZY W AGLOMERACJI MIEJSKIEJ

Oddział Rozpoznawczy Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu  
Kierownik: doc. dr hab. B. Kozakiewicz

*Wykonane badania na terenie m. Poznania wykazały, że odsetek psów siewców jaj *Toxocara canis* jest niepokojąco wysoki, co stanowi istotne zagrożenie dla zdrowia ludzi, szczególnie dzieci w aglomeracjach miejskich.*

Toksokaraza wywołana przez *Toxocara canis* — stanowi w naszym kraju nadal niedostatecznie poznaną zoonozę, zarówno w aspekcie epidemiologicznym, jak i epizootologicznym.

Toksokarozą ludzi w znaczeniu klinicznym i epidemiologicznym nie jest inwazją nicieni z gatunku *T. canis*, którego ostatecznym żywicielem jest z reguły pies, lecz larw tego pasożyta, które migrują do różnych tkanek człowieka i stąd nazwa *Toxocara canis larva migrans* (26). Biorąc pod uwagę bliskie związki między człowiekiem a psem, szczególnie w aglomeracjach miejskich — należy się spodziewać, że toksokarozę należy do stosunkowo często występujących zoonoz również w Polsce, co jak wynika z licznych publikacji, ma miejsce w wielu krajach świata (4, 5, 11, 15, 19, 20, 27, 33, 34).

Celem pracy było zbadanie ekstensywności inwazji *T. canis* w stadium patentnym u psów w jednej z aglomeracji miejskich, w których z uwagi na duże zagęszczenie populacji żywicieli ostatecznych i przypadkowych, pasożyt ten stanowić może istotny problem epidemiologiczny i epizootologiczny.

### MATERIAŁ I METODY

W latach 1980—1982 na terenie m. Poznania (ok. 600 tys. mieszkańców) badaniu poddano 1489 psów, w tym 607 (40,8%) suk i 882 (59,2%) psów samców. W całej badanej grupie było 1029 (69,1%) psów w wieku do 1 roku życia, a 1176 (79,0%) stanowiły psy rasowe.

Ponadto wykonano również retrospektywną analizę ekstensywności inwazji *T. canis* u 1207 psów w różnym wieku, płci i rasy, poddanych badaniu parazytologicznemu w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu w okresie poprzedzającym tj. w latach 1977—1979.

Badanie parazytologiczne kału psów przeprowadzono metodą flotacyjną *Willis-Schlaafa*, uzupełnioną badaniami rozmazów z dna próbówki. Gatunek pasożyta określano na podstawie mikroskopowej owoskopii, pozwalającej różnicować jaja *T. canis* od jaj glist z gatunku *Toxascaris leonina*, które nie odgrywają roli w zachorowaniach człowieka.



## WYNIKI I OMÓWIENIE

Wyniki badań przedstawionych w tabeli I wykazały m. in., że głównymi siewcami jaj *T. canis* są psy w wieku do 12 miesięcy (36,3%). Natomiast na 460 psów w wieku powyżej 1 roku, jaja *T. canis* stwierdzono u 12 psów, co stanowi tylko 2,6%. Z analizy danych zawartych w tab. I wynika również, że w porównaniu do psów samców, ekstensywność inwazji postaci dojrzałych *T. canis* jest u suk prawie o połowę niższa.

Tabela I. Ekstensywność inwazji form dojrzałych *T. canis* w zależności od płci i wieku psów na terenie m. Poznania w latach 1980—1982

Płeć	Liczba badanych zwierząt			Ekstensywność inwazji <i>T. canis</i>					
	do 1 roku życia	powyżej 1 roku życia	ogółem	do 1 roku		powyżej 1 roku		ogółem	
				liczba	%	liczba	%	liczba	%
Samce	609	273	882	278	45,6	7	2,6	285	32,3
Suki	420	187	607	96	22,8	5	2,7	101	16,6
Razem	1029	460	1489	374	36,3	12	2,6	386	25,9

Przeprowadzona retrospektywna analiza wyników badania parazytologicznego 1207 psów różnej płci, rasy i wieku — wykazała, że w latach 1977—1979 zarażonych było formą patentną *T. canis* 247 psów, co stanowi 20,5%, czyli o około 5% mniej niż w latach 1980—1982.

W poszczególnych krajach ekstensywność inwazji *T. canis* w stadium patentnym u psów jest bardzo zróżnicowana, co wynika z podanych poniżej przykładów: w Kanadzie u wałęsających się psów 26,6% (21); w Nigerii u wałęsających się psów 41,1% (7); w Turcji u wałęsających się psów 44,8% (12); w Berlinie Zach. 10,4% (13); w peryferyjnych dzielnicach północno-zachodniego Londynu 7,2% (29); w południowej Anglii 20,7% (31); w Indiach w rejonie Delhi u szczeniąt 10,8%, a u dorosłych 2,23%, z tym jednak, że w okresie zimy ekstensywność inwazji była wyższa i wynosiła u szczeniąt 13,92% i u dorosłych psów 2,77% (16); w Japonii na zbadanych 25 psów w Yamaguchi *T. canis* stwierdzono u 19 (76%) psów (23); w Czeskich Budziejowicach u 8,2% psów w różnym wieku i płci (17).

Z przeprowadzonych badań wynika, że odsetek psów „siewców” jaj *T. canis* w badanej aglomeracji miejskiej jest niepokojąco wysoki, co zmusza do podjęcia poważnych rozważań w aspekcie epidemiologicznym. Badania wielu autorów w różnych regionach świata wykazały że w aglomeracjach miejskich — parki publiczne, place zabaw dla dzieci, piaskownice dla dzieci, skwerki, zieleńce itp. są zakazane jajami inwazyjnymi *T. canis* (2, 6, 8, 13, 17, 24, 30, 31). Na przykład Dada i wsp. (6) obliczyli, że w Kansas, USA na obszarze 22 km<sup>2</sup> było zarejestrowanych 1279 psów, które w ciągu roku wydalały około 142 tony kału. Wymienieni autorzy (6) podają, że na pobranych 282 próby gleby z wymienionych terenów publicznych, w 58 (20,6%) próbach zostały wykryte jaja *T. canis*, które pochodziły w znacznej części z placów zabaw i piaskownic dla dzieci. Hörchner i wsp. (13) stwierdzili 1—5 jaj *T. canis*/100 g piasku pobranego

z piaskownic dla dzieci w Berlinie Zach. Przy tym należy zaznaczyć, że jaja *T. canis* są w znacznym stopniu odporne na działanie różnych czynników środowiska zewnętrznego (18, 20).

Jak wynika z wstępnych badań przeprowadzonych w m. Poznaniu, w jednym z nowych osiedli mieszkaniowych, na terenach rekreacyjnych, placach zabaw dla dzieci stwierdzono również w próbach gleby i w piaskownicach inwazyjne jaja *T. canis*. Badania w tym zakresie są kontynuowane. Należy przypuszczać, że w budynkach mieszkalnych zakażone są jajami *T. canis* również windy, klatki schodowe, balkony itp., z których korzystają zarówno ludzie jak i psy. Šibalić (28) podaje, że w wodzie po wykapaniu psa stwierdzono do 10 tys. jaj *T. canis*. Powyższe świadczy o tym, że nie tylko bezpośredni ale również pośredni kontakt z psem „siewcą” jaj *T. canis* może stanowić również zagrożenie dla zdrowia ludzi.

W Wielkiej Brytanii, w Bedfordshire na 133 dzieci zbadanych testem ELISA — wynik dodatni na *Toxocara* stwierdzili u 19 (14,3%) dzieci (15). Z kolei Woodruf i wsp. (32) przy zastosowaniu również testu ELISA, w grupie osób zdrowych stwierdzili reakcję dodatnią na *Toxocara* u 2,6%, natomiast u hodowców psów odsetek ten wynosił 6-krotnie więcej, tj. 15,7%. Yang i wsp. (33) przeprowadzili badania 113 pracowników weterynaryjnych z 22 klinik dla zwierząt w Kanadzie i przy zastosowaniu testu ELISA — reakcję dodatnią na *Toxocara* stwierdzili u 10 (8,8%).

W aglomeracjach miejskich najczęściej zarażają się jajami *T. canis* dzieci w wieku od 1 do 4 lat, u których na ogół największa intensywność inwazji larw wędrujących tego pasożyta stwierdza się w wątrobie, lecz również dobrze może to być każda inna część ciała (4, 10, 26, 34). Należy przy tym nadmienić, że spośród wielu testów immunodiagnostycznych, wielu autorów (3, 10, 14, 17) uznało ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) jako test z wyboru w rozpoznaniu *Toxocara*.

Toksokaroza ludzi może przebiegać zarówno z objawami, jak i bez objawów chorobowych, Z licznych publikacji wynika, że symptomy inwazji larw wędrujących *T. canis* u ludzi różnią się znacznie w zależności od liczby jaj wprowadzonych do ustroju oraz liczby larw, które dostają się do układu krążenia, od rodzaju zaatakowanych narządów, czasu trwania inwazji itp. (4, 5, 9, 11, 14, 19, 25, 26, 34). Zazwyczaj chorzy skarżą się na świszczący kaszel, bóle klatki piersiowej, okresowe podwyższenie temperatury ciała, brak lub obniżenie łaknienia, czasami bóle górnej prawej części brzucha, bóle mięśni lub stawów. Centralny układ nerwowy rzadziej bywa zaatakowany niż wątroba czy płuca, ale rezultatem inwazji larw *T. canis* mogą być również drgawki epileptyczne. Ponadto może występować zapalenie mięśnia sercowego, powiększenie wątroby oraz eozynofilia i hyperglobulinemia. Wymienione objawy chorobowe mogą utrzymywać się przez dłuższy czas, gdyż larwy *T. canis* mogą żyć w organizmie człowieka dłużej niż rok (26).

Istotnym zagrożeniem jest, gdy larwa tego pasożyta dostanie się do oka (4, 11, 25, 26). Tętnica siatkówki jest tętnicą końcową i larwa przemieszczająca się w dół zostaje tam zatrzymana, co powoduje szereg następstw w gałce ocznej. Należy zaznaczyć, że całkowita długość larwy wędrującej *T. canis* wynosi 0,32—0,35 mm, szerokość 0,014—0,020 mm (26). W początkowym stadium inwazji, larwę można zobaczyć przy użyciu oftalmoskopu. W wyniku trwania procesu chorobowego może dojść do chronicznego wewnętrznego zapalenia oka, a w przypadkach nie objętych

prawidłowym rozpoznaniem i leczeniem może dojść do zagrożenia wzroku lub niepotrzebnego usunięcia gałki ocznej (26).

Z elementów epizootiologicznych należy podkreślić fakt, że dojrzałe formy *T. canis* występują głównie u młodych psów i z reguły znikają po osiągnięciu przez nie 1 roku życia, co potwierdzają m. in. *Kaushik* i wsp. (16) oraz *Sprent* i wsp. (26). Jeżeli jaja *T. canis* dostaną się do organizmu dorosłego psa — to zwykle w odróżnieniu od młodych psów, larwa po inkubacji migruje do tkanek i staje się tzw. „Visceral larva migrans”, która nie osiąga w tym żywicielu dojrzałego stadium rozwojowego. Tak również się dzieje, gdy jaja *T. canis* dostaną się do organizmu człowieka. Natomiast u suk głównym siedliskiem wędrujących larw *T. canis* są nerki, skąd w przypadku zajścia w ciążę, migrują larwy do rozwijającego się płodu, w którym docierają do jelit przez wątrobę, płuca i tchawicę. W ten sposób szczenięta zarażone w życiu płodowym zaczynają wydalac jaja *T. canis* już w kilka tygodni po urodzeniu. *Manhardt* i wsp. (22) w wyniku przeprowadzonych badań wykazali obecność larw *T. canis* w wydzielanym mleku suk zarażonych eksperymentalnie. Fakt ten zmusza do rozważania w aspekcie epizootiologicznym również i tę formę transmisji larw *T. canis* do organizmu szczeniąt. W obu przypadkach istnieje konieczność odrobaczania suk przed porodem, przy użyciu preparatów o własnościach larwicydów.

W przeciwieństwie do wielu krajów Europy i innych kontynentów, w Polsce toksokaroza jest zoonozą niedocenianą, m. in. w aspekcie epidemiologicznym, chociaż odsetek psów siewców jaj *T. canis* jest stosunkowo wysoki. Istniejąca sytuacja epidemiologiczna toksokarozy w aglomeracjach miejskich zmusza do wprowadzenia odpowiednich przepisów sanitarno-porządkowych w celu ochrony osiedli, parków, placów zabaw i piaskownic dla dzieci i innych miejsc rekreacyjnych przed permanentnym zanieczyszczeniem odchodami psów. W związku z powyższym należy m. in. rozważyć sprawę zorganizowania w aglomeracjach miejskich, w poszczególnych osiedlach odpowiednich sanitariatów dla psów. W tym przypadku chodzi o wydzielenie z dala od placów zabaw, piaskownic itp. wystarczającej ilości odizolowanych terenów, przeznaczonych dla wyprawdzanych psów, które wyłącznie w tym miejscach mogą wydalac kał i mocz. Wymienione sanitariaty dla psów muszą podlegac okresowemu oczyszczaniu i odkażaniu.

Należy przy tym rozważyć w ogóle sprawę psów w dużych, wielopiętrowych blokach mieszkalnych, gdzie windy, balkony i schody są na bieżąco zakażane jajami *T. canis*, których nie można zniszczyć przy użyciu dostępnych środków dezynfekcyjnych. Wzrastająca z roku na rok populacja psów w aglomeracjach miejskich i związane z tym m. in. zagrożenie zdrowia jej mieszkańców — zmusza do wprowadzenia przez władze administracyjne niezbędnych przepisów dotyczących:

- a) zezwoleń na posiadanie psa w wynajmowanym mieszkaniu, szczególnie w dużych blokach mieszkalnych;
- b) dodatkowych opłat w ramach czynszu za każdego posiadanego psa (poza obowiązującym podatkiem za psa);
- c) zakaz przewożenia psów windami;
- d) okresowego wylapywania wałęsających się psów a następnie przekazywania do schronisk dla zwierząt, gdzie po uiszczeniu odpowiedniej opłaty istniała by możliwość zwrotu psa.

W aglomeracjach miejskich najczęściej zarażają się jajami *T. canis* dzieci, posiadacze psów i służba weterynaryjna — stąd konieczność zwró-

cenia uwagi na tę zoonozę przy badaniu tych osób przez lekarzy różnych specjalistów, w tym również i okulistów.

Nie zawsze rozwój miast i wzrost stopy życiowej idą w parze z rozwojem właściwego zaplecza sanitarnego i zapewnieniem odpowiednich środków chroniących środowisko. Wynika to m. in. z poziomu oświaty sanitarnej społeczeństwa, który ma istotne znaczenie również w szerzeniu się toksokarozy. W związku z tym należy podkreślić szczególną rolę współpracy służby zdrowia i służby weterynaryjnej w zintegrowanym działaniu, mającym na celu likwidację tej zoonozy.

#### WNIOSKI

1. Stwierdzona ponad 25% ogólna ekstensywność inwazji *T. canis* w stadium patentnym u psów — stanowi istotne zagrożenie dla zdrowia ludzi w badanej aglomeracji miejskiej.

2. W ramach oświaty sanitarnej należy zapoznać społeczeństwo zwłaszcza aglomeracji miejskich z epidemiologią i epizootologią toksokarozy.

B. Козакевич

#### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭПИЗООТОЛОГИЯ ТОКСОКАРОЗА В ГОРОДСКОЙ АГЛОМЕРАЦИИ

#### Содержание

Продолжающееся несколько лет эпизоотологическое обследование на территории большой городской агломерации (около 600 000 жителей) показало, что свыше 25% популяции собак являлись сеятелями яиц *Toxocara canis*. У собак в возрасте до 12 месяцев этот процент равнялся 36,3%, у собак свыше 1 года — 2,6%. Обнаруженная эпидемиологическая и эпизоотологическая ситуация создает существенную угрозу для человеческого здоровья. Автор указывает м.п.р. на необходимость введения соответствующих санитарно-ветеринарных правил с целью охраны жилых районов, парков, детских площадок и песочниц от постоянного загрязнения испражнениями собак. Рекомендуются также осведомление населения, особенно городских агломераций о эпидемиологии и эпизоотологии токсокароза, который является до сих недостаточно познанным зоонозом.

B. Kozakiewicz

#### EPIDEMIOLOGY AND EPIZOOTIOLOGY IN AN URBAN AGGLOMERATION

#### Summary

Several years of investigations in a large urban agglomeration (about 600-thousand population) showed that over 25% of the canine population were carriers of *Toxocara canis*, and in dogs aged up to 12 months this proportion was 36.3%, while in those aged over 1 year only 2.6%. This epidemiological and epizootiological situation is a considerable threat to the health of people. The author calls attention, among others, to the necessity of introducing appropriate sanitary measures for protection of settlements, parks, playgrounds and sand-boxes for children against permanent contamination with canine faeces. It is suggested to carry out popularization work for informing the people especially in urban agglomerations, about the epidemiology, and epizootiology of toxocarosis which is as yet an insufficiently known zoonosis.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Balmer T. V., Evans E., Herbert I. V.: Vet. Rec. 1982, 110, 331. — 2. Chieffi P. P., Müller E. E.: Revta Inst. Adolfo Lutz 1978, 38, 13. — 3. Collins R. F.: J. clin. exp.

- Immun. 1980, 1, 297. — 4. Crane T. B., Christensen G. R.: Ann. Ophthalmol. 1981, 13, 345. — 5. Cypess R. H.: Cornell Vet. 1978, 68, 283. — 6. Dada B. J. O., Lindquist W. D.: J. Helminth. 1979, 53, 145. — 7. Dada B. J. O., Adegboye D. S., Mohammed A. N.: Vet. Rec. 1979, 104, 145, 1979. — 8. Ghadrian E., Viens P., Strykowski H., Dubrenil F.: Can. J. publ. Hlth 1976, 67, 463. — 9. Girdwood R. W. A., Smith H. V., Bruce R. G., Quinn R.: Lancet 1978, 1, 1318. — 10. Glickman L., Schantz P., Dombroske R., Cypess R.: Am. J. trop. Med. Hyg. 1978, 27, 492.
11. Glickman L. T., Cypess R., Hiles D., Gessner T.: Am. J. trop. Med. Hyg. 1979, 28, 29. — 12. Güralp N., Dicner S., Kemer R., Cantoray R., Tasan E.: Vet. Fak. Derg. Ankara Univ. 1977, 24, 241. — 13. Hörchner F., Unterholtzner J., Frese K.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 1981, 94, 220. — 14. Jacobs D. E., Pegg E. J., Stevenson P.: J. small Anim. Pract. 1977, 18, 79. — 15. Josephs D. S., Binder P., Thompson A. R.: Publ. Hlth 1981, 95, 273. — 16. Kaushik R. K., Banerjee D. P., Bali M. K.: J. Res. Agric. Haryana Univ. 1978, 8, 71. — 17. Klabanova V.: Čslká Epidem. Mikrobiol. Immunol. 1981 30, 221. — 18. Knapen F., van, Frachimont J. H., Otter G. M.: Br. med. J. 1979, 1, 1320. — 19. Kobulej T.: Parasit. hung. 1977, 10, 17. — 20. Korsholm E.: Nord. Vet.Met. 1982, 34, 1.
21. Malloy W. F., Embil J. A.: Can. J. comp. Med. 1978, 42, 29. — 22. Manhardt J., Stoye M.: Zentbl. Vet.Med. 1981, 28, 386. — 23. Matsumura K., Endo R., Nakashima Y.: J. vet. med. Yamaguchi 1981, 8, 63. — 24. Mikolášova B., Bezdech V., Vandasova D., Korbelová A., Mehaut J.: Sb. Lék. 1981, 83, 244. — 25. Schanz P. M., Meyer D., Glickman L. T.: Am. J. trop. Hyg 1979, 28, 24. — 26. Sprent J. F. A., Jones H. I.: Aust. Family Physician 1977, 6, 6. — 27. Stockman M. J. R.: Country Life 1978, 163, 332. — 28. Šibalić S.: Vet. Glasn. 1978, 32, 689. — 29. Turner T., Pegg E.: Vet. Rec. 1977, 100, 284. — 30. Valkanova J.: Folia parasit. Praga 1982, 29, 25.
31. Woodruff A. W.: Br. vet. J. 1975, 131, 627. — 32. Woodruff A. W., Savigny D. De., Jacobs D. E.: Br. med. 1978, 2, 1747. — 33. Yang Y., Keystone J. S., McIntyre L.: Can. vet. J. 1982, 23, 126. — 34. Zinkham W. H.: Disease Children 1978, 132, 627.

Adres: 60-655 Poznań, ul. Lazurowa 16 m. 100.

Katarzyna Kucharska-Demczuk \*

## IMMUNOGLOBULINY A, M I G PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO I SUROWICY KRWI OBWODOWEJ W OSTRYCH I PRZEWLEKŁYCH ZAPALENIACH OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU U DOROSŁYCH \*\*

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr med. J. Januszkiewicz

*Przedstawiono wyniki badań stężenia immunoglobulin klas A, M i G w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy krwi wykonanych u 59 chorych na ostre i przewlekłe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu o różnej etiologii oraz u 14 chorych z zespołem niespecyficznego podrażnienia opon. Wykazano przydatność oznaczania stężenia IgA, IgM i IgG w płynie mózgowo-rdzeniowym w różnicowaniu neuroinfekcji, a także w prognozowaniu i monitorowaniu leczenia przewlekłych zapaleń opon i mózgu. Ponadto stwierdzono, że istnieje zależność między wielkością stężenia immunoglobulin a występowaniem odczynów plazmatyczno-komórkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym.*

Różnorodność pytań jakie nasuwa patogeneza, klinika i leczenie neuroinfekcji sprawia, że w rozwiązywaniu ich poszukuje się pomocy różnych badań uzupełniających. Jednym z nich jest oznaczanie stężenia immunoglobulin (Ig) w płynie mózgowo-rdzeniowym (m.-rdz.). Przyjmuje się, że wzrost stężenia Ig w płynie m.-rdz. może oznaczać albo wzmoczenie przenikania ich ze krwi wskutek zwiększonej przepuszczalności barier mózgowych, zwłaszcza krew—płyn, albo zwiększoną ich syntezę w ośrodkowym układzie nerwowym (o.u.n.), albo jest wynikiem działania obu tych przyczyn łącznie (2, 3, 8, 9, 11, 14, 17, 23, 24). W ostatnich latach uzyskano interesujące dane na temat produkcji Ig w o.u.n. przede wszystkim przez komórki plazmatyczne (4, 13, 21, 22).

W obecnej pracy postanowiono zbadać stężenie Ig klas A, M i G w płynie m.-rdz. i surowicy krwi chorych na zapalenie i podrażnienie opon o różnej etiologii ze szczególnym uwzględnieniem postaci przewlekłych. Podjęto również próbę oceny zależności pomiędzy stężeniem Ig różnych klas a występowaniem odczynów plazmatyczno-komórkowych w płynie m.-rdz.

### MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono u 72 chorych (25 kobiet i 17 mężczyzn w wieku od 14 do 69 lat) leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie w latach 1982—84. U 52 chorych rozpoznano ostre zapalenie opon,

\*) pomoc techniczna: st. tech. Maria Zaremba i Elżbieta Wisła.

\*\*) praca wykonana w ramach problemu międzyresortowego nr 09.08.

u 6 przewlekłe i u 14 zespół niespecyficznego podrażnienia opon w przebiegu chorób zakaźnych o różnej etiologii. W 34 przypadkach zapalenia opon ustalono etiologię wirusową z czego w 20 enterowirusową (przypadki z epidemii w 1982 r.), świnkową w 10 i w 4 półpaścową. W 17 przypadkach stwierdzono bakteryjną przyczynę w tym w 10 bakteryjną ropną (meningokokową — 5, pneumokokową — 2 i nie ustaloną — 3) i w 7 nieropną (leptospirową — 5, o nieustalonej etiologii — 1 i w 1 zapalenie w przebiegu posocznicy wywołanej *Serratia mercerscens*). Ponadto w jednym przypadku rozpoznano zapalenie toksoplazmowe potwierdzone znalezieniem pasożytów w płynie i badaniami serologicznymi krwi i płynu m-rdz. Spośród 6 chorych na przewlekłe zapalenie opon i mózgu u 2 rozpoznano zapalenie gruźlicze i u 4 zapalenie opon i mózgu o różnej etiologii. Przypadki te z uwagi na niecodzienny przebieg i duże trudności diagnostyczno-terapeutyczne wymagają oddzielnego omówienia.

**Przypadek 1.** Dotyczył 28-letniego chorego, przyjętego w 6 miesiącu choroby w stanie ogólnym bardzo ciężkim, z pełnym zespołem objawów oponowych i połowicznym niedowładem prawostronnym z afazją oraz z rozległymi zmianami grzybiczymi błon śluzowych jamy ustnej, gardła, krtani i tchawicy. Rozpoznano przewlekłe grzybicze zapalenie opon i mózgu wywołane *C. albicans* powikłane zakażeniem bakteryjnym (*Klebsiella* sp), potwierdzone badaniami bakteriologicznymi płynu i wydzieliny z górnych dróg oddechowych. W płynie m-rdz. zmiany zapalne o cechach ropnych. Tomografia komputerowa (TK) mózgu bez zmian. Stosowano skojarzone leczenie antybiotykami i mykostatykami. Przebieg bardzo ciężki powikłany wstrząsem anafilaktycznym (po securopenie). Z tego powodu przez 6 tygodni prowadzony w dziale Reanimacji. W 3 miesiącu pobytu stan chorego poprawił się, w 5 wypisany do domu w stanie dobrym z dyskretnym zespołem wielonerwowym, wyraźniejszym w kończynach dolnych (zejście uogólnionej reakcji toksyczno-alericznej).

**Przypadek 2.** Dotyczy 30-letniego chorego, u którego rozpoznano przewlekłe zapalenie opon i mózgu wywołane *Salmonella typhimurium*. Przyjęty w 10 miesiącu choroby ze słabo zaznaczonymi objawami oponowymi, spowolniały psycho-ruchowo, depresyjny i wyniszczony. W płynie m-rdz.: cytoza 460 komórek w  $\text{mm}^3$  z przewagą limfoidalnych (56%), poziom białka — 680  $\text{mg}\%$ . Badanie bakteriologiczne płynu (*S. typhimurium*) miało decydujące znaczenie dla rozpoznania, ponieważ ani obraz kliniczny, ani wyniki badań łącznie z TK mózgu nie sugerowały przyczyny choroby. W badaniu TK stwierdzono ognisko hypodensyjne 2 na 4 cm w okolicy przedniego rogu prawej komory bocznej, co przemawiało za obecnością ropnia mózgu z możliwością komunikacji z układem komorowym. Z uwagi na brak wykształconej torebki i rozlany proces zapalny w oponach leczenie operacyjne uznano za zbyt ryzykowne. Leczony zachowawczo wg wskazówek antybiogramu, początkowo chloramfenikolem i gentamycyną (również dokanałowo) bez wyraźnego efektu, następnie colimycyną, baktrimem i metronidazolem z powolną poprawą. Po 6 tygodniach wypisany na własną prośbę w stanie ogólnym dobrym z utrzymującymi się zmianami w płynie m-rdz. (białko — 390  $\text{mg}\%$ , cytoza 38 komórek w  $\text{mm}^3$ ). W rok później leczony w Oddziale Wewnętrznym, a następnie ponownie w naszej Klinice z powodu ropnego zapalenia płuc i opłucnej wywołanych pałeczką *Salmonella enteritidis* ale bez objawów oponowo-mózgowych. W płynie m-rdz. cytoza była wtedy prawidłowa, ale poziom białka wynosił — 136  $\text{mg}\%$ .

**Przypadek 3.** Chory 34-letni przekazany ze szpitala terenowego

z ustalonym rozpoznaniem posocznicy gronkowcowej z zajęciem wielu narządów, zwłaszcza o.u.n. Z powodu nie ustępujących przez 3 miesiące objawów oponowych i zmian w płynie kierowany z podejrzeniem ropnia mózgu. Badanie TK zmian nie wykazało. Stwierdzono natomiast objawy ucisku ogona końskiego, co mogło wskazywać na obecność zmian ropnych w kanale kręgowym. Kontrastowe badanie TK kręgosłupa wykazało niepełny blok kanału kręgowego (zrosty) na wysokości L3—L5. Ponieważ podczas leczenia zachowawczego (penicyliny, cefalosporyny) dolegliwości ustępowały, cofały się też objawy neurologiczne i zmiany w płynie, odstąpiono do leczenia operacyjnego. Wypisany po 3 miesiącach w stanie dobrym z upośledzoną w niewielkim stopniu sprawnością kończyn dolnych. Kontrolowany za następne 3 miesiące, sprawny, w płynie m.-rdz. cytoza prawidłowa, ale poziom białka 300 mg<sup>0/0</sup>.

Przypadek 4. Dotyczy 49-letniego chorego, u którego w sposób ostry wystąpił zespół objawów oponowych z niedowładem połowicznym prawostronnym. Przez pierwsze 10 dni leczony w Klinice Neurologicznej, gdzie wykluczono udar mózgu i z rozpoznaniem ropnego zapalenia opon przekazano do naszej Kliniki. W płynie m.-rdz. zmiany typowo ropne. Posiewy krwi i płynu ujemne. Leczony przez 6 tygodni różnymi antybiotykami (penicylina, chloramfenikol, gentamycyna, securopen) bez poprawy. Powolne zdrowienie ale bez dynamiki zmian zapalnych w płynie, obserwowano podczas stosowania colimycyny, baktrimu i metronidazolu. Badanie TK mózgu (trzykrotne) bez zmian ogniskowych. W 10 tygodniu leczenia wraz z poprawą stanu ogólnego obserwowano cofanie się zmian w płynie, w 15 wypisany w stanie dobrym z dyskretnym niedowładem prawej kończyny dolnej. W płynie m.-rdz.: poziom białka — 156 mg%, cytoza — 14 komórek w mm<sup>3</sup>.

Przypadek 5 i 6 dotyczą chorych na gruźlicze zapalenie opon i mózgu o średnio-ciężkim przebiegu z długo utrzymującymi się zmianami w płynie m.-rdz.

Płyn m.-rdz. pobierano do badania podczas nakłucia lędźwiowego, krew z żyły łokciowej. Nie badano płynów sztucznie zakrwawionych. Po odwirowaniu płyn i surowice przechowywano w temp. —18°C. Stężenie *Ig A*, *M* i *G* w płynie m.-rdz. oznaczano za pomocą płytek LC-Partigen (Behring), w surowicy za pomocą Tri-Partigen (Behring) (10). Ponadto w każdym przypadku wykonywano badanie cytologiczne płynu metodą osadową w komorze własnej konstrukcji (6) oraz rutynowe badania ogólne, bakteriologiczne, wirusologiczne i serologiczne.

Stężenie *Ig* surowicznych porównywano z normą pracowni własnej określoną na podstawie badania surowicy 20 osób zdrowych. W porównaniu stężenia *Ig* w płynie m.-rdz. uwzględniono normy piśmiennicze (18, 19), a także wyniki własne uzyskane w przypadkach zespołu niespecyficznego podrażnienia opon, w których nie stwierdzano zmian zapalnych w płynie. Wyniki badań poddano ocenie statystycznej za pomocą testu t Studenta.

#### WYNIKI

Wyniki badań ilustrują tabele I—IV. Jak wynika z tab. I w porównaniu ze stanem u zdrowych, u wszystkich chorych na zapalenie opon średnie stężenie *IgA* w surowicy krwi jest znamienne mniejsze, a u chorych na zapalenie wirusowe również mniejsze jest stężenie *IgM*. Natomiast średnie stężenie *IgG* nie wykazuje istotnych zmian. Patologiczne stężenie



Tabela I. Stężenie immunoglobulin klas A, M i G w surowicy krwi chorych na ostre zapalenie opon m-rdz. o różnej etiologii i zespołem niespecyficznego podrażnienia opon

Rozpoznanie		IgA mg/100 ml	IgM mg/100 ml	IgG mg/100 ml
Bakteryjne ropne zapalenie opon n=10	$\bar{x}$ SD	237,7 110,7	171,0 87,2	1372,0 1644,1
Leptospirowe zapalenie opon n=6		249,8 41,8	222,1 120,7	920,8 298,8
Toksoplazmowe zapalenie opon n=1		335	109	1300
Zapalenie opon w przebiegu posocznicy ( <i>Serratia marcescens</i> ) n=3		163 156 189	116 116 128	950 1890 710
Zapalenie bakteryjne nieropne o nieustalonej etiologii n=1		330	590	920
	Łącznie n=21 $\bar{x}$ SD	240,4*) 87,3 p<0,05	199,3 133,6	1191,1 1148,9
Wirusowe zapalenie opon o etiologii enterowirusowej n=25		219,6*) 68,6 p<0,05	192,4 76,7	1123,2 289,5
Swinkowe zapalenie opon n=11		197,4*) 59,8 p<0,05	176,0 93,5	1030,9 319,8
Półpaścowe zapalenie opon n=6		260,5 90,3	174,3 123,3	1311,6 403,5
	Łącznie n=42 $\bar{x}$ SD	219,6,**) 70,7 p<0,01	189,7*) 82,8 p<0,05	1125,9 318,3
Zespół niespecyficznego podrażnienia opon n=14	$\bar{x}$ SD	239,1 84,3	195,2 87,6	1026,7 556,9
GRUPA KONTROLNA n=20	$\bar{x}$ SD	294,2 86,8	236,6 91,2	1055,5 219,4

\*) istotna różnica wobec grupy kontrolnej

IgG obserwowano w trzech przypadkach, w tym w dwóch było ono zwiększone, w jednym zaś obniżone. Wysokie stężenie IgG (6000 mg<sup>0</sup>/o) stwierdzono w przypadku szpiczaka mnogiego z pneumokokowym zapaleniem opon i duże (2505 mg<sup>0</sup>/o) w przypadku salmonelowego zapalenia płuc i opłucnej, ale bez objawów oponowo-mózgowych (przypadek 2). W przypadkach tych stężenie IgG w płynie m.-rdz. wynosiło: w pierwszym 115 mg<sup>0</sup>/o i 22 mg<sup>0</sup>/o w drugim. W przypadku przewlekłego zapalenia opon i mózgu o etiologii grzybiczo-bakteryjnej (przypadek 1) stwierdzono znaczne obniżenie Ig surowiczych, zwłaszcza IgG (250 mg<sup>0</sup>/o) z jednocześnie wysokim ich stężeniem w płynie m.-rdz. (246 mg<sup>0</sup>/o).

Tabela II. Stężenie immunoglobulin klas A, M, G w płynie m.-rdz. chorych na ostre zapalenie opon m.-rdz. o różnej etiologii i z zespołem niespecyficznego podrażnienia opon

Rozpoznanie		Białko w mg/100 ml	IgA w mg/100 ml	IgM w mg/100 ml	IgG w mg/100 ml
Bakteryjne ropne zapalenie opon n=11	$\bar{x}$	150,4*	0,74*	0,05*	21,5*
	SD	101,5	0,81	0,05	32,4
			(7)	(2)	(11)
Leptospirowe zapalenie opon n=6	$\bar{x}$	38,1	0	0	1,05
	SD	12,6			1,32
					(5)
Toksooplazmowe zapalenie opon n=3	$\bar{x}$	192	5,6	0,6	30,0
	SD	148	4,2	0,4	21,0
		40	2,2	0,4	12,0
Zapalenie opon w przebiegu posocznicy n=3	$\bar{x}$	118	1,5	1,1	10,0
	SD	80	0,6	0	11,0
		84	0,6	0	4,7
Zapalenie bakteryjne nieropne o nieustalonej etiologii n=1	$\bar{x}$	82	1,1	0	7,3
	SD				
Łącznie n=24	$\bar{x}$	103,6*	0,87**	0,13**	14,1**
	SD	67,5	1,39	1,43	23,4
Enterowirusowe zapalenie opon n=26	$\bar{x}$	52,6	0,02	0	2,7
	SD	20,8	0,12		2,5
			(1)		(24)
Zapalenie świnkowe n=10	$\bar{x}$	93,4*	0,83*	0,14**	6,5*
	SD	59,0	0,92	0,23	4,6
			(9)	(3)	(10)
Zapalenie półpaścowe n=6	$\bar{x}$		0,22	0	3,1
	SD	53,6	0,31		2,1
		26,2	(2)		(4)
Łącznie n=42	$\bar{x}$	66,5	0,22**	0,03**	3,74**
	SD	35,3	0,53	0,03	3,47
Zespół podrażnienia opon n=14	$\bar{x}$	48,9	0,1		3,0
	SD	12,0	0,1		1,1
			(2)	0	(10)
Norma piśmiennicza Smith i wsp.	$\bar{x}$		0,4		3,1
	SD		0,5		1,2
				0	

\*) istotna różnica wobec zespołu podrażnienia opon ( $p < 0,05$ )

\*\*) wysoce istotna różnica wobec zespołu podrażnienia opon ( $p < 0,01$ )

W nawiasach podano liczbę badań, w których stwierdzono obecność Ig.

Stężenie Ig w płynie m.-rdz. chorych na ostre zapalenie ropne jest z namiennie większe niż w zapaleniach leptospirowych i wirusowych (tab. II). W przypadku toksoplazmowego zapalenia opon obserwowano największe stężenie IgA i IgM z podobnym jak w zapaleniach ropnych stężeniem IgG. Zapalenia leptospirowe nie wykazują wyraźnych zmian. W zapale-

Tabela III. Stężenie immunoglobulin w surowicy krwi i w płynie m-rdz. w przebiegu przewlekłych zapaleń opon m-rdz. i mózgu

przypadek	Czas trwania choroby	SUROWICA w mg/100 ml				PŁYN M-RDZ w mg/100 ml			Odczyn plazmocytowy
		IgA	IgM	IgG	białko	IgA	IgM	IgG	
1. C.W. lat 28	6 mies.	210	195	250	1040	23,3	8,9	243	+
	6,5	132	359	490	460	10,4	4,4	182	+
	7	132	94	440	224	3,0	0	36,0	+
	8,5	332	46	300	148	1,2	0	10,0	+
	9,5	293	124	680	130	0,7	0	8,2	—
	11	110	65	770	90	0,5	0	6,7	—
2. J. J. lat 30	10 mies.	265	117	1750	248	8,0	4,9	114	+
	10,5	nb	nb	nb	540	15,2	5,0	122	+
	10,6	nb	nb	nb	775	23,6	7,3	125	+
	22,5	648	228	2505	136	4,0	0	22	—
3. J. A. lat 34	3 mies.	290	131	870	680	20,4	6,5	290	+
	6	220	14	970	226	4,2	0	23	+
	12	305	26	900	300	0,65	0	10	—
4. Z. W. lat 49	2 tyg.	155	229	1110	360	7,2	5,0	47	+
	7	nb	nb	nb	260	8,0	10,7	81,6	+
	9	311	404	1230	252	8,5	4,5	56	+
	11	nb	nb	nb	200	7,4	4,1	47	+
	14	194	278	1640	156	5,0	3,3	23	—
5. P. K. lat 21	1 mies.	352	317	530	204	8,1	4,0	37,0	+
	6	nb	nb	nb	172	3,5	1,8	7,0	+
	3	416	214	950	164	0,05	0	10,0	—
6. H. P. lat 39	10 mies.	101	109	700	68	0	0	3,5	—

nb — nie badano

(+ ) — obecny odczyn plazmocytowy w płynie m-rdz.

(—) — bez odczynu plazmocytoowego w płynie m-rdz.

niach wirusowych największe zmiany występują w zapaleniach świnkowych. W 1/3 tych przypadków stwierdzono w płynie obecność IgM, podczas gdy w innych wirusowych, a także leptospirowych IgM nie wykrywano. Często, bo w 9 na 10 badań stwierdzano IgA, co w innych wirusowych, zwłaszcza enterowirusowych, było rzadkością. Zapalenia świnkowe wyróżnia też znamienne większe stężenie IgG (średnio 6,5 mg%).

W przewlekłych zapaleniach opon i mózgu (tab. III) stężenie Ig wszystkich klas w płynie m-rdz. jest największe. Szczególnie wysokie stężenie Ig, nie spotykane w zapaleniach ropnych o przebiegu ostrym, obserwowano w płynie chorych, u których choroba trwała długo (3—10 miesięcy). W przypadkach trudno poddających się leczeniu (przypadek 2 i 4) stężenie Ig w płynie m-rdz. zwiększało się. Natomiast w przypadkach, w których osiągnięto efekt terapeutyczny (przypadek 1 i 3) wraz z poprawą stanu neurologicznego i cofaniem się zmian zapalnych w płynie stężenie Ig zmniejszało się. W pierwszej kolejności obserwowano spadek stężenia i normalizację IgM, a następnie IgA. Natomiast ustępowanie wysokiego stężenia IgG było powolne i nie osiągnęło normalizacji.

Analiza stężenia Ig w zależności od występowania odczynów plazma-

Tabela IV. Stężenie immunoglobulin klas A, M i G w płynie m.-rdz. w zależności od występowania odczynów plazmatyczno-komórkowych

Rozpozna- nie	Odczyn plazmocytowy obecny			Bez odczynu plazmocykowego		
	<i>IgA</i> w mg/ /100 ml	<i>IgM</i> w mg/ /100 ml	<i>IgG</i> w mg/ /100 ml	<i>IgA</i> w mg/ /100 mm	<i>IgM</i> w mg/ /100 mm	<i>IgG</i> w mg/ /100 mm
Wirusowe zapalenie opon	$\bar{x}$ 1,1 SD 1,1 (6) $p < 0,01$	0,01 0,01	5,6 4,6	$\bar{x}$ 0,1 SD 0,3 (36)	0,04 0,31	3,4 3,2
Inne, niż wirusowe zapalenie opon o przebiegu ostрым	$\bar{x}$ 1,9 SD 2,7 (6)	0,9 1,4 $p < 0,01$	13,6 12,8	$\bar{x}$ 0,9 SD 1,5 (18)	0,1 0,1	15,2 26,6
Przewlekłe zapalenie opon	$\bar{x}$ 10,3 SD 7,4 (14) $p < 0,01$	4,4 3,1 $p < 0,01$	80,7 66,5 $p = 0,01$	$\bar{x}$ 1,5 SD 2,0 (7)	0,4 1,2	11,2 7,5

p — wobec płynu bez odczynu plazmocykowego  
W nawiasach podano liczbę badań

tyczno komórkowych w płynie m.-rdz. (tab. IV) wykazuje, że stężenie *Ig* jest większe w płynach, w których stwierdzano obecność plazmocytów. W zapaleniach wirusowych istotne różnice dotyczą stężenia *IgA*, w bakteryjnych zaś *IgM* ( $p < 0,01$ ). Natomiast w zapaleniach przewlekłych stężenie *Ig* wszystkich klas jest znamienne większe w płynach m.-rdz. z odczynem plazmocytowym, niż bez tych odczynów ( $p < 0,01$ ).

#### DYSKUSJA

W stanach zapalnych opon m.-rdz. o różnej etiologii stężenie *Ig* w surowicy krwi nie wykazuje tendencji wzrostowych, co jest zgodne z obserwacjami innych (1, 12, 19, 20). Można zatem przypuszczać, że lokalizacja zakażenia w o.u.n., narzędzie o określonej izolacji immunologicznej nie sprzyja ogólnym reakcjom odpornościowym typu humoralnego. Stwierdzony natomiast w ostrych stanach zapalnych opon spadek stężenia *IgA* w surowicy, a w zapaleniach wirusowych również *IgM* nie jest łatwy do interpretacji. Trudno przypuszczać, aby u obserwowanych chorych występowały niedobory immunologiczne, szczególnie klasy *IgA*.

Obserwowane w zapaleniach ostrych zmiany składu i stężenia *Ig* w płynie m.-rdz. wskazują raczej na zwiększoną przepuszczalność bariery krew — płyn, niż na miejscową ich syntezę w obrębie o.u.n. I tak większemu uszkodzeniu tej bariery w zapaleniach ropnych, niż w leptospirowych i wirusowych, towarzyszy większe przenikanie różnych składników z krwi do płynu, w tym również *Ig*. Zdaniem wielu autorów (1, 14, 18, 19, 20) głównym wykładnikiem ciężkości uszkodzenia barier mózgowych jest obecność i wielkość stężenia *IgM* w płynie m.-rdz. W materiale własnym nie stwierdzono *IgM* w przypadkach podrażnienia opon, w zapaleniach enterowirusowych, półpaścowych i leptospirowych. Sporadycznie i w niskich stężeniach wykrywano *IgM* w zapaleniach ropnych i świnkowych oraz w trzech kolejnych badaniach w przypadku toksoplazmowego zapalenia opon. O podobnym stężeniu *IgM* w płynie m.-rdz. chorych na wirusowe zapalenie opon donosi *Smith* i wsp. (18). Natomiast w przypadkach zapaleń opon u dzieci *Szafrańska* (19, 20), a także inni (1, 12) stwierdzali obecność *IgM* we

wszystkich zapaleniach ropnych i w 50—100% zapaleń surowicznych. Rozbieżności te można by upatrywać w większym uszkodzeniu barier mózgowych w przebiegu zapaleń u dzieci.

Bardzo wysokie, niespotykane w neuroinfekcjach ostrych, stężenie *Ig* wszystkich klas stwierdzono w płynie m.-rdz. chorych na przewlekłe niegruźlicze zapalenie opon m.-rdz. i mózgu. Należy sądzić, że przyczyną tego było nie tylko uszkodzenie barier mózgowych, lecz również zwiększona synteza i/lub zaburzenia resorpcji *Ig* w o.u.n. Badania wielu autorów dowodzą, że w przewlekłych stanach zapalnych i demielinizacyjnych jak np. w kile o.u.n., SSPE, stwardnieniu rozsianym, a także w niektórych neuroinfekcjach wirusowych synteza *Ig* płynu m.-rdz. odbywa się głównie w obrębie o.u.n. (5, 8, 11, 15, 17, 21, 22, 23, 24). W przypadkach własnych wykazano, że stężenie *Ig* w płynie m.-rdz. zależy od czasu trwania choroby, ciężkości jej przebiegu i efektów stosowanego leczenia. Pierwszym wykładnikiem poprawy jest obniżanie się i normalizacja *IgM*. Na podobne znaczenie stężenia *IgM* w płynie m.-rdz. w ocenie przebiegu ropnych zapaleń opon u dzieci wskazuje *Szafrńska* (19, 20).

W obecnej pracy potwierdzono również wcześniejsze badania własne (7), a także innych (15, 56) dotyczącego częstego występowania odczynów plazmocytowych w płynie m.-rdz. w przypadkach przewlekłych i przewlekających się zapaleń opon m.-rdz. i mózgu. Od dawna zwracano uwagę na związek między komórkami plazmatycznymi a zwiększonym poziomem globulin gamma w płynie (4, 14, 15, 16). Prace *Sandberg-Wölheim* (13) udowodniły, że komórki limfoidalne i plazmatyczne płynu syntetyzują i wydzielają immunoglobuliny *in vitro*. Przeprowadzona analiza wykazała, że stężenie *Ig* jest większe w płynach z odczynem plazmocytowym, niż w płynach bez tego odczynu. Stwierdzone wysoce istotne różnice stężenia *IgA* w zapaleniach wirusowych opon, zwłaszcza świnkowych sugerują, że w zapaleniach tych komórki plazmatyczne płynu syntetyzują głównie *IgA*. Znajduje to potwierdzenie w badaniach doświadczalnych *Gerharda* i wsp. (3), którzy w zapaleniach mózgu wywołanych wirusem parainfluenzy obserwowali znacznie większą (20—60 razy) lokalną syntezę *IgA*, niż *IgG*. Wykazane wysoce istotne różnice stężenia *Ig* wszystkich klas w płynie m.-rdz. z jednoczesnym odczynem plazmocytowym u chorych na przewlekłe zapalenie opon może świadczyć, że w zapaleniach tych poszczególne plazmocyty płynu wytwarzają *Ig* różnych klas.

#### WNIOSKI

1. Badanie stężenia immunoglobulin klas *A*, *M* i *G* w płynie mózgowo-rdzeniowym jest przydatnym badaniem uzupełniającym w kompleksowym różnicowaniu neuroinfekcji.

2. Ocena dynamiki stężenia immunoglobulin w płynie m.-rdz. chorych na przewlekłe zapalenie opon i mózgu przedstawia dużą wartość w prognostowaniu i monitorowaniu leczenia.

3. Wykazane zależności między stężeniem immunoglobulin a występowaniem odczynów plazmatyczno-komórkowych w płynie wskazują na udział plazmocytoów płynu w wytwarzaniu białek odpornościowych.

К. Кухарска - Демчук

ИММУНОГЛОБУЛИНЫ А, М И G СПИНОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ  
И СЫВОРОТКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ В ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ  
МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТАХ У ВЗРОСЛЫХ

Содержание

Концентрации иммуноглобулинов А, М и G определялись в спинномозговой жидкости и сыворотке у 59 больных острым и хроническим менингоэнцефалитом разной этиологии и у 14 больных с синдромом неспецифического менингизма. Доказана пригодность определения концентрации вышеуказанных иммуноглобулинов в спинномозговой жидкости для дифференциации невроинфекции, а также для прогноза и мониторинга лечения хронических менингоэнцефалитов. сверх того, обнаружено существование зависимости между величиной концентрации иммуноглобулинов и появлением плазматическо-клеточных реакций в спинномозговой жидкости.

К. Kucharska - Demczuk

IMMUNOGLOBULINS A, M AND G IN THE CEREBROSPINAL FLUID  
AND PERIPHERAL BLOOD SERUM IN ACUTE AND CHRONIC  
MEININGOENCEPHALITIS IN ADULTS

Summary

The results of determinations of immunoglobulin IgA, IgM and IgG concentrations in the cerebrospinal fluid and serum are reported in 59 patients with acute and chronic meningoencephalitis of various aetiology and in 14 patients with non-specific meningismus syndromes. The usefulness of determinations of IgA, IgM and IgG in the cerebrospinal fluid was demonstrated in the differential diagnosis of neuroinfections and also in prognostication and monitoring of treatment of chronic meningoencephalitis. Moreover, a correlation was found between the value of immunoglobulin level and the occurrence of plasma-cell reactions in the cerebrospinal fluid.

PISMIENNICTwo

1. Chabudzińska S., Rudkowski Z., Krawczyk K.: *Ped. Pol.*, 1979, 54, 1289. — 2. Davson H.: *J. Physiol.*, 1976, 225, 1. — 3. Gerhard W., Iwasaki Y., Koprowski H.: *J. Immunol.*, 1978, 120, 1256. — 4. Guseo A.: *Neuropat. Pol.*, 1974, 12, 281. — 5. Kabat E. A., Freedman D. A., Murray J. P., Knab V.: *Am. J. Med. Sci.*, 1950, 219, 55. — 6. Kucharska-Demczuk K.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1974, 29, 2283. — 7. Kucharska-Demczuk K.: *Neuropat. Pol.*, 1981, 19, 243. — 8. Link H., Müller R.: *Arch. Neurol.* 1971, 25, 326. — 9. Lutz W., Jażdżewski B., Pawlak J.: *Wiad. Lek.*, 1980, 33, 1973. — 10. Mancini G.: XI Colloquium on protides of the biological fluids, Elsevier, Amsterdam, 1964, 370.
11. Norrby E.: *Acta Neurol. Scand.*, suppl. 63, 55, 161. — 12. Rudobielska M., Szafrńska M., Zoch-Zwierz W., Myśliwiec B.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1980, 35, 1293. — 13. Sandberg-Wöllheim M.: *Scand. J. Immunol.*, 1975, 4, 617. — 14. Savory J., Heingts M. G.: *Neurology*, 1973, 23, 953. — 15. Schmidt R. M.: *Dtsch. med. J.*, 1965, 16, 190. — 16. Seidel-Kolodziejowa A.: *Neurol. Neurochir. Psych., Pol.*, 1965, 15, 65. — 17. Sköldenberg B., Kalimo K., Carlstrom A., Forsgren M., Halonen P.: *Acta Neurol. Scand.*, 1981, 83, 273. — 18. Smith H., Bannister B., O'Shea M.: *Lancet*, 1973, 2, 591. — 19. Szafrńska M.: *Ped. Pol.*, 1982, 57, 365. — 20. Szafrńska M.: *Ped. Pol.*, 1982, 57, 371.
21. Thompson E. J., Kaufman P., Shortman R. C., Rudge P., Mc Donald I. W.: *Br. Med. J.*, 1979, 1, 6155, 16. — 22. Vandvik B., Norrby E., Steen-Johnsen J., Stensvolk K.: *Eur. Neurol.*, 1978, 17, 13. — 23. Wajgt A.: *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1981, 15, 17. — 24. Winchester J. S., Hambling M. H.: *J. Med. Microbiol.*, 1972, 5, 137.

Adres: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych PAM, ul. Arkońska 4, 71-455 Szczecin

Joanna Rozwoda

## SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA ODRY PRZED WPROWADZENIEM SZCZEPIEŃ PRZECIW ODRZE I PO SIĘDMIU LATACH ICH STOSOWANIA

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Kielcach  
Dyrektor: lek. I. Matuszczyk

*Scharakteryzowano sytuację epidemiologiczną odry przed wprowadzeniem szczepień przeciwodrowych i po 7-miu latach ich prowadzenia. Stwierdzono spadek średniej rocznej liczby zachorowań o 79%. Spadek zapadalności w poszczególnych grupach wieku wynosił: w grupie 2—5 lat — 90%, w grupie dzieci 6-letnich — 81%, wśród dzieci 0—1 i 7-letnich — 71—76%, w pozostałych grupach 20—52%. Nierównomierny spadek liczby zachorowań spowodował zmiany częstości względnej zachorowań w grupach wieku. Skuteczność szczepień wynosiła 85%. Zapadalność wśród szczepionych była 6,7-krotnie mniejsza od zapadalności nie szczepionych.*

Systematyczne stosowanie, jako obowiązkowych i powszechnych, szczepień przeciw odrze w rejonie profilaktyczno-leczniczym Zespołu Opieki Zdrowotnej w Kielcach rozpoczęto w roku 1975. W latach 1975—1981 odsetek uodpornionych tymi szczepieniami dzieci w wieku 0—7 lat wzrósł z 1,3 do 67,8%.

Celem pracy była obserwacja zmian, jakie nastąpiły w sytuacji epidemiologicznej odry w rejonie profilaktyczno-leczniczym Zespołu Opieki Zdrowotnej w Kielcach po wprowadzeniu szczepień przeciwodrowych.

### MATERIAŁ I METODY

W pracy wykorzystano rejestry zachorowań na choroby zakaźne prowadzone przez Terenową Stację Sanitarno-Epidemiologiczną w Kielcach. Obserwacje obejmowały ciągle ten sam teren niezależnie od zmian jakie nastąpiły po wprowadzeniu nowego podziału administracyjnego. Rejon liczy 310 444 mieszkańców.

Dane dotyczące ludności, liczby dzieci w poszczególnych rocznikach oraz dane dotyczące zgonów z powodu odry uzyskano w GUS-ie.

Dane dotyczące szczepień przeciw odrze zaczerpnięto ze sprawozdań opracowywanych przez punkty szczepień i Terenową Stację Sanitarno-Epidemiologiczną w Kielcach.

### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przed wprowadzeniem szczepień przeciw odrze zapadalność na odrę w rejonie profilaktyczno-leczniczym Zespołu Opieki Zdrowotnej w Kielcach wahała się w granicach od 69,1 do 1 549,3 na 100 000 mieszkańców

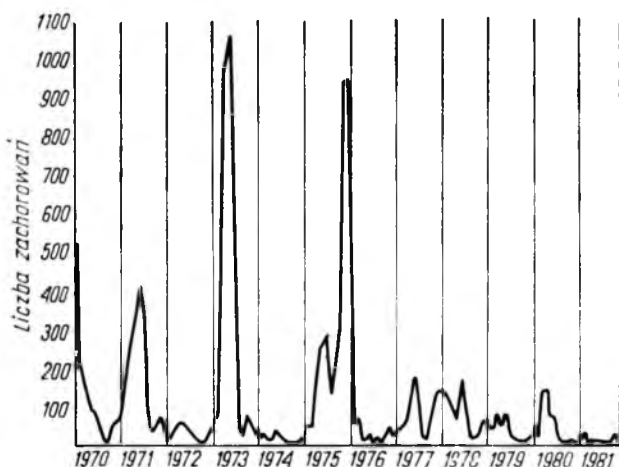
Tabela I. Zapadalność na odrę w latach 1970—1981 dzieci w wieku od 0 do 10 lat (obliczona na 100 000 mieszkańców)

Rok	Wiek											Ogółem
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1970	1996,1	4369,4	4556,0	3941,9	3686,7	3030,3	2556,0	2234,0	2253,8	1462,0	865,4	571,4
1971	2392,2	5727,5	6892,5	6617,3	6681,1	4698,8	3801,7	4084,4	2862,1	1620,0	1420,5	859,8
1972	454,2	939,9	1052,1	843,5	671,3	745,7	722,7	553,7	673,8	239,7	109,4	133,7
1973	3597,3	9132,9	11483,8	12875,9	11505,2	9055,1	8325,3	7395,9	4865,1	3057,5	1630,8	1549,3
1974	306,5	424,0	556,1	379,4	323,3	348,7	370,6	178,0	240,9	265,1	112,5	69,1
1975	3882,6	7889,7	12698,4	10782,9	10208,3	8603,8	5951,8	5143,6	4008,6	2288,0	998,4	1274,7
1976	564,3	1260,0	1697,4	1600,0	1213,9	1255,0	1184,2	796,8	665,9	475,0	285,8	195,1
1977	1229,4	2562,8	2673,2	1620,0	2137,2	1843,2	1762,9	1301,8	746,3	824,5	736,3	322,9
1978	1054,4	3272,8	2004,7	1495,9	1743,0	2128,1	1998,0	2005,3	1657,8	814,8	481,2	344,6
1979	668,4	1318,5	486,1	438,7	482,9	765,1	749,3	1102,3	943,2	550,7	492,8	154,4
1980	846,9	1500,2	549,8	422,4	401,8	551,4	865,9	1228,8	1523,5	995,8	636,5	187,3
1981	104,2	198,8	115,2	125,2	174,6	69,5	90,2	75,6	140,6	316,6	204,8	38,1

Tabela II. Zachorowania na odrę w latach 1970—1981 wg wieku w odsetkach

Rok	Wiek											11 lat i >	NN
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
1970	5,8	13,2	14,0	11,6	10,9	8,9	8,1	7,2	7,3	4,9	3,2	4,7	—
1971	5,9	13,8	13,6	13,3	12,8	9,0	7,3	8,4	6,1	3,4	3,1	3,0	—
1972	7,2	14,7	12,7	10,4	8,3	8,9	8,6	8,6	8,6	3,2	1,4	8,8	—
1973	5,3	13,3	14,9	13,6	12,2	9,7	8,6	7,6	5,0	3,4	1,9	2,7	0,7
1974	10,4	14,2	16,4	10,4	7,6	8,2	8,7	6,0	5,5	6,0	2,7	3,8	—
1975	5,6	13,7	17,4	14,7	13,5	10,4	7,1	6,1	4,6	2,6	1,1	2,3	0,5
1976	5,6	12,5	16,0	14,5	11,1	10,4	9,2	6,3	5,1	3,5	2,1	3,1	0,4
1977	7,3	15,7	15,9	8,9	11,4	9,9	8,7	6,2	3,5	3,8	3,2	4,0	1,5
1978	5,9	18,6	11,2	8,3	8,8	10,6	9,9	9,5	7,3	3,5	2,0	3,7	0,7
1979	8,5	16,5	6,0	5,3	5,8	8,5	8,1	12,2	9,8	5,3	4,7	8,9	0,2
1980	8,7	16,3	5,6	4,2	4,0	5,4	7,9	11,0	13,5	8,4	5,1	8,3	1,6
1981	5,1	10,2	5,9	1,7	8,5	3,4	4,2	3,4	5,9	13,5	8,5	29,7	—





Ryc. 1. Zachorowania na odrę wg miesięcy

Tabela III. Zachorowania u dzieci poniżej 1 roku życia (liczby bezwzględne) i średnia miesięczna zachorowań u dzieci w 1 roku życia

Wiek mies.												Średnia miesięcz. zach. u dzieci w 1 r. życia
	≤1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Rok												
1970	1	1	1	1	4	10	16	9	14	10	16	15,4
1971	4	1	4	3	5	7	6	15	24	29	29	24,8
1972	—	1	1	1	1	6	3	2	2	3	5	4,2
1973	20	2	4	7	9	17	15	19	27	54	39	44,5
1974	3	—	—	—	1	5	4	2	—	3	1	2,1
1975	4	2	3	5	17	23	34	33	28	25	31	41,5
1976	—	—	—	2	1	3	2	5	5	5	9	5,9
1977	—	2	1	—	1	4	11	10	13	16	12	12,5
1978	—	1	3	3	2	5	5	14	6	5	16	15,9
1979	1	1	1	—	—	5	4	9	5	6	8	6,4
1980	1	—	1	—	1	1	8	8	6	8	16	7,7
1981	1	—	—	—	—	1	—	4	—	—	1	1,0

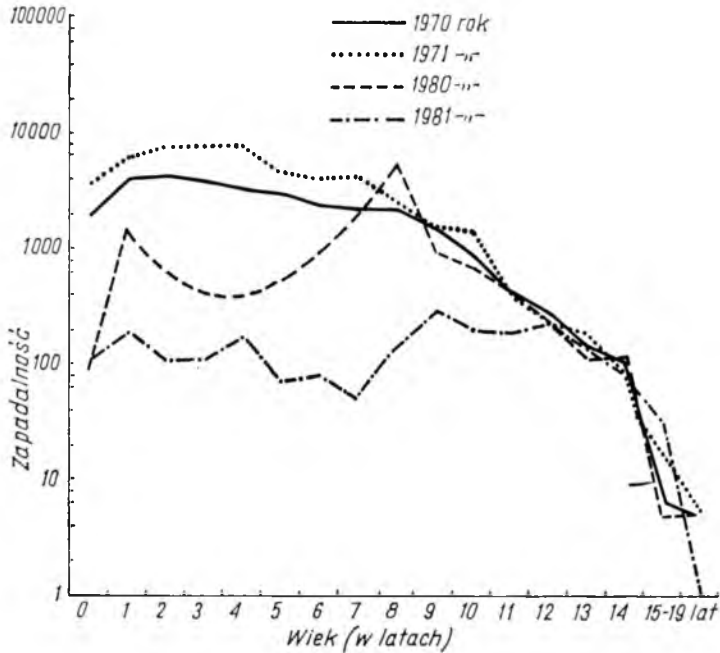
(średnio rocznie 1 622 zachorowania). Nasilenia epidemiczne występowały regularnie co drugi rok. W przebiegu krzywej sezonowej zauważyć można było typowy dla Polski (8, 13) dwugarbny przebieg. Sezonowe wzrosty liczb zachorowań występowały w okresach zimowych i wiosennych (ryc. 1). Najwyższą zapadalność notowano, podobnie jak w całej Polsce (8, 9) wśród dzieci w wieku 1—4 lata (tab. I). Częstość względna zachorowań poszczególnych grup wiekowych układała się podobnie jak i w Polsce (8, 9, 10, 11); zachorowania w grupie 1—4 lata stanowiły 46,1—54,0% ogółu zachorowań, zachorowania w grupie 5—9 lat — 34,3—35,6%, zachorowania wśród dzieci w wieku 10—14 lat — 4,4—7,8% (tab. II, tab. III). Zachorowania u dzieci poniżej 1 roku stanowiły 5,3—10,4%.

Od roku 1976 a więc w rok po wprowadzeniu szczepień przeciw odrowym w rejonie profilaktyczno-leczniczym Zespołu Opieki Zdrowotnej w Kielcach obserwować można było obniżanie liczby zachorowań i zapadalności na odrę: średnia roczna liczba zachorowań w latach 1980—1981 była o 79% niższa od średniej z okresu przed szczepieniami (1970—1974).

Sytuacja ta była podobna do sytuacji jaką obserwowano w innych krajach po 7-miu latach od wprowadzenia szczepień (4, 5, 6, 14, 15, 16).

W przebiegu krzywej zapadalności na odrę na obserwowanym terenie zanikła, tak wyraźnie poprzednio zaznaczona, dwuletnia okresowość natomiast krzywa sezonowa pozostała bez zmian.

Spadek zapadalności na odrę można było obserwować we wszystkich grupach wieku, lecz nie we wszystkich był on jednakowy (ryc. 2). Największy spadek, bo wynoszący 90% wystąpił w grupie wieku 2—5 lat,



Ryc. 2. Zapadalność na odrę w latach 1970, 1971, 1980 i 1981 wg wieku na 100 000 mieszkańców.

niewiele mniejszy — 81% u dzieci w wieku 6 lat, wśród dzieci 0—1 i 7 letnich spadek wynosił 70—76%, a wśród dzieci powyżej 7 lat tylko 20—52%. Powoli postępował i stosunkowo mały był spadek zapadalności u dzieci 1-roczych. Jeszcze do roku 1979 zapadalność dzieci w pierwszym roku życia była najwyższa i dopiero w roku 1980 ustąpiła ona miejsca zapadalności dzieci w 8 roku życia, a w 1981 roku — w 9, w 1981 roku najwyższą zapadalność zanotowano wśród dzieci w wieku 9—12 lat.

Nierównomierny spadek zapadalności w poszczególnych grupach wieku spowodował istotne zmiany w odsetkowym ich udziale w ogólnej liczbie zachorowań na odrę. I tak odsetek zachorowań wśród dzieci w wieku 1—4 lata, który w okresie przed wprowadzeniem szczepień wynosił około 50% obniżył się do 26% w roku 1981, natomiast odsetek zachorowań wśród dzieci w wieku 10—14 lat wzrósł w tym czasie z 4,4 do 33% ogółu zachorowań. Opisywane zmiany, które najogólniej określić można jako względne przesunięcie się zachorowań w stronę grup dzieci starszych nie odbiegają od obserwacji w innych krajach (3, 4, 7, 14, 17). W krajach, w których szczepienia przeciw odrze wprowadzono wcześniej najniższą

zapadalność notuje się obecnie w grupie 0—4 lata (1, 2) a najwyższą w grupie 10—14 lat (1, 2). Wspominany już poprzednio spadek zapadalności u dzieci 1-roczytnych w ostatnich dwu latach oraz przesunięcie szczytu zapadalności z grupy dzieci 8-letnich do grupy dzieci 9-letnich może wskazywać, iż w najbliższych latach częstość względna zachorowań poszczególnych grup wieku zbliży się jeszcze bardziej do danych uzyskiwanych w innych krajach.

Skuteczność szczepień obliczono wykorzystując wzór, wg którego różnicę pomiędzy zapadalnością nie szczepionych a szczepionych dzieli się przez zapadalność nie szczepionych a następnie mnoży przez 100 (18). Uzyskany wynik — 85% — był nieco niższy od podawanych przez innych autorów (1, 2, 15, 16). Zapadalność wśród szczepionych była 6,7-krotnie niższa od zapadalności nie szczepionych.

Należałoby zastanowić się nad przyczynami niższej skuteczności szczepień na obserwowanym terenie.

Przyczyn nieskuteczności szczepień przeciw odrze upatrywać można w:

- 1) dokonywaniu szczepień w okresie, gdy możliwe jest jeszcze immunosupresyjne działanie przeciwciał odrowych uzyskanych drogą łozyskową,
- 2) stosowaniu równocześnie ze szczepieniem lub też w okresie bezpośrednio poprzedzającym lub następującym po nim gamma-globuliny,
- 3) niewłaściwym postępowaniu ze szczepionką,
- 4) szczepieniu dzieci później niż to jest dyktowane przez sytuację epidemiologiczną.

Ponieważ na analizowanym terenie ZOZ-u, dzieci szczepione są poczynając od 13 miesiąca życia a stosowanie gamma-globuliny wśród najmłodszych jest ograniczone, niższa niż należało tego oczekiwać skuteczność szczepień może być spowodowana:

- a) zbyt późnym szczepieniem dzieci (znaczna liczba dzieci szczepiona jest po 24 miesiącu życia — tab. IV),

Tabela IV. Odsetki dzieci zaszczepionych przeciw odrze w latach 1975—1980 wg wieku

Wiek	Rok						
	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981
0	—	—	—	—	—	0,0	2,2
1	0,8	10,6	26,2	48,8	55,3	70,9	63,7
2	5,1	29,9	57,4	71,2	78,0	86,8	85,6
3	3,6	27,4	53,2	74,4	80,0	86,6	90,5
4	0,1	6,7	34,2	58,3	75,9	81,8	83,3
5	0,1	0,4	6,9	36,9	59,3	76,3	81,8
6	—	0,1	0,4	7,2	35,1	58,1	76,3
7	—	0,0	0,2	0,4	6,6	33,7	58,7
Łącznie 0—7 lat	1,3	9,8	23,1	38,0	49,0	62,0	67,8

- b) zbyt małym odsetkiem szczepionych dzieci (tab. IV),
- c) ewentualnymi błędami technicznymi przy szczepieniu m.in. niewłaściwym postępowaniem ze szczepionką.

Tabela V. Zachorwania na odrę wśród szczepionych przeciw odrze

Rok Wiek	Rok							Razem	Zapadalność na 100 000 szczepio- nych
	0	1	2	3	4	5	>5		
1978	—	3	9	2	1	—	—	15	90,9
1979	—	5	1	2	5	3	—	16	73,6
1980	—	2	2	2	2	4	—	12	42,7
1981	—	4	3	—	5	—	—	12	38,5

## WNIOSKI

1. Po 7 latach stosowania szczepień przeciw odrze nastąpił 79% spadek zachorowalności na odrę.

2. Największy spadek zapadalności uzyskano w grupie dzieci w wieku 2—5 lat, tj. grupie, w której osiągnięto najwyższe odsetki zaszczepionych przeciw odrze.

3. Nierównomierny spadek zapadalności w poszczególnych grupach wieku spowodował zmiany w odsetkowym udziale zachorowań w ich ogólnej liczbie, które najogólniej określić można jako względne przesunięcie zachorowań w stronę grup dzieci starszych w porównaniu do okresu poprzedzającego szczepienia.

4. Doszło do zaniku, typowej poprzednio, dwuletniej okresowości epidemii, pozostał natomiast nadal dwugarbny rytm sezonowy ze szczytem zimowym i wiosennym.

И. Розвода

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ КОРИ ДО ВВЕДЕНИЯ  
ВАКЦИНАЦИИ И 7 ЛЕТ СПУСТЯ

## Содержание

До введения противокоревых вакцинаций эпидемиологическая ситуация в области этой болезни в келецкой агломерации отличалась: заболеваемостью в границах 69,1 — 1 549,3 на 100 000 жителей, двухлетней эпидемической периодичностью, двугорбной сезонностью, большей заболеваемостью жителей городов и мужчин по сравнению с жителями деревни и женщинами. Заболеваемость детей в возрастной группе 1—4 года составляла около 50% всех заболеваний, в группе 5—9 лет — около 35% и в возрастной группе 10—14 лет — около 6%. Вследствие 7-летней систематической вакцинации среднее количество заболеваний корью снизилось на 79%. Понижение заболеваемости в отдельных возрастных группах равнялось: в группе 2—5 лет — 90%, в группе 6-летних детей — 81%, в группах годовальных и 7-летних детей — 70—76%, в группе свыше 7 года жизни — 20—25%. Относительная заболеваемость переместилась по направлению к более старшим группам. Эффективность вакцинации оценена на 85%. Заболеваемость среди вакцинированных была 6,7 раза ниже чем у невакцинированных.

J. Rozwoda

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF MEASLES BEFORE THE INTRODUCTION  
OF VACCINATION AND AFTER 7 YEARS OF VACCINATION

## Summary

Before the introduction of measles vaccination the epidemiological situation of measles in the Kielce area showed an incidence from 69.1 to 1 549.3 per 100 thousand of the population, two-year epidemic periodicity, two-peak seasonal incidence, prevalence of incidence in urban populations in relation to rural ones and in the

men in relation to females. The incidence in the age group 1—4 years accounted for about 50% of all cases, in the age group 5—9 years about 35% of cases occurred, and in the age group 10—14 years about 6%. After 7 years of systematic vaccinations against measles the mean number of measles cases dropped by 79%. The incidence drop in various age groups was 90% in the age group 2—5 years, 81% in children aged 6 years, 7.—76% in children aged 0—1 and 7 years, 20—52% in children aged over 7 years. This caused a relative shifting of the incidence towards older age groups. The effectiveness of vaccinations was 85%. The incidence in the vaccinated children was 6.7 lower than in the non-vaccinated ones.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bass J. W. *i inni*: JAMA 1976, 235, 1, 31. — 2. Fraser K. B., Martin S. J.: Measles Virus and Its Biology, Academic Press, London New York San Francisco 1978. — 3. Gunby P.: JAMA 1978, 240, 25, 274. — 4. Hinman A. R. *i inni*: JAMA 1979, 242, 11, 1157. — 5. Krugman S.: JAMA 1973, 237, 4, 366. — 6. Linneman C. C. *i inni*: Am. J. Epidem. 1972, 95, 3, 238. — 7. Linneman C. C.: JAMA 1976, 235, 1, 63. — 8. Naruszewicz-Lesiuk D.: Rozdział „Odra” w książce Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1960—1970 pod redakcją J. Kostrzewskiego, PZWL, Warszawa 1973. — 9. Naruszewicz-Lesiuk D.: Przeg. Epid. 1975, 39, 1, 104. — 10. Naruszewicz-Lesiuk D.: Przeg. Epid. 1976, 30, 1, 101.
11. Naruszewicz-Lesiuk D.: Przeg. Epid. 1978, 32, 1, 47. — 12. Naruszewicz-Lesiuk D.: Przeg. Epid. 1979, 34, 1, 163. — 13. Naruszewicz-Lesiuk D.: Przeg. Epid. 1981, 35, 1, 45. — 14. Sejda J.: Ż. Gig. Epidemiol. Mikrobiol. Immunol. 1979, 23, 3, 245. — 15. Wkly. Epidem. Rec. 1980, 55, 36, 280. — 16. Wkly. Epidem. Rec. 1980, 55, 40, 305. — 17. Wkly. Epidem. Rec. 1981, 56, 42, 332. — 18. Wkly. Epidem. Rec. 1981, 56, 7, 54.

Adres: ul. Kościuszki 23 m 3, 25-316 Kielce

Jacek Juszczyk

## POWSTANIE I ORGANIZACJA POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH W DWUDZIESTOPIĘCIOLECIE (1958—1983) DZIAŁALNOŚCI

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr med. W. Kiczka

*Wykorzystując archiwalne materiały źródłowe przedstawiono warunki w jakich doszło do zawiązania Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych oraz prace organizacyjne z tym związane do I Zjazdu Naukowego w Warszawie — włącznie.*

W roku 1983 minęło 25 lat od powstania Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (PTE i LChZ). Jest to okazja do przypomnienia historii narodzin Towarzystwa, tym bardziej, iż brak jest podobnych opracowań szczegółowych odnoszących się do tego tematu, poza ocenami innego charakteru (3).

Materiały dotyczące początkowego okresu zostały pieczołowicie uporządkowane przez dr med. Kazimierza Neymana (1906—1982) i znajdują się w teczce Archiwum Towarzystwa oznaczonej „Organizacja — do 1959 r.”, będąc podstawowym źródłem informacji zawartych w prezentowanym opracowaniu. Drugim źródłem są sprawozdania i artykuły opublikowane na łamach „Przeglądu Epidemiologicznego”. Inne artykuły zostały wykorzystane jako materiał pomocniczy.

Myśl utworzenia odrębnego towarzystwa naukowego zajmującego się problematyką chorób zakaźnych i epidemiologii była rozważana w niewielkim gronie zainteresowanych już w latach 1950—1952 (12). Była to idea nowa w warunkach polskich. W okresie przedwojennym nie istniało podobne towarzystwo. Na niektórych wydziałach lekarskich nie uczano chorób zakaźnych i epidemiologii jako samodzielnego przedmiotu (2). Nie oznaczało to wszakże, iż problematyka chorób zakaźnych była zaniedbywana. Dowodem, że było inaczej, jest choćby trzyltomowy podręcznik pt. „Choroby zakaźne” — profesorów — Leona Karwackiego i Feliksa Malinowskiego, wydany w Warszawie w roku 1937, zawierający m.in. bardzo dużo informacji bibliograficznych i cytatów świadczących o znacznym, często pionierskim w skali światowej, dorobku polskich naukowców z tego zakresu. Zainteresowanych oceną zagaźnictwa polskiego w omawianym okresie odsyłam do obszernego studium autorstwa Bilikiewicza i Wszelakiego (2). Dowodem potencjału naukowego lekarzy chorób zakaźnych (nie pracujących w wyodrębnionej formalnie specjalności) i przedstawicieli innych dziedzin medycyny zainteresowanych tą problematyką w okresie bezpośrednio powojennym jest bez wątpienia

pięciotomowe dzieło zredagowane przez prof. dr *Stanisława Wszelakiego* (Gdańsk), pt. „Ostre choroby zakaźne”, wydane w latach 1952—1957.\*

Ponadto, w latach 1944—1954 ukazało się około 900 artykułów na temat chorób zakaźnych i epidemiologii, zamieszczonych w czasopismach polskich (2).

Po wojnie wznowił działalność Państwowy Zakład Higieny, istniejący od roku 1921; już w końcu 1947 r. działało jego 13 filii. PZH jako placówka naukowa w zakresie bakteriologii, wirusologii, epidemiologii i różnych dziedzin higieny „pełni funkcje specjalisty krajowego w tym zakresie oraz sprawuje nadzór fachowy nad stacjami sanitarno-epidemiologicznymi”, które powołano w roku 1952 (13), dekretem o Państwowej Inspekcji Sanitarnej. W 1951 r. został utworzony w Państwowym Zakładzie Higieny samodzielny Dział przemianowany następnie na Zakład Epidemiologii, który rozwinął się w główny ośrodek badań naukowych w dziedzinie epidemiologii chorób zakaźnych oraz kształcenia epidemiologów.

W systemie organizacji zwalczania chorób zakaźnych ważną rolę zaczęły odgrywać także inne instytuty naukowe Ministerstwa Zdrowia: Instytut Medycyny Morskiej w Gdańsku i Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie. Bezpośrednio w okresie powojennym powołano także odrębne katedry i kliniki chorób zakaźnych przeznaczone do pracy naukowo-dydaktycznej, które po powstaniu w r. 1950 Akademii Medycznych stały się składową tych uczelni. Pierwsze kliniki powstały w Gdańsku (w r. 1948), Łodzi, Warszawie i Krakowie. W Warszawie działała także pierwsza katedra epidemiologii pod kierownictwem prof. dr *Feliksa Przesmyckiego*. W następnych latach — wszystkie uczelnie medyczne w Polsce zorganizowały własne kliniki chorób zakaźnych.

Zaintereowanie chorobami zakaźnymi wynikało z dwu co najmniej źródeł. Pierwszym z nich były potrzeby praktyczne, gdyż po wojnie stan sanitarno-epidemiologiczny był zły, jako jedna z pozostałości okupacji i zniszczeń wojennych. Olbrzymiego wysiłku wymagało opanowanie w ciągu 3 lat od zakończenia wojny epidemii duru wysypkowego i duru brzuszego, osiągając zapadalność niższą niż kiedykolwiek rejestrowano przedtem w Polsce. W latach 1950—1959 zlikwidowano endemię duru wysypkowego, w latach 1955—1960 — opanowano epidemię błonicy, a w okresie pomiędzy latami 1959—1962 zmniejszyła się zapadalność na *poliomyelitis*. Po wojnie rejestrowano do 70 przypadków wścieklizny rocznie, u ludzi. Niemalý udział w likwidacji zagrożeń epidemicznych ma także służba weterynaryjna. Zarówno poprawa warunków bytowania obywateli, narzucenie odpowiedniego postępowania w zakresie wykrywania zachorowań i izolacji chorych, wreszcie prowadzone na skalę masową szczepienia ochronne — pozwoliły jeszcze bardziej polepszyć sytuację zdrowotną w kraju. Już w roku 1948 ogólny stan epidemiczny Polski był mniej więcej taki, jak w latach 1936—1938, tj. w czasach największej stabilizacji warunków ekonomicznych w okresie międzywojennym. (13). Zapadalność na jedne choroby zakaźne uległa obniżeniu, pojawiały się

\* W wielu częściach podręcznik ten zachował aktualność. Nasuwa się myśl, aby wzorem środowiska internistycznego, które dokonało unowocześnionej edycji znanego dzieła prof. dr *Witolda Orłowskiego*, rozważyć możliwość i potrzebę pełnego wydania podręcznika redagowanego przez prof. dr *Stanisława Wszelakiego*, ze zmianami oddającymi dzisiejszy stan wiedzy. Osobiście jestem przekonany o słuszności takiej inicjatywy, którą można podjąć u progu następnego dziesięciolecia.

jednak nowe problemy. I tak np. o ile wskaźnik zapadalności (na 100 000 mieszkańców) na dur brzuszny, wynoszący 18,6 jeszcze w r. 1958 (datę tę przyjęto ponieważ jest to rok powstania Towarzystwa) obniżył się do wartości poniżej 10 w r. 1962 (8,8), aby osiągnąć wartość 1,28 w r. 1970 (7), o tyle zaczęła narastać zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby. W latach 1951—1955 mediana zapadalności wynosiła 7,2 osiągając w następnym pięcioleciu wartość 151,4 i utrzymując się w dziesięcioleciu 1961—1970 powyżej 200 (8). Przykład ten ilustruje konieczność podjęcia nowych zadań przez służbę sanitarno-epidemiologiczną i leczenie chorób zakaźnych właśnie w okresie stawiania pierwszych kroków przez organizujące się specjalistyczne towarzystwo naukowe.

Sieć szpitalnictwa zakaźnego, początkowo rozbudowana, niezależnie od warunków lokalowych w jakich działała, ulegała z czasem rozluźnieniu, zresztą nadmiernemu. Jeszcze w r. 1958 (wybór daty — jak wyżej) czynnych było 12318 łóżek dla zakaźnie chorych (wskaźnik: 4,2/10 000 mieszk.) i działały 244 oddziały. Już wówczas obliczano niedobór łóżek na 5800 (6). Niedostateczna była również kadrowa obsada specjalistyczna, gdyż w w.w roku w oddziałach chorób zakaźnych szpitali ogólnych — specjaliści chorób zakaźnych II stopnia byli zatrudnieni zaledwie w 17% a I stopnia w 25,5% oddziałów.

Drugim aspektem — była potrzeba pogłębienia wiedzy z zakresu warunków w jakich szerzą się epidemie chorób zakaźnych oraz występują zachorowania sporadyczne, ich patogeny oraz metody leczenia. Przypadało to w okresie rozwoju różnych dziedzin medycyny, dokonującej kolejnego skoku jakościowego.

W warunkach polskich doszło do korzystnego zestrojenia dwu czynników stymulujących rozwój zakaźnictwa i epidemiologii. Nieliczna, lecz bardzo doświadczona pracą w trudnych warunkach wojennych i powojennych, kadra zdolna była do nakreślenia dalszego programu badań naukowych w oparciu o solidne podstawy metodyczne, wyniesione z przedwojennych ośrodków akademickich lub ze studiów przeddyplomowych i podyplomowych odbywanych bezpośrednio po wojnie pod kierunkiem nauczycieli o surowych wymaganiach.

Nie bez znaczenia był także czynnik trudny do ścisłego sprecyzowania, lecz niezwykle ważny, polegający na motywacji w podejmowaniu pracy niezależnie od tego, jak ciężkie były jej warunki, jakie niosła ona ze sobą zagrożenia i niewygody i jak niewspółmiernie do wysiłku była honorowana materialnie.

W takich okolicznościach — dochodziło do nieformalnego skupiania się zainteresowanych obu dziedzinami w celu wspólnego omawiania wspólnych problemów. W Warszawie, począwszy od r. 1954 prof. dr *Jan Bogdanowicz* organizował regularne, comiesięczne zebrania poświęcone chorobom zakaźnym i epidemiologii, początkowo w Szpitalu Zakaźnym Nr 3 a następnie — w pierwsze czwartki miesiąca — w PZH. We Wrocławiu podobne koło powstało dzięki prof. dr *Józefowi Kaniakowi* i dr *Stanisławowi Przyłęckiemu* w r. 1956. Taką samą drogą podążał ośrodek gdański, skupiając się wokół osoby prof. dr *Stanisława Wszelakiego* (1898—1956), a następnie — prof. dr *Wiktora Bincera* (1902—1982) (1). Od r. 1953 rozpoczęto spotkania w ramach „Dni Klinicznych” organizowanych przez specjalistów wojewódzkich z chorób zakaźnych, co związane było z powołaniem w r. 1952 Krajowej Grupy Specjalistów Chorób Zakaźnych (5). Ważnym wydarzeniem w życiu środowiska było Sympozjum na temat



nagminnego zapalenia wątroby, które odbyło się w dniach 3—5 grudnia 1956 roku w PZII z udziałem gości zagranicznych z krajów naszego bloku i z Zachodu (10).

Wszystkie wyżej wymienione czynniki stwarzały uzasadnione podstawy do powołania odrębnego towarzystwa naukowego.

W dniu 11 stycznia 1956 r. odbyło się w Warszawie zebranie organizacyjne Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Infekcjonistów, jak je wówczas doraźnie nazwano (1). Uczestniczyli w nim jako członkowie prezydium: prof. dr *Józef Kostrzewski* (Kraków), prof. dr *Wiktor Bincer* (Gdańsk), prof. dr *Jan Bogdanowicz* (Warszawa), prof. dr *Jan Kostrzewski* (Warszawa), prof. dr *Bertold Kassur* (Warszawa), dr *Halina Wiórowa* (ówczesny Dyrektor Zarządu Sanitarno-Epidemiologicznego Ministerstwa Zdrowia) oraz specjaliści wojewódzcy chorób zakaźnych, epidemiolodzy, bakteriologodzy i pediatrzy. Prof. *Kassur*, uzasadnił potrzebę utworzenia Towarzystwa, co zostało poparte przez prof. dr *Józefa Kostrzewskiego* i prof. dr *Jana Bogdanowicza*. Rezolucję w tej sprawie przedstawił prof. dr *Jan Kostrzewski*. Na wniosek prof. dr *Bogdanowicza* powołano komitet, z którego miał być później wyłoniony Tymczasowy Zarząd Towarzystwa. W skład Komitetu z siedzibą w Warszawie weszły osoby wymienione powyżej (z wyjątkiem dr *H. Wiórowej*) oraz ponadto prof. dr *Franciszek Groer* (Warszawa) i dr med. *Marian Barciszewski* (Bydgoszcz). Powołano także Komisję Statutową w składzie: prof. dr *W. Bincer*, doc. dr *Zenon Buczkowski* i dr *Julian Rychard*, wszyscy z Gdańska. Ustalono również, że powoływanie kół terenowych może nastąpić dopiero po opracowaniu statutu i jego przyjęciu przez Komitet (1).

W 4 mies. później (11 maja) zebrał się Tymczasowy Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (po raz pierwszy w dokumentach pojawia się nazwa obowiązująca do dziś). Skład był następujący: Przewodniczący: prof. dr *B. Kassur*, Wiceprzewodniczący: prof. dr *J. Bogdanowicz* i prof. dr *Jan Kostrzewski*; Członkowie: prof. dr *W. Bincer* (jako przedstawiciel terenu), doc. dr *Edmund Wojciechowski* (jako redaktor „Przeglądu Epidemiologicznego”), Skarbnik: dr *A. Kominek* i Sekretarz: dr med. *Józef Hornik*. Na tym samym posiedzeniu (1) poinformowano, iż dnia 28 lutego 1958 roku zwrócono się do specjalistów wojewódzkich chorób zakaźnych z prośbą o zorganizowanie oddziałów terenowych. Inną ważną informacją było powiadomienie o decyzji podjętej przez Komitet Redakcyjny „Przeglądu Epidemiologicznego” (w dniu 13 stycznia 1958 r.) w sprawie wydawania tego czasopisma nie tylko jako organu PZH, lecz także — PTE i LChZ (1). Opartzone tą adnotacją ukazują się numery „Przeglądu” od r. 1958.\*

W archiwum Towarzystwa brak jest oryginalnego dokumentu stwierdzającego fakt jego zalegalizowania przez Prezydium Rady Narodowej miasta stoł. Warszawy, znajduje się natomiast pismo skierowane przez Tymczasowy Zarząd Główny do Departamentu Szkół Wyższych i Nauki M.Z., datowane 1 sierpnia 1958 (1), w którym informuje się adresata, iż rejestracja nastąpiła w dniu 16 stycznia 1958, co jest oficjalną datą powstania PTE i LChZ.

Oddziały terenowe powstawały począwszy od roku 1957(14); do września roku następnego zorganizowano ich dziewięć. W Warszawie 7 lutego 1957 r. wybrano Przewodniczącym prof. dr *B. Kassura*, a w marcu, we

\* Ściśle rzecz biorąc, „Przegląd Epidemiologiczny” stał się także organem Towarzystwa jeszcze przed oficjalnym zatwierdzeniem PTE i LChZ (patrz tekst).

Wrocławiu — dr *Stanisława Przyłęckiego* z WSSE, przy bardzo aktywnym udziale organizacyjnym prof. dr *Józefa Kaniaka*. W roku następnym doszło do utworzenia dalszych kół: W Krakowie (14 kwietnia) wybrano Przewodniczącym prof. dr *Józefa Kostrzewskiego*, w Poznaniu (17 kwietnia) — dr med. *Andrzeja Zahradnika*. Z siedzibą w Gdańsku powstał (10 maja) Oddział gdańsko-koszalińsko-olsztyński pod przewodnictwem prof. dr *Wiktora Bincera*. Oddział Śląski (17 maja) znalazł siedzibę w Bytomiu, z Przewodniczącym doc. dr *Karolem Szymońskim*. Oddział łódzki (31 maja) wybrał Przewodniczącym doc. dr *Jana Chrzanowskiego*. Oddziałem opolskim (28 czerwca) kierował dr *Zdzisław Zasadzień*. W dniu 10 września z inspiracji dr med. *Mariana Barciszewskiego* powstał Oddział pod przewodnictwem dr *Edwina Dymka* (14).

Liczba członków wynosiła w poszczególnych oddziałach od 28 do 81(14). Bezpośrednio przed I Zjazdem Naukowym należało do Towarzystwa 511 osób. W liczbie tej było: 297 lekarzy chorób zakaźnych (58,12%), 118 epidemiologów (23,09%), 42 mikrobiologów (8,21%) i 54 specjalistów z innych dziedzin (10,56%), jak lekarze chorób wewnętrznych, chirurdzy i lekarze weterynarii (14). Zebrania naukowe odbywały się przeciętnie co 1—2 miesiące, gromadząc od 55—85% składu członków. Do końca listopada 1959 r. wygłoszono 170 referatów, z których 143 dotyczyło problemów klinicznych, 42 — epidemiologii a 5 — innych tematów (14). Rychło nawiązano współpracę z innymi towarzystwami naukowymi, co zapoczątkowały ośrodki: wrocławski, łódzki, bydgoski i gdański (14). Pojawiły się i trudności w pracy, związane z uciążliwością dojazdów na zebrania, brakiem odpowiednich sal wykładowych, aparatów projekcyjnych i niedostatkami finansowymi (14).

Wysiłki Tymczasowego Zarządu skupiały się w roku 1959 na sprawie organizacji I Zjazdu Naukowego, którego termin ustalono na 20—21 listopada tegoż roku, wybierając jako miejsce obrad Warszawę (1). Ustalono także, że tematem będą: tężec i czerwonka bakteryjna. Na posiedzeniu w dniu 26 października 1959 r. (1) prof. dr *Jan Bogdanowicz* zgłosił wniosek, aby ustanowić dwie nagrody naukowe Towarzystwa, im. *Józefa Kostrzewskiego*: jedną dla pomocniczych pracowników nauki za najlepszą pracę z dziedziny chorób zakaźnych i oddzielną, honorową, dla samodzielnych pracowników naukowych. Towarzystwo, przyjmując wniosek, uczciło pamięć swego współzałożyciela, wybitnego lekarza i naukowca, który od r. 1917 do śmierci kierował Oddziałem Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie, przemianowanego w 1951 r. na Klinikę Chorób Zakaźnych AM, przez lata pracy pomnazając dorobek nauki, stanowiący „cały wielki rozdział w historii chorób zakaźnych w Polsce” (9).

Zarząd, wytyczając plan pracy — uwzględnił konieczność powołania Komisji dla rozpatrzenia warunków i trybu specjalizacji w chorobach zakaźnych i epidemiologii. Innym kierunkiem działania było nawiązanie współpracy z zagranicznymi towarzystwami naukowym o podobnym profilu. (Kazją ku temu stał się II Międzynarodowy Kongres Patologii Chorób Zakaźnych w Mediolanie (6—10 maja 1959); z 4 zgłoszonych kandydatów znalazły się ministerialne środki finansowe tylko dla jednego; był nim autor referatu na tym Kongresie, prof. dr *B. Kassur* (1).

I Walnemu Zebraniu Towarzystwa w dniu 20 listopada 1959 r. przewodniczył doc. dr *Mieczysław Bilek* (Kraków). Poza sprawami organizacyjnymi — ważnym wnioskiem przyjętym przez zebranych było postanowienie o nawiązaniu łączności z Międzynarodowym Stowarzyszeniem Pa-

tologów Chorób Zakaźnych w sprawie przyjęcia PTE i LCHZ jako członka rzeczywistego tej organizacji. Sprawozdanie z dotychczasowej działalności wygłosił w imieniu Tymczasowego Zarządu Głównego jego Sekretarz — dr med. *Józef Hornik*, a sprawozdanie Głównej Komisji Rewizyjnej jej Przewodnicząca, doc. dr *Klementyna Rachoń*, wnioskując o udzielenie absolutorium Tymczasowemu Zarządowi, co zebrani przyjęli. I Walne Zebranie przyjęło także przez aklamację proponowany skład Zarządu Głównego, wg uzgodnień dokonanych przez Zarząd Tymczasowy. Pierwszy Zarząd Główny przedstawiał się następująco: *B. Kassur* (Przewodniczący), *J. Bogdanowicz*, *W. Bincer*, *Jan Kostrzewski*, *A. Stryszak*, *M. Bilek*, *K. Szymoński*, *J. Chrzanowski*, *K. Neyman*, *J. Hornik*, *A. Kominiek* oraz Redaktor Naczelny „Przeglądu Epidemiologicznego” — *Jan Kostrzewski*. W skład Głównej Komisji Rewizyjnej weszli: *K. Rachoń*, *H. Szczepańska* i *H. Wiórowa*.

I Zjazd Naukowy rozpoczął obrady tego samego dnia. W przemówieniu otwierającym, prof. *B. Kassur* powiedział m. in.: „Naukowo-dydaktyczna praca w ramach naszego Towarzystwa jest skomplikowana i trudna. Musimy stale się uczyć, jak korzystać z olbrzymiego postępu mikrobiologii, rozwijać horyzonty epidemiologii i metody pracy w tej dyscyplinie, starać się nadążyć za rozwojem nauki w chorobach wewnętrznych, ale tworzyć wartości i przyczyniać się do rozwoju nauki o chorobach zakaźnych. Oto elementy, jakie mamy uwzględniać w programie pracy Towarzystwa”.

Sesję na temat tężca (20 listopada) otworzył dr *Bronisław Mach* referatem pt. „Patogeneza tężca w ujęciu *Józefa Kostrzewskiego*”, przedstawiciel środowiska krakowskiego; uczeń zmarłego Profesora zaprezentował jego poglądy, wg których istotą tężca jest zaburzenie w gospodarce acetylocholiną. Z tego samego ośrodka pochodziły bardzo precyzyjne doniesienia na temat zaburzeń metabolicznych w tej chorobie. Kilka referatów poświęcono nowoczesnej terapii, przy użyciu sposobów oferowanych przez anestezjologię. Łącznie przedstawiono 15 doniesień (7 z Krakowa, po 2 z Wrocławia i z Poznania, po 1 z Warszawy, Rzeszowa, Łodzi i Łańcuta). W dyskusji zabrało głos 17 mówców.

Drugi dzień Zjazdu (21 listopada) zajęły problemy czerwonej bakteryjnej, Prof. dr *Jan Kostrzewski* wygłosił referat pt. „Etiologia i epidemiologia czerwonej bakteryjnej”, następnie prof. dr *B. Kassur* i dr med. *J. Narębski*; przedstawili zagadnienia związane z kliniką tej choroby, czego uzupełnieniem były zreferowane przez Prof. *Kassura* problemy terapeutyczne. O aspektach pediatrycznych — mówiła dr *Zofia Truchanowicz* z Warszawy. Zaprezentowano także szereg referatów dotyczących analizy wyników badań bakteriologicznych, znaczenia rektoromanoskopii oraz dyskutowano nad zagadnieniem czerwonej przewlekłej. Ponadto w obradach podejmowano temat zmian biochemicznych i powikłań czerwonej oraz znaczenie poradnictwa — jako ważnego ogniwa w procesie rozpoznawania, leczenia i kontroli jego wyników. Łącznie wygłoszono 30 referatów (15 z Warszawy, 5 z Poznania, 3 z Wrocławia, po 2 z Krakowa, Lublina i Gdańska, 1 z Łodzi). W dyskusji uczestniczyły 22 osoby.

Komitet Redakcyjny pod przewodnictwem doc. dr *B. Migdalskiej-Kasurowej* (członkowie: prof. dr *K. Lachowicz*, doc. dr *H. Szczepańska*, dr med. *B. Mach*) przygotował do druku materiały zjazdowe, opublikowane na łamach „Przeglądu Epidemiologicznego” w numerach 2 i 3 z r. 1960.

I Zjazd Naukowy Towarzystwa dowiódł, iż skupione na nim środowisko zdolne było do zaprezentowania dorobku charakteryzującego się dosto-

sowaniem dokonanych ocen do aktualnej sytuacji epidemiologicznej kraju w sposób świadczący o wysokiej wartości poznawczej przedstawianych problemów.

Я. Ю щ и к

## ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОЛЬСКОГО ОБЩЕСТВА ЭПИДЕМИОЛОГОВ И ИНФЕКЦИОНИСТОВ

### С о д е р ж а н и е

Представлена история образования в 1958 году Польского общества эпидемиологов и инфекционистов, первого в истории польской медицины общества объединяющего специалистов по профилактике и борьбе с инфекционными болезнями. Описаны условия обуславливающие возникновение общества. Приведены данные из архив ГУ общества и материалы иллюстрирующие деятельность среды эпидемиологов и инфекционистов. В заключении статьи дана характеристика достижений первого научного съезда общества, который состоялся в ноябре 1959 года.

J. Juszczyk

## FOUNDATION AND ORGANIZATION OF THE POLISH SOCIETY OF EPIDEMIOLOGISTS AND SPECIALISTS IN INFECTIOUS DISEASES (1958—1983)

### S u m m a r y

The history of foundation in 1958 of the Polish Society of Epidemiologists and Specialists in Infectious Diseases is described. The Society was the first organization in the history of Polish medicine grouping specialists in prevention and control of infectious diseases. Conditions are described during the foundation of the Society quoting sources from the archives of the Presidential Board of this Society and other reports and opinions on the work of the groups of epidemiologists and specialists in communicable diseases. The achievements of the I Scientific Congress of the Society in November 1959 are analysed.

### P I S M I E N N I C T W O

1. Archiwum Polsk. Tow. Epid. Chor. Zak., teczka: Organizacja do 1959 r.; depozyt: Klinika Chorób Zakaźnych AM w Poznaniu: — 2. *Bilikiewicz T., Wszelaki S.*: Krótki zarys dziejów nauki o chorobach zakaźnych, w: *Ostre choroby zakaźne*, red.: *S. Wszelaki*, PZWL, Warszawa, 1956, tom I, str. 13. — 3. *Boroń P., Kassur B., Lachowicz K., Załęska H.*: Ocena dorobku naukowego i organizacyjnego w zakresie epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych w Polsce w okresie ostatniego dwudziestopięcioletcia. Perspektywy naukowe i organizacyjne, w: *Stan medycyny polskiej w opinii towarzystw lekarskich*, red. *M. Stefanowicz* i wsp., PZWL, Warszawa 1971, str. 78. — 4. *Choroby Zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919—1962*, red. *J. Kostrzewski* (Przedmowa, sygn.: Autorzy), PZWL, Warszawa, 1964, str. X. — 5. *Kassur B.*: *Przeg. Epid.*, 1960, 14, 109. — 6. *Kassur B., Hornik J.*: *Przeg. Epid.*; 1961, 15, 429. — 7. *Kostrzewski J.*: *Dur brzuszny (Typhus abdominalis)*, w: *Choroby zakaźne...* op. cit., poz. 4, str. 183. — 8. *Kulesza A.*: *Wirusowe zapalenie wątroby*, w: *Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970*, red.: *J. Kostrzewski*, PZWL, Warszawa 1973, str. 212. — 9. *Mach B.*: *Przeg. Epid.*, 1959, 13, 217. — 10. *Pamiętnik I Zjazdu Naukowego Pol. Tow. Epid. Lek. Chor. Zak.*, Warszawa 20—21 listopad 1959, w: *Przeg. Epid.*, 1960, 14, Nr 2. — 11. *jak poz. 10. Przeg. Epid.*, 1960, Nr 3. — 12. *Protokół z I Walnego Zebrania Pol. Tow. Epid. Chor. Zak. z dnia 20 listopada 1959*, w: *Przeg. Epid.*, 1960, 14, 187. — 13. *Wiór H.*: *Organizacja walki z chorobami zakaźnymi w Polsce w latach 1919—1962*, w: *Choroby zakaźne...*, op. cit., poz. 4, str. 61. — 14. *Z życia Pol. Tow. Epid. Lek. Chor. Zak.*: *Przeg. Epid.*, 1959, 13, 302.

## STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO PERSPEKTYWY ERADYKACJI ODRY W EUROPIE TEMATEM POSIEDZENIA KONSULTACYJNEGO W. H. O. (17—18. I. 1983)

W dniach 17—18. I. 1983 r. w Europejskim Biurze Regionalnym WHO w Kopenhadze odbyło się posiedzenie konsultacyjne na temat perspektyw eradykacji odry w Europie.

W Europejskim Regionie WHO szerokie zastosowanie szczepionki przeciw odrze doprowadziło do znacznego zmniejszenia zapadalności na odrę. Mimo to nadal rejestruje się corocznie setki zgonów oraz setki tysięcy ostrych zachorowań, które powodują znaczną absencję dzieci w zakładach nauczania i wychowania oraz rodziców zapewniających chorym opiekę domową. Ponadto w przebiegu choroby nadal występują ostre powikłania ze strony układu nerwowego oraz zapalenia płuc i ucha z trwałymi następstwami, a także zachorowania na pancephalitis sclerotica subacuta.

Dotychczasowe doświadczenia ze szczepionkami przeciw odrze w Europie wskazują na ich wysoką skuteczność. Przy szczepieniu w drugim roku życia serokonwersja z reguły wynosi 90%. Jak dotychczas uważa się, że odporność poszczepienna jest trwała i prawdopodobnie utrzymuje się do końca życia. Zachorowania na odrę u szczepionych wynikają raczej z błędów w zastosowaniu szczepionki niż z utraty odporności. Skuteczność szczepień można znacznie zwiększyć przez właściwe postępowanie ze szczepionką z zapewnieniem ciągłości łańcucha chłodniczego oraz zastosowanie nowszych, bardziej stabilnych szczepionek. W niektórych krajach dla większego ograniczenia niepowodzeń stosowana jest druga dawka szczepionki. Odczyn poszczepienny zazwyczaj ograniczają się do przemijającej gorączki u 5—15% szczepionych, a większe odczyny są wyjątkowo rzadkie. Przeciwwskazania do szczepień są nieliczne i obejmują stany z upośledzoną odpornością, ostre choroby gorączkowe i ciężę mimo, że jak dotychczas nie uzyskano dowodów wskazujących na zagrożenie płodu przez szczepienie.

Objęcie szczepieniami waha się w różnych krajach od  $\leq 10\%$  do  $99\%$  i generalnie zapadalność na odrę jest odwrotnie proporcjonalna do objęcia populacji uodpornieniem. W niektórych krajach już rozpatrywany jest problem eradykacji odry z likwidacją rodzimych zachorowań. Obecnie cel ten osiągnęły przynajmniej trzy kraje, to jest Czechosłowacja, Finlandia i Szwecja. W Czechosłowacji w 1982 r. zarejestrowano tylko 25 zachorowań na odrę, z których prawie wszystkie były importowane.

Na podstawie dotychczasowego doświadczenia uważa się, że eliminacja rodzimych zachorowań w Europie jest osiągalna i powinna być osiągnięta pod warunkiem uodpornienia ponad  $90\%$  populacji, co wymaga bardziej efektywnego działania poprzez środki masowego przekazu. Zgłaszalność zachorowań musi być doprowadzona do perfekcji, a w ogniskach odry powinno być stosowane postępowanie przeciwepidemiczne z wykrywaniem zachorowań i szczepieniem osób wrażliwych. Według doświadczeń uzyskanych w N.R.D. aktywnie zwalczane epidemie są krótsze i mają mniejsze rozmiary.

Zdaniem WHO okres potrzebny na likwidację odry jest różny w poszczególnych krajach, zależnie od zaawansowania immunizacji i zasad postępowania przy zwalczaniu zachorowań. W niektórych krajach ten cel można osiągnąć w ciągu kilku lat, a w większości krajów przed 1990 r.

*W. Żabicki*

## BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE CZYNNIKA DELTA W MELBOURNE (AUSTRALIA)

W „Communicable Diseases Intelligence” (1983, 19, 5—6) opublikowano informacje pt. „Delta antigen surveillance” z wynikami badań epidemiologicznych czynnika delta przeprowadzonych w Australii oraz podsumowaniem aktualnych poglądów na morfologię czynnika i patogenezę zakażeń. Jak wiadomo, wirus i związany z nim układ

antygen/przeciwciała, zidentyfikowano po raz pierwszy w pld. Włoszech w 1977 r. Uważa się, że zakażenia występują endemicznie w wyniku transmisji między nosicielami HBsAg i że czynnik delta jest związany z osobami nadużywającymi leki i chorymi na hemofilie.

W Australii w okresie od lipca 1981 r. do czerwca 1982 r. w Fairfield Hospital w Melbourne zbadano na markery delta 284 chorych na ostrą postać w.z.w. B, 14 chorych na przewlekłe aktywne w.z.w., 131 zdrowych nosicieli HBsAg oraz 4 nosiciele antygeny, którzy przebyli dwa lub więcej zachorowań na w.z.w. i obecność markerów stwierdzono w 50 surowicach (11,4%). Dowody wskazujące na równoległe zakażenie czynnikiem delta stwierdzono u 14,4% chorych na ostrą postać w.z.w., u 37% chorych na przewlekłe aktywne w.z.w. i u wszystkich nosicieli, którzy chorowali na w.z.w., natomiast nie wykryto markerów u zdrowych nosicieli HBsAg. Podkreśla się, że na 50 osób z markerami delta 47 osób było narkomanami nadużywającymi leki dożylnie lub osoby związane z tym środowiskiem.

W innym badaniu przeprowadzonym na terenie Australii obecność markerów delta stwierdzono w trzech biopsjach wątroby na 49 wykonanych i w 7 surowicach z antygenem HBsAg na 150 zbadanych. Wśród osób ze stwierdzoną delta antygenem szesć uznano za narkomanów, u jednej osoby włoskiego pochodzenia stwierdzono *cirrhosis hepatitis*, a u jednej osoby greckiego pochodzenia *carcinoma hepatocellularis*; dwie osoby przebyły ostrą postać w.z.w. w pld. wsch. Azji.

W kolejnym badaniu zbadano surowice od 70 chorych na hemofilie i wyniki były negatywne, mimo że 10 osób było nosicielami HBsAg a 46 miało przeciwciała anti-HBs.

Wyniki uzyskane w pierwszym badaniu były zbliżone z wynikami, które uzyskano w Szwecji, Danii Irlandii. Natomiast w USA i Włoszech przeciwciała anti-delta wykrywano u 49% chorych na hemofilie z równoczesną antygenem HBsAg.

Czynnik delta jest innym wirusem niż HBV, ale do replikacji wymaga jego obecności i stąd znajdujący jest wyłącznie u ludzi z markerami zakażenia w.z.w. B. Zbudowany jest z cząstek o średnicy 35—37 nm opłaszczonych antygenem HBsAg i zawierających wewnątrz element antygeny delta i niewielki genom RNA.

Występowanie czynnika delta jest związane z zachorowaniami na ostre i przewlekłe w.z.w. oraz bezobjawowymi zakażeniami. Zachorowania związane z czynnikiem delta zwykle przebiegają ciężiej niż zachorowania na w.z.w. B. Zaostrzenie choroby wydaje się wynikać z nadkażenia czynnikiem delta u osób z antygenem HBs, a nie równoległego zakażenia, natomiast rola czynnika delta w *hepatitis fulminans* jest niejasna.

Współistnienie zakażeń czynnikiem delta i HBV nie wyróżnia się klinicznie, chociaż istnienie takich sytuacji może sugerować wyjątkowo długi i dwufazowy przebieg choroby z dwukrotnym wzrostem aktywności enzymatycznej i poziomem bilirubiny. Ponadto zakażenie czynnikiem delta może czasowo obniżyć miano przeciwciał HBsAg, które czasem mogą zupełnie zaniknąć, co jednak zdarza się bez względu na czynnik delta. Serokonwersja z obecnością przeciwciał anti-delta wydaje się być zjawiskiem chwilowym, z wyjątkiem przewlekłych zakażeń.

Delta antygenem wykrywa się badaniem immunofluorescencyjnym w jądrze zakażonych hepatocytów w późnym okresie inkubacji i wczesnej fazie ostrej infekcji. Stwierdzenie antygeny jest możliwe techniką enzymatyczną ELISA i badaniem radioimmunologicznym po odplaszczeniu cząsteczki delta z antygeny HBs działaniem detergentu.

Publikację uzupełnia wykaz podstawowej literatury.

W. Żabicki

#### CHARAKTERYZACJA SZCZEPÓW WIRUSA POLIO WEDŁUG MEMORANDUM WHO Z POSIEDZENIA INFORMACYJNEGO W LONDYNIE (SIERPIEŃ 1979)

W ostatnich latach szczególnie zainteresowanie WHO wzbudza charakteryzacja szczepów wirusa polio z uwzględnieniem ich właściwości biologicznych, antygenowych, fizyko-chemicznych i biochemicznych. Celem charakteryzacji jest ustalenie związków genetycznych między szczepami pochodzącymi z różnych źródeł, różnicowanie szczepów pochodzenia naturalnego i szczepionkowego oraz wykazywanie cech świadczących o wirulencji szczepów. Ponadto różnicowanie szczepów w obrębie poszczególnych typów pogłębia surveillance tej choroby i umożliwia dalsze poznanie jej epidemiologii, szczególnie istotne w krajach trzeciego świata gdzie rozpatruje się konieczność recyrkulacji wód.

Na posiedzeniu informacyjnym w Londynie w sierpniu 1979 r. grupa ekspertów dokonała przeglądu dostępnych metod charakteryzacji szczepów wirusa polio oraz

zgromadziła informacje na temat ich wartości, porównywalności wyników i przydatności, zwłaszcza do różnicowania szczepów pochodzenia naturalnego i szczepionkowego.

Wśród metod biologicznych poddano ocenie testy lysinkowe (d marker) i testy na zdolność reprodukcji w podwyższonej temperaturze 39,5° i 39,9°C (ret marker). W świetle różnic w wynikach uzyskiwanych przez różne laboratoria oraz znaczne go zróżnicowania naturalnie występujących szczepów wirusa polio, dotychczas stosowane metody biologiczne uznano za nieprzydatne do różnicowania szczepów dzikich i szczepionkowych. Natomiast uznano je za przydatne do oceny i kontroli żywych atenuowanych szczepów szczepionkowych w porównaniu ze szczepami referencyjnymi i nasiennymi. Podobnie zakwalifikowano badanie szczepów na neurowirulencję u małp, które jest wartościowe w ocenie potencjalnej patogenności szczepu dla ludzi, natomiast nie nadaje się do rutynowej oceny szczepów izolowanych w środowisku.

Do charakterystyki antygenowej szczepów stosowano dotychczas testy McBride'a oraz zwykły i zmodyfikowany Wecker'a. W testach wykorzystywano technikę neutralizacji wirusa stosując wyselekcjonowane surowice odpornościowe i szczepy kontrolne do różnicowania szczepów dzikich i podobnych do szczepionkowych. Uzyskiwane rezultaty były powtarzalne w różnych laboratoriach, ale wyniki należy interpretować ostrożnie zwłaszcza dla szczepów typu 3. Za najbardziej różnicujące metody uznano odczyn mikroneutralizacji z zastosowaniem swoistych absorbowanych surowic, odczyn podwójnej immunodiffuzji oraz odczyn immunoenzymatyczny ELISA. Odczyn mikroneutralizacji jest łatwy do wykonania i uznany za metodę z wyboru, natomiast odczyn enzymatyczny jest bardziej przydatny przy dużej liczbie badań. Odczyn ELISA okazał się również wiarygodnym w różnicowaniu szczepów Sabina od dzikich oraz przydatnych do ustalania wariantów antygenowych w obrębie określonego typu wirusa. Obecnie zbiera się doświadczenia ze stosowania innych metod do charakterystyki antygenowej szczepów wirusa polio.

Do fizykochemicznego różnicowania wirusów polio wykorzystuje się badania chromatograficzne z zastosowaniem żelu z wodorotlenkiem glinu. Analizując opublikowane wyniki grupa ekspertów doszła do wniosku, że w wyniku niewielkich lecz istotnych różnic w technice wykonywania badań porównanie wyników uzyskiwanych przez różne laboratoria jest trudne. Natomiast przy zapewnianiu ciągłości badań można uzyskiwać stałe i porównywalne wyniki w obrębie poszczególnych laboratoriów, zwłaszcza w odniesieniu do typów 1 i 3 jeżeli dodatkowo stosuje się określanie innych wiarygodnych markerów.

Wśród metod biochemicznych wyróżnia się dwie metody: ustalanie rozmieszczenia oligonukleotydów RNA oraz analiza polipeptydów z zakażonych komórek w żelu poliakrylamidowym z zastosowaniem elektroforezy. Ustalenie rozmieszczenia oligonukleotydów jest bardzo czułym wskaźnikiem powiązań między szczepami, a szereg szczepów które wydają się być identyczne w badaniach serologicznych mają zupełnie inne rozmieszczenie oligonukleotydów. Analiza polipeptydów jest również metodą charakterystyczną chociaż mniej czułą, nie mniej ze względu na prostotę wykonania w pełni przydatną do większej liczby badań.

Grupę ekspertów interesował również problem stabilności markerów, gdyż przy wydłużonym wydalaniu wirusa przez szczepionych często występują udokumentowane zmiany właściwości biologicznych, biochemicznych i antygenowych. Materiał uzupełniający rekomendacje ekspertów dotyczące kierunku dalszych badań oraz wykaz podstawowej literatury przedmiotu.

W. Żabicki

## ZESPÓŁ MOCZNICOWO HEMOLITYCZNY — AKTUALNE POGLĄDY I WYSTĘPOWANIE

W amerykańskim „Morbidity and Mortality Weekly Report” (1983, 32, 578) oraz australijskim „Communicable Diseases Intelligence” (1983, 24, 5) opublikowano informację pt. „Hemolytic-uraemic syndrome (H.U.S.)”.

Zespół opisany po raz pierwszy w 1955 r. obejmuje triadę, na którą składa się mikronaczyniowa anemia hemolityczna, ostra nefropatia i trombocytopenia. Wystąpienie zespołu poprzedza zazwyczaj prodromalny okres dolegliwości żołądkowo-jelitowych z wymiotami, biegunką z domieszką krwi lub bez oraz skurczowymi bólami brzucha. W okresie prodromalnym rzadziej występują dolegliwości ze strony górnych dróg oddechowych. Niewydolność nerek wymagająca dializy jest częstym zjawiskiem, a zgony występują u 6—10% dzieci z rozpoznanym zespołem.

Występowanie zespołu obserwuje się u niemowląt i dzieci białej rasy w wieku do 5 lat, również często u chłopców i dziewcząt. Kilku autorów zauważyło sezonowość zachorowań ze szczytem w okresie letnio-jesiennym. Najwięcej zachorowań obserwowano w USA w Kalifornii, Argentynie, Pld. Afryce i w Holandii. Zgrupowania obejmujące od 9 do 14 zachorowań zgłoszono z Sacramento w Kalifornii (USA) oraz z Kanady, Walii, Bangladeszu i Środkowej Ameryki. Opisane zostało jedno ognisko w Toronto (Kanada) obejmujące 13 dzieci po spożyciu świeżego soku jabłkowego w miejscowym gospodarstwie. Od chorych i z prób soku nie wyizolowano żadnych pospolitych mikroorganizmów i ich toksyn.

Czynnik przyczynowy zespołu mocznicowo hemolitycznego nie jest znany. Sugeruje się etiologię wirusową lub bakteryjną, a zwłaszcza wirusy ECHO i enterowirusy, w tym wirusy *Coxsackie* z grupy A i B. Ostatnio w sporadycznie występujących przypadkach izolowano szczepy *Escherichia coli* produkujące verotoksyny, w tym w dwóch przypadkach rzadki serotyp *E. coli* O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub>, wywołujący krwotoczny *colitis*. Analogiczny serotyp stwierdzono w trzech przypadkach na terenie Wielkiej Brytanii. Od chorych izolowano również inne czynniki bakteryjne jak pał. *Shigella*, *Campylobacter* i *Yersinia*.

Przy badaniach diagnostycznych podkreśla się potrzebę szybkiego pobierania prób kału do badań wirusologicznych i bakteriologicznych, najlepiej w ciągu 7 dni od wystąpienia biegunki. Próby nie poddane badaniom należy przechowywać w temperaturze minus 70°C.

Publikacje uzupełniają wykaz podstawowej literatury.

W. Zabicki

#### LECZENIE BIEGUNEK DOUSTNYM NAWODNIENIEM WEDŁUG WYTYCZNYCH WHO I UNICEF

W wydawnictwach WHO w broszurowym wydaniu ukazały się wspólne wytyczne WHO i UNICEF pt. „The management of diarrhoea and use of oral rehydration therapy” (Geneva 1983).

We wprowadzeniu do wytycznych poddano szacunkowej ocenie rozmiary problemu ostrych biegunek w świecie. Szacuje się, że w 1980 r. w krajach trzeciego świata zmarło 5 milionów dzieci w wieku do 5 lat w wyniku choroby biegunkowej (około 10 zgonów w ciągu jednej minuty). Zgony wystąpiły w wyniku około jednego miliarda epizodów biegunkowych wśród 338 milionów dzieci w tej grupie wieku. Średnio wypadło 3,4 epizodu biegunkowego na jedno dziecko rocznie, a w uboższych rodzinach znacznie więcej. Uważa się, że 60—70% zgonów w przebiegu biegunki jest wywołane odwodnieniem, a ponadto biegunka potęguje niedożywienie w związku z utratą łaknienia i upośledzeniem absorpcji posiłków. Ryzyko zwiększają błędy w postępowaniu, jak wstrzymanie karmienia i pojenia.

Koncepcja doustnego nawadniania pochodzi z lat sześćdziesiątych, kiedy w leczeniu ciężkich przypadków cholery z silną biegunką pomyślnie zastosowano doustne podawanie płynów zawierających glukozę i podstawowe sole. Następnie wykazano, że roztwór glukozy ułatwia absorbcję wody i sodu z jelita cienkiego, to jest zjawiska, które jest znacznie upośledzone w przebiegu biegunek o różnej etiologii. Jak dotychczas za czynnik przyczynowy biegunek uznano około 25 patogennych bakterii, wirusów i pasożytów. Mimo różnego mechanizmu ich działania uważa się, że bez względu na czynnik przyczynowy i wiek chorego roztwór płynu zawierającego glukozę i podstawowe sole szybko wyrównuje utratę płynów ustrojowych i soli. Motto do wytycznych stwierdza: „odkrycie, ..... że glukozą przyspiesza absorbcję wody i rozpuszczonych w niej substancji jest ..... najważniejszym medycznym osiągnięciem naszego stulecia” (The Lancet 1978. 300).

Do praktycznego stosowania zaleca się płyn zawierający w 1 litrze wody:

Natrium chloratum	3,5
Natrium bicarbonicum	2,5
Kalium chloratum	1,5
Glucosa	10,0

Zdaniem WHO i UNICEF jest to zestaw składników o uniwersalnym działaniu, wypróbowany w leczeniu odwodnienia u chorych we wszystkich grupach wieku z biegunką o różnych czynnikach przyczynowych, w tym również cholery. Zestaw rozprawdza się w suchej postaci do rozpuszczenia w przypadku konieczności użycia.

Leczenie stosuje się dwufazowo w fazie nawadniania i w fazie podtrzymywania równowagi wodno-clektrolitowej. W fazie nawadniania uzyskuje się wyrównanie



skumulowanego deficytu płynów ustrojowych i soli, utraconych ze stolcem i wymiocinami. W fazie podtrzymywania równowagi uzupełnia się na bieżąco nadmierne straty wynikające z utrzymywania się objawów chorobowych oraz fizjologicznych ubytków wynikających z funkcji nerek i gruczołów potowych oraz oddychania.

Według wytycznych 90—95% chorych z ostrą wodnistą biegunką można leczyć samym płynem nawadniającym podawanym doustnie. Jedyne w przypadkach bardzo znacznego odwodnienia lub niemożliwości doustnego przyjmowania płynów może być konieczne nawadnianie dożylne dla szybszego wyrównania niedoborów. Szpitale, gdzie wdrożono omawiany sposób leczenia, uzyskały znaczny spadek liczby zgonów z powodu biegunek. Ponadto płyny doustne dają niewiele skutków ubocznych, a leczenie okazało się skuteczne nawet u noworodków pod warunkiem, że w fazie podtrzymywania równowagi dzieci są karmione piersią oraz otrzymują soki i inne napoje. Podkreśla się ekonomiczne aspekty doustnego nawadniania, które ma być dziesięciokrotnie tańsze od leczenia dożylnego.

Zdaniem autorów nie ma potrzeby stosowania innych środków farmaceutycznych do rytunowego leczenia ostrych biegunek, z wyjątkiem wybranych antybiotyków w przypadkach ciężkiej czerwonki i cholery. Równocześnie podkreśla się niewłaściwość głodzenia niemowląt i dzieci z ostrą biegunką. Zależnie od wieku i sposobu żywienia dzieci winny otrzymywać mleko kobylice lub posiłki na mleku natychmiast z chwilą nawodnienia oraz otrzymać lokalnie dostępne węglowodany z chwilą powrotu łaknienia. Po ustąpieniu biegunki należy przez krótki okres czasu podawać rekonwalescentom więcej jedzenia niż normalnie.

Wysoka zawartość sodu w rekomendowanym zestawie może być kontrowersyjna w krajach rozwiniętych, gdzie produkowane płyny nawadniające zawierają znacznie mniej tego składnika. Zdaniem autorów płyny z mniejszą zawartością sodu mogą być stosowane w leczeniu większości biegunek u dzieci, ale są nieprzystdatne w przypadkach cholery i stąd nie mogą mieć uniwersalnego charakteru. Ponadto wiele z tych zestawów bardziej nadaje się do podtrzymywania równowagi wodno-elektrolitowej niż szybkiego nawadniania. Jak wynika również z doświadczenia przypadki hypernatremii są bardzo rzadkie, a jeżeli występują są krótkotrwałe i bez znaczenia klinicznego. Mocno podkreśla się znaczenie potasu w zestawie ze względu na częste występowanie hypokaliemii przy powtarzających się biegunkach u dzieci z niedowagą. Węglan sodu ma przeciwdziałać kwasicy, która jest częstym zjawiskiem przy odwodnieniu, natomiast glukoza ma wzmacniać absorpcję sodu a nie być samym tylko źródłem energii. Glukozę można zastępować cukrem stosując go w podwójnej ilości. Właściwości smakowe płynu są niekiedy kwestionowane, ale z powodzeniem można stosować różne środki do poprawienia smaku.

W materiałach dużo uwagi zwraca się na zapobieganie odwodnieniu w warunkach leczenia domowego biegunek. Nacisk położony jest na edukację społeczeństwa poprzez służbę zdrowia z ukierunkowaniem działań na wczesne leczenie biegunek z ograniczeniem utraty płynów ustrojowych. Do takiego postępowania zaleca się proste środki w postaci płynów możliwych do przygotowania w każdym domu. Roztwory przygotowane z przegotowanej wody winny zawierać sól, czasem i potas oraz źródło glukozy w postaci zwykłej i lokalnie dostępnej skrobii, jak np. zupa z ryżu lub marchwi. Zaleca się również roztwory typu „salt and sugar” zawierające zwykły cukier i sól kuchenną oraz soki i słabą herbatę z cukrem. Można także stosować melasę lub nie rafinowany cukier, co zapewnia w składnikach płynu chlorek potasu i dwuwęglan sodu. W materiałach zawarto jednak zastrzeżenie, że domowe roztwory nawadniające wymagają badań porównawczych dla oceny ich skuteczności i bezpieczeństwa.

WHO i UNICEF są świadome, że realizacja lansowanej koncepcji leczenia biegunek zależy od wsparcia władz krajowych i międzynarodowej współpracy. Ze swojej strony WHO zapewnia wymianę informacji klinicznych i technicznych, wsparcie prac naukowych zmierzających do stworzenia bardziej skutecznych, mocniejszych, tańszych i bardziej stabilnych środków, organizację kursów szkoleniowych a także pomoc w opracowaniu krajowych programów.

Według pisma WHO (CDD/Res/84.5) zgłoszenia prac naukowo-badawczych do wsparcia finansowego w 1985 r. będą rozpatrywane w dwóch terminach, to jest w grudniu 1984 r. oraz w czerwcu/lipcu 1985 r. Podstawowa tematyka obejmuje biegunki wirusowe i bakteryjne zakażenia jelitowe oraz rozwój leków i metod leczenia. Priorytety mogą uzyskać prace bezpośrednio związane z problemem biegunek u dzieci w krajach rozwijających się.

Materiały uzupełnia wykaz podstawowej literatury.

Romet-Lemonne J. L., Mc Lane M. F., Elfassi E., Haseltine W. A., Azocar J., Essex M.: Zakażenie wirusem *hepatitis B* hodowli ludzkich komórek limfoblastoidalnych. *Science*. 1983, 221, 667.

Jeden z poglądów na patogenezę zakażenia wirusem *hepatitis B* (HBV) u człowieka zakłada, że hepatocyty mogą być zakażane *in vivo* poprzez bezpośredni kontakt z zakażonymi makrofagami (Zuckerman i Howard, 1979). Autorzy postanowili sprawdzić słuszność tego założenia.

Szpik kostny uzyskany od 4 HBsAg-dodatnich i 5 HBsAg-ujemnych chorych z różnymi schorzeniami hematologicznymi, badano w sposób zakodowany na obecność HBsAg. Utrwalone acetonem rozmazy komórek szpiku inkubowano w roztworze króliczej surowicy anty-HBs znakowanej izotiocjanianem fluoresceiny (FITC) i badano za pomocą immunofluorescencji bezpośredniej. Próbkę od 4 chorych HBsAg-dodatnich wykazały fluorescencję cytoplazmy w 1—2% komórek, pozostałych 5 rozmazów nie wykazywało tego efektu. Aspirat szpiku uzyskany od jednego z 4 HBsAg(+) chorych użyto także do założenia hodowli komórkowej. Dawca był 55-letni mężczyzna hospitalizowany z powodu wirusowego zapalenia wątroby. Szpik pobrano dla wyjaśnienia przyczyn niedokrwistości, w 3 miesiącu wzw i w okresie ustępowania objawów. Pacjent był od roku dializowany i otrzymywał liczne transfuzje. Stwierdzono u niego: HBsAg, antygen „e” i przeciwciała anty-HBc. Hodowla komórek szpiku uzyskana od tego chorego i nazwana RAC/BM była utrzymywana przez 10 miesięcy. W mikroskopie świetlnym komórki były okrągłe, choć pleomorficzne, niektóre z wyustkami cytoplazmatycznymi. Karyotyp ich tworzyło 46 chromosomów. Barwienia histochemiczne wykazały, że hodowla jest złożona głównie z limfoblastów. Komórki RAC/BM badano również immunofluorescencyjnie na obecność antygenu jądrowego wirusa Epsteina-Barr (EBNA). 53% komórek RAC/BM wykazywało obecność EBNA. W kolejnych pasażach 17% do 20% komórek wykazywało obecność HBsAg, zaś 12% — HBcAg (badanych immunofluorescencyjnie). Komórki HBsAg-dodatnie rozdzielano za pomocą sortera komórkowego sterowanego fluorescencją (FACS II) i wówczas badano na obecność HBcAg w cytoplazmie. Komórek HBcAg-dodatnich było wówczas 36%. Komórki HBcAg-dodatnie miały drastycznie zredukowaną liczbę reagujących dodatnio na EBNA.

Supernatant hodowli komórek RAC/BM zagęszczano i wirowano w ciągłym gradiencie chlorku cezu. Frakcje gradientu były testowane na obecność HBsAg radioimmunologicznie, oraz barwione negatywnie i oglądane w mikroskopie elektronowym. Frakcje o gęstości 1,18—1,25 g/cm<sup>3</sup> wykazywały obecność HBsAg; zaś we frakcji 1,23 g/cm<sup>3</sup> izolowano cząstki o rozmiarach i kształtach z cząstkami Dane'a izolowanymi z surowicy. Cząstki te agregowały po inkubacji z przeciwciałami anty-HBs.

W dalszych badaniach naświetlone letalnie komórki RAC/BM wstrzykiwano królikom. Przed każdą iniekcją surowicę królików badano na obecność przeciwciała anty-HBs za pomocą RIA. Podobna w przybliżeniu ilość przeciwciała anty-HBs pojawiła się zarówno po wstrzyknięciu komórek RAC/BM, jak i PLC/PRF/5. Te ostatnie to referencyjne komórki linii hodowlanej hepatoma produkującej HBsAg (Alexander J. i wsp.: *S. Afr. Med. J.* 1976, 50, 1124).

Hodowla komórek RAC/BM wydaje się być populacją niejednorodną. Komórki B EBNA-dodatnie, zawierają jedynie mało reagujących na HBsAg. Pochodzenie klonu komórkowego HBsAg-dodatniego jest obecnie badane. Odszetek komórek zakażonych HBsAg w mieszanej hodowli RAC/BM waha się od 10 do 20%.

Badania sugerują, że HBV może rozmnażać się w niektórych komórkach szpiku zakażonych ludzi. Przemawia za tym wykrycie HBcAg w niektórych komórkach oraz wykrycie cząstek wirusopodobnych o morfologii i gęstości pływnej cząstek Dane'a, agregujące ponadto pod wpływem przeciwciała anty-HBs. Liczba tych cząstek w hodowli jest jednak niska.

Potwierdzenie się obserwacji autorów oznaczać może konieczność nowego spojrzenia na patogenezę zakażeń wywołanych przez HBV, na biologię samego wirionu, a także — poniechania paradygmatu o jego ścisłym hepatotropizmie.

Józef Knap

K. Magnusson, I. S. Christophersen, R. Jordal, H. H. Holm, T. Mygind: Leczenie interferonem w nawracającym raku nerki, *Acta Med. Scand.*, 1983, 17, 13

Różne preparaty interferonu hamują, jak wykazano, rozwój nowotworów u zwierząt doświadczalnych i u ludzi. Mechanizm działania przeciwnowotworowego nie

jest jeszcze poznany, wiadomo jednak, że interferony są zdolne do bezpośredniego hamowania proliferacji komórek, jak i do pośredniego — na drodze immunomodulacji.

Do badań klinicznych najczęściej używany jest HuIFN  $\alpha$ , chociaż w większości przypadków liczba pacjentów jest ograniczona z powodu skąpych ilości tego interferonu. Stosowano go też wstrzykując bezpośrednio do nowotworu.

Rak nerki jest opornym nowotworem. Jedynym skutecznym leczeniem jest chirurgiczne. Przebieg choroby jest jednak często osobliwy i przedłużający się nawet w stadium przerzutowym. U ponad 50 pacjentów w tym stadium zaobserwowano spontaniczną regresję po nefrektomii.

Autorzy prezentują dane dotyczące 7 pacjentów z nawracającym rakiem pochodzącym z komórek nerkowych, już po nefrektomii. Z tego 5 pacjentom z przerzutami w płucach podawano interferon domięśniowo w dawkach wzrastających od  $4 \times 10^6$  jedn. do  $16 \times 10^6$  jedn. dziennie. Leczenie trwało 31 do 61 dni. Pacjent ze zmianami miejscowymi był leczony wstrzyknięciami do nowotworu, a pacjent z przerzutem do wątroby otrzymywał interferon dotętniczo (do tętnicy wątrobowej lewej). Dla obydwu dawki wynosiły  $20 \times 10^6$  jedn., a leczenie powtarzano trzykrotnie w 2–3 tygodniowych odstępach.

Nie zaobserwowano znacznych objawów ubocznych. Jednak nie zaobserwowano także i odpowiedzi ze strony nowotworu.

A. Zakrzewska

G. Örndahl, A. Rinby, E. Selin: Leczenie selenem choroby Steinerta, Acta Med. Scand., 1983, 213, 237

Autorzy w poprzednich swoich pracach badali stężenie selenu w surowicy krwi pacjentów z chorobą Steinerta (dystrophia myotonica, zwyrodnienie miotoniczne, zespół Curschmanna, Battena i Steinerta, miotonia zanikowa) w porównaniu z kontrolną grupą zdrowych osób. Stężenie selenu obniżało się równoległe z postępem choroby. Wszystkie główne objawy tej choroby, takie jak zanik mięśni, obniżona płodność, wyłysienie, zaćma i degeneracja mięśnia sercowego, porównywano z objawami u innych gatunków. Wszystkim tym objawom można było u zwierząt zapobiec lub je wyleczyć przez podawanie selenu. Wobec tego autorzy wyciągnęli wniosek, że może to być choroba z niedoboru selenu i zaczęli odpowiednio leczyć 42-letnią pacjentkę. Jej ojciec i brat cierpieli na tę samą chorobę. Pierwsze objawy zaczęły się u pacjentki w wieku 14 lat. Choroba postępowała powoli, głównie w postaci miotonii.

Zastosowano duże dawki  $\text{Na}_2\text{SeO}_3$  (pod kontrolą poziomu selenu w surowicy) i witaminy E. Dodatek witaminy E zwiększa efekt leczenia selenem. Po rozpoczęciu leczenia stwierdzono subiektywną i obiektywną poprawę. Poprawa po 9 miesiącach kuracji pozwoliła pacjentce na powrót do 8-godzinnej pracy, którą przed leczeniem musiała ona skrócić do 4-godzinnej.

Etiologia choroby Steinerta nie była dotychczas poznana. Nieznany był sposób zatrzymania postępów choroby. Fakt, że selen doprowadził w ciągu 18 miesięcy do cofnięcia się objawów (jest to według autorów pierwszy skutecznie leczony przypadek) może sugerować, że choroba zależna jest od niedoboru selenu. Tym niemniej, przy leczeniu selenem należy zachować ostrożność z powodu jego szkodliwości w większych ilościach oraz niewielu doświadczeń w zastosowaniu terapeutycznym.

A. Zakrzewska

D. Jirová, V. Janečková, S. Znojemska, J. Pekárek: Aktywność muramylodipeptydu jako adiuwantu badana na świnkach morskich jako modelu nadwrażliwości kontaktowej na chrom, J. Hyg. Epidem. Microbiol. Immunolog., 1983, 27, 395

Alergiczny wyprysk kontaktowy jest jedną z najpospolitszych chorób zawodowych, zaś nowe czynniki chemiczne, których ilość w otoczeniu człowieka wzrasta, wywołują potrzebę rutynowego oznaczania ich zdolności uczulania i rozwoju badań nad odpowiednim modelem zwierzęcym.

W niniejszej pracy autorzy badali świnki morskie jako model nadwrażliwości na chrom, używając kompletnego adiuwantu Freund'a lub niekompletnego, zemulsyfikowanego z muramylodipeptydem (N-acetylmuramyl-L-alanylo-D-izoglutamina).

Użycie adiuwantów było zasadniczym czynnikiem w indukowaniu nadwrażliwości i okazało się, że muramyloidipeptyd lepiej spełniał tę funkcję. Muramyloidipeptyd jest najmniejszym znanym fragmentem bakteryjnego peptydoglikanu, nasilającym w znacznym stopniu zarówno odpowiedź komórkową, jak i humoralną, np. na zakażenia bakteryjne. Fragment ten jest zdolny do całkowitego zastąpienia prątków w kompletnym adiuwancie Freund'a. Działa za pomocą limfocytów T, chociaż w niektórych eksperymentach wywołuje immunosupresję, również za pośrednictwem limfocytów T.

*A. Zakrzewska*

# PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1982 R.

## PIEŁĘGNIARKA I POŁOŻNA, 1982

- G. Młynarczyk: Determinanty oporności na leki u bakterii (Nr 9, str. 5);  
E. Józwiak: Rzęsistkowica (Nr 9, str. 6);  
G. Młynarczyk: Infekcyjna oporność na leki u bakterii (Nr 10, str. 3);  
G. Młynarczyk: Bakterie a oporność na leki (Nr 11, str. 4);  
G. Młynarczyk: Mechanizmy zmieniające oporność bakterii na antybiotyki (Nr 12, str. 6)

## PNEUMONOLOGIA POLSKA, 1982, 50

- J. Przybyłowski, E. Feluś, G. Kuleszyńska, A. Wieja: Aktywność niektórych enzymów w surowicy krwi, zmiany w białkach, immunoglobulinach IgA, IgM oraz przeciwciała przeciwglobulinowe u chorych na zapalenie płuc (Nr 1—2, str. 5);  
B. Socha, A. Węgier, J. Huzarski: Ocena stanu immunologicznego chorych z endogenną dychawicą oskrzelową. I. Wskaźniki odporności humoralnej (Nr 1—2, str. 15);  
E. Nikodemowicz, M. Kamińska, W. Maternowska i inni: Badania nad skróconą chemoterapią gruźlicy. Doniesienie I. Wstępne wyniki badań nad skutecznością chemioterapii przeciw prątkowej skróconej do 6 miesięcy (Nr 1—2, str. 31);  
M. Górnicka-Wileczyńska: Rozwój poglądów dotyczących występowania prątków widocznych w badaniach bakterioskopowych, lecz nie wyrastających na pożywkach, u chorych na gruźlicę płuc (Nr 1—2, str. 51);  
T. Olakowski, Z. Piasecki, J. Leowski: Prognoza gruźlicy w Polsce. Część I. Epidemiologiczny i epidemiometryczny model oraz założenia prognozy (Nr 3, str. 71);  
T. Olakowski, Z. Piasecki, J. Leowski: Prognoza gruźlicy w Polsce. Część II. Zakażenia ludności w latach 1980—2000 (Nr 3, str. 79);  
T. Olakowski, Z. Piasecki, J. Leowski: Prognoza gruźlicy w Polsce. Część III. Zapadalność na gruźlicę w latach 1980—2000 (Nr 3, str. 87);  
T. Olakowski, Z. Piasecki, J. Leowski: Prognoza gruźlicy w Polsce. Część IV. Chorobowość w latach 1980—2000 (Nr 3, str. 97);  
T. Olakowski, Z. Piasecki, J. Leowski, S. Klonowicz: Prognoza gruźlicy w Polsce. Część V. Umieralność w latach 1980—2000 (Nr 3, str. 107);  
B. Rykiel, W. Roszkowski: Specyfika układu immunologicznego płuc (Nr 3, str. 121);  
K. Ceglecka-Tomaszewska, J. Ziółkowski: Gruźlica węzłów chłonnych obwodowych u dzieci i jej leczenie (Nr 4, str. 181);  
J. Rogowski, T. Olakowski, J. Masztalerz i inni: Ocena wyników leczenia gruźlicy w Polsce w latach 1976—1978 (Nr 5—6, str. 205);  
I. Pawłowska, Z. Rakowska: Biotransformacja etambutolu w formie kapsulek i tabletek w ustroju chorych na gruźlicę płuc (Nr 5—6, str. 237);  
A. Słupek, Z. Zwolska-Kwiek, M. Wierzbička i inni: Oksytetracylina, Biseptol, Ampicilina oraz oksytetracylina z biseptołem w leczeniu zaostrzeń przewlekłego zapalenia oskrzeli (Nr 5—6, str. 275);  
S. Mlekodaj, J. Rogowski, I. Szczuka, M. Juchniewicz, T. Olakowski: Program walki z gruźlicą i chorobami układu oddechowego w Polsce w latach 1981—1990 (Nr 7—8, str. 301);  
P. Krakówka: Bakteryjne zapalenie płuc (Nr 7—8, str. 347);  
J. Szczuka: Zapalenia płuc w Polsce w latach 1960—1979 (Nr 7—8, str. 357);  
J. Kruszewski, W. W. Jędrzejczak: Ocena zachowania się układu granulocytów w przebiegu bakteryjnego zapalenia płuc u młodych osób (Nr 7—8, str. 367);  
T. Hutás, F. Falus, T. Fodor, G. B. Nagy: Ciężki przypadek ostrego zapalenia płuc z podwyższonym mianem przeciwciał choroby legionistów (Nr 7—8, str. 375);

- J. Rogowski, M. Zierski, E. Bek i inni: Wczesne i odległe wyniki 6 miesięcznego leczenia gruźlicy płuc różnymi skojarzeniami leków (Nr 9, str. 425);
- R. Matusiewicz: Zdolność fagocytarna granulocytów krwi obwodowej u chorych z przewlekłym zapaleniem oskrzeli współistniejącą i długotrwałą infekcją oskrzelową (Nr 9, str. 445);
- W. Chachaj, I. Durlakowa, B. Weber-Dąbrowska i inni: Próba leczenia infekcyjnej dychawicy oskrzelowej i innych chorób dróg oddechowych za pomocą bakteriofagów (Nr 9, str. 451);
- R. Lipińska: Aktywność makrofagów w odporności przeciwprątkowej. I. Ogólne aspekty roli makrofagów w zakażeniu prątkiem gruźlicy, ich pochodzenie, struktura, funkcje (Nr 9, str. 479);
- K. Michalska, B. Pelczarska: Badania nieogrzewanych przesączów hodowli prątków. Charakterystyka immunologiczna przesączów hodowli prątków ptasich (Nr 10, str. 489);
- I. Szczuka: Lekooporność na leki przeciwprątkowe wśród chorych na gruźlicę zarejestrowanych w poradniach przeciwgruźliczych w Polsce w latach 1966—1980 (Nr 10, str. 497);
- R. Lipińska: Aktywność makrofagów w odporności przeciwprątkowej. II. Bezpośrednie zetknięcie się prątka z komórką faga (Nr 10, str. 535);
- R. Talewski: Robert Koch (11. XII. 1843—27. V. 1910) (Nr 11, str. 553);
- P. Krakówka: W 100-lecie odkrycia prątka gruźlicy (Nr 11, str. 557);
- M. Janowiec, K. Pichulowa: Rozwój mikrobiologicznej diagnostyki gruźlicy w Polsce (Nr 11, str. 559);
- Z. Zwolska-Kwiek: Zależność poziomu rifampicyny od płci ludzi i zwierząt (Nr 11, str. 563);
- Z. Zwolska-Kwiek, K. Ceglecka-Tomaszewska, J. Ziółkowski: Stężenie rifampicyny w surowicy krwi dzieci chorych na gruźlicę i młodych myszy (Nr 11, str. 571);
- B. Pelczarska, K. Pichulowa: Wykrywanie mykobakterii w moczu i innych materiałach skąpoprątkowych za pomocą filtrów miliporowych (Nr 11, str. 581);
- K. Luciak: Ocena zwalczania gruźlicy na terenie objętym działalnością poradni przeciwgruźliczej w Makowie Mazowieckim w latach 1959—1974 (Nr 11, str. 589);
- A. Krzyżkowska, L. Rzucidło, M. Żelechowska i inni: Wykrywalność alergii poszczepiennej i pozakażnej przy zastosowaniu tuberkuliny PPD-S BCG Polska (Nr 11, str. 599);
- B. Pelczarska: Lekowrażliwość szczepów *Myc. fortuitum* izolowanych z próbek wody (Nr 11, str. 609);
- T. Pniewski, H. Banaszkiewicz: Diagnostyczne znaczenie komórek kwasochłonnych w wydzielinie oskrzelowej w przebiegu przewlekłego zapalenia oskrzeli i zapalenia płuc (Nr 12, str. 669);

#### POLIMERY W MEDYCYNIE, 1982, 12

- D. Paluch: Badania porównawcze in vitro działania toksycznego wyciągów wodnych z tworzyw sztucznych w testach biologicznych na żywych komórkach (Nr 3—4, str. 79);

#### POLISH JOURNAL OF PHARMACOLOGY AND PHARMACY, 1982, 34

- M. Strzelczyk: Perhydro-1, 4-thiazepine derivatives with expected pharmacological activity. Part II. 2-/perhydro-1, 4 — thiazepin -4-YL/ — ethyl — benzyl and benzhydryl ethers with mycostatic and anthelmintic activity (Fasc. 4, str. 265);

#### POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1982, 54

- K. Zawilska, M. Komarnicki, P. Psuja i inni: Stosowanie małych dawek heparyny w zapobieganiu zespołowi wewnątrznaczyniowego wykrzepiania w zagrażającym wstrząsie septycznym (Nr 1—2, str. 59);
- Z. Jackiewicz, J. Dybicki, J. Jaśkowski: Leczenie ropne trzustki drenażem przepływowym (Nr 3, str. 119);
- A. Deja, R. Góral, W. Kędzia, Z. Muszyński: Badania wybranych preparatów do chirurgicznego odkażania rąk (Nr 3, str. 163);

- Z. Piotrowski, Z. Puchalski, J. Barczyk: Ropnie i torbiele trzustki jako powikłanie jej zapalenia (Nr 4, str. 225);
- Z. Sporzynska, D. Rymkiewicz, A. Zakrzewski i inni: Ocena ludzkiej, swoistej immunoglobuliny w zapobieganiu tępcowi (Nr 6, str. 373);
- R. Cieślak, B. Marzec, W. Melechowicz, A. Antosiuk: Zastosowanie techniki komputerowej do oceny zależności zakażenia ran operacyjnych od pierwotnej choroby i leczenia antybiotykami (Nr 6, str. 389);
- J. Starzewski, A. Węgiel, A. Bielas i inni: Zakażenia ran pooperacyjnych i mikroflora otoczenia w materiale terenowego Oddziału Chirurgii Ogólnej (Nr 7—8, str. 495);
- M. Łączki, K. Renkielski: Metronidazol w czopkach w zapobieganiu zakażenia ran u leczonych z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (Nr 7—8, str. 501);
- K. Durek, A. Wysocki, J. Kulpe i inni: Prawdopodobieństwo zachorowania, wiek, wiek i sezonowość w ostrych chirurgicznych chorobach jamy brzusznej (Nr 7—8, ser. 517);
- M. Rudnicki: Badania doświadczalne nad wczesnym okresem gojenia rany żołądka po profilaktycznym stosowaniu tetraweryny (Nr 9, str. 593);
- K. Ziąja, J. Nowak: Cukrzycowa zgorzel kończyn dolnych — próba leczenia za pomocą ukierunkowanego prądu elektrycznego (Nr 10, str. 707);
- H. Helweg, J. Zajączkowska, P. Krakówka i inni: Znaczenie badań laboratoryjnych dla rozpoznania grzybicy kikuta oskrzela i tchawicy. (Nr 10, str. 711);
- F. Pukacki, M. Marczewski: Ropień wątroby (Nr 10, str. 731);
- R. Cieślak, B. Marzec, W. Melechowicz: Zastosowanie elektronicznej techniki obliczeniowej do oceny zależności zakażenia ran operacyjnych od niektórych czynników epidemiologicznych. (Nr 11, str. 777);
- Z. Puchalski, J. Barczyk: W sprawie stosowania glikokortykoidów we wstrząsie endotoksycznym (Nr 11, str. 839);

## POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1982, 37

- F. Podgórnik: Zakażenie toksoplazmą wśród pacjentek poradni K na terenie Tarnowa i okolic (Nr 1, str. 1);
- Z. Dziubek: Toksoplazmoza. Etiologia, patogenеза i klinika (Nr 1, str. 25);
- W. Stużewski, K. Strzykała: Immunoglobuliny w odrze (Nr 1, str. 36);
- I. Mierzejewska, E. Patarska-Mach, G. Renowska: Aktywność 5'-nukleotydazy i fosfatazy zasadowej w surowicy krwi w przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby (Nr 3, str. 73);
- M. Wyszogrodzka, K. Trznadel, A. Grzybowski, A. Denys, J. Białek: Odczynowość leukocytów krwi obwodowej u chorych z pogrypowym zapaleniem płuc (Nr 3, str. 87);
- G. Maliński, B. Gan, C. Lucer, L. Walasik, J. Szczepanik: Zagrożający życiu ostry krwotok z przewodu pokarmowego w przebiegu duru brzuszego (Nr 3, str. 91);
- M. Hebanowski, J. Galiński, I. Misiewicz i inni: Próba oceny wartości badań serologicznych w diagnostyce bakteriurii bezobjawowej u ciężarnych (Nr 6, str. 145);
- A. Fiebig, I. Barteczko, A. Halkiewicz, I. Stechnij: Ocena aktywności przeciwbakteryjnej sulfatiazolu srebrowego w różnych układach maściowych (Nr 6, str. 169);
- J. Dożlewicz-Trojanek: Niedokrwistość w przebiegu przewlekłych zakażeń i chorób nowotworowych (Nr 8, str. 235);
- W. Stużewski, E. Wielguch: Psychologiczne aspekty przebycia przyzakaźnego zapalenia mózgu i opon m-rdz. u dzieci (Nr 11, str. 297);
- S. Rybak, H. Chmielewski, A. Jurkowski: Współczesne poglądy na temat toksoplazmozy nabytej układu nerwowego (Nr 11, str. 321);
- W. Stużewski, M. Grzegorzewski, M. Sobala: Jednostronny niedosłuch w następstwie przebytego świnkowego zapalenia opon m-rdz. i mózgu u dzieci (Nr 12, str. 345);
- H. Hańczyc: Zachowanie się aktywności niektórych enzymów frakcji subkomórkowych w chorobach wątroby (Nr 12, str. 353);
- B. Kassur: Choroby zakaźne jako wyzwalona specjalność kliniczna (miejsce i perspektywy rozwoju w świetle sytuacji epidemicznej i postępu wiedzy) (Nr 13, str. 361);

- B. Kalinowska, J. Wysocki: Glikokortykosteroidy w leczeniu ostrego wirusowego zapalenia wątroby. (Nr 14—15, str. 407);
- T. Tołłoczko, E. Stachlewska: Kliniczna ocena skojarzonego działania dibekacyny i metronidazolu w profilaktyce i leczeniu ciężkich i uogólnionych zakażeń chirurgicznych (Nr 14—15, str. 415);
- Z. Dziubek: Toksoplazmoza. Toksoplazmoza wrodzona. Toksoplazmoza a ciąża. Diagnostyka i leczenie toksoplazmozy. (Nr 14—15, str. 419);
- G. Swincow, T. Pytel-Dąbrowska, K. Hiroz, K. Gizińska: Rzęsistkowice u dzieci z objawami zakażenia dróg moczowych (Nr 16, str. 453);
- J. Jastrzębski, M. Kawecka: Niewydolność oddechowa i jej leczenie u chorych we wstrząsie septycznym (Nr 17, str. 469);
- A. Kryska, J. Adamek, W. Biłska, W. Kiczka: Stężenie niektórych pierwiastków śladowych w surowicy krwi chorych na ostre i przewlekłe zapalenie wątroby (Nr 17, str. 477);
- J. Jabłońska-Karzewska, W. Bielawski, A. Żółtowska i inni: Antygen HBs i HBc w wątrobie chorych z przewlekłymi chorobami tego narządu (Nr 19—20, str. 541);
- R. Stempień, J. Kwydowicz, J. Fabianowski, A. Kretkowska: Wirusowe zapalenie wątroby jako choroba zawodowa pracowników służby zdrowia (Nr 19—20, str. 589);
- D. Lipnicki, W. Zawisza-Zenktelek, E. Kowalewska, H. Osowiecki: Ocena mikrobiologiczna wyników leczenia zakażeń układu moczowego penicyliną Hx (Nr 21, str. 601);
- A. Balcerska, M. Sztaba-Kania, Z. Bohdan, A. Losek: Skuteczność Gamma-Veniny w leczeniu zakażeń u dzieci z chorobami nowotworowymi (sposzczenie własne) (Nr 21, str. 605);
- A. Polubic, R. Starzyńska, I. Kubica: Kliniczna ocena mezlocyliny w leczeniu zakażeń dróg moczowych i oddechowych (Nr 21, str. 617);
- M. Myśliwiec, B. Myśliwiec: Udział płytek krwi w procesach zapalnych (Nr 23, str. 681);
- B. Tobiasz-Adamczyk, W. Jędrzychowski: Zróżnicowanie umieralności w Polsce w zależności od uwarunkowań społecznych związanych ze stanem cywilnym (Nr 37, str. 1099);
- W. Zawisza-Zenktelek, E. Kowalewska, H. Osowiecki: Wpływ penicyliny Hx na szczepy bakteryjne wyizolowane w przebiegu zakażeń dróg moczowych (Nr 39, str. 1161);
- J. Knap, S. Karwowska: Przypadek poprzetoczeniowego wirusowego zapalenia wątroby typu nie A/nie B (Nr 40, str. 12'9);
- S. Ferszt: Wartość zastosowania stałego przepływu 0,1% wodnego roztworu chlorheksydyny w operacyjnym leczeniu ropnego zapalenia kości (Nr 41—42, str. 1229);
- E. Głąb-Kordecka: Arabinozyd cytozyny w leczeniu półpaśca (Nr 41—42, str. 1233);
- K. Żołyński: Patogeneza i leczenie pourazowych gronkowcowych zapaleń kości: badania doświadczalne i kliniczne (Nr 41—42, str. 1245);
- J. Juszczyk: Wiadomości hepatologiczne (2). Zmiercz immunosupresji w zakażeniach wirusem B — świat nowych metod (Nr 43, str. 1295);
- W. Zoch-Zwierz: Aktywność transamidynazy glicynowej (ADT) w surowicy krwi i moczu dzieci z ostrym paciorkowcowym kłębkowym zapaleniem nerek (Nr 48, str. 1425);
- J. Kuczyńska-Sicińska: Zespół wstrząsu toksycznego (Nr 48, str. 1449);
- J. Krasnodębski: Właściwości i zastosowanie propolisu (Nr 49, str. 1489);
- L. Sykut, T. Żyrkowska-Bieda: Trudności w różnicowaniu tężca (Nr 50, str. 1493);
- F. Podgórnik: Zakażenia toksoplazmami i ich związek z wykonywanym zawodem (Nr 50, str. 1497);
- J. Januszek, T. Pokrzywnicka, Z. Olejnik, J. Narębski, Z. Dziubek, L. Babiuch: Leczenie penicyliną Hx „Polfa” wybranych chorób bakteryjnych (Nr 50, str. 1501);
- J. Juszczyk, W. Kiczka, B. Czajka, J. Adamek: O stosowaniu glikokortykosteroidów w zapaleniu wątroby (Nr 50, str. 1510);

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1982, 68

- J. Cianciara, D. A. Peterson, Z. Szubiakiewicz, T. Łoch: Kliniczno-epidemiologiczna analiza oraz próba swoistej immunodiagnostyki ostrego zapalenia wątroby typu nie A/nie B (Nr 1—2, str. 1);



- A. *Habior*: Endogenne kwasy żółciowe we krwi jako test czynnościowy w przewlekłych chorobach wątroby. I. Porównanie z testem eliminacji antypiryny (Nr 3, str. 125);
- A. *Habior*: Endogenne kwasy żółciowe we krwi jako test czynnościowy w przewlekłych chorobach wątroby. II. Porównanie z tradycyjnymi testami wątrobowymi (Nr 3, str. 133);
- A. *Górski*, *Z. Gociąg*, *L. Pączek*: Biosynteza przeciwciał *in vitro*. II. Zaburzenie biosyntezy przeciwciał i towarzyszące zespoły kliniczne (Nr 3, str. 183);
- W. *Droszcz*: Postępy pneumonologii (Nr 5, str. 361);
- J. *Juszczyk*, *A. Kryska*, *K. Klemczak*, *Z. Kaczmarek*: Ocena badania eliminacji zieleni indocyjaninowej (ICG) metodą długotrwałego wlewu dożylnego w rozpoznawaniu uszkodzeń wątroby (Nr 6, str. 383);
- Z. *M. Rupniewska*, *M. Kurowska*: Pochodzenie i czynność makrofagów (Nr 6, str. 445);

#### POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ, 1982, 67

- A. *Szymański*: Bronchologiczna diagnostyka chorób płuc (Nr 1—2, str. 1);
- J. *Juszczyk*, *A. Kryska*, *A. Dybizbańska*: Wiązanie zieleni indocyjaninowej (ICG) z białkami surowicy krwi w przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby i w śpiączce wątrobowej (Nr 1—2, str. 15);
- J. *Juszczyk*: Zagadnienia ekologiczne w hepatologii. Przewlekłe uszkodzenia wątroby wywołane przez czynniki środowiskowe (Nr 3, str. 101);
- R. *Matusiewicz*: Rola i znaczenie neutrocytów w zjawiskach immunologicznych (Nr 4, str. 189);
- J. *Janeczko*: Zachowanie się immunoglobulin w surowicy krwi chorych na mononukleozę zakaźną (Nr 5—6, str. 215);

#### POSTĘPY BIOLOGII KOMÓRKI, 1982, 9

- B. *Płytycz*, *M. Księżkiewicz*: Ewolucja odporności (Nr 3—4, str. 421);

#### POSTĘPY BIOCHEMII, 1982, 28

- A. *Paszewski*: Immunoglobuliny — zmiany genetyczne związane z ich powstawaniem i różnicowaniem (Nr 3, str. 175);

opracował: *Zbigniew Anusz*

## СОДЕРЖАНИЕ

Д. Имбс, Г. Рудницка, А. Дюве: Серозидемиологические исследования по направлению к краснухе среди населения в Польше . . .	193
М. Лоза-Тулимовска, Я. Вильчиньски, Р. Семков, Л. Брыдак: Наличие антител направленных против дыхательных вирусов в сыворотках больных с инфекциями дыхательной системы в 1981—1983 гг. . . . .	199
Ч. Ежина: Влияние антибиотикотерапии на динамику иммуносерологических реакций в бруцеллезе . . . . .	207
Р. Стемпень, З. Деронь, Т. Гурски, М. Либих, А. Фогель, М. Дадак: Кожевенное импортное сырье причиной заболеваний ку-лихорадкой . . . . .	218
К. Беднаж, Э. Навроцка, З. Вагнер, И. Прушиньска: Изоляция новых штаммов клещевого энцефалита из окрестностей Гданьска. Характеристика биологических свойств . . . . .	224
Т. Саварын, И. Добош: Лечение эндогенной печеночной камы . . . . .	229
<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ</b>	
Коллективная статья: Изменения в использовании услуг варшавского здравоохранения в 1970—1979 гг. на фоне состояния здоровья населения. II. Профилактические услуги и лечебные навыки . . . . .	236
Г. Рошковска, М. Ханьска, Б. Войтыняк: Изменения в частоте симптомов со стороны дыхательной системы у детей на протяжении 3-летних наблюдений . . . . .	244
<b>СООБЩЕНИЯ</b>	
Я. Стефаньска, Е. Витчук: Эпидемический очаг трихинеллеза в кошалинском воеводстве . . . . .	252
Б. Козакевич: Эпидемиология и эпизоотиология токсокароза в городской агломерации . . . . .	258
К. Кухарска-Демчук: Иммуноглобулины А, М и G спинномозговой жидкости и сыворотки периферической крови в острых и хронических менингоэнцефалитах у взрослых . . . . .	264
И. Розвода: Эпидемиологическая ситуация кори до введения вакцинации и 7 лет спустя . . . . .	273
<b>ИСТОРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ</b>	
Я. Ющик: Возникновение и организация Польского общества эпидемиологов и инфекционистов . . . . .	280
<b>РЕФЕРАТЫ ИЗ ЗАРУБЕЖНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .</b>	<b>287</b>
<b>СТАТЬИ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ИЗ СМЕЖНЫХ ОБЛАСТЕЙ ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ПОЛЬСКИХ ЖУРНАЛАХ В 1982 ГОДУ . . . . .</b>	<b>295</b>

## CONTENTS

D. Imbs, H. Rudnicka, A. Diuwe: Seroepidemiological investigations on rubella in the Polish population . . . . .	193
M. Łoza-Tulimowska, J. Wilczyński, R. Semkow, L. Brydak: Incidence of antibodies against respiratory viruses in the sera of patients with respiratory infections in the years 1981—1983 . . . . .	199
C. Jeżyna: Effect of antibiotic therapy on the dynamics of immunoserological reactions in brucellosis . . . . .	207
R. Stempień, Z. Deroń, T. Górski, M. Libich A. Vogel, M. Dada: Imported fur materials as a cause of Q fever . . . . .	218
K. Bednarz, E. Nawrocka, Z. Wegner, I. Pruszyńska: Isolation of new strains of tick-borne encephalitis virus in the Gdańsk region. Characterization of biological features . . . . .	224
T. Sawaryn, J. Dobosz: Treatment of endogenous hepatic coma . . . . .	229

### EPIDEMIOLOGY OF NON-INFECTIOUS DISEASES

Collective paper: Changes in the utilization of the services of the Warsaw health service in 1970—1979 in relation to the health situation of the population. II. Prophylactic services and health habits . . . . .	236
H. Roszkowska, M. Chańska, K. Wojtynek: Changes in the incidence of respiratory symptoms and signs in children during three years of observation . . . . .	244

### REPORTS

J. Stefańska, J. Witczuk: A focus of trichinosis epidemic in the Province of Koszalin . . . . .	252
B. Kozakiewicz: Epidemiology and epizootiology in an urban agglomeration . . . . .	258
K. Kucharska-Demczuk: Immunoglobulins A, M, G in the cerebrospinal fluid and peripheral blood serum in acute and chronic meningoencephalitis in adults . . . . .	264
J. Rozwoda: Epidemiological situation of measles before the introduction of vaccination and after 7 years of vaccination . . . . .	273

### HISTORICAL SECTION

J. Juszczyk: Foundation and organization of the Polish Society of Epidemiologists and Specialists in Infectious Diseases . . . . .	280
--	-----

SUMMARIES FROM FOREIGN PERIODICALS . . . . .	287
--	-----

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, CLINICAL PROBLEMS OF INFECTIOUS DISEASES AND BORDERLINES PUBLISHED IN THE POLISH PERIODICALS IN 1982 . . . . .	295
--	-----