

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

3



9.804

TOM XL

WARSZAWA

ROK 1986

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XL

1986

Nr 3

TREŚĆ

- H. Rudnicka, L. Brydak, K. Zgorzelska, R. Semkow: Szczepienia przeciw grypie ludzi w starszym wieku 249
- J. Caban, L. Sykut, J. Krukowiecki, M. Pawlik, Z. Wiśniowski: Epidemia wirusowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych w województwie krakowskim w 1982 roku 256
- D. Seroka: Czynniki warunkujące podejmowanie decyzji o szczepieniu przeciw wścieklicznie 263

EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

- Praca zespołowa: Zmiany w wykorzystaniu świadczeń warszawskiej służby zdrowia w latach 1970—1979 na tle sytuacji zdrowotnej mieszkańców. IV. Zmiany rodzaju usług 270

DONIESIENIA

- S. Kryński, E. Becla: Gronkowce złoiste w szpitalach województwa gdańskiego i elbląskiego w latach 1980—1983 279
- S. Karpiński, D. Seroka, K. Zgorzelska, A. Jackowska, L. Szkudlarek, E. Łabuńska: Badania nad występowaniem wśród świń wariantów antygenowych grypy typu AH1N1 i H3N2 285
- M. Kaczmarski, F. Taraszkiewicz: Przewlekłe enteropatie u dzieci 292
- M. Gańczak: Psychoza objawowa w przebiegu włośnicy — efekt działania sterydów czy choroby podstawowej? 296
- A. C. Majewska: Weryfikacja opinii o roli owadów synantropowych w transmisji pierwotniaków jelitowych 300

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE 304

S.PRAWOZDANIA 306

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO 320

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH I ICH
POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH
W 1983 ROKU 323

СОДЕРЖАНИЕ

- Г. Рудницкая, Л. Брыдак, К. Згожельская, Р. Семков: Противогриппозная вакцинация у пожилых людей 249
- Е. Цабан, Л. Сыкут, Я. Круковецкий, М. Павлик, З. Виснёвский: Эпидемия вирусных менингитов в краковском воеводстве в 1982 г. 256
- Д. Серока: Факторы обуславливающие принятие решения в антирабической вакцинации 263

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

- Коллективная статья: Изменения в использовании услуг варшавского здравоохранения в годы 1970—1979 на фоне общего состояния здоровья населения. IV. Изменения в роде услуг 270

Halina Rudnicka, Lidia Brydak, Krystyna Zgorzelska, Romuald Semkow

SZCZEPIENIA PRZECIW GRYPIE LUDZI W STARSZYM WIEKU

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. W. Magdzik

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. M. Kańtoch

Zaszczepiono przeciw grypie 605 osób w starszym wieku. Grupa kontrolna liczyła 164 osoby. Odczyny poszczepienne wystąpiły u ponad 50% osób szczepionych, były przeważnie miejscowe i trwały krótko. Wzrost poziomu przeciwciał był statystycznie istotny w grupie szczepionych i nieistotny w grupie kontrolnej.

Szczepienia przeciw grypie stosowane są przede wszystkim w grupach tzw. wysokiego ryzyka. Szczególnie zalecane są dla ludzi w starszym wieku z przewlekłymi chorobami, zwłaszcza układu krążenia i oddechowego, u których występuje najczęściej powikłań pogrypowych. Również większość zgonów z powodu grypy, a także związanych z grypą, dotyczy ludzi w starszym wieku. Zgony osób w wieku powyżej 50 lat stanowią 85% ogółu zgonów z powodu grypy w Polsce. Współczynniki umieralności wzrastają gwałtownie po 50 roku życia: np. w 1971 roku, w czasie największej epidemii ostatnich lat, w grupie wieku 50—59 lat umieralność wynosiła 15,3, w grupie 60—69 lat — 53,1, a powyżej 70 lat — 206,9 na 100 000 ludności.

Liczby szczepionych przeciw grypie w Polsce w ostatnich latach były stosunkowo niskie, w granicach kilku, kilkunastu, rzadko dwudziestu kilku tysięcy rocznie. Szczepienia ludzi starych na większą skalę nie były do tej pory prowadzone. Celem niniejszej pracy jest ocena odczynów poszczepiennych i odpowiedzi serologicznej po szczepieniu przeciw grypie ludzi w starszym wieku.

MATERIAŁ I METODY

W okresie od stycznia do maja 1983 roku objęto badaniem 769 osób z 9 Domów Rencistów i Domów Pomocy Społecznej w Warszawie. Zaszczepiono 605 osób a 164 osoby stanowiły grupę kontrolną. Grupę kontrolną wybrano spośród mieszkańców tych samych Domów, w wieku odpowiadającym wiekowi osób szczepionych. Osoby te miały pobieraną krew oraz sprawdzane objawy chorobowe w tym samym czasie co osoby szczepione. Różnica pomiędzy osobami szczepionymi a osobami z grupy kontrolnej polegała na fakcie szczepienia. Liczbowo grupa kontrolna była 3,6 raza mniejsza niż grupa szczepionych co wynikało z faktu dobrowolności szczepień lub przynależności do grupy kontrolnej. Li-

czebność grupy szczepionych i grupy kontrolnej (szczepieni/grupa kontrolna) w poszczególnych Domach przedstawiała się następująco: 268/68, 47/13, 52/13, 5/2, 17/5, 14/4, 3/3, 34/11, 7/3.

Do analizy serologicznej zakwalifikowano ostatecznie 569 osób (447 szczepionych i 122 osoby z grupy kontrolnej) gdyż w trakcie badań ubyłoby 158 osób z grupy szczepionych i 42 osoby z grupy kontrolnej. Około 90% szczepionych było w wieku powyżej 60 lat, około 75% — powyżej 70 lat a około 37% — powyżej 80 lat. Analogiczne odsetki w grupie kontrolnej wynosiły: 94%, 78% i 46%.

Do szczepienia użyto szczepionkę inaktywowaną, zawierającą szczepę wirusa AH3N2 i AH1N1, rutynowo produkowaną w Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek.

Szczepiono podskórnice, dwukrotnie, dawką 1 ml w odstępach czterotygodniowych. Od osób szczepionych pobrano trzykrotnie krew: w dniu pierwszego szczepienia, 2 miesiące i 4 miesiące po pierwszej dawce szczepionki. W tych samych terminach pobrano krew od osób z grupy kontrolnej.

Poziomy przeciwciał w surowicach zbadano odczynem zahamowania hemaglutynacji. Aktywność neuraminidazy i zahamowanie aktywności neuraminidazy oznaczono metodą *Aymard-Henry* i wsp. używając feteniny jako substratu. Feteniny uzyskano z firmy Sevac.

Odczyny poszczepienne sprawdzano 24, 48 i 72 godziny po szczepieniu. Jednocześnie badano objawy chorobowe u osób z grupy kontrolnej.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Po podaniu pierwszej dawki szczepionki odczyny poszczepienne wystąpiły u 326 osób (53,9%) w porównaniu z 8,5% w grupie kontrolnej, a po drugiej dawce — u 232 osób (41,3%). Odczyny miejscowe w postaci zaczerwienienia, obrzęku i bólu ramienia oraz ogólne w postaci przeważnie niewielkiej wyżki temperatury a sporadycznie dreszczy, bólu mięśniowego, bólu stawów, bólu głowy, charakteryzowały się krótkim czasem trwania (1—2 dni) i łagodnym przebiegiem (tab. I). Objawy chorobowe u osób z grupy kontrolnej to głównie podwyższona temperatura oraz bóle głowy, nudności, dreszcze i biegunka.

Odczynem zahamowania hemaglutynacji zbadano poziom przeciwciał dla wirusa grypy AH3N2 i AH1N1 w trzech kolejno pobranych próbkach surowic. Obliczono średnie geometryczne miana dla poszczególnych grup wieku.

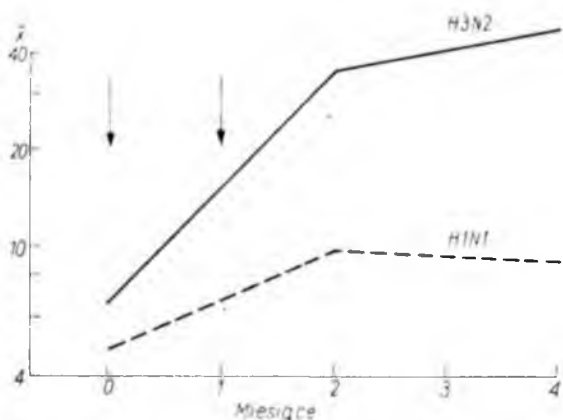
W zależności od wysokości miana wyjściowego wyodrębniono trzy grupy osób a mianowicie:

- grupę o niskim mianie, najliczniejszą tj. osoby o mianie 1:20 i niżej. Stanowiły one 47,4% badanych.
- grupę o średnim mianie 1:40 i 1:80. Osoby te stanowiły 36,9% badanych.
- grupę o wysokim mianie (1:160 i wyżej). Osoby te stanowiły 15,7% badanych.

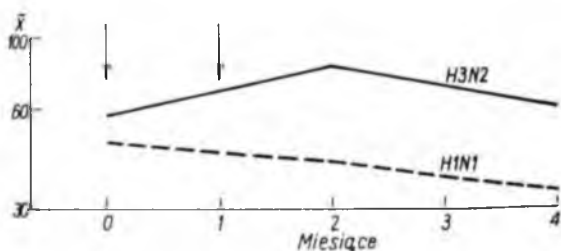
W grupie o niskim mianie wyjściowym dla wirusa grypy AH3N2 nastąpił przeszło pięciokrotny wzrost poziomu przeciwciał po dwóch miesiącach od szczepienia a dla wirusa grypy AH1N1 — dwukrotny wzrost (ryc. 1). W grupie ze średnim wyjściowym poziomem przeciwciał nastąpił niewielki wzrost poziomu dla wirusa AH3N2 w dwa miesiące po

Tabela I. Odczyny poszczepienne u ludzi w starszym wieku szczepionych przeciw grypie

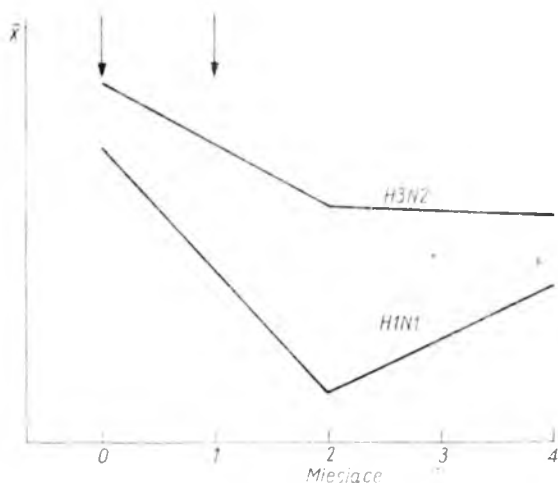
Rodzaj odczynu	I dawka szczepionki (605 osób)		II dawka szczepionki (561 osób)	
	liczba	%	liczba	%
Odczyny miejscowe:				
zaczernienie	187	30,9	113	20,1
średnica do 5 cm	162		103	
średnica > 5 cm	25		10	
obrzęk	17	2,8	4	0,7
ból	105	17,4	48	8,6
Odczyny ogólne:				
ból głowy	11	1,8	4	0,7
ból mięśni	10	1,6	6	1,1
ból stawów	12	2,0	5	0,8
nudności	2	0,3	1	0,2
dreszcze	13	2,1	9	1,6
biegunka	2	0,3	1	0,2
inne	2	0,3	1	0,2
temperatura:	150	24,8	107	19,1
do 37,4°C	124		74	
37,5—38,5°C	23		31	
>38,5°C	3		2	



Ryc. 1. Serokonwersja u ludzi z niskim mianem wyjściowym.



Ryc. 2. Serokonwersja u ludzi ze średnim mianem wyjściowym.



Ryc. 3. Serokonwersja u ludzi z wysokim mianem wyjściowym.

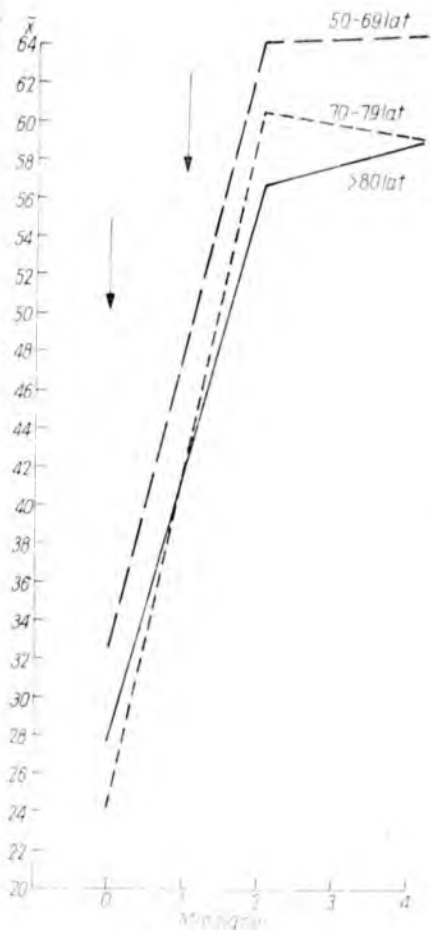
szczepieniu i powrót do miana wyjściowego cztery miesiące po szczepieniu, a dla wirusa grypy AH1N1 następował spadek poziomu przeciwciał w kolejnych miesiącach (ryc. 2). W grupie z wysokim wyjściowym poziomem przeciwciał w dwa miesiące po szczepieniu nastąpił dwukrotny spadek miana przeciwciał dla wirusa AH3N2 i pięciokrotny spadek — dla wirusa AH1N1. Cztery miesiące po szczepieniu miano przeciwciał dla wirusa AH3N2 utrzymywało się na tym samym poziomie a wzrosło dwukrotnie dla wirusa AH1N1 (ryc. 3). Po czterech miesiącach obserwacji stwierdzono, że różnice między mianami w poszczególnych grupach uległy zmniejszeniu.

Porównanie poziomów przeciwciał w poszczególnych grupach wieku wykazało, że dla wirusa grypy AH3N2 największy przyrost poziomu przeciwciał wykazali ludzie w wieku 70—79 lat (1:24,7 miano wyjściowe i 1:60,7 miano w drugiej surowicy). Natomiast najwyższe poziomy przeciwciał stwierdza się u ludzi w wieku 50—69 lat (ryc. 4). Dla wirusa grypy AH1N1 największy przyrost poziomu przeciwciał nastąpił u osób w wieku 50—69 lat (ryc. 5).

Testem t-Studenta porównano średnie geometryczne mian w pierwszej i drugiej surowicy osób szczepionych w poszczególnych grupach wieku, oraz w pierwszej i drugiej surowicy osób z grupy kontrolnej w odpowiadających grupach wieku. Przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$. U osób szczepionych stwierdzono statystycznie istotne różnice między mianem przeciwciał przed szczepieniem i po szczepieniu zarówno w przypadku wirusa grypy H1N1 jak i H3N2 (dla wirusa H1N1 dla grup wieku 50—69 i 70—79 $p < 0,001$, dla grupy wieku 80 lat — $p < 0,005$, dla wirusa H3N2 dla wszystkich grup wieku $p < 0,001$). W grupie kontrolnej, w poszczególnych grupach wieku, nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic.

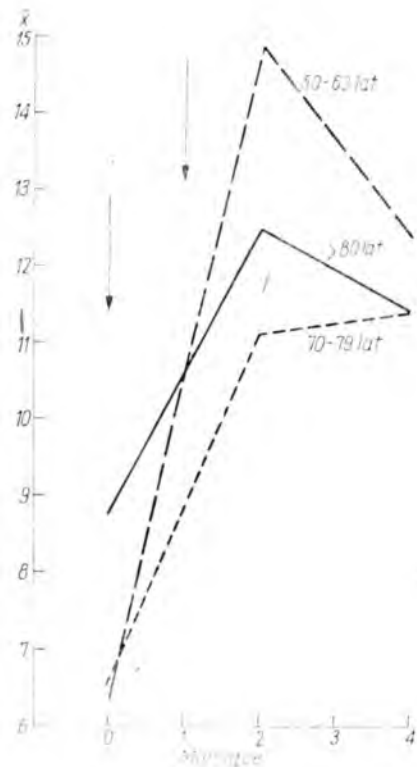
Otrzymane wyniki potwierdzają hipotezę, że odpowiedź serologiczna na szczepienie przeciw grypie zależy od wyjściowego miana przeciwciał; im jest ono niższe tym wyższa jest reakcja immunologiczna organizmu.

Oprócz odczynu zahamowania hemaglutynacji oznaczono aktywność neuraminidazy i zahamowanie aktywności neuraminidazy. Mianem prze-



Ryc. 4

Ryc. 4. Kształtowanie się poziomu przeciwciał dla wirusa grypy AH3N2 w grupach wieku.



Ryc. 5

Ryc. 5. Kształtowanie się poziomu przeciwciał dla wirusa grypy AH1N1 w grupach wieku.

ciwciał neuraminidazowych było takie rozcieńczenie surowicy, które wywoływało 50% zahamowanie aktywności enzymatycznej wirusa grypy. Wykonano inhibicję neuraminidazy. Surowice zgrupowano w zależności od poziomu przeciwciał antyhemaglutyninowych (wyjściowe miano niskie, średnie lub wysokie). Na każde oznaczenie jednej surowicy w danej grupie pulowano 5 surowic. Następnie oznaczono poziom przeciwciał neuraminidazowych przy użyciu szczepu H3N2 i szczepu H1N1. Uzyskane wyniki przedstawiono w tabelach II—IV. Jak wynika z przedstawionych danych obserwujemy wzrost poziomu przeciwciał antyneuraminidazowych w porównaniu z wyjściowym mianem po pierwszej dawce szczepionki, natomiast po drugiej dawce następuje spadek poziomu przeciwciał. Wzrostu poziomu przeciwciał nie obserwuje się w grupie kontrolnej. U osób szczepionych, w przypadku wirusa H3N2 obserwujemy większy wzrost poziomu przeciwciał niż w przypadku wirusa H1N1. Nie obser-

Tabela II. Oznaczenie inhibicji neuraminidazy u ludzi z niskim mianem wyjściowym OZHA

Szczepieni					Grupa kontrolna				
suro-wica	wirus	I	pobranie II	III	suro-wica	wirus	I	pobranie II	III
1	H3N2	10	30	18	1	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	<10	15	12		H1N1	<10	<10	<10
2	H3N2	<10	30	22	4	H3N2	<10	10	10
	H1N1	<10	20	18		H1N1	<10	<10	<10
3	H3N2	<10	25	20	6	H3N2	<10	12	10
	H1N1	<10	20	15		H1N1	<10	<10	<10
5	H3N2	10	28	25					
	H1N1	<10	20	15					
7	H3N2	10	30	25					
	H1N1	<10	15	12					
9	H3N2	<10	30	25					
	H1N1	<10	15	15					
12	H3N2	<10	25	20					
	H1N1	<10	20	15					
14	H3N2	<10	20	18					
	H1N1	<10	15	10					
17	H3N2	<10	22	18					
	H1N1	<10	20	15					
19	H3N2	10	30	20					
	H1N1	<10	20	15					
21	H3N2	<10	25	20					
	H1N1	<10	20	15					
23	H3N2	<10	25	20					
	H1N1	<10	20	15					
25	H3N2	<10	20	18					
	H1N1	<10	25	20					
27	H3N2	10	30	20					
	H1N1	10	30	20					
29	H3N2	10	30	25					
	H1N1	<10	20	15					

Tabela III. Oznaczenie inhibicji neuraminidazy u ludzi z wysokim mianem wyjściowym OZHA

Szczepieni					Grupa kontrolna				
suro-wica	wirus	I	pobranie II	III	suro-wica	wirus	I	pobranie II	III
2	H3N2	10	30	17	1	H3N2	<10	<10	10
	H1N1	<10	17	14		H1N1	<10	10	<10
4	H3N2	<10	20	20	2	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	<10	15	10		H1N1	<10	<10	<10
6	H3N2	10	28	16	3	H3N2	10	10	<10
	H1N1	<10	16	12		H1N1	10	12	<10
8	H3N2	10	30	20					
	H1N1	<10	15	12					
10	H3N2	<10	30	20					
	H1N1	<10	20	15					

Tabela IV. Oznaczenie inhibicji neuraminidazy u ludzi ze średnim mianem wyjściowym OZHA

Szczepieni					Grupa kontrolna				
suro-wica	wirus	pobranie			suro-wica	wirus	pobranie		
		I	II	III			I	II	III
1	H3N2	<10	25	20	1	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	<10	20	15		H1N1	<10	<10	<10
3	H3N2	<10	25	20	3	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	<10	18	15		H1N1	<10	<10	<10
5	H3N2	<10	20	15	5	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	<10	22	18		H1N1	<10	<10	<10
7	H3N2	<10	20	15	7	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	10	30	25		H1N1	<10	<10	<10
10	H3N2	<10	24	20	10	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	10	30	25		H1N1	<10	<10	<10
12	H3N2	<10	25	20	12	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	<10	20	15		H1N1	<10	<10	<10
14	H3N2	<10	20	15	14	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	<10	20	15		H1N1	<10	<10	<10
16	H3N2	<10	20	15	16	H3N2	<10	<10	<10
	H1N1	<10	18	12		H1N1	<10	<10	<10
19	H3N2	10	30	25	19	H3N2	10	30	25
	H1N1	<10	28	20		H1N1	<10	28	20
20	H3N2	10	28	22	20	H3N2	10	28	22
	H1N1	<10	20	15		H1N1	<10	20	15

wowano różnic w poziomie przeciwciał antyneuraminidazowych w zależności od poziomu wyjściowego przeciwciał antyhemaglutyninowych. Podobne wyniki uzyskano poprzednio.

Nie uzyskano dowodów epidemiologicznych potwierdzających skuteczność tych szczepień, ponieważ w wymienionym okresie nie było epidemii grypy. Jednak wysoki przyrost miana przeciwciał po szczepieniu sugeruje celowość wykonywania szczepień u ludzi w podeszłym wieku, których z klinicznego punktu widzenia uznaje się za grupę wysokiego ryzyka.

Г. Рудницкая, Л. Брыдак, К. Згожельская, Р. Семков

ПРОТИВОГРИППОЗНАЯ ВАКЦИНАЦИЯ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

Содержание

Противогриппозная вакцинация была проведена у 605 пожилых лиц. Контрольную группу составляли 164 лица. Поствакцинальные реакции появились у свыше 50% вакцинированных, в большинстве случаев продолжались коротко и носили местный характер. Повышение уровня антител было статистически существенным в вакцинированной группе в сравнении с несущественным их повышением в контрольной группе.

H. Rudnicka, L. Brydak, K. Zgorzelska, R. Semkow

VACCINATION AGAINST INFLUENZA IN ELDERLY SUBJECTS

Summary

A group of 605 elderly subjects were vaccinated against influenza. The control group included 164 subjects. Post-vaccination reactions developed in over 50% of the vaccinated subjects, they were usually local and short-lasting. The rise in antibody level was statistically significant in the vaccinated subjects and non-significant in the not vaccinated group.

*Jerzy Caban, Leszek Sykut, Jan Krukowiecki, Marta Pawlik,
Zdzisław Wiśniowski*

EPIDEMIA WIRUSOWYCH ZAPALEŃ OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W WOJEWÓDZTWIE MIEJSKIM KRAKOWSKIM W 1982 ROKU

Klinika Chorób Zakaźnych IMW AM w Krakowie
Kierownik: doc. dr hab. J. Caban
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krakowie
Dyrektor: lek. J. Kłyś
Zakład Informatyki Medycznej IMS AM w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. J. Trąbka

Przeprowadzono analizę epidemiologiczną 1872 zachorowań na wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, które wystąpiły w województwie miejskim krakowskim w 1982 roku. Liczba ta dziesięciokrotnie przekracza liczbę zachorowań w 1981 roku.

Zachorowania na wirusowe zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (wzo) występują zwykle w Polsce w ciągu całego roku, z pewnym nasileniem w porze letnio-jesiennej (21, 22). Współczynnik zapadalności wynosił w 1981 roku 7,1/100 000. Zachorowania te wywoływane są przez różne wirusy neurotropowe, najczęściej enterowirusy rodzaju *ECHO* i *Coxsackie* (2, 4, 8, 11). Zachorowania na wzo występują na całym świecie (1, 3, 8, 13, 18, 20). W 1982 roku wystąpiło w Polsce epidemiczne nasilenie zachorowań na wzo. Wśród rejonów o szczególnie dużej liczbie chorujących było województwo miejskie krakowskie (22).

MATERIAŁ I METODA

W doniesieniu przedstawiamy analizę epidemiologiczną zachorowań na wzo wśród mieszkańców województwa miejskiego krakowskiego w 1982 roku. Opracowanie oparliśmy na 1301 wywiadach epidemiologicznych przeprowadzonych przez pracowników terenowych stacji sanitarno-epidemiologicznych. Kwestionariusze wywiadów zawierały także informacje uzyskane od lekarzy oddziałów zakaźnych, w których leczono chorych na wzo. Część danych (od 571 chorych) uzyskano z rejestrów zachorowań terenowych stacji sanitarno-epidemiologicznych. Informacje te przepisano na indywidualne ankiety. Dane statystyczne zakodowano, przeniesiono na karty perforowane i poddano opracowaniu statystycznemu przy pomocy maszyny cyfrowej, uwzględniając dane z roczników statystycznych (15, 16).

WYNIKI BADAŃ

W 1982 roku leczono z powodu wzo na terenie województwa miejskiego krakowskiego 1872 chorych, w tym 850 osób płci żeńskiej i 1022 płci męskiej. Zachorowania były wywołane przez wirusy rodzaju *ECHO* i *Coxsackie*. Najczęściej chorowali ludzie młodzi, wśród których najliczniejszą grupę stanowiły dzieci w wieku 5—9 lat (tab. I).

Tabela I. Wiek chorujących na wirusowe zapalenie opon

Wiek chorych w latach	Liczba chorujących	Procent
0—4	152	8,1
5—9	575	30,7
10—14	400	21,4
15—19	204	10,9
20—24	168	8,9
25—29	164	8,8
30—39	160	8,6
40—49	31	1,7
50 i więcej	18	0,9
Razem	1872	100,0

Ponad 85% zachorowań na wzo przypadło na 3 miesiące: sierpień, wrzesień i październik. Szczyt zachorowań wystąpił we wrześniu (tab. II).

Tabela II. Liczba zachorowań w miesiącach i kwartałach 1982 roku

Miesiąc	Liczba zachorowań	Procent rocznej liczby	Liczba zachorowań w kwartale	Procent rocznej liczby
Styczeń	10	0,53		
Luty	3	0,16	18	0,9
Marzec	5	0,27		
Kwiecień	3	0,16		
Maj	1	0,05	19	1,0
Czerwiec	15	0,80		
Lipiec	63	3,37		
Sierpień	418	22,33	1324	70,7
Wrzesień	843	45,03		
Październik	400	21,36		
Listopad	95	5,07	511	27,3
Grudzień	16	0,86		

Analizując zachorowania w 12 dekadach czterech miesięcy, to jest w okresie od sierpnia do listopada 1982 roku, stwierdzono, że najwięcej zachorowań (31% ogółu) wystąpiło w pierwszej i drugiej dekadzie września 1982 roku.

Współczynniki zapadalności były najwyższe dla chorych płci męskiej w wieku 5—9 lat, zarówno w Krakowie jak i w województwie miejskim krakowskim (tab. III).

Tabela III. Współczynniki zapadalności według płci i wieku w województwie miejskim krakowskim (łącznie z Krakowem)

Wiek	Współczynniki zapadalności		
	ż	m	ż + m
0—4	211	305	259
5—9	511	712	614
10—14	403	523	464
15—19	245	261	253
20—24	154	129	142
25—29	149	129	139
30—39	93	64	79
40—49	17	26	22
50 i więcej	5	3	4
Sredni współczynnik	138	169	158

W poszczególnych gminach rozkład wieku chorujących był bardzo podobny. Współczynnik zapadalności był najwyższy dla grupy ludności w wieku przedprodukcyjnym — 416, a najniższy w wieku poprodukcyjnym — 3.

Analizując 1872 zachorowania stwierdzono 77 ognisk zachorowań rodzinnych, w których zachorowało 168 osób, w tym: 64 ogniska, w których zachorowały 2 osoby, 12 ognisk — 3 osoby i 1 ognisko czteroosobowe. Stwierdzono duże zróżnicowanie współczynnika zapadalności między poszczególnymi gminami. Najwyższy współczynnik (1025/100 000) stwierdzono w gminie Sułoszowa, najniższy (16/100 000) w gminie Siepraw. Współczynniki zapadalności dla poszczególnych dzielnic Krakowa były zbliżone do siebie i należały do średnich (tab. IV).

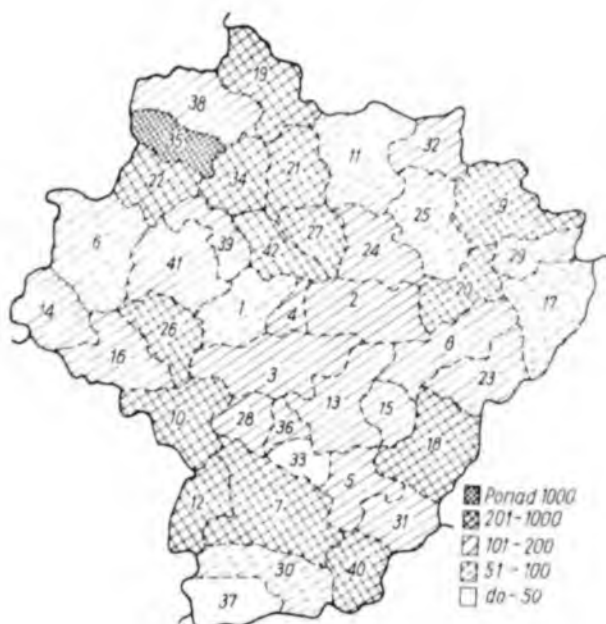
Dla lepszego zilustrowania tego spostrzeżenia dane przeniesiono na mapkę województwa miejskiego krakowskiego (ryc. 1).

Najwyższe współczynniki zapadalności stwierdzono między I a III dekadą września. Jedynie w gminie Sułoszowa stwierdzono najwięcej zachorowań wcześniej, to jest w dekadach od III sierpnia do I września. Najwyższy współczynnik zapadalności dla Sułoszowej jest prawie 4-krotnie wyższy od takiego dla Myślenic i występuje o 5 dekad wcześniej. Jeszcze później najwyższy współczynnik zapadalności stwierdzono w gminie Iwanowice (ryc. 2).

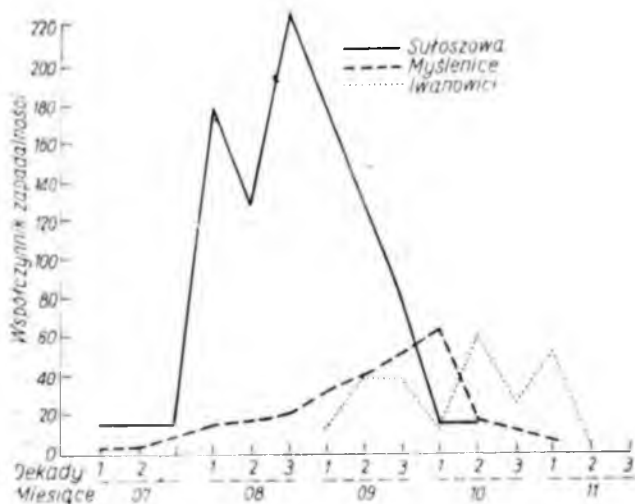
Pierwsze zachorowania o charakterze epidemicznym wystąpiły w I i II dekadzie lipca w sześciu gminach, w III dekadzie lipca i I sierpnia wystąpiły zachorowania w następnych 17 gminach, a w dwóch dalszych dekadach sierpnia w 13 gminach. We wrześniu wystąpiły zachorowania w pozostałych 5 gminach województwa.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I WNIOSKI

Liczba 1872 chorych na wzo jest około 10-krotnie wyższa od liczby chorujących w poprzednim roku (22). Epidemiczny wzrost zachorowań w 1982 roku dotyczył głównie ludzi młodych, dzieci w wieku 5—14 lat stanowiły 52% chorujących, a dorośli powyżej 40 lat zaledwie 2%. Sytuacja taka wystąpiła w 5 województwach o najwyższej zapadalności (22). Wiek chorujących dzieci, bardzo ruchliwych, a nie mających jesz-



Ryc. 1. Współczynniki zapadalności na wirusowe zapalenie opon w woj. miejskim krakowskim.



Ryc. 2. Współczynniki zapadalności na wirusowe zapalenie opon w wybranych gminach woj. miejskiego krakowskiego.

cze żadnych obowiązków, wskazuje na to, że czynnikiem sprzyjającym zachorowaniu był kontakt bezpośredni dzieci, a biorąc pod uwagę masowe zachorowań — mogły to być wspólne zabawy. Upalna pogoda w miesiącach wakacyjnych 1982 roku (15, 16) mogła zachęcać do kąpiei w pobliskich stawach i rzekach. W Krakowie jak i w województwie miejskim krakowskim częściej chorowali chłopcy. Obserwacja ta

Tabela IV. Liczba zachorowań i współczynniki zapadalności (na 100 000) w zależności od miejsca zamieszkania

Numer kolejny	Miejsce zamieszkania	Liczba zachorowań	Procent ogółu	Współczynnik zapadalności	Numer kolejny	Miejsce zamieszkania	Liczba zachorowań	Procent ogółu	Współczynnik zapadalności
1	Kraków—Krowdrza	149	7,9	94	22	Jerzmanowice	21	1,1	218
2	Kraków—Nowa Huta	336	17,9	154	23	Kłaj	13	0,7	132
3	Kraków—Podgórze	276	14,8	156	24	Kocmyrzów	16	0,8	133
4	Kraków—Śródmieście	195	10,5	115	25	Koniusza	7	0,4	84
5	Dobczyce *	19	1,0	178	26	Liszki	32	1,7	244
6	Krzeszowice *	19	1,0	63	27	Michałowice	23	1,2	376
7	Myślenice *	99	5,3	295	28	Mogilany	10	0,5	125
8	Niepołomice *	18	0,9	103	29	Nowe Brzesko	7	0,4	122
9	Proszowice *	48	2,5	283	30	Pcim	12	0,6	143
10	Skawina *	120	6,4	322	31	Raciechowice	8	0,4	153
11	Ślępniki *	11	0,6	79	32	Radziemice	4	0,2	113
12	Sułkowice *	40	2,1	371	33	Siepraw	1	0,05	16
13	Wieliczka *	60	3,2	146	34	Skala	30	1,6	357
14	Alwernia	17	0,9	149	35	Sułszowa	63	3,4	1025
15	Biskupice	12	0,6	173	36	Świątniki Górne	8	0,4	107
16	Czernichów	13	0,7	115	37	Tokarnia	2	0,1	32
17	Drwinia	4	0,2	69	38	Trzyciąż	10	0,5	135
18	Gdów	33	1,8	244	39	Wielka Wieś	10	0,5	134
19	Golecza	17	0,9	247	40	Wiśniowa	11	0,6	201
20	Igołomia	16	0,8	215	41	Zabierzów	21	1,1	111
21	Iwanowice	22	1,2	291	42	Zielonki	38	2,0	372

* miasto i gmina

także potwierdza fakt, że znaczącym czynnikiem była ruchliwość i wspólne spędzanie czasu, co jest bardziej typowe dla dzieci płci męskiej (jest to wspólna cecha wszystkich tego typu epidemii) (8). Porównując zachorowania na wzo w 1982 roku w województwie miejskim krakowskim z zachorowaniami: w Monachium w 1975 roku (13), w województwie lubelskim w 1976 roku (2), w Bydgoszczy w 1976 roku (14) i na innych terenach (5, 6, 7, 10, 12, 17), można zauważyć, że dotyczyły także dzieci i również występowały w miesiącach letnio-jesiennych.

Współczynnik zapadalności nie wykazywał większych różnic dla poszczególnych dzielnic Krakowa, inaczej było w gminach województwa m. krakowskiego. W gminie Siepraw współczynnik zapadalności wynosił 16/100 000, zaś w gminie Sułoszowa 1025/100 000. Ze względu na wyjątkowo dużą liczbę zachorowań w Sułoszowej, tym zachorowaniom poświęcimy większą uwagę. Gmina Sułoszowa leży około 30 km na północ od Krakowa, w dolinie Prądnika, w jej skład wchodzi 5 wsi. Gmina ma charakter rolniczy, jednak gospodarstwa nie są jedynym źródłem utrzymania, gdyż przeważająca liczba dorosłej ludności pracuje w sektorze państwowym, z czego znaczna część (19%) w przemyśle poza Sułoszową. Mieszkańcy Sułoszowej zaopatrują się w wodę za pośrednictwem sieci wodociągowej. Na terenie gminy nie ma kanalizacji. Od 1 lipca do 30 września 1982 roku zanotowano 19 awarii wodociągów w Sułoszowej, przy ogólnej ilości 140 awarii dla wszystkich 38 gmin. Przy braku wody wodociągowej ludność prawdopodobnie korzystała z wód powierzchniowych, bardzo biologicznie zanieczyszczonych. W następstwie awarii także dochodziło do zanieczyszczenia wodociągów wodą powierzchniową*.

Następnym punktem godnym omówienia jest zagadnienie sposobu szerzenia się schorzenia. Zakażenie enterowirusami następuje drogą fekalno-oralną w kontakcie bezpośrednim, lecz także za pośrednictwem wody, much. Istnieje też możliwość zakażenia drogą kropelkową (8, 9, 19). Pierwsze zachorowania wystąpiły w dzielnicach Krakowa Nowa Huta, w gminach: Sułoszowa, Myślenice i Skawina. W czasie 20 dni zachorowania pojawiły się w pozostałych dzielnicach Krakowa, zaś w czasie 70 dni wystąpiły w pozostałych gminach województwa.

Nasze dociekania nie pozwoliły nam ostatecznie wyjaśnić mechanizmów wystąpienia epidemicznego wzrostu zachorowań na wzo w 1982 roku w województwie miejskim krakowskim. Ta „fala zachorowań” (11, 12) spełniała warunki epidemii, a jej nieogłoszenie utrudniło poczynienie wnikliwszych obserwacji rozwoju zachorowań. Nie przeprowadzono badań, które by mogły wyjaśnić „fenomen” Sułoszowej.

Е. Цабан, Л. Сыкут, Я. Круковецкий, М. Павлик,
З. Виснёвский

ЭПИДЕМИЯ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ В КРАКОВСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1982 ГОДУ

Содержание

За время от августа до октября 1982 года в краковском городском воеводстве было зарегистрировано 1872 заболевания вирусным менингитом. Заболеваемость равнялась в этом году 158/100 000 и была в десять раз выше по сравне-

* Dziękujemy za udostępnienie informacji Dyrekcji Wojewódzkiego Zakładu Usług Wodnych dla Potrzeb Rolnictwa.

нию с предыдущим годом. Самая большая заболеваемость — 712/100 000 была установлена в возрастной группе мальчиков 5—9 лет. Наблюдалась большие различия в заболеваемости в отдельных гминах, самая большая была обнаружена в гмине Сулошова. Механизмов эпидемического роста количества заболеваний вирусным менингитом в краковском воеводстве в 1982 году выяснить не удалось.

J. Caban, L. Sykut, J. Krukowiecki, M. Pawlik,
Z. Wiśniowski

EPIDEMIC OF VIRUS MENINGITIS IN THE PROVINCE OF CRACOW IN 1982

Summary

In the period from Aug to Oct 1982 in the Province of Cracow 1872 cases of virus meningitis developed. The incidence was 158 per 100 thousand, and it was ten times higher than in the preceding year. The highest incidence was in boys aged 5—9 years: 712 per 100 thousand. Considerable differences were observed in this incidence between various communities in the Province. The highest incidence was in the Sułoszowa Community. The mechanisms of this epidemic-like increase in the incidence of this disease could not have been explained.

PIŚMIENICTWO

1. Andersson S. O., Björkstén B., Burman L. A.: *Scand J Inf Dis* 1975, 7, 233. — 2. Franczak T., Kuropieska-Swić A., Ziąja G.: *Ped. Pol.* 1979, 54, 155. — 3. Gravelle C. R., Noble G. R., Feltz E. T., Saslow A. R., Clark P. S., Chin T. D. Y.: *Am J Epid.* 1974, 99, 368. — 4. Hołowka A., Gawron H., Janowicz M., Wysocka H., Zabicka J.: *Przeg. Epid.* 1975, 29, 433. — 5. Horbowska H., Grodzicka-Królak H., Szlachetka R., Wielopolska H.: *Przeg. Epid.* 1978, 32, 363. — 6. Ignatowski P., Berendt J., Sychała Z.: *Przeg. Epid.* 1975, 29, 423. — 7. Ignatowski P., Sychała Z.: *Przeg. Epid.* 1975, 29, 427. — 8. Johnson R. T.: *Viral infections of the Nervous System*, Raven Press, New York, 1982. — 9. Kańtoch M.: *Przeg. Epid.* 1972, 26, 345. — 10. Kocińska W., Gruszecka A.: *Przeg. Epid.* 1975, 29, 431. — 11. Kostrzewski J.: *Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1970—1979*. PAN, 1984. — 12. Madera M., Wawrzeńczak J., Klimek H., Bocheńska J.: *Przeg. Epid.* 1975, 29, 419. — 13. Meier-Ewert H.: *Münch. Med. Wschr.* 1975, 117, 1741. — 14. Pytel-Dąbrowska T., Kręgielska K., Nawrot D., Sawielajc K., Włoch-Müller J.: *Wiad. Lek.* 1976, 29, 877. — 15. *Rocznik Statystyczny województwa miejskiego krakowskiego 1982*, WUS Kraków, 1982. — 16. *Rocznik Statystyczny województwa miejskiego krakowskiego 1983*, WUS Kraków, 1983. — 17. Sass-Just M., Słowińska I., Barcikowska-Stempień A.: *Przeg. Epid.* 1979, 9, 353. — 18. Sharp J. C. M., Bell E. J.: *Scand. J. Inf. Dis.* 1975, 7, 239. — 19. Sköldenberg B.: *Scand. J. Inf. Dis. suppl.* 3, 1972. — 20. Wilfert C. M., Lauer B. A., Cohen M., Costenbader M. L., Myers E.: *J. Inf. Dis.* 1975, 131, 75. — 21. Zabicka J.: *Przeg. Epid.* 1983, 37, 1, 67. — 22. Zabicka J.: *Przeg. Epid.* 1984, 38, 2, 127.

Adres: ul. Kopernika 21, 31-501 Kraków, Klinika Chorób Zakaźnych.

Danuta Seroka

CZYNNIKI WARUNKUJĄCE PODEJMOWANIE DECYZJI O SZCZEPIENIU CZŁOWIEKA PRZECIWI WŚCIEKLIŹNIE

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. W. Magdzik

Na podstawie prowadzonej od dwudziestu lat analizy sytuacji epidemiologicznej wściekliczyny w kraju wynika, że najczęściej błędów i kłopotów związanych z kwalifikacją ludzi do szczepień przeciw wściekliczynie powoduje nieznaną w wielu wypadkach podstaw epizootiologii, patogenезy i diagnostyki tej choroby. Celem opracowania jest wskazanie, na których elementach epizootiologii, patogenезy i diagnostyki wściekliczyny należy się opierać przy podejmowaniu lub odrzuceniu podejrzenia o zakażenie się człowieka wścieklicznq.

Przeciętna znajomość wściekliczyny ogranicza się do informacji, iż jest to choroba śmiertelna i dlatego osoby podejrzane o zakażenie stanowią specjalny typ pacjenta, któremu poczucie zagrożenia życia towarzyszy czasami przez długie miesiące, zarówno w warunkach podjęcia, jak i zaniechania szczepień. Z tego względu osoby takie, oprócz postępowania merytorycznego, wymagają dodatkowej uwagi i wnikliwości ze strony lekarza, który powinien również wywierać pewne oddziaływanie psychologiczne na pacjenta co do konieczności względnie braku wskazań do szczepień.

Przy ustalaniu wskazań do szczepień człowieka bierze się pod uwagę każdą, nawet wyjątkową możliwość zakażenia, jeżeli została ona wiarygodnie udokumentowana. Niezrozumienie tej specyfiki postępowania wobec człowieka zagrożonego przecież śmiertelnym w swych skutkach zakażeniem, prowadzi do sprzecznych lub nieprecyzyjnych sformułowań w rodzaju: „czasami, w pewnych sytuacjach, w niesprzyjających okolicznościach”, przysparzających lekarzom w punktach szczepień wiele kłopotów interpretacyjnych, jak również powoduje niechęć lub sprzeciw laboratoriów diagnostycznych do potwierdzenia kazuistycznych rozpoznań lub pewnego ich dokumentowania, np. brak potwierdzeń wściekliczyny wiewiórek, jeży, piżmaków metodą izolacji szczepu wirusa.

Prawidłowe podejmowanie decyzji w sprawie szczepień człowieka przeciw wściekliczynie zależy od rozeznania osoby odpowiedzialnej za wykonanie szczepienia w zakresie:

- a) zwierzęcego źródła zakażenia zagrażającego ludziom na danym terenie,
- b) sposobu przenoszenia tej choroby na człowieka,
- c) interpretacji wyników badań diagnostycznych zwierząt w kierunku wściekliczyny zarówno przyżyciowych, jak i pośmiertnych.

Ad a. W Polsce podobnie, jak w całej Europie środkowej i zachodniej groźne i aktywne źródło zakażenia wścieklizną stanowi obecnie lis rudy i to zarówno dla zwierząt domowych, jak i innych dzikich drapieżników i zwierzyny płowej.

Ogniska wścieklizny wśród dzikich zwierząt¹⁾ wpływają na liczby podejrzeń o zakażeniu ludzi: nie można bowiem automatycznie wykluczyć, że zwierzę domowe, które pokąsało człowieka, nie miało kontaktu z dzikimi zwierzętami i że nie jest to pierwszy przypadek. Z tego względu praktycznie każdy przypadek pokąsania przez zwierzę jest obecnie rozpatrywany pod kątem wykluczenia zakażenia wścieklizną, pomimo tego, że wścieklizna wśród zwierząt domowych notowana jest sporadycznie w naszym kraju.

Poza lisem (64% zachorowań wszystkich zwierząt) wścieklizna stwierdzona była u borsuków, jenotów, wilków, kun, łasic, tchórzy, saren, danieli, losi, jeleni, dzików, szczurów. Chorują nieszczepione psy i koty oraz konie i krowy atakowane na pastwiskach przez lisy.

Stwierdzono 2 przypadki wścieklizny wśród nietoperzy, co łącznie ze sporadycznymi przypadkami w innych krajach europejskich może świadczyć o tendencji powstawania, podobnie jak w Ameryce, tego nowego źródła zakażenia na tym kontynencie. Metodą immunofluorescencji rozpoznawano wściekliznę u myszy, piżmaków, wiewiórek, jeży, zajęcy, bez próby izolacji szczepu wirusa.

Ad b. Wirus wścieklizny należy do klasycznych wirusów neurotropowych tzn. wnika, namnaża się i szerzy drogami nerwowymi; nie ma stanu wirerii. Slinianki i ślina stają się zakaźne drogą nerwową, po namnożeniu się wirusa w ośrodkowym układzie nerwowym.

Zakażenie następuje wtedy, gdy ślina zawierająca wirus dostaje się do zakończenia nerwów obwodowych w skórze lub błonach śluzowych. Dzieje się to w momencie ugryzienia lub intensywnego oślinienia uszkodzonej skóry lub błon śluzowych. Najgroźniejsze jest zakażenie błony śluzowej nosa, ze względu na obecne w niej zakończenie nerwu węchowego. Zakażenie błon śluzowych zdarza się praktycznie bardzo rzadko. Droga pokarmowa nie ma znaczenia w zakażeniu człowieka wścieklizną. Zwierzęta stanowiące źródło zakażenia kęsają i intensywnie wydzielają ślinę. Jeżeli zwierzę nie ugryzło, to samo oślinienie powierzchni skóry lub błon śluzowych musi być dostatecznie obfite, aby spełniało swoje zadanie. Świadczy o tym suma obserwacji epidemiologicznych zebranych przez dziesiątki lat na całym świecie. Umierają ludzie pokąsani przez chore zwierzęta; szczególnie niebezpieczne są głębokie rany zadane przez dzikie drapieżniki.

W skali światowej zachorowania wśród osób nie pokąsanych notowane są bardzo rzadko.

W końcowym etapie wylęgania choroby, po namnożeniu się w ośrodkowym układzie nerwowym (o.u.n.) wirus zaczyna wydzielać się wraz ze śliną i wtedy zakażone zwierzę staje się zaraźliwe.

Slina chorego człowieka jest również zaraźliwa i przypadki intensywnego oślinienia przez człowieka (np. zabiegi w jamie ustnej chorego) wymagają podjęcia szczepienia, jakkolwiek podobnie jak przy oślinieniu przez sarny, krowy, konie, nie notowano przypadków zachorowań wśród otoczenia chorego człowieka. Zanotowano 5 przypadków zakażenia ludzi

¹⁾ pojęcie „zwierzę dzikie” dotyczy ssaka

na skutek przeszczepienia rogówki od dawców z nie rozpoznaną wścieklizną.

Ad c. Okres zaraźliwości, tzn. czas, w którym wirus ukazuje się w ślinie przed wystąpieniem pierwszych objawów klinicznych jest stały i mieści się w granicach 0—10 dni przed pierwszymi objawami; praktycznie najczęściej 1—3 dni i trwa aż do śmierci zwierzęcia. Na tej podstawie opiera się zasada przyżyciowej obserwacji klinicznej zwierzęcia w kierunku wścieklizny uwzględniająca bezpieczne dziesięciodniowe ramy czasu z możliwością przerwania szczepienia człowieka po 5 dniach od narażenia, jeżeli zwierzę nie wykazuje odchyłań od normy klinicznej.

Okresu zaraźliwości nie należy mylić z pojęciem okresu wylegania choroby, tzn. czasu, który upłynął pomiędzy zakażeniem a pierwszymi objawami klinicznymi choroby.

Okres wylegania jest różny, zależnie od rodzaju i gatunku zwierzęcia; u człowieka średni okres wylegania trwa 30—90 dni od momentu zakażenia, lecz może wahać się od trzech tygodni do roku. Okres wylegania choroby u psa trwa od kilkunastu dni do kilku miesięcy, co znajduje swoje odbicie w przynajmniej 4-miesięcznym okresie kwarantanny psów wwożonych do krajów wolnych od wścieklizny.

Diagnostyka przyżyciowa wścieklizny u zwierzęcia polega na klinicznej jego obserwacji przez 10 dni, począwszy od dnia narażenia człowieka (a nie od dnia doprowadzenia psa do lekarza weterynarii). Badania przyżyciowe zwierząt wykonują Państwowe Zakłady Lecznicze Zwierząt.

Jeżeli w okresie 10-dniowej obserwacji lekarsko-weterynaryjnej zwierzę nie wykaże odchyłań od normy klinicznej, oznacza to, że nie wydzielało wirusa wścieklizny w momencie narażenia człowieka. Ze zrozumiałych powodów, mówiąc o obserwacji klinicznej, mamy na myśli zwierzęta domowe. Trudno byłoby przeprowadzić obserwację dzikiego zwierzęcia, jakkolwiek obserwacja dzikich zwierząt udomowionych może być brana pod uwagę.

Pośmiertna diagnostyka wścieklizny polega na stwierdzeniu obecności w mózgu antygeny wirusa (szybką metodą immunofluorescencji) lub wirusa (metodą zakażenia domózgowego białych myszy).

Wynik dodatni oznacza, że wirus mógł być równocześnie w ślinie i pokąsany lub ośliniony przez to zwierzę człowiek powinien być zaszczepiony.

Wynik ujemny oznacza — że wirusa nie było również w ślinie i pokąsany człowiek nie musi być szczepiony.

Jeżeli laboratorium nie może wykluczyć wścieklizny lub jeżeli badane zwierzę zaginęło, jest niedostępne do badań przyżyciowych i laboratoryjnych — wówczas przy obciążającym wywiadzie epizootologicznym i środowiskowym (np. nie sprowokowany atak, brak bojaźliwości ze strony zwierzęcia, niecodzienne zachowanie się itp.), pokąsany lub zanieczyszczony śliną człowiek musi być szczepiony.

Poziom i sprawność diagnostycznych usług weterynaryjnych ma ogromne znaczenie dla ustalenia wskazań do szczepień ludzi, pod warunkiem, że szczepiący rozumie i właściwie interpretuje wyniki badań.

Jeżeli jakiś gatunek zwierzęcia może być zakażony w naturalnych warunkach, to pokąsanie przez to zwierzę stanowi wskazanie do podjęcia szczepień przeciw wścieklźnie człowieka, jeżeli nie można u tego zwierzęcia wykluczyć laboratoryjnie wścieklizny. Pokąsanie przez nietoperza i szczura staje się obecnie wskazaniem do podjęcia szczepie-

nia, ponieważ stwierdzono przypadek wścieklizny u nietoperza w Krakowie w 1972 r. i w Gdańsku w 1985 r.²⁾ oraz wściekliznę u szczura w Kościerzynie w 1985 r.³⁾ Z tego względu wprowadzenie do rejestru źródła zakażenia wścieklizną nowych gatunków zwierząt powinno być zawsze oparte na pełnym potwierdzeniu wirusologicznym, z izolacją szczepu włącznie. Dotychczas w Polsce nie zarejestrowano zgonów na wściekliznę ludzi z powodu pokąsania przez szczura lub nietoperza.

Pośmiertne badania laboratoryjne zwierząt wykonują Zakłady Higieny Weterynaryjnej.

Wśród uchybień mających wpływ na niewłaściwie ustalane wskazania do szczepienia człowieka przeciw wściekliznie najczęściej powtarzają się:

— niewłaściwa interpretacja pojęcia oślinienia jako momentu narażenia człowieka na zakażenie;

— nieumiejętność interpretacji wyników diagnostycznych badań zwierzęcia przez osobę szczepiącą;

— schematyczne podejście szczepiącego do zlecenia szczepienia.

Praktyczna możliwość zakażenia poprzez oślinienie skóry (mikro-urazy!) i błon śluzowych powinna być brana pod uwagę tylko w sytuacji oślinienia przez chore zwierzę, np. intensywnych zabiegów nie osłoniętą ręką w jamie ustnej chorego zwierzęcia — obciąganie tuszy ze skóry, sekcji mózgu i rdzenia bądź wytworzenia się aerosolu przy prysnięciu śliną w twarz lub homogenizacji zakaźnego materiału (producenci szczepionki, pracownicy laboratoriów diagnostycznych). Na zakażenie tą drogą mogą być również narażeni właściciele zwierząt, z którymi chore zwierzę przebywało i było pielęgnowane przez cały okres wylęgania choroby i wydzielania wirusa ze śliną.

Podjęcie szczepienia człowieka jest często nieusprawiedliwione patogenезą i dynamiką zakażenia wścieklizną. Na przykład ludzkie są szczepieni z powodu kontaktów pośrednich, picia mleka, dotykania skóry zwierzęcia, pogłaskania, prania torby, w której leżał wściekły kot, wycierania rąk ręcznikiem, którego również używała osoba głaskająca chore zwierzę. Zaszczepiono np. dzieci jedzące jabłka leżące w koszu, w którym leżał kot padły z powodu wścieklizny. Zaszczepiono przedszkolankę opiekującą się dzieckiem pokąsanym przez nieznanego psa — dziecko nie było chore, było tylko szczepione przeciw wściekliznie.

W najkorzystniejszej dla pacjenta sytuacji, tj. wtedy, gdy zwierzę jest uchwytne do badania i przyżyciowego wykluczenia wścieklizny, lekarze szczepiący popełniają dwojaki błąd:

— rozpoczynają szczepienie i kontynuują je, pomimo tego, że zwierzę jest w pełni zdrowe; w tej sytuacji szczepienie można przerwać po 5 dniach od pokąsania, albo w ogóle nie rozpoczynać go,

— rozpoczynają szczepienie, gdy upłynęło więcej niż 5 dni od dnia pokąsania i zwierzę cały czas nie odbiegało od normy; w tej sytuacji szczepienia nie należy już w ogóle rozpoczynać.

Każdy przypadek kwalifikowania do szczepienia należy rozpatrywać indywidualnie — jest to szczególnie ważne, gdy wścieklizny u zwierzęcia nie można potwierdzić, ani wykluczyć przyżyciowo i pośmiertnie. Np. inne jest zagrożenie człowieka, gdy ugryzie go lis czy błakający

²⁾ Serotyp 4-ty, Duvenhage, określony metodą przeciwciał monoklonalnych przez prof. P. Sureau w Instytucie Pasteura w Paryżu.

³⁾ Serotyp 1-szy, określony j.w.

się na obrzeżach miasta pies a inne, gdy ugryzie pies rasowy, uwiązany przy sklepie, czekający na właściciela. Każdy z tych przypadków dyktuje inne wskazania.

Pouczenie ludności w ramach oświaty zdrowotnej o niebezpieczeństwie wściekliczny ze strony zwierząt dzikich zapobiegłoby wielu przypadkom narażenia ludzi na zakażenie.

SCHEMAT POSTĘPOWANIA W PRZYPADKU NARAŻENIA CZŁOWIEKA NA ZAKAŻENIE PRZEZ ZWIERZĘ DZIKIE I DOMOWE

a) **Narażenie przez zwierzę dzikie**, chore lub podejrzane, u którego badaniem laboratoryjnym mózgu nie wykluczono wściekliczny.

Rodzaj narażenia człowieka

oślinienie skóry
pokąsanie lub oślinienie
błon śluzowych

Postępowanie z człowiekiem

uodpornienie czynne
uodpornienie bierno-czynne

b) Narażenie przez zwierzę domowe

Rodzaj narażenia człowieka	Stan zwierzęcia w momencie narażenia człowieka	Stan zwierzęcia w okresie 10 dni nadzoru przez lek. wet.	Postępowanie z człowiekiem
oślinienie skóry; pokąsanie powierzchowne; podrapanie	a) podejrzane o wściekliczny	zdrowe	rozpocząć szczepienie, przerwać po 5 dniach od pokąsania jeżeli zwierzę jest zdrowe*; w przypadkach pokąsania spowodowanego przez człowieka szczepienia można nie rozpoczynać oczekując na wynik 10-dniowej obserwacji zwierzęcia
	b) wściekle lub podejrzane i wściekliczna nie wykluczona przyżyciowo lub pośmiertnie	—	szczepienie przeciw wścieklicznie
pokąsanie głowy lub dłoni; pokąsania liczne; pokąsania głębokie; oślinienie błon śluzowych	a) podejrzane o wściekliczny	zdrowe	rozpocząć szczepienie bierno-czynne przerwać szczepienie po 5 dniach od pokąsania jeżeli zwierzę jest zdrowe*)
	b) wściekle lub podejrzane i wściekliczna nie wykluczona przyżyciowo lub pośmiertnie	—	uodpornienie bierno-czynne

* obserwacja nieaktualna

*) zwierzę pozostaje pod obserwacją przez dalsze 5 dni.

Narażenie przez każde zwierzę dzikie, ze względu na obecność wścieklizny wśród zwierząt dzikich, stanowi potencjalną groźbę zakażenia i jeżeli nie można wykluczyć wścieklizny badaniem laboratoryjnym mózgu zwierzęcia, należy podejmować szczepienie człowieka. Zwierzę dzikie nie wykazujące naturalnej płochliwości w stosunku do człowieka, powinno nasuwać zawsze podejrzenie wścieklizny.

W przypadku pokąsania przez zwierzęta domowe istnieje możliwość poddania zwierzęcia przyżyciowej obserwacji lekarsko-weterynaryjnej, które wyniki stanowią najskuteczniejszą metodę wykluczenia wścieklizny u zwierzęcia i nie rozpoczynania szczepień lub w przypadku ich rozpoczęcia — zmniejszenia liczby wstrzyknięć szczepionki. W przypadku szczepionki diploidalnej będą to jedna lub dwie jej dawki.

Zwierzęta padłe lub zabite należy przekazywać do ZIIW, celem przeprowadzenia badań laboratoryjnych w kierunku wścieklizny. Surowicę odpornościową należy stosować w przypadkach narażenia człowieka, grożących krótkim okresem inkubacji choroby, tzn. przy pokąsaniu przez zwierzęta dzikie, zadające zwykle głębokie rany oraz przy licznych lub głębokich pokąsaniach przez zwierzęta domowe. Oślinienia błon śluzowych, nosa, oka, dróg moczowo-płciowych jakkolwiek praktycznie zdarzają się rzadko, są zaliczane do groźnych ekspozycji.

W roku 1985 wprowadzono do użytku importowaną z Francji z Instytutu Merieux szczepionkę diploidalną, podawaną wg schematu 0, 3, 7, 14, 30, 90 dni w obj. 1 ml, bez względu na wiek osoby szczepionej. Przyczyną zmiany szczepionki stosowanej w Polsce przez blisko 60 lat było występowanie odczynów poszczepiennych, towarzyszących szczepionkom typu mózgowego. Szczepionka diploidalna redukuje do minimum ryzyko neurologicznego odczynu poszczepiennego. Zagęszczanie antygeny wirusowego w nowej szczepionce pozwala na zmniejszenie liczby dawek. Do każdego opakowania szczepionki diploidalnej dodawana jest ulotka w języku polskim, zawierająca uwagi producenta co do charakterystyki szczepionki, sposobu jej dawkowania, schematu szczepienia, zarówno przed ekspozycją jak i po ekspozycji⁴⁾, sposobu przechowywania, ponownego szczepienia itp.

W kraju stosowana jest aktualnie surowica odpornościowa przeciw wściekliznie końska, produkcji Instytutu Pasteura w Paryżu podawana jednorazowo w dawce ca 40 J.M./kg wagi ciała.

Jeżeli zaistnieją wskazania do podjęcia szczepienia przeciw wściekliznie, należy je rozpoczynać jak najszybciej po narażeniu, lecz nie istnieją ramy czasowe ograniczające celowość rozpoczynania szczepień. Każdy przypadek późnego zgłoszenia się do szczepienia powinien być rozważony indywidualnie. Miejsca oślinione lub zranione przez zwierzę chore lub podejrzanego zaleca się obmyć wodą z mydłem.

Osobę zakwalifikowaną do uodpornienia bierno-czynnego zaleca się umieścić w szpitalu zakaźnym. Surowica przeciw wściekliznie powinna być podawana zawsze w obecności lekarza, ściśle wg jego zaleceń, w warunkach zapewniających natychmiastowe postępowanie przeciwwstrząsowe. Przed zastosowaniem surowicy należy wykonać próbę uczulenio-
wą i podać ją metodą Besredki.

W przypadku podjęcia decyzji o szczepieniu należy pouczyć osobę poddawaną szczepieniu, że powinna unikać większych wysiłków zarów-

⁴⁾ Jedna dawka przypominająca lub trzy dawki (0, 3, 7 dni) w przypadku ciężkiej ekspozycji. Nie podawać surowicy odpornościowej.

no fizycznych, jak i umysłowych, nie używać alkoholu, dbać o czystość skóry. Szczególną ostrożność należy zachować w odniesieniu do ludzi głęboko lub rozlegle pokąsanych narażonych potencjalnie na krótki okres wylegania choroby.

W przypadku narażenia na wściekliczną praktycznie nie istnieją przeciwwskazania zdrowotne, jak i czasowe do podjęcia szczepień. Również ciąża nie stanowi przeciwwskazania. W uzasadnionych przypadkach stosuje się leczenie zapobiegawcze przeciwko tęzczowi. Przy wystąpieniu odczynu neurologicznego, pozostającego w czasowym związku ze szczepieniem, należy wykonać w możliwie szerokim zakresie badania różnicujące. Niezależnie bowiem od względów natury lekarskiej, producent może zażądać uzasadnienia rozpoznania.

Zapewnienie prawidłowego wykonawstwa szczepień ludzi przeciw wścieklicznie wymagało wprowadzenia zasady centralizacji szczepień, przekazując je wyłącznie specjalistom chorób zakaźnych.

Przy oddziałach zakaźnych organizowane są poradnie profilaktyki wścieklicziny. Do poradni tych będą kierowani pacjenci, u których lekarze pierwszego kontaktu podejrzewają zakażenie wściekliczną.

Do zadań poradni profilaktyki wścieklicziny należy:

— merytoryczna weryfikacja wskazań do uodpornienia czynnego lub bierno-czynnego, uwzględniająca dane z wywiadu epidemiologicznego oraz wyniki badania zwierzęcia, które było przyczyną narażenia człowieka;

— wykonanie szczepień;

— roztoczenie nad szczepionymi opieki ambulatoryjnej lub zapewnienie opieki szpitalnej w przebiegu szczepienia.

Д. Серока

ФАКТОРЫ ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ ПРИНЯТИЕ РЕШЕНИЯ В АНТИРАБИЧЕСКОЙ ВАКЦИНАЦИИ

Содержание

Проанализированы те эпизоотологические, патогенетические и диагностические аспекты бешенства, которые имеют существенное значение для подозрения или исключения подозрения инфицирования человека бешенством.

D. Seroka

DETERMINANTS OF THE DECISION OF RABIES VACCINATION

Summary

The author shows that certain elements of epizootiology, pathogenesis and diagnosis of rabies are important determinants in making or rejecting the decision of human vaccination against rabies.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

*Praca zespołowa **

ZMIANY W WYKORZYSTANIU ŚWIADCZEŃ WARSZAWSKIEJ SŁUŻBY ZDROWIA W LATACII 1970—79 NA TLE SYTUACJI ZDROWOTNEJ MIESZKAŃCÓW

IV. ZMIANY RODZAJU USŁUG **

Institut Medycyny Społecznej AM w Warszawie
Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. H. Kirschner

*Długotrwała obserwacja próby losowej dorosłych mieszkańców Warszawy w latach 1970-ych ujawniła spadek wykorzystania doraźnej i stałej opieki rejonowej, prywatnej i szpitalnej oraz wybiórczy wzrost świadczeń opieki przyzakładowej, spółdzielczej, sanatoryjnej i denty-
stycznej. W okresie badania pogorszyła się opinia o jakości świadczeń podstawowej pomocy medycznej w miejscu zamieszkania i pracy.*

Opisane wcześniej zmiany w potrzebach i świadczeniach zdrowotnych w Warszawie (6) znalazły także wyraz w kontynuacji lub zmianie wykorzystania różnych rodzajów usług medycznych. Prawidłowości te są przedmiotem obecnego opracowania.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

W wyniku powtórnego zbadania w latach 1978/79 grupy 1369 osób dorosłych stanowiących 72% próby losowej mieszkańców Warszawy z lat 1970/71 (5) uzyskano dane ankietowe dotyczące faktu zasięgnięcia porady lekarskiej w przychodni rejonowej, przyzakładowej, spółdzielni lekarskiej i gabinecie prywatnym oraz wizyty u stomatologa w okresie 12 miesięcy poprzedzających każde z obu badań. Ustalono ponadto fakt posiadania stałego lekarza ogólnego lub specjalisty oraz fakt hospitalizacji w okresie 8,5 roku, lub leczenia sanatoryjnego w okresie 3 lat przed każdym z badań. Wreszcie, zasięgnięto opinii respondentów na temat działalności przychodni rejonowych i przyzakładowych, uwzględniając jedynie wypowiedzi osób korzystających z pomocy lekarskiej.

Ankieta dostarczyła ponadto informacji na temat cech osobowych, społecznych oraz zdrowotnych osób badanych. Stan zdrowia oceniano na podstawie czterostopniowej skali zdrowia (zdrowi, dolegliwości, cho-

* Wykonawcy pierwszego badania: J. Kopczyński, Z. Brzeziński, L. Głowacka, E. Mróz, M. Mularczyk-Bal, H. Roszkowska. Wykonawcy badania drugiego: J. Kopczyński, J. Halik, U. Borkowska, C. Łabanowska, W. Sawicki.

** Praca, wykonana w ramach działalności Komisji Zdrowia Komitetu Badań i Prognoz „Polska 2000” PAN, była wcześniej finansowana przez Komitet Ekologii i Człowieka PAN oraz z umowy polsko-amerykańskiej 05-202-2 zawartej z Instytutem Techniki Budowlanej (kierownik: prof. dr J. Sadowski).

roby przewlekłe, inwalidztwo) (5) oraz faktu przebycia choroby (chorób) w roku poprzedzającym każde z badań.

Dane poddano analizie przekrojowej i długofalowej. Pierwsza polegała na określeniu jaką część lub wielokrotność stanowią częstości badanych zmiennych z lat 1978/79 na tle analogicznych wartości z lat 1970/71 przyjętych za 100, po uprzednim ich wystandaryzowaniu metodą pośrednią ze względu na różnice wieku osób z obu badań (1, 5). Wyniki zilustrowano przy pomocy par połączonych słupków przedstawiających standaryzowane wskaźniki częstości, oddzielnie dla każdej płci. Dane te uzupełniono lub zastąpiono porównaniem współczynników częstości korzystania z usług w latach 1970/71 z ich odpowiednikami standaryzowanymi dla lat 1978/79; metody obliczenia oraz oceny zmienności statystycznej tych mierników podano we wcześniejszym doniesieniu (5).

Analizę długofalową oparto na porównaniach liczebności klas niezgodnych pod względem korzystania ze świadczeń zdrowotnych, tzn. grupujących osoby, które w okresie obserwacji zaczęły lub przestały korzystać z danego rodzaju usług; dane przedstawiono w formie wolno stojących par słupków, o wysokości symetrycznej względem średniej arytmetycznej liczebności obu klas przyjętej za 100. Porównań tych dokonywano w całej grupie osób dwukrotnie zbadanych oraz w podgrupach: 1) początkowego wieku, wykształcenia, zamożności itp. i 2) w podgrupach zmiennych mierzących zmianę sytuacji osób badanych w czasie obserwacji, szczególnie: a) trwanie lub zmianę sytuacji chorobowej w okresie 12 miesięcy przed każdym z badań (tzn. fakt dwukrotnego chorowania, choroby tylko przed pierwszym badaniem itd.); oraz b) zmianę na skali zdrowia (polepszenie, bez zmian, pogorszenie). Istotność różnic między parami klas niezgodnych oceniano przy pomocy testu *McNemara* (1).

WYNIKI

1. Poziom świadczeń w roku poprzedzającym badanie

W okresie badania zmniejszyła się częstość korzystania ze świadczeń lekarzy rejonowych (ryc. 1). W końcu dekady z tej formy pomocy

Tabela 1. Zmiany w wykorzystaniu ambulatoryjnej opieki lekarskiej w roku poprzedzającym badanie. Rzeczywiste (1970/71) i standaryzowane (1978/79) częstości (%) osób korzystających z usług różnych instytucji lub lekarzy

Rodzaj instytucji lub lekarza	Mężczyźni		Kobiety		Razem	
	1970/71	1978/79	1970/71	1978/79	1970/71	1978/79
Przychodnia rejonowa	47++	42+	60++	51++	54+++	47+++
Przychodnia przyzakładowa	40	39	31+	36+	35	37
Spółdzielnia lekarska	7	8	13++	17++	10++	13++
Gabinet prywatny	7++	4++	11+	8+	9++	6++
Stomatolog	51++	59++	54+++	66+++	53+++	63+++

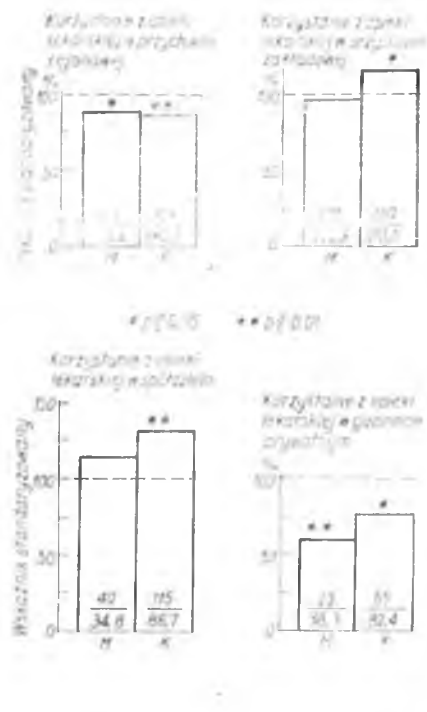
* Liczby w tej tabeli nie sumują się do 100% ze względu na możliwość korzystania jednocześnie z kilku źródeł opieki.

+ $p \leq 0,05$

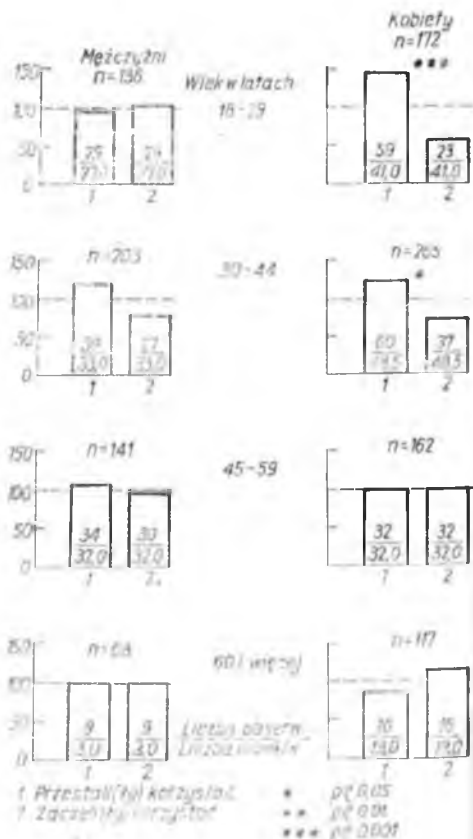
++ $p \leq 0,01$

+++ $p \leq 0,001$

korzystało o 5% mniej mężczyzn i o 9% mniej kobiet, niż na jej początku (tab. I), co w stosunku do wyjściowej liczby korzystających oznacza spadek przekraczający 10%. W okresie objętym badaniem znacznie wzrosła frakcja kobiet korzystających z pomocy lekarzy zakładowych oraz spółdzielni lekarskich, natomiast znacznie zmalała klientela gabinetów prywatnych obojga płci (ryc. 1, tab. I); przeciwną tendencję zanotowano w wykorzystaniu usług stomatologicznych (tab. I).



Ryc. 1



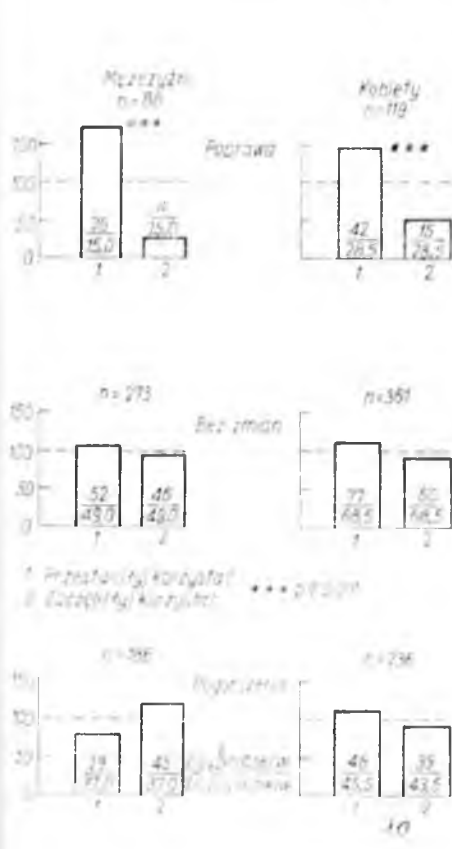
Ryc. 2

Ryc. 1. Standardyzowane częstotliwości korzystania z opieki lekarskiej w roku poprzedzającym badanie II na tle wyników badania I przyjętych za 100%.

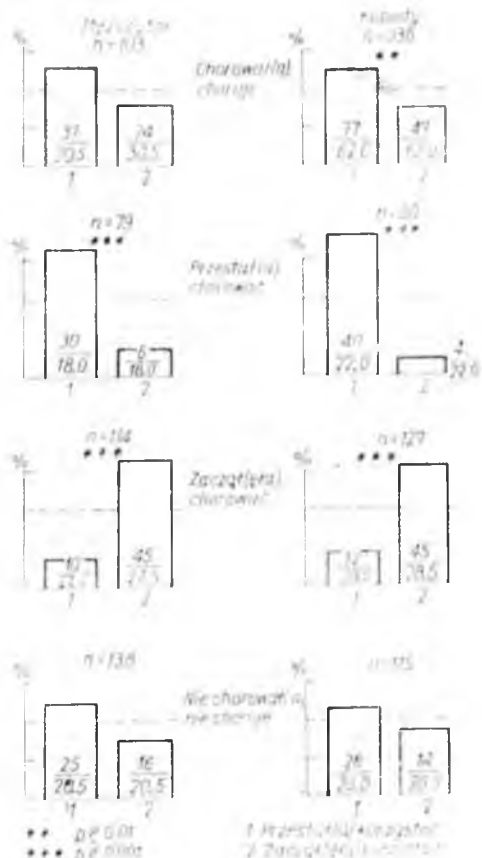
Ryc. 2. Zmiana liczby korzystających z opieki w przychodni rejonowej w grupach wyjściowego wieku.

Główną część spadku klienteli przychodni rejonowych tłumaczy wśród kobiet ubytek młodszych pacjentek (ryc. 2), co nie znalazło wyraźnego odpowiednika wśród mężczyzn; wiek nie odegrał również istotnej roli w wyjaśnieniu pozostałych prawidłowości (dane pomijamy). Z rejonu przestawały najczęściej korzystać kobiety ze środkowego przedziału wykształcenia oraz takie, które w okresie obserwacji weszły w posiadanie samochodu, natomiast największa różnica wśród mężczyzn zaznaczyła się w klasie wykształcenia wyższego (dane pomijamy).

Korzystanie z rejonu najwyraźniej różnicowały przemiany w stanie zdrowia: jego polepszenie, wyrażające się poprawą pozycji na skali zdrowia, kojarzyło się ze znacznym spadkiem częstości kontaktu z lekarzem rejonowym, natomiast pogorszeniu zdrowia nie towarzyszył analogiczny wzrost wykorzystania tej formy opieki (ryc. 3). Odmienną wymowę ma zestawienie zmian w wykorzystaniu służby rejonowej ze zmianami w występowaniu choroby w roku poprzedzającym badanie (ryc. 4): tym razem wystąpienie poprzednio nie spotykanej choroby powodowało wyraźny wzrost częstości kontaktu z lekarzem.



Ryc. 3



Ryc. 4

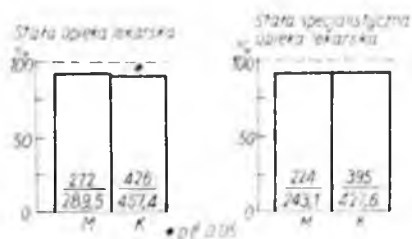
Ryc. 3. Zmiana liczby osób korzystających z opieki lekarskiej w przychodni rejonowej w grupach zmian stanu zdrowia wg skali zdrowia.

Ryc. 4. Zmiany w wykorzystaniu opieki rejonowej na tle zmian w występowaniu choroby w roku poprzedzającym badanie u osób dwukrotnie zbadanych.

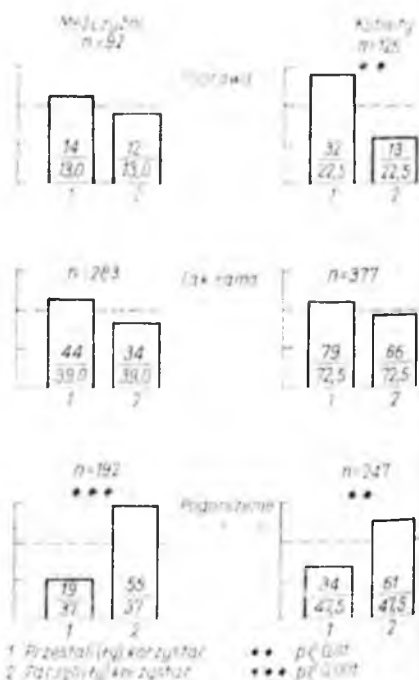
Zmiany w korzystaniu z pomocy przyzakładowej nie tłumaczyły czynniki natury społecznej: zanotowano jedynie znamienne wzrost częstości wizyt wśród kobiet które były i pozostały robotnicami. Korzystanie z tej formy opieki zmniejszało się w starszym wyjściowym wieku i przy gorszym początkowo stanie zdrowia oraz wzrastało lub spadało przy pojawieniu się lub ustąpieniu choroby w roku poprzedzającym badanie; dokumentację tych danych pomijamy.

2. Stała opieka lekarska

Częstość stałej ogólnej i specjalistycznej opieki lekarskiej była niższa pod koniec niż na początku ubiegłej dekady, ale różnica ta była znaczna tylko u kobiet korzystających z pomocy lekarza ogólnie dostępnego (ryc. 5). Wynikało to ze zmniejszenia udziału rejonu w sprawowaniu stałej pomocy, ponieważ spółdzielnia i gabinet prywatny stanowiły jedynie marginesowe oparcie dla tej formy opieki medycznej, a rola w tym względzie przychodni przyzakładowej nie zmieniła się. Uzależnienie społeczne i zdrowotne zmian w częstości stałej opieki były na ogół podobne do analogicznych prawidłowości dla opieki świadczonej doraźnie, zaznaczyły się tylko słabiej; na uwagę zasługuje wzrost zapotrzebowania na stałą opiekę lekarza zakładowego w najmłodszym wyjściowym wieku kobiet (dane pomijamy) oraz równoległość zmian w wykorzystaniu stałej opieki specjalistycznej i ewolucji stanu zdrowia mierzonego przy pomocy skali (ryc. 6).



Ryc. 5. Częstość stałej ogólnej i specjalistycznej opieki lekarskiej w badaniu II wystandaryzowana na analogiczne częstości z badania I przyjęte za 100%.



Ryc. 6. Dynamika korzystania ze stałej opieki specjalistycznej w zależności od zmiany stanu zdrowia.

3. Opieka stacjonarna

W okresie upływającym między badaniami zmalała częstość pobytu w szpitalu, określona liczbą osób przebywających tam po raz ostatni, w porównaniu z analogicznym okresem 8,5 lat poprzedzającym badanie

z lat 1970/71 (tab. II). Wzrosło natomiast wykorzystanie leczenia sanatoryjnego, szczególnie u mężczyzn (tab. II).

Tabela II. Ostatni pobyt w szpitalu w okresie 8,5 roku poprzedzającego badanie oraz leczenie uzdrowiskowe w okresie 3 lat przed badaniem. Rzeczywiste (1970/71) i standaryzowane (1978/79) współczynniki częstości (%)

Rodzaj opieki stacjonarnej	Mężczyźni		Kobiety		Razem	
	1970/71	1978/79	1970/71	1978/79	1970/71	1978/79
Szpital	32	28	33+	23+	32++	28++
Sanatorium	12++	16++	13	15	13++	16++

+ $p \leq 0,05$
++ $p \leq 0,01$

Ubytek liczby pacjentek szpitali był największy na skrajach rozkładu wiekowego, szczególnie w wieku 75 i więcej lat. Nie wykryto wyraźnego związku między zmianami w częstości hospitalizacji a ewolucją stanu zdrowia mierzoną zmianą pozycji na skali zdrowia, wzrost lub spadek hospitalizacji w przypadku pojawienia się lub ustąpienia choroby w roku poprzedzającym badanie okazał się istotny statystycznie jedynie wśród kobiet (dane pomijamy).

Wśród szczegółowych uwarunkowań wzrostu leczenia sanatoryjnego zauważono jego malenie z zaawansowaniem wyjściowego wieku i pogarszaniem się wyjściowego stanu zdrowia oraz spadek przyrostu w okresie emerytalnym. Ponadto szansa pobytu w sanatorium malała wraz ze spadkiem zamożności i była największa wśród stałych posiadaczy samochodu, wzrastała ona jednak u mężczyzn w miarę pogarszania się stanu zdrowia oraz rosła przy pojawieniu się choroby w roku poprzedzającym badanie; dokumentację tych spostrzeżeń pomijamy.

4. Opinie o działalności przychodni rejonowych i przyzakładowych

Opinie o funkcjonowaniu podstawowej opieki zdrowotnej uległy w okresie obserwacji jednoznacznie pogorszeniu: standaryzowany wskaźnik negatywnej oceny przychodni rejonowej wynosił 134% u mężczyzn ($p < 0,01$) i 148% u kobiet ($p < 0,001$), natomiast standaryzowana częstość ujemnej oceny przychodni przyzakładowej wzrosła o 29% u mężczyzn ($p < 0,01$) i o 41% u kobiet ($p < 0,001$). Częstość negatywnych ocen rejonu wzrastała z wiekiem kobiet, przy braku takiej tendencji u mężczyzn. Krytycyzm wzrastał także przy gorszym zdrowiu opiniodawców: był większy wśród chorych przewlekle w chwili pierwszego badania, rósł w miarę pogarszania się zdrowia oraz był najczęstszy wśród osób niezmiennie chorujących w okresie poprzedzającym każde z badań (dokumentację pomijamy).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Związek opisanych zmian w wykorzystaniu pomocy medycznej z sytuacją warszawską okresu obserwacji zależy od podobieństwa procesów demograficznych i społecznych między populacją a próbą, reprezentatywną jedynie dla początku lat 1970. Wybiórcza umieralność mogła

zmniejszyć potrzeby zdrowotne zarówno w grupie badanej, jak i wśród ogółu ludności, skąpo zasilanej napływem imigrantów. Podobny charakter mogła mieć też migracja z miasta, a brakowi postępu w procesie starzenia się ludności miasta (7) odpowiadała w próbie standaryzacja miar częstości. Jest także wątpliwe, aby opisane przesunięcia w wykorzystaniu świadczeń mogły być skutkiem selekcji działającej wewnątrz samej próby, takiej jak np. wzrost prawdopodobieństwa zgonu związany z korzystaniem z pomocy ambulatoryjnej, ograniczony wyłącznie dla mężczyzn (2), czy lepszy skład społeczny i samoocena zdrowia osób nie uczestniczących w powtórny badaniu, ograniczone głównie do kobiet (5); pierwsza sprzyjała obciążeniu, a druga — obciążeniu oceny potrzeb zdrowotnych, a wyżej opisane procesy obrwały na ogół kierunek zgodny u obojga płci.

Wydaje się, że zmiany w wykorzystaniu świadczeń zdrowotnych wywołały przede wszystkim przekształcenia społeczne. Jednym z nich mógł być awans materialny i społeczny ludności, powodujący przepływ pacjentów pomocy rejonowej do przychodni przyzakładowych i spółdzielni lekarskich. Za takim uzasadnieniem zmian przemawia większe ich nasilenie wśród kobiet, wykazujących także większe postępy w zdobywaniu wykształcenia (5), czy pozycji pracownika umysłowego. Przemawia za tym również niechorobowy charakter wzrostu wykorzystania przychodni zakładowych, spowodowany przez młodsze kobiety, czy fakt opuszczenia rejonu przez osoby, które w okresie obserwacji weszły w posiadanie samochodu.

Uwidoczniony metodą długofalową związek zmian w zapotrzebowaniu na opiekę lekarską ze stanem zdrowia tłumaczy raczej ich mechanizm, niż stanowi przyczynę, leżącą w sferze społecznej, czy organizacyjnej. Spadek liczby pacjentów rejonu wskutek poprawy ich pozycji na skali zdrowia, nie uzupełniony przyływem osób wykazujących jej pogorszenie może dowodzić niedowładu opieki nad chorymi z większym niedoborem zdrowia, przesądzającym o właściwościach tego miernika (4). Jeżeli interpretacja taka jest słuszna, to wyniki analizy stawiałyby w korzystnym świetle opiekę specjalistyczną, zarówno eliminującą, jak absorbującą pacjentów z równoległymi zmianami pozycji na skali zdrowia (zob. ryc. 6). Jeżeli natomiast na chorobę w ostatnim roku złożyły się przede wszystkim epizody ostrych schorzeń, to obecne dane wskazują na wystarczającą obsługę związanych z tym żądań zdrowotnych przez służby pierwszego kontaktu z chorym, nastawione przede wszystkim na zaspokojenie doraźnych potrzeb. Założenie takie tłumaczyłoby również spadek częstości hospitalizacji redukcją epizodów chorób ostrych, np. grypy (3).

Wyniki świadczą niekorzystnie o przemianach w działalności służb pierwszego kontaktu z chorym w ubiegłym dziesięcioleciu. Poza wzrostem opinii krytycznych, mogą o tym świadczyć przejawy pogorszenia dostępności pomocy rejonowej oraz odpływ cięższych chorych z przychodni przyzakładowych. Jest wątpliwe, aby pierwsze z wymienionych zjawisk, poświadczone wzrostem potrzeb niezaspokojonych, spadkiem liczby wizyt wielokrotnych (6) oraz odpływem pacjentów, mogło być tylko wyrazem trudności kadrowych służby rejonowej: wobec znacznego nasycenia lekarzami aglomeracji stołecznej zmiana ta musi wynikać z przyczyn strukturalnych, związanych ze wzrostem oporu systemu opieki wobec przyjętych zasad jej funkcjonowania. Eliminacja cięższych chorych z opieki zakładowej, związana może z ich przejściem na emeryturę.

dowodzi jednak, że przemysłowa służba zdrowia nie stała się w Warszawie oparciem dla opieki nad chorymi przewlekłe, ku czemu dążyły w latach 1970-ych władze resortu zdrowia. Badanie ujawnia natomiast poprawę w wykorzystaniu pomocy stomatologicznej, nie uwidaczniając się w statystykach oficjalnych. W sumie dane obecne wskazują na potrzebę reformy zasad funkcjonowania społecznej służby zdrowia w mieście, idącej w kierunku wzmocnienia jej ogniw świadczących usługi dla największej liczby ludności.

WNIOSKI

1. W dekadzie lat 1970 zmalało w Warszawie wykorzystanie doraźnych i stałych usług opieki podstawowej na rzecz wzrostu kobiecej klienteli gabinetów zakładowych i spółdzielni lekarskich; znacznie zmalała rola gabinetów prywatnych, szczególnie w zakresie świadczeń długofalowych.

2. W wymienionym okresie uległa zmniejszeniu częstość przyjęć do szpitala, co mogło się wiązać z mniejszym nasileniem krótkotrwałych chorób w porównaniu z dekadą lat 1960-tych.

3. Wzrosło wykorzystanie usług stomatologicznych w roku poprzedzającym badanie drugie w porównaniu z analogicznym okresem sprzed badania z lat 1970/71.

4. Wobec znacznej liczby lekarzy w województwie stołecznym ilościowe zmniejszenie świadczeń pomocy rejonowej oraz niekorzystne zmiany struktury usług gabinetów zakładowych muszą wynikać z przyczyn strukturalnych, związanych ze wzrostem oporu systemu opieki wobec przyjętych zasad jej funkcjonowania.

Коллективная статья

ИЗМЕНЕНИЯ В ИСПОЛЬЗОВАНИИ УСЛУГ ВАРШАВСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ГОДЫ 1970—1979 НА ФОНЕ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

Изменения в роде услуг

Содержание

В ходе долгосрочных наблюдений случайной выборки взрослых жителей Варшавы в годы 1970/1971 и 1978/1979 были получены сведения от 1896 лиц (первое исследование) и 1369 лиц (второе исследование), касающиеся их социального положения, состояния здоровья, обращаемости за медицинской помощью к врачам разных учреждений, а также их мнений о качестве работы учреждений первого контакта с больным. Оказалось, что за время наблюдений понизилась обращаемость лиц обоих полов к районным поликлиникам и частным кабинетам, возросло количество женщин пользующихся заводскими поликлиниками и врачебными кооперативами; увеличилось количество пациентов в стоматологических кабинетах и снизилась частота госпитализации. Ухудшилось также мнение о работе районных и заводских поликлиник. Изменения в этой области отражают гл. образом изменения в форме повышения ожиданий и запросов жителей Варшавы, за которыми недостаточно успевают учреждения первого контакта с больным.

Collective study

CHANGES IN THE UTILIZATION OF SERVICES OF THE WARSAW HEALTH SERVICE IN THE YEARS 1970—1979 AS COMPARED WITH THE HEALTH SITUATION OF THE POPULATION

IV. Changes in the types of services

Summary

During long-term follow-up of a random sample of adult population of Warsaw in the years, 1970—71 and 1978—79 information was obtained for the period from 1896 (in the first examination) and from 1369 (in the second examination) subjects including their social and health situation, utilization of services of physicians in various medical institutions and opinions of responders concerning the quality of work of the health service units of first contact with the patient. This analysis showed that in the follow-up period the frequency of utilization of services of primary health care and privately practicing doctors by patients of either sex has risen, and there was a rise in the number of women seeking medical advice in industrial health care units and in cooperatives of physicians; at the same time there was an increase in the number of patients in dental service units, and the frequency of hospital admissions has decreased. There was also a deterioration in the opinions on the work of regional clinics and industrial health service clinics. These changes were due to social changes with an increase in the demands of the Warsaw population and insufficient adaptation to them of the health care institutions of first contact with the patients.

PIŚMIENNICTWO

1. Armitage P.: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa, 1979. — 2. Kopczyński J., Mróz E., Halik J., Borkowska U., Gębalska J., Sawicki W., Łabanowska C.: Przeg. Epid., 1982, 36, 355. — 3. Kostrzewski J.: Przeg. Epid. 1979, 33, 56. — 4. Mróz E., Kopczyński J.: Przeg. Epid., 1977, 31, 215. — 5. Praca zespołowa: I. Przeg. Epid., 1984, 38, 399. — 6. Praca zespołowa: III. Przeg. Epid. 1984. — 7. Statystyczne roczniki Warszawy i woj. stołecznego warszawskiego, 1970—1980. Woj. Urząd Statystyczny, Warszawa.

Adres: 02-007 Warszawa, ul. Oczerki 3

Stefan Kryński, Eugeniusz Becla

GRONKOWCE ZŁOCISTE W SZPITALACH WOJEWÓDZTWA GDAŃSKIEGO I ELBLĄSKIEGO W LATACH 1980—1983

Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. S. Kryński

Nosicielstwo gronkowców złocistych u pacjentów i ich obecność we florze powietrza różnie się kształtowała w poszczególnych oddziałach szpitalnych. Zakres wrażliwości na antybiotyki, również nie wszędzie jednakowy, był uzależniony od dominacji określonych typów bakteriofagowych.

W latach 1980—1983 prowadziliśmy kompleksową ocenę bakteriologiczną 10 szpitali w województwie gdańskim i elbląskim. Badając występujące tam gronkowce złociste zwróciliśmy uwagę na ważny fakt wzrostu wrażliwości na antybiotyki w porównaniu z dwoma poprzednimi dziesięcioleciami (7). Potwierdzają to dane z innych krajów (11). Pozostaje to w związku ze zmianą dominacji pewnych typów bakteriofagowych.

MATERIAŁ I METODY

Wymazy z nosa, gardła i odbytu pobrano od 2272 pacjentów: 499 z oddziałów chorób wewnętrznych, 332 z pediatrycznych, od 210 noworodków, 273 położnic, 172 pacjentek z oddziałów ginekologicznych, od 387 pacjentów z oddziałów chirurgicznych, 120 z oddziałów ortopedycznych, 109 pacjentów z oddziałów chirurgii dziecięcej, 87 z oddziałów laryngologicznych i 83 z oddziałów okulistycznych. W razie potrzeby wykonywano posiewy z ran i ropni. Florę powietrza zbadano w 1177 pomieszczeniach, w tym było 628 sal chorych, 90 korytarzy, 83 łazienki, 70 kuchenek oddziałowych, 77 dyżurek pielęgniarek, 63 sale zabiegowe i opatrunkowe, 34 sale operacyjne i 132 inne (brudowniki, sale dziennego pobytu dla dzieci, magazyny bielizny itp.).

Od pacjentów wyhodowano 804 szczepy gronkowca złocistego, a z powietrza wyizolowano 464. Zbadano ich wrażliwość na 12 antybiotyków i biseptol (tab. I) oraz określono typ bakteriofagowy. Do tego celu użyto 26 bakteriofagów: 29, 52, 52A, 79, 80, 3A, 3C, 55, 71, 6, 42E, 47, 53, 54, 75, 77, 83A, 84, 85, 88, 89, 81, 94, 95, 96 i 187.

Tabela I. Odsetki szczepów opornych na poszczególne antybiotyki wśród

Antybiotyk	Penicylina	Ampicylina	Karbenicylina	Syntarpen	Sefril	Streptomycyna	Gentamycyna
Pacjenci	90,9	90,9	90,9	25,1	22,6	25,8	22,3
Powietrze	91,6	91,6	91,6	32,8	31,7	32,3	28,2

WYNIKI

1. Częstość występowania gronkowców złocistych w szpitalach

Wśród badanych przez nas pacjentów od 30,7% wyhodowano gronkowce złociste. Z najwyższym odsetkiem nosicieli mieliśmy do czynienia wśród noworodków (59,0), na dalszych miejscach były dzieci z oddziału chirurgii dziecięcej (56,0) i z oddziału pediatrycznego (40,1), a następnie pacjenci z oddziału laryngologicznego (34,5), z oddziału chirurgicznego (26,1), oddziału ortopedycznego (25,8), położnice (25,3), pacjenci z oddziału chorób wewnętrznych (22,2), pacjentki z oddziału ginekologicznego (17,4). Najmniej było nosicieli w oddziale okulistycznym (9,6).

Gronkowce złociste wyhodowaliśmy z powietrza w 17,5% badanych przez nas pomieszczeń. Najwyższy odsetek stwierdziliśmy w oddziale noworodków (44) i chirurgii dziecięcej (42). Nie wykryliśmy natomiast tych bakterii w powietrzu sal oddziałów okulistycznych. Najczęściej gronkowce izolowaliśmy z powietrza korytarzy (42,2% badanych) i sal chorych (21,0), a najrzadziej w kuchenkach oddziałowych (2,8%), salach operacyjnych (2,9%) i łazienkach (7,2%). W salach opatrunkowych i zabiegowych gronkowce wyhodowaliśmy z powietrza w 15,9% badanych pomieszczeń.

2. Oporność gronkowców złocistych na antybiotyki i biseptol

W tabeli I są przedstawione odsetki szczepów opornych na poszczególne antybiotyki i biseptol wśród gronkowców złocistych wyhodowanych od pacjentów i z powietrza szpitalnego. Te ostatnie miały wyższy odsetek opornych na syntarpen ($\chi^2 = 8,5$), sefril ($\chi^2 = 12,5$), streptomycynę ($\chi^2 = 4,4$), gentamycynę ($\chi^2 = 5,7$), chloromycetynę ($\chi^2 = 7,0$) i erytromycynę ($\chi^2 = 13,1$). Szczepy o najszerszym zakresie oporności występowały w oddziałach chirurgii dziecięcej (wsk. oporność = 60,2), ortopedycznych (57,8) i pediatrycznych (47,7), a najwyższym w oddziałach okulistycznych (25,0), laryngologicznych (26,5) i położniczych (28,1). Największe różnice dotyczyły gentamycyny (od 0% w oddziałach okulistycznych i laryngologicznych do 54,5% w oddziałach ortopedycznych i 60,0% w oddziałach chirurgii dziecięcej) i linkomycyny (od 0% w oddziałach okulistycznych, laryngologicznych i ginekologicznych do 51,5% w oddziałach chirurgii dziecięcej i 54,5% w oddziałach ortopedycznych).

3. Dominujące typy bakteriofagowe

Zespół 83A, 84, 85, 88, 89 był głównie reprezentowany przez dwa typy (tab. II). Gronkowce należące do tego zespołu były w 100% odporne

gronkowców złocistych izolowanych od pacjentów i z powietrza szpitalnego

Chloromyce-tyna	Oksyter-racyna	Erytro-mycyna	Linko-mycyna	Rifam-picyna	Biseptol	Wskaźnik oporności
21,6	84,4	26,1	13,5	0,2	1,1	39,7
28,2	81,7	35,8	14,9	1,3	2,6	43,4

Tabela II. Odsetki poszczególnych typów bakteriofagowych

Typy bakteriofagowe	Szczep od pacjentów			Szczep z powietrza			Liczba szpi-tali wynik +
	Szczep od pacjentów	Szczep z powietrza	Liczba szpi-tali wynik +	Typy bakteriofagowe	Szczep od pacjentów	Szczep z powietrza	
83A/89	0,2	0	1	3A	0,4	0	3
83A/84/85/88/89	0,4	0	1	3A/3C	0,5	0	2
83A/84/85/88	0,1	0	1	3A/3C/55/71	4,6	4,1	9
84/85/88/89	0,1	0	1	3A/55	0,2	0,2	2
84/85/89	14,7	13,1	6	3C	1,9	1,3	3
84/88/89	1,5	0,9	1	3C/55	0,1	0	1
85/88/89	0,1	0,4	1	3C/55/71	4,6	1,9	8
85/89	1,6	6,9	5	55	0,5	0,2	4
88	0,1	0	1	55/71	1,4	0,2	4
88/89	0,1	0,4	1	71	2,2	0,2	2
89	10,1	9,7	8	Razem II grupa	16,4	8,1	10
Razem zespół				94	0,2	0	1
83A, 84, 85, 88, 89	29,1	31,5	10	94/96	1,4	0,2	5
79/95	10,4	11,4	10	96	13,7	2,1	10
52/52A/80	0,9	4,7	1	71/96	14,3	6,5	9
52/52A/80/95	0,5	0,2	3	47/54/75	1,4	1,3	1
52/52A/80/89/95	0,2	0,4	3	81/6/42E/47/53/54/75	4,0	3,2	6
187	2,1	2,8	8	Inne typy	5,4	27,8	10

na penicylinę, syntarpen, oksytetracynę, a w 99,7% na streptomycynę i erytromycynę, w 97,3% na sefryl, w 85,5% na gentamycynę, w 80,3% na linkomycynę i 1,1% na biseptol. Opornych na rifampicynę nie stwierdziliśmy.

Gronkowce złociste z II grupy bakteriofagowej stanowiły wyższy odsetek wśród szczepów wyhodowanych od ludzi niż wśród występujących w powietrzu ($\chi^2 = 17$). Na penicylinę opornych było 93,4%, a na oksytetracynę — 80,1%. Na pozostałe znacznie rzadziej, przy czym takie szczepy były zwykle związane tylko z jednym szpitalem. Stosunkowo najczęściej spotykaliśmy szczepów opornych na erytromycynę (8,6%). Na chloromycetynę odsetek opornych wynosił 1,3, a na streptomycynę 0,7. Na pozostałe badane przez nas antybiotyki i biseptol, gronkowce II grupy były wrażliwe. Na wszystkie stosowane chemioterapeutyki było wrażliwych 3,3%.

Typ 79/95 był oporny głównie na oksytetracynę (96,2%), a czasami również na penicylinę (54,9%). W jednym z oddziałów laryngologicznych wyhodowaliśmy szczep typu 79/95 oporny na oksytetracynę i rifampicynę, która nigdy nie była stosowana w tym szpitalu, żaden z pacjentów

nie otrzymywał jej w przeszłości i nie miał kontaktu z osobami nią leczonymi. Wśród gronkowców typu 79/95 odsetek wrażliwych na wszystkie badane antybiotyki wynosił 3,8.

Szczepy typu 96 częściej wyhodowywano od ludzi niż z powietrza ($\chi^2 = 45,6$). To samo dotyczyło typu 71/96 ($\chi^2 = 17,9$). Rozpatrując oba typy łącznie stwierdziliśmy wśród nich 99,6% opornych na penicylinę, 88,4% na oksytetracynę, 6,2% na streptomycynę i gentamycynę, 1,2% na chloramycetynę i erytromycynę oraz 0,4% na syntarpen.

OMÓWIENIE

Gronkowce złociste pochodzące z badanych przez nas szpitali należały w zdecydowanej większości do 7 typów: 79/95, 3A/3C/55/71, 3C/55/71, 84/85/89, 89, 71/96 i 96. Wśród szczepów wyhodowanych od pacjentów stanowiły one łącznie 72,4%, a wśród pochodzących z powietrza 48,8%. Typy 84/85/89 i 89 były odporne na wiele antybiotyków, a pozostałe przeważnie tylko na penicylinę i oksytetracynę. Ich wzajemne proporcje kształtowały sytuację w poszczególnych oddziałach i szpitalach. Typy o szerokim zakresie oporności występowały głównie w oddziałach pediatrycznych, chirurgii dziecięcej i ortopedycznych, a wrażliwe na większość antybiotyków w oddziałach okulistycznych, laryngologicznych i ginekologiczno-polożniczych.

Porównując skład flory gronkowcowej w dawnych latach i obecnie można stwierdzić dość znaczne zmiany. Po dominacji zespołu 52, 52A, 80, 81 w latach pięćdziesiątych (5, 6) i związanych z tym dramatycznych epidemii ropnych zapaleń płuc u noworodków i niemowląt (3) w latach sześćdziesiątych rozprzestrzeniły się w szpitalach szczepy III grupy bakteriofagowej należące do zespołu 7, 47, 54, 75, 77, 84, 85 (5, 7, 8, 9), rosnące w postaci żółto-cytrynowych kolonii, odporne na większość stosowanych wówczas antybiotyków i bardzo licznie występujące w szpitalach, zwłaszcza w oddziałach zabiegowych, ale stosunkowo rzadko dające zakażenia. Równocześnie pojawiły się gronkowce należące do zespołu 83A, 84, 85, 88, 89 (7, 8, 9, 10) o koloniach jaskrawopomarańczowych, rzadziej od poprzedniego spotykane w szpitalach, ale klinicznie znacznie groźniejsze (2). Dotyczyło to zwłaszcza typu 88, który najpierw pojawił się w województwie gdańskim (12), dokąd przybył prawdopodobnie z Danii, a następnie rozprzestrzenił się po całym kraju powodując posocznice przeważnie o bardzo ciężkim przebiegu i często złym rokowaniu.

W 1974 roku nastąpił gwałtowny spadek częstości występowania gronkowców zespołu 7, 47, 54, 75, 77, 84, 85, a w latach następnych znikł on całkowicie z terenu Polski (7, 9). Drugi zespół oporny na wiele antybiotyków, 83A, 84, 85, 88, 89, nie tylko utrzymał się, ale stał się nawet częściej spotykany w naszych szpitalach, zmieniły się jedynie typy (7): miejsce typów 83A/84/85 i 88 zajęły 84/85/89 i 89. Równocześnie rozpoczęła się ekspansja nowych typów: 94/96, 96/1, 7, 13 i 71/96 (7) oraz typu 79/95 (7), które cechuje bardzo wąski zakres oporności na antybiotyki przy jednoczesnej dość znacznej zjadliwości klinicznej (1). Również szybko zaczął się zwiększać odsetek szczepów z II grupy bakteriofagowej, co w konsekwencji spowodowało wzrost zakażeń skóry u noworodków (4). Nowe typy i gronkowce z II grupy występują zarówno w szpitalach, jak i w środowiskach pozaszpitalnych, co utrudnia ustalanie źródeł zakażenia w oddziałach szpitalnych, zwłaszcza noworodkowych.

WNIOSKI

1. Częstość występowania gronkowców złocistych u pacjentów i w powietrzu szpitalnym zależy od tego, jaką specjalizację reprezentuje dany oddział, a w przypadku powietrza od przeznaczenia danego pomieszczenia.

2. Szczypty gronkowca złocistego pochodzące z powietrza są częściej odporne na niektóre antybiotyki niż wyhodowane od pacjentów.

3. W stosunku do poprzedniego dziesięciolecia nastąpiła zmiana dominujących typów z tendencją do większej wrażliwości na antybiotyki.

C. Крыньский, Э. Бецля

ЗОЛОТИСТЫЕ СТАФИЛЛОКОККИ В БОЛЬНИЦАХ ГДАНСКОГО
И ЭЛБЛЕНСКОГО ВОЕВОДСТВ В ГОДЫ 1980—1983

Содержание

Проценты носителей золотистых стафилококков самыми большими были у новорожденных и среди пациентов отделений детской хирургии и педиатрического. Также процент помещений с золотистыми стафилококками был самым высоким в отделениях новорожденных и детской хирургии. Золотистые стафилококки с самым большим спектром антибиотикоустойчивости изолировались в отделениях детской хирургии и ортопедических. Штаммы встречаемые в больничном воздухе были чаще резистентны к большему количеству антибиотиков чем штаммы изолировавшиеся у пациентов. Исследование показало доминирование 7 фаговых типов: 2 резистентных к большинству исследованных антибиотиков (84/85/89 и 89), а также 5 почти всегда резистентных только к пенициллину и окситетрацину (79/95, 3A/3C/55/71, 3C/55/71, 71/96 и 96).

S. Kryński, E. Becla

STAPHYLOCOCCUS AUREUS IN THE HOSPITALS OF THE PROVINCES
OF GDANSK AND ELBLĄG IN THE YEARS 1980—1983

Summary

The highest percent proportions of *S. aureus* carriers were found by the authors in newborns and patients in hospital departments of paediatric surgery and paediatrics. In these departments also there was the highest number of rooms with *S. aureus* present in air. *S. aureus* strains with highest resistance to antibiotics were isolated in the departments of paediatric surgery and orthopaedic surgery. The strains found in hospital air were more frequently resistant to a greater number of antibiotics than the strains cultured from the patients. In these investigations 7 phage types were prevalent: 2 resistant to most tested antibiotics (84/85/89 and 89), and 5 resistant nearly always only to penicillin and oxytetracycline (79/95, 3A/3C/55/71, 3C/55/71, 71/96 and 96).

PIŚMIENNICTWO

1. Blouse L. E., Mauney C. K., Marraro R. W., Dupley H. J.: Appl. Microbiol., 1972, 23, 1023. — 2. Bülow P.: Acta Path. Microbiol. Scand., 1968, 74, 561. — 3. Ereński K., Kamińska M., Kryński S., Zawrocka-Czerniewska K.: Ann. Franc. Pædiatr., 1959, 16, 667. — 4. Hedström S. Å.: Ed. J. Jeljaszewicz, Staphylococci and Staphylococcal Infections, Zbl. Bakt. Suppl. 10, G. Fischer Verlag, Stuttgart — New York, 1981, 975. — 5. Kryński S., Becla E., Galiński J., Samet A.: Med. Dośw. Microbiol., 1966, 18, 1. — 6. Kryński S., Becla E.: Arch. Immunol. Ther. Exper. (Warsaw), 1972, 20, 775. — 7. Kryński S., Becla E.: Ed. J. Jeljaszewicz, Staphylococci and Staphylococcal infections, Zbl. Bakt. Suppl. 10, G. Fischer Verlag, Stuttgart — New York, 1981, 925. — 8. Kryński S., Galiński J., Becla E.: Ed. J. Je-

ljaszewicz, Staphylococci and Staphylococcal Infections, Karger, Basel, 1973, 47. — 9. Kryński S., Galiński J., Becla E.: Ed. J. Jeljaszewicz, Staphylococci and Staphylococcal Diseases, Zbl. Bakt. Suppl. 5, G. Fischer Verlag, Stuttgart — New York, 1976, 1063. — 10. Rosendal K., Bulow P.: Acta Path. Microbiol. Scand., 1971, 79, 377.

11. Rosendal K., Jessen O., Bülow P., Faber W.: Ed. J. Jeljaszewicz, Staphylococci and Staphylococcal Diseases, Zbl. Bakt. Suppl. 5, Fischer Verlag, Stuttgart — New York, 1976, 1027. — 12. Samet A., Durys W.: Ped. Pol., 1970, 45, 1351. — 13. Ward E. R., Blouse L. E., Davis W. R., Weber W. R.: J. Clin. Microbiol., 1977, 3, 370.

Adres: ul. Hibnera 38, 80-227 Gdańsk 6

K O M U N I K A T

Komitet Organizacyjny uprzejmie informuje, że w dn. 1987—09—25 odbędzie się w Białymstoku SYMPOZJUM HEPATOLOGICZNE Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych i Sekcji Hepatologicznej Towarzystwa z udziałem gości zagranicznych, poświęcone problemowi etiopatogenezy, diagnostyki, kliniki i terapii cholestazy.

W ramach Sympozjum przewiduje się referaty problemowe, sesję plakatową i konferencję okrągłego stołu.

Streszczenia — komunikaty nie przekraczające jednej strony maszynopisu z podaniem nazwisk autorów, tytułu pracy i ośrodka, odrębnie w języku polskim i angielskim, prosimy przesłać do dnia 1987—01—31 wraz z opłatą za uczestnictwo w Sympozjum, przekazem pocztowym w wysokości 1.500 zł — dla członków Towarzystwa Epidem. i Lek. Chor. Zak. lub 2000 zł — dla innych osób, na adres:

Klinika Chorób Zakaźnych AM w Białymstoku,
15-450 Białystok, ul. Żurawia 14,
tel. 416-921.

Rezerwacja hotelu wg zgłoszenia do dnia 1987—02—28.

Przewodniczący
Komitetu Organizacyjnego

(Prof. dr med. P. Borowi)

*Stanisław Karpiński, Danuta Seroka, Krystyna Zgorzelska,
Agnieszka Jackowska, Lech Sz kudlarek, Elżbieta Łabuńska*

BADANIA NAD WYSTĘPOWANIEM WŚRÓD ŚWIŃ WARIANTÓW ANTYGENOWYCH GRYPY TYPU A H1N1 I H3N2

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. W. Magdzik

W latach 1981—1984 przebadano 1679 świń, w tym 354 wirusologicznie. Do badań serologicznych obok klasycznych szczepów H3N2 i H1N1 użyto szczepów aktualnie krążących wśród ludzi. Nie wyizolowano wirusa grypy od świń. Przeciwciała przeciw szczepom ludzkim stwierdzono w niskich mianach i procencie i były one zbieżne z sytuacją epidemiologiczną.

Krążenie w populacji świń szczepów wirusa grypy typu A o wzorze antygenowym H1N1 i H3N2, patogennych również dla człowieka stanowi o dwojakiego rodzaju potencjalnym zagrożeniu epidemicznym:

- świny mogą tworzyć źródło zakażenia pozostające w bezpośrednim związku z człowiekiem,
- mogą być źródłem nowych wariantów antygenowych wirusa, również patogennych dla człowieka.

Zagrożenie to ma swoje potwierdzenie w faktach epidemiologicznych. Świnia okazała się źródłem zakażenia dla człowieka i przyczyną pandemii grypy ludzkiej w 1918 r. wywołanej wirusem świńskim typu A. Późniejsze zachorowania ludzi na grypę świńską wystąpiły w latach 1975—1976 w Stanach Zjednoczonych, jakkolwiek tym razem nie doszło do pandemicznego rozprzestrzenienia się choroby (2, 3, 6, 12). Od momentu izolacji szczepu świńskiego Hsw1N1 w 1931 r. ten wariant antygenowy grypy typu A przeszedł już długą drogę „dryftu” antygenowego, co wykazują wyniki współczesnych porównawczych badań genetycznych i antygenowych (5). Szczepy grypy świńskiej występują endemicznie wśród świń w Azji, Europie i Ameryce nie powodując zachorowań wśród ludzi.

Według dotychczasowych obserwacji źródłem zakażenia dla świń wirusem grypy H3N2 jest człowiek, przy czym nie można wykluczyć, że w następstwie wniknięcia wirusa do hodowli, mogą to być kilkuletnie zakażenia bezobjawowe stada, kiedy wirus po prostu może się „przechować” lub podlegać zmianom antygenowym (8, 9, 13, 16, 17, 20, 21). W Japonii w 1978 r. wyizolowano od chorych świń wirus grypy o wzorze Hsw1N2, będący rekombinatem szczepu A/Hong-Kong H3N2 i szczepu świńskiego Hsw1N1 (18, 11). Fakty te są powodem rozważania nad stadami świń grypowego nadzoru epidemiologicznego, zaś izolowane szczepy są poddawane analizie genetycznej i antygenowej (1, 4, 5, 7).

Zależności epidemiologiczne i wirusologiczne pomiędzy grypą typu A ludzi i zwierząt zostały omówione w artykule przeglądowym z tego zakresu L. Szkuclarka w 1981 r. (19).

Wirus grypy typu A nie posiada prawdopodobnie określonego spektrum gospodarzy; przeglądy serologiczne, badania wirusologiczne i obserwacje epizootologiczne wykazują jego szerokie rozprzestrzenienie wśród domowych i dzikich zwierząt i ptaków (19).

Wydaje się celowe systematyczne badanie zwierzęcych i ptasich gospodarzy wirusa grypy A, aby określić aktualnie krążące warianty antygenowe wirusa i śledzić tendencje postępujących zmian.

CEL PRACY

Celem pracy było sprawdzenie, który z wariantów antygenowych wirusa grypy A, patogennych dla człowieka, krąży w populacji świń.

MATERIAŁY

1. Surowice od 1679 świń z terenu Mazowsza, dostarczonych do uboju w Zakładach Mięsnym na Żeraniu w Warszawie, pobierane od lutego 1981 r. do marca 1984 r. Grupy świń dobrane do badań serologicznych uwzględniały:

a) zwierzęta klinicznie zdrowe 8—9 miesięczne, o ciężarze ciała średnio 100 kg, pochodzące z gospodarstw indywidualnych i ferm przemysłowych. Krew od tych zwierząt (50 próbek jednorazowo) pobierano przez cały rok 1981 w odstępach dwutygodniowych i w roku 1983 w okresie wiosennym (luty, marzec, kwiecień, maj) i jesiennym (listopad, grudzień). W roku 1984 krew pobierano czterokrotnie w marcu, w okresie nasilenia zachorowań wśród ludzi. Łącznie od zwierząt zdrowych z taśmy ubojowej zebrano 1293 surowice;

b) zwierzęta chore, głównie warchlaki, skierowane na ubój z konieczności do rzeźni sanitarnej, z powodu zmian w układzie oddechowym. Krew od tych zwierząt pobierano systematycznie od maja 1981 r. do marca 1983 r. Łącznie zebrano 386 surowic od zwierząt chorych;

c) surowice świń uodparnianych wirusami: *A/Hong Kong/1/68*, *A/Bangkok/1/79*, *A/USSR/90/77*, służące do kontroli odczynu zahamowania hemaglutynacji (OZH);

d) surowice szczurów uodparnianych wirusem grypy Hsw1N1 A/Shope/54, służące do kontroli OZH;

e) surowice ludzi, którzy przechorowali grypę wywołaną wirusami H3N2 i H1N1, służące do kontroli OZH.

2. Wymazy z nosa i gardzieli pobierano w hali ubojowej jednocześnie z próbą krwi od świń zdrowych badanych w roku 1983 i 1984. Łącznie pobrano wymazy od 354 zwierząt.

3. Szczepy wirusa grypy typu A, użyte do przeglądu serologicznego

- | | |
|----------------------------|--|
| a) <i>A/Hong Kong/1/68</i> | H3N2 (<i>A/HK/1/68</i>) |
| b) <i>A/Bangkok/1/79</i> | H3N2 (<i>A/Bgk/1/79</i>) |
| c) <i>A/Filipiny/2/82</i> | H3N2 (<i>A/Filip/2/82</i>) (Philippines) |
| d) <i>A/USSR/90/77</i> | H1N1 |
| e) <i>A/Brazylia/11/78</i> | H1N1 (Brazyl) |

- f) *A/Shope/54* Hsw1N1 otrzymano z Instytutu Mikrobiologii i Epidemiologii w Pradze — CSRS
- g) *A/New Jersey/8/76* Hsw1N1 inaktywowany antygen

METODY

1. Namnażanie szczepów do OZH i uodporniania zwierząt;

Szczepy wirusa grypy typu A namnażano w płynie oączniowym 11 dniowych zarodków kurzych.

2. Uodpornianie zwierząt:

Warchlaki 12-tygodniowe szczepiono (im) dwukrotnie w ciągu 2 tygodni inaktywowanymi formaliną szczepami wirusa grypy *A/HK/1/68*, *A/Bgk/1/79*, *A/USSR/90/77*. Krew od tych zwierząt pobrano w 4 tygodnie od ostatniego szczepienia.

Szczury szczepiono trzykrotnie w ciągu 6 tygodni dootrzewnowo 1 ml inaktywowanego formaliną szczepu *Hsw1N1 (A/Shope/54)* z dodatkiem adiuwantu *Freunda*. Krew pobrano 2 tygodnie po ostatniej dawce.

3. Odczyn zahamowania hemaglutynacji (OZH)

Odczyn zahamowania hemaglutynacji wykonywano metodą płytkową stosując 8 jednostek hemaglutynacyjnych wirusa (w objętości 0,1 ml surowicy) wg zasad podanych w „Advanced laboratory techniques for influenza diagnosis” (14).

Surowice świń zebrane w latach 1981 i 1982 w celu usunięcia niespecyficznego inhibitorów poddawano działaniu trypsyny w temp. 56°C, KJO₄, 100% krwinek kurzych (10). Drugą partię surowic pobieranych od świń w 1983 i 1984 r. opracowywano enzymem niszczącym receptory (RDE), inaktywowano w 56°C i adsorbowano 100% krwinkami kurzymi (14).

4. Poubojowa izolacja wirusa grypy od świń

Wymazy z jamy nosowej i gardła od świń klinicznie zdrowych pobierano zaraz po skrwawieniu ich, jałowymi wacikami, które umieszczono (wymazy od 2 sztuk) w probówkach z bulionem zwykłym z dodatkiem antybiotyków. Po odsączeniu wacików, szczepiono doowodniowo bulionem (w obj. 0,1 ml) 11 dniowe zarodki kurze, które po zakażeniu inkubowano w temp. 35°C przez 48 godz. Wykonywano trzy ślepe pasaże. Obecność czynnika hemaglutynującego w zebranych płynie owodniowym sprawdzano metodą hemaglutynacji szkiełkowej.

WYNIKI

Od badanych świń nie izolowano wirusa grypy.

Uzyskane wyniki badań serologicznych przedstawiono w tabeli I i II.

Miana przeciwciał przeciwko użytym szczepom wirusa grypy A, w większości surowic wahały się w rozcieńczeniach 1:10—1:20. Surowice od 16 świń miały miana w granicach rozcieńczenia 1:40, dwie — jedna ze szczepem *A/USSR/90/77* i jedna ze szczepem *A/Brazylia/11/78* — 1:80. W 15 przypadkach stwierdzono jednoczesną obecność przeciwciał przeciw szczepom *A/Filipiny/2/82* i *A/Bangkok/1/79* a w pojedynczych przypadkach przeciw wirusom *H3N2* i *H1N1*, przy czym miana były niskie 1:10.

Porównanie sytuacji epidemiologicznej grypy w Polsce (15) i Europie (22) z uzyskanymi wynikami badania świń przedstawiono na rycinie 1.

Tabela I. Wyniki badań serologicznych świń zdrowych

Rok badania	Liczba badan. surow.	Liczba surowic posiadających przeciwciała											
		H3N2						H1N1				H3N2 i H1N1	
		A/HK/1/68,	A/Bgk/1/79,	A/Fil/2/82,	A/HK/1/68, A/Bgk/1/79,	A/Bgk/1/79, A/Fil/2/82,	A/Bgk/1/79, A/Fil/2/82, A/HK/1/68,	A/USSR/90/77,	A/Braz/11/78,	A/Shope/54, Hsw1N1,	A/USSR/180/77, A/Braz/11/78,	A/HK/1/68, A/USSR/190/77,	A/HK/1/68*, A/Bgk/1/79, A/Braz/11/78
1981	874	24	NB	NB	NB	NB	NB	41	NB	NB	NB	2	—
1983	211	—	12	1	—	13	—	6	—	—	1	—	—
1984	208	—	3	1	1	2	1	2	3	—	3	—	1

NB nie badano

(—) brak przeciwciał

* miano z A/HK/1/68 — 1:10

S. Karpinski i inni

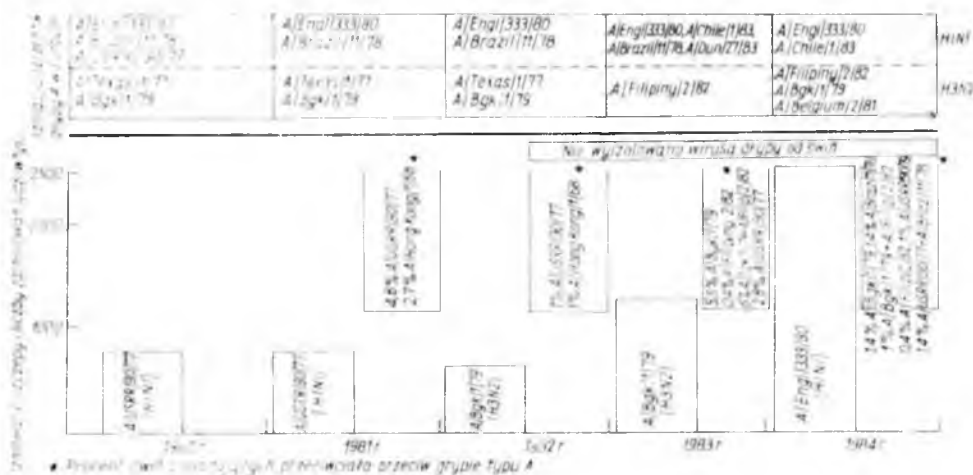
Tabela II. Wyniki badań serologicznych świń-warchlaków chorych

Rok badania	Liczba badanych surowic	Liczba surowic posiadających przeciwciała				
		H3N2		H1N1		
		A/HK/1/68	A/Bgk/1/79 A/Fil/2/82	A/USSR/90/77	A/Braz/11/78	A/Shope/54 Hsw1N1
1981	82	2	NB	1	NB	NB
1982	285	3	NB	3	NB	NB
1983	19	—	1	—	—	—

NB — nie badano

(—) brak przeciwciał

Nr 3



Ryc. 1. Wyniki badania świń w kierunku grypy typu A na tle grypy ludzi w Polsce i Europie w latach 1980—1984

OMÓWIENIE UZYSKANYCH WYNIKÓW

Pomimo wzrostu ilości zachorowań na grypę wśród ludzi w latach 1983—1984, nie stwierdzono obecności wirusa grypy w grupie badanych świń. Niektórzy autorzy (9, 10, 13, 20, 21) materiał do izolacji wirusa grypy pobierali od świń chorych, lecz *Shortridge* udowodnił, że w populacjach zakażonych wirus można także izolować z wymazów nosa i gardła od zwierząt klinicznie zdrowych (16, 17).

Badane świny były średnio w wieku 9 miesięcy — uzyskane więc wyniki mogą dotyczyć wcześniejszego o wiele miesięcy okresu zetknięcia się zwierzęcia z wirusem grypy. Z tego względu na podstawie jednorazowego badania serologicznego nie ma możliwości opracowania sezonowości pojawienia się przeciwciał przeciw wirusowi grypy u świń.

Poza wynikami uzyskanymi ze szczepem *A/Hong-Kong/1/68*, przeciwciała przeciw pozostałym wirusom były równoległe w czasie z pojawieniem się ich wśród ludzi, co jest szczególnie wyraźne dla szczepu *A/USSR/90/77*. Wobec braku izolacji wirusa, trudno jest zinterpretować równoczesną obecność przeciwciał przeciw szczepom *H3N2 A/Filipiny/2/82* i *A/Bangkok/1/79*. Pokrewieństwo antygenowe między tymi szczepami może być przyczyną krzyżowej reakcji serologicznej (23).

Przeciwciała przeciw wirusowi *A/Hong-Kong/1/68* (niskie miana) mogą świadczyć o jego obecności wśród świń, pomimo braku izolacji tego szczepu wśród ludzi (9, 21). Liczba zwierząt mających przeciwciała przeciw temu szczepowi zmniejszała się i w roku 1983 wyniki badań serologicznych były ujemne.

W żadnym przypadku nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciw wirusowi *A/Shope/54*. Również surowice dodatnie z *A/USSR/90/77* były ujemne z antygenem (inaktywowanym) *A/New Jersey/8/76*.

WNIOSKI

1. Nie izolowano wirusa grypy od świń na terenie Mazowsza pomimo nasilenia epidemicznego przypadków grypy wśród ludzi;

2. U świń w niewielkim procencie i niskich mianach, stwierdzono obecność przeciwciał hamujących hemaglutynację przeciw szczepom krążącym w populacji ludzkiej;

3. Uzyskane wyniki badań serologicznych i wirusologicznych mogą świadczyć o tym, że świnie są krótkotrwałym odbiorcą zakażenia wirusem grypy typu A od człowieka.

4. Nie stwierdzono obecności przeciwciał w surowicach świń z antygenem wirusów *A/Shope/54* i *A/New Jersey/8/76*.

С. Карпиньски, Д. Серока, К. Згожельска,
А. Яцковска, Л. Шкудлярк, Э. Лабуньска

ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЯВЛЯЕМОСТИ СРЕДИ СВИНЕЙ АНТИГЕННЫХ ВАРИАНТОВ ГРИППА ТИПА АН1N1 И Н3N2

Содержание

Целью исследований была проверка гипотезы, что свиньи могут быть резервуаром патогенных для человека штаммов вируса гриппа типа А. В годы 1981—1984 соответственные серологические исследования (реакция торможения гемагглютинации) были проведены у 1679 животных, а вирусологическое обследование мазков из носа и горла — у 354 животных. Соблюдался принцип многократного периодического взятия материала, чтобы выявить связь между эпидемическим и эпизоотологическим процессами гриппа. В 1984 году отмечена интенсификация заболеваемости гриппом среди людей. В серологических исследованиях применялись, кроме классических представителей подтипов Н3N2 и Нsw1N1 (*A/Hongkong/1/68* и *A/Shope/54*, также штаммы вызывающие в это время заболевания среди людей: *A/Bangkok/1/79*, *A/Philippines/2/82*, *A/USSR/90/77* и *A/Brazil/11/78*.

Вируса гриппа не удалось изолировать у свиной, а серологические исследования показали, что антитела направленные против штаммов Н3N2 и Н1N1 вируса гриппа выявлялись у свиной очень редко (0,4—6%) и с очень низкими титрами. Их появление было сходное по времени с появлением этих штаммов у людей. Антитела против вируса *A/Hongkong/1/68* обнаруживаемые в годы 1981 и 1982 не встречались в годы 1983 и 1984.

Описанные серологические и вирусологические исследования могут свидетельствовать о том, что свиньи являются кратковременным реципиентом инфекции вирусом гриппа типа А от человека. Антител против вируса *A/Shope/54* не встречено, также сыворотки положительные со штаммом *A/USSR/90/77* оказались отрицательными с антигеном *A/New Jersey/8/76*.

S. Karpiński, D. Seroka, K. Zgorzelska, A. Jackowska,
L. Szkudlarek, E. Łabuńska

STUDIES ON THE OCCURRENCE OF ANTIGEN VARIANTS OF INFLUENZA TYPE A H1N1 AND H3N2 IN PIGS

Summary

The purpose of this study was checking of the hypothesis that pigs may be a reservoir of pathogenic for humans influenza A viruses. In the period 1981—1984 serological investigations were carried out (haemagglutination inhibition test) in 1679 pigs, and virological examination of nasal smears was done in 354 animals. As a rule the materials were obtained many times at definite time periods, for demonstrating the connection between the epidemic and epizootic process of this disease. In 1984 a rise was observed in the incidence of influenza in humans. For the serological investigations, besides the classic representatives of the subtypes Н3N2 and Нsw1N1 (*A/Hong Kong/1/68* and *A/Shope/54*) strains were used causing at that time infection of humans (*A/Bangkok/1/79*, *A/Philippines/2/82*, *A/USSR/90/77* and *A/Brazil/11/78*).

No influenza viruses were isolated from the pigs. Serological investigations demonstrated that antibodies to strains Н3N2 and Н1N1 were present in only a small percent of pigs (0.4—6%) and in low titres, and that they were concurrent in time

with the appearance of these strains in humans. Antibodies to virus A/Hong Kong/1/63 were found in the years 1981 and 1982, they disappeared in the years 1983—1984.

The results of serological and virological investigations under the described conditions may indicate that pigs are short-term recipients of the infection with influenza virus type A from humans. No antibodies were found against the A/Shope/54 virus. Similarly, sera with strain A/USSR/90/77 were negative for the antigen A/New Jersey/8/76.

PIŚMIENICTWO

1. *Aymard M.* i wsp.: Bull. WHO, 1985, 63, 537. — 2. *Beare A. S., Craig J. W.*: Lancet 1976, 2, 4. — 3. *Dowdle W. R., Hattwich M. A. W.*: J. Infect. Dis. 1977, 136, 386. Supplement. — 4. *Hinshav V. S.* i wsp.: Virology, 1978, 84, 51. — 5. *Hinshav V. S.* i wsp.: Bull. WHO, 1984, 62, 871. — 6. *Kendal A. P.* i wsp.: J. Infect. Dis. 1977, 136, 381, Supplement. — 7. *Kendal A. P., Noble G. R., Dowdle W. R.*: Virology, 1977, 82, 111. — 8. *Kundin W. D.*: Nature, 1970, 228, 857. — 9. *Kundin W. D., Easterday B. C.*: Bull. WHO, 1972, 47, 489. — 10. *Nakamura R. M.* i wsp.: Bull. WHO, 1972, 47, 481.
11. *Nerome K.* i wsp.: J. Gen. Virol., 1983, 64, 2611. — 12. *O'Brien R. J.* i wsp.: J. Infect. Dis., 1977, 136, 390, Supplement. — 13. *Ottis K.* i wsp.: Arch. Virol., 1982, 73, 103. — 14. *Palmer D. F.* i wsp.: Immunology series no. 6. Procedural guide. US Department of Health Education and Welfare, Atlanta 1976, 25. — 15. *Rudnicka H.*: Dane nie publikowane. — 16. *Shortridge K. F.* i wsp.: Science, 1977, 196, 1454. — 17. *Shortridge K. F., Webster R. G.*: Intervirology, 1979, 11, 9. — 18. *Sugimura T.* i wsp.: Arch. Virol. 1980, 66, 271. — 19. *Szkudlarek L.*: Przeg. Epid. 1981, 35, 196. — 20. *Tumova B.* i wsp.: Zbl. Vet. Med., 1976, B, 23, 590.
21. *Tumova B.* i wsp.: Zbl. Vet. Med. 1980, B 27, 7, 517. — 22. Weekly Epidemiological Record: 1981, 56, 57, 1982, 5V, 41, 389, 1983, 58, 335, 1984, 59, 54, 155, 1985, 60, 29. — 23. Weekly Epidemiological Record: 1983, 58, 8, 55.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

Maciej Kaczmarek, Franciszek Taraszkiewicz

PRZEWLEKŁE ENTEROPATIE U DZIECI

Klinika Chorób Zakaźnych Dzieci Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej
w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. F. Taraszkiewicz

Przeanalizowano częstość występowania przewlekłych enteropatii u dzieci leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych Instytutu Pediatrii w Białymstoku w latach 1978—1981. Częstość ta odpowiadała częstości tego stanu chorobowego w innych krajach Europy oraz USA.

Zespoły kliniczne cechujące się triadą objawów: nawracającą lub przewlekłą biegunką, przewlekłym niedożywieniem oraz niedoborami specyficznymi — mają różne uwarunkowania przyczynowe. Nazywane są przewlekłymi enteropatiami albo zespołami złego wchłaniania (z.z.w.) (1, 6, 10).

Należy podkreślić, że z.z.w. nie jest jednostką nozologiczną, a grupą różnych schorzeń zróżnicowanych przyczynowo, które w efekcie końcowym dają identyczne lub bardzo podobne do siebie objawy kliniczne i następstwa biologiczne.

Według doniesień różnych autorów tego typu zespół chorobowy u dzieci leczonych w szpitalach występuje z częstością od 3 do 5% (1, 4, 11, 16). Dane polskie w tym zakresie do roku 1980 były sporadyczne i niepełne (3, 7, 13). Prowadzone od kilku lat badania epidemiologiczne m. in. przez Dębiec i wsp. (3) populacji dzieci łódzkich w wieku 0—3 lat szacują występowanie z.z.w. na około 0,7%.

Znacznie wyższy odsetek tych dzieci leczonych w szpitalach miasta Łodzi (4,2%) podaje Wąsowska (18, 19). Badania Szczepańskiego prowadzone wśród dzieci Bytomia pod kątem niedoboru masy ciała ($>10\%$) wykazały, że dzieci te stanowiły 3,6% ogółu badanych (15). Ignys i wsp. (7) oceniali częstość występowania z.z.w. u dzieci wielkopolskich przy pomocy wskaźnika zapadalności, który wzrastał od 40,0 do 75,7 na 10 000 badanych w okresie prowadzonych badań (1977—79). Michałowicz-Wojczyńska i wsp. szacują występowanie z.z.w. na 1:427 wśród dzieci leczonych w szpitalach woj. siedleckiego (13, 14).

Za najważniejsze spośród wielu czynników przyczynowych z.z.w. uznaje się: pierwotną nietolerancję białek mleka krowiego oraz pierwotną (choroba trzewna) lub wtórną (zespół trzewny) nietolerancję glutenu (1, 2, 5, 19, 20).

Celem pracy było dokonanie analizy częstości występowania przewlekłych enteropatii.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto dzieci w wieku od 1 miesiąca do 14 lat leczone w Klinice Chorób Zakaźnych Dzieci Instytutu Pediatrii AM w Białymstoku zorganizowanej na bazie Oddziału Dziecięcego Obserwacyjno-Zakaźnego Woj. Szpitala Zespołowego im. J. Sniadeckiego w Białymstoku.

Analizę częstości występowania biegunek ostrych i przewlekłych prowadzono w latach 1978—1981. W oparciu o aktualną historię choroby dziecka, wywiad wskazujący na nawroty lub przewlekłość (ponad 2 tygodnie utrzymywanie się objawów biegunkowych), analizę kart porady specjalistycznej Poradni Gastroenterologicznej Dziecięcej, klinikę objawów głównych oraz wykonywane badania pomocnicze (test z d-ksylozą, badania bioptyczne jelita cienkiego) — rozpoznawano przewlekłą enteropatię.

Wstępne rozpoznanie choroby trzewnej (nietolerancji glutenu) oparto na kryteriach kliniczno-biologiczno-histologicznych ustalonych w Inter-laken przez Europejskie Towarzystwo Gastroenterologów Dziecięcych (12).

W dalszym okresie obserwacji, rozpoznanie to uściślano poprzez kolejne wykonywanie biopsji jelitowych — w zależności od czasu i rodzaju stosowania diety (bezglutenowa, z dodatkiem glutenu).

Wstępne rozpoznanie nietolerancji białek mleka krowiego oparto na zmodyfikowanych kryteriach biologiczno-histologicznych w/g *Goldmana, Walker-Smith* i *Ingykarana* (9, 19).

WYNIKI BADAŃ

Uzyskane wyniki badań dotyczące częstości występowania zespołu złego wchłaniania wśród badanych dzieci, leczonych w Klinice przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Występowanie zespołu złego wchłaniania oraz częstość stwierdzanej nietolerancji białek mleka krowiego i glutenu wśród dzieci leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych Dzieci I.P. AM w Białymstoku

Rok	Ogółem leczonych		Dzieci z biegunką		Dzieci z zespołem złego wchłaniania		Nietolerancja			
							mleka		glutenu	
	N	%	N	% do ogółu leczonych	N	% do ogółu leczonych	N	% do ogółu do dzieci z z.z.w.	N	% do ogółu do dzieci z z.z.w.
1978	864	100	301	34,8	30	3,5	8	$\frac{0,9}{26,7}$	10	$\frac{1,2}{33,3}$
1979	884	100	295	33,4	33	3,7	11	$\frac{1,3}{33,3}$	13	$\frac{1,5}{39,3}$
1980	861	100	307	35,6	48	5,6	15	$\frac{1,7}{31,2}$	12	$\frac{1,4}{25,2}$
1981	800	100	306	38,3	84	10,5	20	$\frac{2,5}{23,8}$	18	$\frac{2,3}{21,4}$

Roczna liczba chorych dzieci leczonych w Klinice w okresie prowadzonych badań wahała się od 800 (1981 r.) do 884 (1979 r.).

Spośród hospitalizowanych w latach 1978—81, odsetek dzieci leczonych z powodu biegunek wahał się od 33,4% (1979 r.) do 38,3% (1981 r.). Odsetek dzieci z rozpoznaniem zespołu złego wchłaniania (z.z.w.) obliczany w stosunku do ogółu dzieci leczonych w Klinice w danym roku wynosił 3,5% (początek badań) i systematycznie wzrastał w latach następnych — wynosząc odpowiednio: 3,7% (1979 r.), 5,6% (1980 r.), 10,5% (1981 r.).

W grupie badanych dzieci — nietolerancja mleka krowiego stanowiła od 23,8%—33,3%, a nietolerancja glutenu od 21,4 do 39,3% przyczynę zespołu złego wchłaniania, co w stosunku do ogółu dzieci leczonych w tym czasie w Klinice, stanowiło odpowiednio 0,9—2,5% i 1,2—2,3%.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Badania nad częstością występowania z.z.w. w populacji dziecięcej, prowadzone przez różnych badaczy w różnych obszarach geograficznych świata (w tym również i w Polsce) wskazują, że zespół ten występuje z podobną częstością z wyjątkiem krajów rozwijających się (1, 2, 10, 11, 19, 20).

Częstość występowania z.z.w. u dzieci w Polsce, znacznie zróżnicowana w regionie łódzkim (4,2%—5,0%) wg *Dębiec*, *Wąsowskiej* i 3,6% wg *Szczepańskiego* w Bytomiu, odpowiada częstości tego stanu chorobowego rejestrowanego w krajach skandynawskich i innych krajach Europy oraz w USA (3—5% dzieci leczonych w szpitalach) (10, 11, 15).

Potwierdzony w badaniach własnych odsetek dzieci z z.z.w. (od 3,5 do 5,6%) poza rokiem (1981 — 10,5%) jest podobny do danych cytowanych przez autorów polskich. Obserwowany w 1981 roku wzrost częstości zachorowań na z.z.w. (10,5%) odpowiada analizie *Szczepańskiego* i wsp. odnośnie częstości występowania przewlekłych enteropatii u dzieci leczonych w szpitalu.

Zarówno cytowani autorzy, jak i obserwacje własne przemawiają bardziej za sprofilowaniem diagnostycznym jednostki leczącej na problematykę przewlekłych enteropatii, a nie świadczą o rzeczywistym wzroście zachorowań na z.z.w. w regionie białostockim na przestrzeni ostatnich lat (16).

W badaniach własnych nietolerancję mleka krowiego, jako czynnik przyczynowy z.z.w., stwierdzono u 23,8—33,3%, a nietolerancję glutenu u 21,4—39,3% badanych. *Visakorpi* i wsp. (20) badając dzieci fińskie z z.z.w. stwierdzali pierwotną nietolerancję glutenu i/lub mleka u 57% badanych i tylko u 23% badanych objawy upośledzonego wchłaniania wiązano z tzw. przyczynami wtórnymi.

Dane polskie w tym zakresie wskazują, że przyczyny wtórne stanowią od 41,2 do 52,3% ogółu przyczyn zespołu złego wchłaniania u dzieci (3, 7, 11, 15, 17).

Udział nietolerancji glutenu w powstawaniu z.z.w. w badaniach *Ignys* i wsp. wynosił 17,4%, *Iwańczak* i wsp. (18,7%), zaś nietolerancję mleka krowiego jako pierwotną przyczynę z.z.w. autorzy ci ocenili na 22,0% i 4,1% odpowiednio (7, 8).

W badaniach własnych udział przyczynowy nietolerancji białek mleka krowiego i glutenu w rozwoju przewlekłych enteropatii jest wyższy niż podają cytowani autorzy. Wydaje się, że fakt ten w pierwszej ko-

lejności tłumaczyć należy nawykami żywieniowymi dzieci polskich (wcześnie przerywanie karmienia naturalnego, wczesne wprowadzanie mąk i kasz do żywienia niemowląt) (10).

Istotnym jest również fakt świadomości istnienia tego typu przyczyn powstawania choroby oraz możliwości diagnostyczne ich potwierdzenia.

Należy jednak stwierdzić, że pomimo ustalenia wyższego odsetka nietolerancji białek mleka krowiego i glutenu w kształtowaniu z.z.w. — częstość tego typu nietolerancji (mleka krowiego 0,9—2,5%, glutenu — 1,2—2,3%) — wśród ogółu dzieci leczonych w szpitalach jest podobna i porównywalna z doniesieniami autorów z innych krajów Europy, USA i Azji (2, 5, 10, 19, 20).

М. Качмарский, Ф. Тарашкевич

ХРОНИЧЕСКИЕ ЭНТЕРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Содержание

Проанализирована частота хронических энтеропатий у детей леченных в Клинике инфекционных болезней Института педиатрии в Белостоке за годы 1978—1981. Эта частота отвечает частоте обнаруживаемости этого болезненного состояния в других европейских странах и в США.

M. Kaczmariski, F. Taraszkiewicz

CHRONIC ENTEROPATHIES IN CHILDREN

Summary

The incidence of chronic enteropathies was studied in children treated in the Department of Infectious Diseases, Institute of Paediatrics in Białystok in the years 1978—1981. This incidence was similar to that in other countries of Europe and in the USA.

PIŚMIENICTWO

1. Ament M. E.: *J. Paediatr.*, 1972, 81, 685. — 2. Berg W. O., Lindberg T.: *Acta Paediatr. Scand.*, 1979, 68, 397. — 3. Dębiec B., Lamentowska B. i wsp.: *Przegl. Ped.*, 1981, 11, 211. — 4. Dębiec B., Wąsowska-Królikowska K. i wsp.: *Przegl. Ped.*, 1981, 11, 229. — 5. Gerrard J. W., Mackenzie J. W. A. i wsp.: *Acta Paediatr. Scand., Suppl.* 234, 1973. — 6. Hasik J.: *Terapia i Leki*, 1974/II, 24, 49. — 7. Ignyś I., Socha J. i wsp.: *Przegl. Ped.*, 1984, 11, 203. — 8. Iwańczak F., Heimrath Z. i wsp.: *Przegl. Ped.*, 1981, 11, 241. — 9. Ingykaran N., Robinson M. J. i wsp.: *Arch Dis. Child.*, 1978, 53, 20. — 10. Kaczmariski M.: *Praca habilitacyjna*. AM w Białymstoku, 1982.

11. Krupińska-Sanecka I.: *Praca habilitacyjna*. AM Warszawa, 1973. — 12. Meeuwisse G.: *Acta Paediatr. Scand.*, 1970, 59, 461. — 13. Michałowicz-Wojczyńska E., Modrowska E. i wsp.: *Przegl. Ped.*, 1981, 11, 217. — 14. Michałowicz-Wojczyńska E., Modrowska E. i wsp.: *Przegl. Ped.*, 1981, 11, 223. — 15. Szczepański Z., Górniak J. i wsp.: *Materiały Naukowe XIX Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrików*, Poznań, 1979. — 16. Szczepański Z., Świętochowska A. i wsp.: *Przegl. Ped.*, 1981, 11, 259. — 17. Taraszkiewicz F., Kaczmariski M. i wsp.: *Materiały Naukowe Zjazdu Pediatrików Ziemi Białostockiej, Łomżyńskiej i Suwalskiej*, Białystok, 1980, 166. — 18. Wąsowska K., Dębiec B. i wsp.: *Przegl. Ped.*, 1978, 8, 327. — 19. Walker-Smith J.: *Diseases of the small intestine in childhood*. Pittman Medical, London, 1974. — 20. Visor-kopi I., Immonen P. i wsp.: *Acta Paediatr. Scand.*, 1967, 56, 1.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych Dzieci Instytutu Pediatrii AMB 15-950 Białystok, ul. M. C. Skłodowskiej 26

Maria Gańczak

PSYCHOZA OBJAWOWA W PRZEBIEGU WŁOŚNICY — EFEKT DZIAŁANIA STERYDÓW CZY CHOROBY PODSTAWOWEJ?

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej
w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. J. Januszkiewicz

Przedstawiono przypadek ciężkiej włośnicy, przebiegający z ostrą psychozą o typie reakcji egzogennej i obrazie majaczenia. W dyskusji, czy psychoza ta była wynikiem choroby podstawowej czy też leczenia hormonami kory nadnerczy — autorka skłania się do przyjęcia wiodącej roli sterydów.

Klinika włośnicy obok objawów ze strony różnych narządów, obejmuje często także zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.), w tym zaburzenia psychotyczne, które stanowią około 7,7% (2, 3, 5, 11).

Obserwowano między innymi: nadmierną senność, przygnębienie, apatię, zamroczenie, zaburzenia pamięci w postaci luki pamięciowej, zmianę osobowości, jak również bezsenność, pobudzenie, agresywność, napady hysterii, odczynny schizoidalne typu paranoidalnego, halucynacje, najczęściej w postaci omamów wzrokowych i słuchowych. Zaburzenia te opisywano zwykle w trzecim tygodniu choroby, głównie u cięższej chorujących (1, 2, 3, 6, 7, 11).

Ma to związek z obserwowanymi we włośnicy zmianami anatomopatologicznymi o.u.n., polegającymi na zmianach zapalnych w postaci obrzęku, przekrwienia i nacieków okołonaczyniowych, pęknięciach drobnych naczyń mózgu, zatorach, zakrzepach naczyń, wylewach krwawych pod oponę miękka oraz do przestrzeni podpajęczynówkowej, wyjątkowo guzkach ziarniczych wokół zabłąkanych pasożytów. Zmiany dotyczyć mogą struktur szarych i białych półkul mózgowych, mózdzku i pnia (3, 4, 6, 7, 11).

W związku z tak szerokim wachlarzem zmian w obrazie anatomopatologicznym, zajęcie układu nerwowego we włośnicy może objawiać się w sposób różnorodny, zależny od lokalizacji i rozległości procesu.

Poglądy na patogenezę zmian w o.u.n. nie są zgodne. Wymienia się toksyczne działanie samych larw, ich metabolitów, swoiste procesy alergiczne wynikające z uczulenia ustroju włośniami, powstawanie zatorów z młodych larw włośni i zmian zakrzepowych w naczyniach mózgu (4, 6, 7).

OPIS PRZYPADKU

Chory lat 43, taksówkarz, (L. ks. gł. 1568/58 i 1712/64) przyjęty do Kliniki Chorób Zakaźnych PAM z wieloosobowego ogniska włośnicy, w dniu 19.I.1984 r. Rozpoznano wstępnie włośnicę i salmonelozę (*Salmonella agona*). W dniach 9.I. — 18.I.1984 r. przebywał w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym w jednym z miast wojewódzkich. Z uwagi na ciężki przebieg choroby leczony sterydami — stosowano enkorton w dawkach wzrastających od 30 do 60 mg na dobę przez osiem dni, oraz hydrokortyzon w dawce 200 mg w drugim, trzecim, siódmym i ósmym dniu hormonoterapii. Wypisany na własną prośbę, następnego dnia zgłosił się do tutejszej kliniki.

Przy przyjęciu skarżył się na znaczne osłabienie, gorączkę, utratę łaknienia, szybkie męczenie się oczu przy czytaniu, bóle mięśni obręczy barkowej i kończyn dolnych. W badaniu przedmiotowym stwierdzano stan ogólny średnio ciężki, osłabienie siły mięśniowej i odruchów ścięgniastych, bolesność mięśni obręczy barkowej, ramion, przedramion i łydek przy obmacywaniu, przekrwienie i obrzmienie spojówek, wylewy podspojówkowe, podsychnające błony śluzowe jamy ustnej.

Do leczenia wdrożono Vermox w dawce 3×1 tabletki oraz Biseptol 2×2, tabletki kontynuowano leczenie enkortonem w dawce 60 mg/dobę.

W drugiej dobie hospitalizacji (jedenasta doba leczenia kortykosterydami) wystąpiły objawy narastającej drażliwości, ekspansywności, pobudzenia psychoruchowego i seksualnego, omamy wzrokowe i słuchowe, lęk przed śmiercią.

Odstawiono enkorton, podano fenaktyl w dawce 25 mg i haloperidol 3×5 mg w odstępach trzygodzinnych, bez wyraźnego efektu terapeutycznego. Wobec utrzymywania się objawów przez około osiemnaście godzin, chorego skierowano do Kliniki Psychiatrycznej Pomorskiej Akademii Medycznej (kierownik: doc. dr hab. med. J. Horodnicki).

W Klinice Psychiatrycznej stwierdzono dezorientację w miejscu i przestrzeni, halucynacje wzrokowe i słuchowe, nastroj dysforyczny, pobudzenie psychoruchowe. Podano 2 ampułki Nootropilu i 100 mg eleanium, wdrożono nawadnianie pozajelitowe. Po dwóch dobach obserwacji zaburzenia świadomości ustąpiły, chory miał lukę pamięciową z ostatnich trzech dni i został przekazany ponownie do Kliniki Chorób Zakaźnych PAM.

Skarżył się na znaczne osłabienie, bóle mięśni, głównie naramiennych i łydek przy ruchach i ucisku. Dodatkowo stwierdzano przyspieszenie czynności serca do 120/min oraz śladowe obrzęki kończyn dolnych. Nadal gorączkował do 38°C.

W przebiegu dalszej obserwacji obrzęki kończyn dolnych nasiliły się, utrzymywała się gorączka i przyspieszenie czynności serca. Przetoczono plazmę grupy 0 (w sumie 1800 ml) i podano propranolol w dawce wzrastającej 10—20—30 mg/dobę, uzyskując ustąpienie obrzęków podudzi oraz zwolnienie czynności serca do 90/min.

Wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym po 41-dniowej hospitalizacji.

Badania uzupełniające: Odczyn Biernackiego od 60 do 15 po 1 go¹ dzinie, skład morfologiczny krwi obwodowej: hemoglobina 12 do 12,4 g% (7,45—7,69 mmol/l), eryocyty 4380000 do 4190000 w mm³ (4,38—4,19 T/l), leukocyty 20100 w mm³ (20,1 G/l), w tym podzielone 62%, lim-

focyty 11%, monocyty 1%, eozynofile 27%, meta-mielocyty 1%; kontrolna leukocytoza 9900 w mm³ (9,9 G/l) w tym podzielone 49%, limfocyty 29%, monocyty 8%, eozynofile 14%, płytki krwi 215000 w mm³ (215 G/l). Mocz — bez zmian patologicznych. Jonogram: sód 131 do 142 mmol/l, potas 4,7 do 5,0 mmol/l. Glukoza w surowicy 107 do 100 mg% (5,94—5,55 mmol/l), mocznik w surowicy 45 mg% (7,5 mmol/l), poziom kontrolny w normie, kreatynina w surowicy w normie, bilirubina całkowita w surowicy w normie, aktywność aminotransferaz — AspAT 260—48 j., AlAT 280—44 j., próba tymolowa 13,25 j., po dziesięciu dniach 12,25 j., po dwudziestu dniach 21 j., przy wypisie 17 j. Białko całkowite 5,9 g% (59 g/l), w tym albuminy 38%, globuliny alfa₁ 10%, alfa₂ 17%, beta 11%, gamma 24%, po trzynastu dniach 7,63 g% (76,3 g/l), w tym albuminy 33%, globuliny alfa₁ 7%, alfa₂ 11%, beta 12%, gamma 38%, w dwudziestym drugim dniu choroby 8,06 g% (80,6 g/l), w tym albuminy 36%, globuliny alfa₁ 5%, alfa₂ 12%, beta 12%, gamma 35%. Aktywność CPK 1058 j.m./l, po tygodniu 483 j.m./l, po trzech tygodniach w normie. Wielokrotne posiewy krwi i kału — ujemne.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej: w części nadprzeponowej płuca lewego widoczne pasmowato biegnące cienie odpowiadające zrostom, bądź płytkowej niedodmie. Drobnny zrost widoczny u podstawy płuca prawego. Serce w normie (lek. J. Palacz). Elektrokardiogram: Normogram. Pośrednia pozycja serca. Rytm zatokowy miarowy przyspieszony do 108/min. Zaburzenia procesu repolaryzacji mięśnia sercowego. W kolejnych badaniach utrzymywała się przyspieszona do 120/min czynność serca, w badaniu przy wypisie czynność serca — 90/min. Odczyn hemaglutynacji biernej z antygenem włośniowym w dniu 20.01.84 wątpliwy, a w dniach 1.02. i 6.02.84 dodatni w rozcieńczeniu 1:10270 (Zakład Parazytologii Lekarskiej Państwowego Zakładu Higieny, kierownik: doc. dr med. T. Dżeński).

Badanie histopatologiczne wycinka z mięśnia naramiennego lewego (doc. dr hab. med. W. Parafiniuk): Utkanie mięśnia poprzecznie prążkowanego. Widać ogniskowe odczyny z komórek zapalnych, limfoidalnych, oraz reakcję ze strony komórek omięsnej. Stwierdzono ziarniniak zapalny, otoczony komórkami limfoidalnymi i komórkami typu nabłonkowego. W środku ziarniniaka jednolite masy typu martwicy skrzepowej i koncentrycznie zbudowane, hematoksylinochłonne twory. Rozpoznanie histopatologiczne: *Trichinosis*.

OMÓWIENIE

Objawowa psychoza o typie reakcji egzogennej i obrazie majaczenia może w opisanym przypadku wynikać z choroby podstawowej, co byłoby zgodne z licznymi doniesieniami (3, 6, 7, 11, 12).

Nie można jednak wyłączyć tego typu reakcji jako ubocznego działania sterydów. Stosowane w większych dawkach mogą powodować zaburzenia nastroju, zachowania, lub nawet psychozę (9, 10). Za najbardziej typowy efekt uboczny uważa się zespół „secondary mania”, z narastającą drażliwością, ekspansywnością, zaburzeniami snu, wzrostem nastroju, nadmierną aktywnością, roztargnieniem, wzrostem łaknienia, zwiększeniem aktywności seksualnej, omamami słuchowymi i pobudzeniem (9). Przy dziennej dawce 40 mg prednisonu psychoza wy-

stępuje u 1% leczonych, ale przy dawce 80 mg na dobę już u 18%. Objawy psychiczne mogą pojawiać się od początku stosowania, ale najczęściej — na przełomie drugiego i trzeciego tygodnia leczenia (9).

Opisany zespół objawów psychicznych wystąpił w naszym przypadku w jedenastej dobie leczenia kortykosterydami.

Można domniemywać, iż czynnikiem predysponującym do wspomnianej reakcji była choroba podstawowa, która sama w sobie może wywołać uszkodzenie o.u.n., powodując tym samym większą jego labilność i podatność na wszelkiego rodzaju czynniki toksyczne. Nie można jednak zaprzeczyć, że wdrożenie sterydoterapii z jakichkolwiek innych powodów wywołałoby podobne zaburzenia psychiczne. Czynniki sprzyjające ujawnieniu się tego typu zmian zachowania nie są znane.

Jakkolwiek nie jest to dowód pewny, za jatrogenną etiologią psychozy przemawiać może całkowite ustąpienie zmian psychicznych w trzeciej dobie po odstawieniu enkortonu.

Przedstawiono przypadek dyskusyjny ostrej psychozy objawowej o typie reakcji egzogennej i obrazie majaczenia w przebiegu włośnicy.

M. Ганьчак

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ ПСИХОЗ В ТЕЧЕНИИ ТРИХИНЕЛЛЕЗА — СЛЕДСТВИЕ ДЕЙСТВИЯ СТЕРОИДОВ ИЛИ ОСНОВНОЙ БОЛЕЗНИ?

Содержание

Описан спорный случай трихинеллеза у 43-летнего больного, протекающего с острым психозом экзогенного типа и галлюцинаторной картиной. Учитывается возможность вызвания психоза стероидами, применявшимися в ходе лечения трихинеллеза.

M. Gańczak

SYMPTOMATIC PSYCHOSIS DURING TRICHINOSIS — EFFECT OF STEROIDS OR BASIC DISEASE?

Summary

A case is described of trichinosis in a 43-year-old patient with acute psychosis of exogenous type, with hallucinations. The possibility of development of this psychosis is considered as an effect of steroid hormones given in the treatment.

PIŚMIENNICTWO

1. Dowgiałło M., Pucitowska K., Pawlak Z.: *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.* 1963, 13, 3. — 2. Kassur B. i in.: *Przeg. Epid.* 1974, 28, 275. — 3. Kassur B. i in.: *Przeg. Epid.* 1974, 28, 283. — 4. Korenkiewicz I., Łotocka Ł.: *Wiad. Parazyt.* 1971, 17, 645. — 5. Kocięcka W.: *Wiad. Parazyt.* 1981, 27, 399. — 6. Migdalska-Kassurowa B., Obodowska-Zysk W.: *Wiad. Lek.* 1966, 19, 509. — 7. Obodowska-Zysk W.: *Przeg. Epid.* 1961, 25, 387. — 8. Schmidt-Sidor B. i in.: *Neuropat. Pol.* 1977, 15, 437. — 9. Sharfstein S. S., Sack D. S., Fanci A. S.: *JAMA* 1982, 248, 2987. — 10. Teter J.: *Leki hormonalne. Klinika i terapia.* PZWL, Warszawa 1979, 54.
11. Trocha H. i in.: *Pol. Tyg. Lek.* 1983, 38, 1427.

Adres: 71-122 Szczecin, ul. Witkiewicza 39/32

Anna C. Majewska

WERYFIKACJA OPINII O ROLI OWADÓW SYNANTROPOWYCH W TRANSMISJI PIERWOTNIAKÓW JELITOWYCH

Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej
Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. W. Kasprzak

Na podstawie nowych danych z piśmiennictwa oraz badań własnych dotyczących epidemiologii zweryfikowano powszechną opinię o znacznej roli owadów synantropowych w transmisji cyst pierwotniaków jelitowych. Należy przyjąć, że znaczenie tych owadów w szerzeniu się inwazji jelitowych pierwotniaków jest niewielkie.

W licznych podręcznikach i publikacjach dotyczących epidemiologii pierwotniaków jelitowych można często napotkać stwierdzenia o znacznej roli owadów synantropowych, w szczególności much i karaczanów, w transmisji cyst pierwotniaków jelitowych (1, 9, 13, 20). Opinia ta w dużej części oparta jest prawdopodobnie na niektórych danych z biologii owadów synantropowych.

Powszechnie wiadomo, że zarówno odchody ludzkie i zwierzęce, jak i artykuły spożywcze są miejscem rozrodu i żerowiska much. Z kolei możliwość dość długich przelotów daje im sposobność stania się naturalnymi łącznikami między odchodami, a żywnością lub organizmem człowieka. Przy tym należy nadmienić, że szczególna budowa ich narządów gębowych, przewodu pokarmowego i odnoży może powodować łatwe zatrzymywanie się na nich różnych mikroorganizmów, również cyst pierwotniaków lub jaj robaków. Przyjmując, że cysty lub jaja pasożytów wykazują przy tym znaczną oporność na działanie soków trawiennych owadów, można rzeczywiście stworzyć obraz, jaki często przedstawia się w podręcznikach i oryginalnych publikacjach.

Nie można oczywiście poprzestać na twierdzeniu, że opinia ta ukształtowała się jedynie na skutek domniemań wysnutych z biologii owadów. Jest to bowiem na tyle interesujący problem, że nie został pominięty w badaniach parazytologów. W piśmiennictwie znajdują się jednak niezbyt liczne, w większości dawne i z reguły oparte na doświadczeniu, obserwacje transmisji przez muchy cyst *Giardia intestinalis* (7, 10, 15, 18), *Entamoeba coli* (15) lub *Entamoeba histolytica* (14). Jednakże sam fakt wykonania udanych w tym zakresie doświadczeń, nie daje podstawy do wyciągania wniosków wyolbrzymiających rolę owadów w szerzeniu się pierwotniaków jelitowych. Po pierwsze brak jest pewności, że przenoszone cysty są jeszcze żywe i co najważniejsze, że pozostają inwazyjne w chwili gdy zostaną przeniesione na żywność, czy organizm człowieka. Po drugie, wyniki udanego eksperymentu nie zawsze można

odnieść do warunków naturalnych. Co prawda niektórzy autorzy podają, że cysty przeżywały kilkudziesięciogodzinny pasaż przez jelito muchy oraz, że pozostawały żywe na powierzchni ciała owadów. W tym ostatnim przypadku liczba przeżywających cyst była o wiele niższa, co oczywiście związane jest z tym, że będąc szczególnie wrażliwe na wysychanie, są na powierzchni owada bardziej na nie narażone (5, 8).

Nasuwa się jednak uwaga, że w uzyskaniu wiarygodnych danych szczególnie ważna jest obiektywna metoda określania żywotności cyst. Do niedawna żywotność cyst pierwotniaków określano stosując 1% wodny roztwór eozyny; przyjmowano, że martwe cysty ulegają zabarwieniu. Jednakże przeprowadzone ostatnio badania nad ekscystacją cyst *Giardia in vitro* (2, 16, 17) jako testem określania żywotności cyst oraz wyniki porównania efektywności obu testów, ekscystacji i testu eozynowego, wypadają na niekorzyść tego ostatniego. Z drugiej jednak strony wydaje się, że jeżeli test eozynowy zawyża zawartości odsetka żywych cyst, to test ekscystacji *in vitro* wartości te zaniża (11). Ponadto, żywotność cyst *Giardia* określana *in vitro* zarówno przy zastosowaniu testu eozynowego, jak i testów ekscystacji nie odpowiada inwazyjności cyst *in vivo* (11). Zatem należy przyjąć, że znane dotychczas metody określania żywotności cyst pierwotniaków jelitowych nie są w pełni obiektywne, co ujemnie wpływa na wiarygodność wyników uzyskanych w tym zakresie badań.

Dalszego argumentu podważającego rolę owadów synantropowych w przenoszeniu cyst pierwotniaków jelitowych dostarczyły obserwacje badaczy amerykańskich (15). Autorzy korzystając z much (*Musca domestica*) doświadczalnie zanieczyszczonych cystami *Giardia intestinalis*, stworzyli sytuację symulującą naturalną transmisję cyst na pożywienie. Konsekwencją tego miały być naturalne inwazje u ochootników. Nie udało się jednak zarazić żadnego z ochootników, co autorzy tłumaczyli tym, że być może cysty były mniej żywotne lub ich liczba niedostateczna dla wywołania inwazji. Interpretacja taka wydaje się — przynajmniej w części — być nieprawdziwa w świetle przeprowadzonych ostatnio badań (12), w których udało się wywołać inwazję u szczurów, przez podanie znikomej liczby cyst *Giardia*; w niektórych doświadczeniach liczba żywych cyst (określanych przy zastosowaniu testu ekscystacji) inokulowanych szczurom była równa 0. Zatem należałoby przyjąć wniosek, do którego również doszli wyżej wspomniani autorzy (15), że udział much w transmisji cyst pierwotniaków jelitowych (w tym przypadku *Giardia*) jest wątpliwy.

Podobne uwagi dotyczą roli karaczanów, bowiem również i tym owadom przypisuje się znaczną rolę jako biernym przenosicielom cyst pierwotniaków jelitowych. W piśmiennictwie dotyczącym epidemiologii inwazyjnych chorób jelitowych wywoływanych przez pierwotniaki znajdujemy tylko nieliczne prace omawiające ten problem.

Obserwacje przeprowadzano z reguły w warunkach doświadczalnych podając karaczanom doustnie cysty *Giardia* (19), bądź wystawiając zarówno nimfy jak i imago na kontakt z kałem zawierającym cysty (4). Jakkolwiek spostrzeżenia dokonane przez autorów obu prac podtrzymują powszechną opinię o roli karaczanów w transmisji cyst pierwotniaków, to jednak znacznie różnią się co do podawanych okresów przeżywalności cyst w przewodzie pokarmowym tych owadów; według

bułgarskich autorów cysty są już martwe po 48 godzinach (4), natomiast Young uważa, iż mogą pozostać żywe dłużej niż 12 dni (19). Doświadczalne obserwacje zostały potwierdzone naszymi badaniami na karaczanach odłowionych w terenie — na obszarze Wielkopolskiego Parku Zoologicznego (10). Jednakże mając na uwadze biologię tych owadów, należy przyjąć, że ich rola jako biernych przenosicieli cyst pierwotniaków jelitowych jest nieznaczna. Może ona być spełniona tylko w wyjątkowych sytuacjach, kiedy karaczanom jednocześnie będzie dostępny zarówno kał zawierający cysty, jak i artykuły spożywcze, które będą jednak zawsze preferowane przez te owady.

Dotychczas przeprowadzono niewiele badań na obecność cyst pierwotniaków jelitowych u much, odłowionych w terenie (3, 6, 7, 10). W jednej z prac podano, że na 733 przebadane w tym kierunku muchy zaledwie u czterech stwierdzono cysty *Entamoeba histolytica* (3), a w innej (6) na 7948 odłowionych much stwierdzono cysty *Giardia* tylko w jednym z 36 zbiorów liczącym 337 owadów. Z terenu Wielkopolski u 308 much odłowionych w miejscach przeludnionych o bardzo niskiej higienie sanitarnej nie stwierdzono cyst pierwotniaków jelitowych (10).

Sądę więc, że powszechny pogląd o znacznej roli owadów synantropowych w transmisji cyst pierwotniaków jelitowych, w świetle powyższych wywodów oraz na podstawie ostatnich danych dotyczących epidemiologii, należy przyjąć za wyolbrzymiony. Mimo że w warunkach doświadczalnych owady te mogą być potencjalnymi przenosicielami cyst pierwotniaków jelitowych, to jednak wyjątkowo spełniają tę rolę w warunkach naturalnych. Można przyjąć, że co najwyżej przyczyniają się one do transmisji cyst lub utrzymania się inwazji pierwotniaków w środowisku o skrajnie zaniedbanych warunkach sanitarnych (6, 7).

Należy raczej przyjąć obecnie dobrze udokumentowany pogląd, że najważniejszymi drogami szerzenia się tych pasożytów jest bezpośrednie przenoszenie cyst pierwotniaków jelitowych z osoby na osobę lub ich pośrednie przenoszenie przez wodę wodociągową, czy też wodę z otwartych zbiorników wodnych. Ponadto w ostatnich latach w wielu krajach narasta ilość dowodów o seksualnej transmisji pierwotniaków jelitowych, szczególnie jako przyczyny nawrotowych i wieloskładnikowych inwazji.

Zatem w świetle nowych danych z epidemiologii inwazji pierwotniaków jelitowych należy zaprzestać powielania przestarzałych poglądów dotyczących szczególnej roli owadów synantropowych w szerzeniu się tych inwazji.

A. Ц. Маевская

ВЕРИФИКАЦИЯ МНЕНИЯ О РОЛИ СИНАТРОПНЫХ НАСЕКОМЫХ В ПЕРЕНОСЕ КИШЕЧНЫХ ПРОСТЕЙШИХ

Содержание

На основании новых данных из литературы и собственных исследований дана верификация распространенных мнений о значительной роли синатропных насекомых в переносе цист кишечных простейших. Следует принять, что роль этих насекомых в распространению инвазии кишечных простейших незначительна.

A. C. Majewska

VERIFICATION OF OPINIONS ON THE ROLE OF SYNANTHROPIC INSECTS
IN THE TRANSMISSION OF ENTERIC PROTOZOA

Summary

In the light of new data from the literature and own investigations on the epidemiology the general opinion was verified on the great role of synanthropic insects in the transmission of cysts of intestinal protozoa. It may be assumed that the importance of these insects in the spread of invasion of enteric protozoa is slight.

PIŚMIENNICTWO

1. *Belding D. L.*: Textbook of Clinical Parasitology. New York, 1952. — 2. *Bingham A. K., Meyer E. A.*: Nature, 1979, 227, 301. — 3. *Buxton P. A.*: Brit. Med. J., 1920, 1, 142. — 4. *Christova T., Lalova L., Alfandari K.*: Epid. Mikrobiol. Inf. Bol., 1976, 13, 235. — 5. *Červa L.*: Českoslov. Parasit., 1955, 2, 17. — 6. *Frye W. W., Meleney H. E.*: Am. J. Hyg., 1932, 16, 723. — 7. *Gupta S. R., Rao C. K., Biswas H., Krishnaswami A. K., Wattal B. L., Raghavan N. G. S.*: Ind. J. Med. Res., 1972, 60, 1120. — 8. *Jarroll E. L., Hoff J. C., Meyer E. A.*: Giardia and giardiasis — biology, pathogenesis, and epidemiology. New York USA and London UK, 1984. — 9. *Kadtubowski R.* (red.): Zarys parazytologii lekarskiej. Warszawa, 1979. — 10. *Kasprzak W., Majewska A. C.*: Wiad. Parazyt., 1981, 27, 555.
11. *Kasprzak W., Majewska A. C.*: Tropenmed. Parasit., 1983, 34, 70. — 12. *Majewska A. C.*: Wiad. Parazyt., 1985, 31, 27. — 13. *Piekarski G.*: Lehrbuch der Parasitologie unter besonderer Berücksichtigung der Parasiten des Menschen. Berlin, 1954. — 14. *Pipkin A. C.*: Am. J. Hyg., 1949, 49, 255. — 15. *Rendtorff R. C., Holt C. J.*: Am. J. Hyg., 1954, 60, 320. — 16. *Rice E. W., Schaefer III F. W.*: J. Clin. Microbiol., 1981, 14, 709. — 17. *Schaefer III F. W., Rice E., Hoff J. C.*: Abstr. 55th Ann. Meet. Am. Sci. Parasit., 1980, 50. — 18. *Stiles C. W., Keister W. S.*: US Pub. Health Rep., 1913, 28, 1. — 19. *Young M. D.*: J. Parasit., 1937, 23, 102. — 20. *Zóltowski Z.*: Arachno-entomologia lekarska. Warszawa, 1976.

Adres: 61-701 Poznań, ul. Fredry 10, Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Akademia Medyczna im. K. Marcinkowskiego.

LEK. STANISŁAW KOSTUCH
(1933—1985)

11 stycznia 1985 roku zmarł przedwcześnie lekarz specjalista chorób zakaźnych *Stanisław Kostuch*, Kierownik Działu Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Szczecinie.

Urodzony 23 października 1933 roku w Wiatowicach pow. Bośnia, szkołę średnią ukończył w Szczecinie. Od 1951 do 1957 roku studiował w Pomorskiej Akademii Medycznej i uzyskał dyplom lekarza w 1957 roku. Po studiach podjął pracę jako stypendysta w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie i tu w 1961 roku uzyskał I^o specjalizacji w zakresie chorób zakaźnych. W latach 1961—1969 jako ordynator prowadził Oddział Chorób Zakaźnych Szpitala Miejskiego w Stargardzie Szczecińskim, a od 1962 do 1965 pracował równocześnie na stanowisku dyrektora Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej i Powiatowego Inspektora Sanitarnego w Stargardzie. Sumienny, obowiązkowy, właściwie traktujący zarówno chorych, jak i podległy mu personel zyskiwał uznanie u pacjentów i sympatię współpracowników. Po likwidacji Oddziału Chorób Zakaźnych w Stargardzie lekarz *Stanisław Kostuch* przeniósł się do Kostrzyna nad Odrą i podjął pracę na stanowisku asystenta w Państwowym Sanatorium Przeciwgruźliczym. W latach 1971—1973 pracował na stanowisku ordynatora Oddziału Zakaźnego Szpitala Powiatowego i zastępcy kierownika Powiatowego Wydziału Zdrowia oraz Państwowego Powiatowego Inspektora Sanitarnego w Szczecinie.

W 1973 roku wrócił do Szczecina i podjął pracę początkowo na stanowisku Kierownika Oddziału Zwalczania Chorób Zakaźnych Działu Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej a od 1977 roku na stanowisku Kierownika Działu Epidemiologii. W 1973 roku uzyskał tytuł lekarza specjalisty w zakresie chorób zakaźnych. Stale podnosił swoje kwalifikacje zawodowe. uczestniczył w wielu kursach doskonalących w zakresie aktualnych problemów epidemiologii i zwalczania chorób zakaźnych, był współautorem kilku prac naukowych. Lekarz *Stanisław Kostuch* był czynnym członkiem Szczecińskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. prze

3 kadencji pełnił funkcję wiceprzewodniczącego Zarządu Oddziału. Z dużym zaangażowaniem uczestniczył w pracy naukowo-szkoleniowej Szczecińskiego Oddziału PTEiLChZ wnosząc do programu referaty na temat aktualnych zagadnień epidemiologii.

Cieszył się bardzo dobrą opinią, wyróżniał się zdolnościami organizatorskimi, był szczerze lubiany przez współpracowników. Za zasługi w zwalczaniu chorób zakaźnych wyróżniony odznaką „Za wzorową pracę w Służbie Zdrowia” i odznaką „Gryfa Pomorskiego”.

dr n. med. *Zofia Nenycz-Grabiec*

DR NAUK MEDYCZNYCH KATARZYNA KUCHARSKA-DEMCZUK
(1938—1985)



25 września 1985 roku odeszła przedwcześnie na zawsze Dr nauk med. *Katarzyna Kucharska-Demczuk*, adiunkt Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, przewodnicząca szczecińskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Urodzona 20 stycznia 1938 roku w Wilnie ukończyła w 1961 r. studia medyczne na Wydziale Lekarskim Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie z wyróżnieniem. Podczas studiów pracowała jako wolontariuszka w Zakładzie Mikrobiologii PAM. W 1962 roku podjęła pracę zawodową w Oddziale Chorób Zakaźnych Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Szczecinie i tu w 1965 roku uzyskała I^o specjalizacji w zakresie chorób zakaźnych.

Już wówczas ujawniły się zalety Jej umysłu i charakteru oraz te cechy osobowości, które znamionują dobrego lekarza. Wyróżniała się zdolnościami i pracowitością, zainteresowaniem wiedzą medyczną i rzetelnym podejściem do pracy lekarskiej, sumiennym i skrupulatnym wypełnianiem obowiązków oraz gotowością do stałego pogłębiania wiedzy. W 1967 roku została powołana na stanowisko starszego asystenta w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie, a w 1970 roku uzyskała tytuł specjalisty chorób zakaźnych. W tym okresie włączyła się do pracy naukowej, była współautorką kilku prac z zakresu epidemiologii, diagnostyki i kliniki chorób zakaźnych. W 1973 roku na podstawie pracy pt. „Obraz cytologiczny płynu mózgowo-rdzeniowego w niektórych wirusowych zapaleniach opon i mózgu u dorosłych” *Katarzyna Kucharska-Demczuk* otrzymała stopień naukowy doktora nauk medycznych i od 1974 roku pełniła funkcję adiunkta Kliniki Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie.

Od 1972 roku prowadziła systematyczne badania cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego metodą osadową wg zasady Sayka. Do tego celu opracowała własną modyfikację komory osadowej, różniącą się od wyjściowej prostszą konstrukcją i pełną sprawnością użytkową, za co została wyróżniona nagrodą specjalną Rektora Pomorskiej Akademii Medycznej. Wprowadzone przez dr *Katarzynę Kucharską-Demczuk* do Kliniki Chorób Zakaźnych badania cytologiczne płynu mózgowo-

-rdzeniowego metodą osadową okazały się bardzo przydatne w rozpoznawaniu i różnicowaniu neuroinfekcji.

Dzięki Jej inicjatywie i osobistemu zaangażowaniu powstała w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie Pracownia Cytologiczna Płynu Mózgowo-rdzeniowego.

Neuroinfekcje stały się głównym tematem zainteresowań naukowych dr *Katarzyny Kucharskiej-Demczuk*. Z kręgu tej tematyki ogłosiła wiele prac, wśród których za szczególnie wartościowe uznano prace na temat kleszczowego zapalenia mózgu, oponowych postaci leptospirozy, neurotoksoplazmozy nabytej, przewlekłych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu oraz zespołów podrażnienia opon. Była współautorką przyjętego przez PZWL do druku Atlasu Cytologicznego Płynu Mózgowo-Rdzeniowego pod redakcją Prof. *J. Kulczyckiego*. Stopniowo i systematycznie pogłębiała i rozwijała prace nad cytologią płynu mózgowo-rdzeniowego wzbogacając je o cytochemię, cytoimmunologię i cytoenzymologię z zastosowaniem nowoczesnych metod badawczych i w ścisłym powiązaniu z obserwacjami klinicznymi.

Nieprzeciętna pracowitość, niezwykła umiejętność organizowania pracy i wykorzystywania czasu, niespożyta energia i niegasnący zapał, umiejętność koncentracji na wybranym zagadnieniu i zamiłowanie do systematycznej pracy naukowej pozwoliły dr *Katarzynie Kucharskiej-Demczuk* na zgromadzenie pokaźnego, obejmującego 35 pozycji, dorobku naukowego kwalifikującego ją do uzyskania stopnia doktora habilitowanego. Na podstawie pracy pt. „Cytopatologia płynu mózgowo-rdzeniowego w neuroinfekcjach — aspekty praktyczne i poznawcze” obejmującej obserwacje kliniczne 675 chorych i 1116 badań cytologicznych płynu. Rada Wydziału Pomorskiej Akademii Medycznej w czerwcu 1984 roku podjęła uchwałę o nadaniu dr *Katarzynie Kucharskiej-Demczuk* stopnia doktora habilitowanego. Praca ta stanowi podsumowanie wieloletnich badań laboratoryjnych i spostrzeżeń klinicznych w zakresie zakażeń układu nerwowego, zawiera analizę i interpretację odczynów komórkowych płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu neuroinfekcji o różnej etiologii, wskazuje na poznawczą i praktyczno-kliniczną przydatność cytogramów płynu mózgowo-rdzeniowego.

Doskonale łączyła codzienną pracę z chorymi, którymi opiekowała się troskliwie i serdecznie, z licznymi zajęciami dydaktycznymi i systematyczną działalnością naukową i na każdym z tych odcinków miała niepodważalne osiągnięcia. Pracowała dodatkowo w lecznictwie otwartym i w każdym miejscu pracy zyskiwała uznanie i szacunek w oczach pacjentów.

Od 1962 roku była członkiem Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, uczestniczyła w pracach Zarządu Oddziału, a od czerwca 1985 roku była przewodniczącą Zarządu Oddziału. Brała czynny udział w zjazdach i sympozjach naukowych PTEiLChZ oraz w Konferencjach Regionalnych, w 1972 roku współdziałała w organizowaniu VI Krajowego Zjazdu PTEiLChZ jako zastępca sekretarza Komitetu Organizacyjnego.

Odnaczała się wysoko rozwiniętym poczuciem godności zawodu lekarza, odzierała i potępiała wszystko co było z tym poczuciem niezgodne, była znakomitym dydaktykiem. Od czasów studenckich czynnie uprawiała sport żeglarski i była aktywnym członkiem Jacht Klubu AZS.

Nie zdążyła rozwinąć wszystkich swoich sił twórczych i możliwości. U progu samodzielnej kariery naukowej dotknęła ją nieuleczalna, szybko postępująca choroba, której była całkowicie świadoma i wobec której przyjęła postawę godną szacunku.

Pozostanie dla nas wzorem człowieka, lekarza i pracownika naukowego.

Zespół pracowników
Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych PAM

przednim Seminarium dotyczącej słownika terminów epidemiologicznych. Słownik ten umożliwiłby przyswojenie lekarzom i przedstawicielom innych dyscyplin podstawowych pojęć z epidemiologii w formie ujednoliconej. Winien on być wzorowany na słowniku epidemiologii *J. Lasta*. Inicjatywą wydawniczą i redakcją powinna zająć się Komisja Epidemiologii Polskiej Akademii Nauk.

4. Przy realizacji programów dydaktycznych z epidemiologii nieodzownym jest korzystanie z aktualnych danych zamieszczonych w Biuletynach Statystycznych Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej oraz meldunkach dwutygodniowych dotyczących zachorowań na choroby zakaźne, opracowanych przez Departament Inspekcji Sanitarnej. Konieczne jest również udostępnienie przez Instytut Onkologii aktualnych danych dotyczących sytuacji epidemiologicznej w zakresie nowotworów, oraz Biuletynów Statystycznych wydawanych przez Instytut Matki i Dziecka.

5. W dalszym ciągu należy dążyć do powiązania epidemiologii z przedmiotami klinicznymi zarówno w sensie nauczania tych przedmiotów, jak i podejmowania tematyki badawczej. Nie wystarczające jest wzbogacanie programu nauczania epidemiologii jedynie aspektami epidemiologii klinicznej, ale konieczne jest nauczanie epidemiologii w przedmiotach klinicznych.

6. Odczuwa się potrzebę zorganizowania sesji naukowej poświęconej nauczaniu epidemiologii w naukach klinicznych w ramach najbliższego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Lekarskiego w 1988 roku.

7. Należy dalej rozwijać akcję studenckich obozów naukowych jako formę rozwoju działalności studenckiej i kadry naukowej akademii medycznych. Wyniki badań naukowych zebranych w trakcie obozów studenckich należy wykorzystywać w toku nauczania epidemiologii.

8. W związku z propozycjami Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej przeniesienia epidemiologii na VI rok studiów, zmiany liczby godzin i powiązania jej z nauczaniem statystyki wyrażono zdecydowaną opinię, że zmiany powyższe byłyby bardzo niekorzystne i merytorycznie nieuzasadnione. Należy utrzymać nauczanie epidemiologii na IV roku studiów w powiązaniu z higieną i nauczaniem klinicznym.

SOCJOLOGIA

1. Osoby prowadzące zajęcia z socjologii medycyny w akademiach medycznych zatrudnione są z reguły w instytutach względnie katedrach medycyny społecznej; w nielicznych przypadkach związane są z instytutem nauk społecznych. Ze względów dydaktycznych i naukowo-badawczych za najlepsze uważa się umiejscowienie zespołów socjologów medycyny w jednostkach organizacyjnych medycyny społecznej.

2. Szczególnie potrzebny jest dalszy rozwój współpracy socjologów medycyny z epidemiologią, zwłaszcza w zakresie badań nad społecznymi komponentami potrzeb zdrowotnych, socjologicznymi aspektami korzystania ze świadczeń służby zdrowia, socjoepidemiologią najczęściej występujących chorób, możliwościami praktycznego rozwiązywania problemów zdrowotnych w oparciu o zgromadzoną wiedzę socjomedyczną. Wyniki wspólnych badań powinny być wykorzystane zarówno w programie zajęć z epidemiologii jak i socjologii medycyny.

3. W uczelniach prowadzących nauczanie socjologii ogólnej wskazane jest uzgadnianie treści programu nauczania tego przedmiotu z osobami prowadzącymi zajęcia dydaktyczne z socjologii medycyny.

4. Nauczanie socjologii medycyny prowadzi się w różnych uczelniach w niejednakowym wymiarze godzin. Dostrzega się potrzebę zwiększenia liczby godzin zajęć powyżej 30.

5. Za bardzo potrzebne uznano zintensyfikowanie wszelkich form pomocy ze strony macierzystych uczelni w celu ułatwienia rozwoju naukowego socjologów medycyny i podniesienia poziomu tej poddyscypliny socjologicznej.

6. Za właściwe uważa się częstszą i bardziej urozmaiconą w formie wymianę doświadczeń dydaktycznych i naukowych pomiędzy przedstawicielami poszczególnych ośrodków (staże krajowe i zagraniczne, seminaria, wzajemna współpraca kół naukowych).

Uczestnicy Seminarium wyrazili nadzieję, że sformułowane postulaty będą nie tylko dostrzeżone i właściwie zrozumiane zarówno przez Resort jak i władze

poszczególnych uczelni medycznych, ale także zostaną stworzone odpowiednie warunki dla dalszego rozwoju tych dwóch niezwykle ważnych choć nie zawsze docenianych dyscyplin.

Wiesław Jędrychowski, Beata Tobiasz-Adamczyk

Organizatorzy V Ogólnopolskiego Seminarium Metod Nauczania Epidemiologii składają serdeczne podziękowanie Panu Profesorowi *Janowi Rudnikowi*, Dyrektorowi Instytutu Matki i Dziecka w Rabce, za życzliwą opiekę i pomoc w organizacji Seminarium.

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU WARSZAWSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH ZA OKRES OD 8 GRUDNIA 1981 R. DO 17 WRZEŚNIA 1985 R.

Działalność Oddziału ograniczona była sytuacją ogólnokrajową, toteż wybrany na Walnym Zebraniu Członków w dniu 8.XII.1981 roku Zarząd mógł zebrać i ukonstytuować się dopiero 8.II.1982 roku. Rozpoczął działalność w następującym składzie:

przewodnicząca — doc. dr hab. med. *Hanna Stypulkowska-Misiurewicz* (Państwowy Zakład Higieny),

wiceprzewodniczący — doc. dr hab. med. *Janusz Cianciara* (Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM),

sekretarz — dr med. *Jadwiga Zabicka* (PZH — Zakład Epidemiologii),

skarbnik — dr med. *Władysław Mastowski* (CKP WAM),

członkowie zarządu — lek. *Irena Głowaczewska* (Stoł. Stacja San.-Epid. — Dział Epidemiologii, dr med. *Józef Knap* (CKP WAM), dr med. *Ryszard Strzelecki* (Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM), dr med. *Zofia Truchanowicz-Jarmolowicz* (Szpital Zakaźny im. Dzieci Warszawy).

Skład Komisji Rewizyjnej był następujący:

Prof. dr hab. med. *Danuta Naruszewicz-Lesiuk* (PZH — Studium Sanitarно-Higieniczne),

Prof. dr hab. med. *Halina Szczepańska* (Instytut Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM — Klinika Chorób Zak. Wiek. Dziecięcego),

Dr med. *Jerzy Janeczko* (Instytut Chorób Zak. i Pasożytn. AM),

Dr med. *Józef Wysocki* — Dyrektor Szpitala Zakaźnego Nr 1 w Warszawie.

Należy zauważyć, że wszystkie większe środowiska lekarzy chorób zakaźnych i epidemiologów były reprezentowane w Zarządzie Oddziału. Pomimo trudności administracyjnych pierwsze zebranie naukowo-szkoleniowe udało się zorganizować już w marcu 1982 roku i zgromadziło ono ok. 70 osób zainteresowanych. Ogółem w kadencji zorganizowano 27 posiedzeń naukowo-szkoleniowych, na których członkowie Towarzystwa lub zaproszeni goście wygłosili 48 referatów naukowych o różnej tematyce obejmującej najbardziej aktualne problemy kliniczne i epidemiologiczne w kraju oraz za granicą. Najwięcej referatów dotyczyło zakażeń układu nerwowego (11) oraz wirusowego zapalenia wątroby (10). W posiedzeniach uczestniczyło 50—70 osób. Największą frekwencję ponad 150 osób zanotowano na zebraniach poświęconych AIDS, ogólnym zagadnieniom immunologicznym i stosowaniu leków immunostymulujących. Dokładną tematykę zebrań naukowych i szkoleniowych podano w załączeniu.

Zebrania organizowano głównie w godzinach popołudniowych, z reguły w drugi wtorek miesiąca w auli Państwowego Zakładu Higieny. Niektóre tematy kliniczne przedstawiono w godzinach popołudniowych w świetlicy Szpitala Zakaźnego lub w Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej.

Zgodnie z zaleceniem poprzednich zebrań Walnych wszystkie zebrania organizowano wspólnie z Instytutem Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie, a 4 zebrania wspólnie z innymi naukowymi towarzystwami lekarskimi: 2 z Oddziałem Warszawskim Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego (na temat epidemii wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w roku 1982 oraz na temat chorób biegunkowych), 2 zebrania na temat ostrych i przewlekłych zapaleń mózgu o etiologii wirusowej zorganizowano wspólnie z Polskim Towarzystwem Neurologicznym. Na zebraniach poświęcone Problemowi gruźlicy i szczepień przeciwgruźliczych zaproszono referentów z Instytutu Gruźlicy i Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej. Zorganizowano Kon-

ferencję nt. „Zakażeń szpitalnych wywołanych przez *E. coli*”, na które zaproszono referentów bakteriologów z Państwowego Zakładu Higieny i epidemiologów z WSSE w Łodzi. Zawiadomienia o zebraniach rozsyłano do ok. 250 osób w tym 148 członkom Oddziału Warszawskiego, do ordynatorów oddziałów zakaźnych w województwie warszawskim i województwach sąsiednich, do Kliniki Chorób Zakaźnych AM we Wrocławiu oraz do lekarzy-dyrektorów 12 TSSE w woj. stołecznym i 6 najbliższych WSSE w Ostrołęce, Włocławku, Płocku, Siedlcach, Radomiu i Olsztynie, a także do różnych instytucji medycznych w Warszawie w zależności od tematyki zebrań dobieganych każdorazowo do problemu omawianego na posiedzeniu.

Ponadto tematyka zebrań anonsowana była w kalendarzu posiedzeń naukowych wydawanym przez Oddział Warszawski Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, z którym ściśle współpracowano. W zakresie informacji o lekach współpracowano z Dyrekcją Zakładów Farmaceutycznych „POLFA” w Tarchominie otrzymując dotację na działalność Oddziału i sekretariatu.

Członkowie Oddziału Warszawskiego brali udział jako wykładowcy w różnych kursach szkoleniowych specjalizacyjnych, a przedstawiciel Zarządu Oddziału uczestniczył we wszystkich posiedzeniach Komisji Egzaminacyjnych na I i II stopień specjalizacji w zakresie epidemiologii lub w zakresie chorób zakaźnych.

Zarząd Oddziału wydawał opinie popierające wyjazdy członkom zamierzającym wziąć udział w zagranicznych spotkaniach naukowych. Zarząd Oddziału brał udział w organizowaniu w Warszawie posiedzeń Zarządu Głównego, a przedstawiciel brał udział we wszystkich posiedzeniach. W pracach Zarządu Głównego Towarzystwa jako jego vice-przewodniczący uczestniczył Prof. *Wiesław Magdżik*, a członkami Zarządu Głównego i przewodniczącymi różnych komisji byli: doc. dr hab. *Zbigniew Anusz*, Prof. *Danuta Naruszewicz-Lesiuk* oraz doc. *Hanna Stypułkowska-Misiurewicz*. Dr *Jadwiga Żabicka* uczestniczyła w przygotowywaniu wniosków dot. aktualnych problemów neuroinfekcji. Doc. *H. Stypułkowska-Misiurewicz* opracowała kierunki działania w zakresie rozpoznawania i leczenia zakaźnych i inwazyjnych schorzeń jelitowych.

Działalność finansowa Oddziału ograniczała się do regularnego zbierania składek i uzyskiwania dotacji z Zakładów „POLFA”. Uzyskane środki wykorzystywano na propagowanie działalności naukowo-szkoleniowej Towarzystwa przez druk zawiadomień o zebraniach i ich rozsyłanie do odpowiednio dobranych osób, których należało zainteresować omawianą problematyką, finansowano wykonywanie diapozytywów do tematów referowanych na zebraniach przed obronami prac doktorskich lub przed wystąpieniem na zjazdach i sympozjach, częściowo finansowano druk bibliografii prac z zakresu chorób zakaźnych i epidemiologii opracowanej przez doc. *Z. Anusza*. 20% dochodów ze składek członkowskich, zgodnie z uchwałą Walnego Zebrania Członków we Wrocławiu przekazywano do Zarządu Głównego.

W dniu 17 września 1985 r. Oddział Warszawski Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych liczył 2 Członków Honorowych: Prof. *J. Kostrzewskiego* i dr *H. Załęską* oraz 146 członków zwyczajnych, w tym 109 czynnych zawodowo i 37 emerytowanych.

W okresie kadencji przybyło 11 nowych członków, ubyło 19 w tym 12 zrezygnowało lub zostało skreślonych z powodu nie płacenia składek członkowskich, zmarło 7 członków: Prof. dr hab. med. *Bertold Kassur* (Honorowy Członek Towarzystwa) oraz 5 członków zwyczajnych: dr *Michał Jendyk*, *Wanda Kowalska*, *Maria Kurkus*, *Alicja Malik-Grabowska*, *Eugenia Pomerska*, *Miron Paciorkiewicz*.

Kończąc czteroletnią, dłuższą niż zazwyczaj i raczej trudną kadencję w imieniu Zarządu Oddziału serdecznie dziękuję wszystkim członkom naszego Oddziału, którzy aktywnie przyczynili się do naszej wspólnej działalności, a szczególnie Panu Profesorowi *Wiesławowi Magdżikowi*, który gościł nas w murach Państwowego Zakładu Higieny i umożliwił druk zawiadomień o zebraniach, Pani Docent *Lidii Babiuchowej* za współpracę przy organizacji zebrań, a wszystkim prelegentom i uczestnikom dyskusji za interesujący przebieg naszych spotkań. Zgodnie z przyjętym zwyczajem przekazano nagrody książkowe dla najbardziej aktywnych w ostatniej kadencji prelegentów. Są nimi doc. dr hab. med. *Zbigniew Olejnik* i dr med. *Ryszard Strzelecki*.

Wnioski ustępującego Zarządu:

1. Pożądanym byłoby uaktywnienie współpracy z Kolegami z terenowych placówek, oddziałów chorób zakaźnych, obserwacyjno-zakaźnych i stacji sanitarno-

-epidemiologicznych znajdujących się poza terenem m. st. Warszawy i zachęcenie ich do przedstawiania własnej tematyki na zebraniach Oddziału.

2. Podtrzymanie współpracy z „POLFA” i z uzyskanych środków subsydiowanie członkom Towarzystwa delegacji na posiedzenia i zjazdy naukowe.

Przewodnicząca Oddziału Warszawskiego PTE i LChZ
Doc. dr hab. *Hanna Stypułkowska-Misiurewicz*

TEMATYKA POSIEDZEŃ NAUKOWYCH
ODDZ. WARSZAWSKIEGO PTE I LCHZ W KADENCJI 8.XII.81 R. — 17.IX.1985 R.

- | | | |
|----------------|---|--|
| 8.II.1982 r. | — pierwsze posiedzenie Zarządu | |
| 16.III.1982 r. | — Ocena wykonania programu zapobiegania i zwalczania wzw w Polsce w latach 1976—1980 | <i>W. Magdzik</i> |
| 27.IV.1982 r. | — 1. Sytuacja epidemiologiczna i program zwalczania gruźlicy w Polsce
2. Ocena sytuacji epidemiologicznej w woj. stołecznym z uwzględnieniem szczepień ochronnych | <i>J. Szczuka</i> |
| 12.V.1982 r. | — 1. Próba prognozowania przebiegu wzw typu B przy pomocy elektronicznych maszyn cyfrowych
2. Wydalanie wirusa oraz dynamika swoistej i nieswoistej odpowiedzi immunologicznej w wzw typu A | <i>J. Loose</i>
<i>P. Zaborowski</i>
<i>J. Suchecka</i>
<i>M. Michalewicz</i>
<i>J. Ślusarczyk</i>
<i>S. Karwowska</i>
<i>K. Krawczyński</i>
<i>B. G. Hansson</i>
<i>E. Nordenfelt</i>
<i>J. Knap</i>
<i>J. Ziemka</i> |
| 23.XI.1982 r. | — Sprawozdanie z VIII Międzynarodowego Kongresu Lekarzy Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych — Sztokholm — czerwiec 1982 r. Zebranie wspólne z pediatrami | <i>L. Babiuch</i>
<i>H. Poznańska</i>
<i>P. Łoch</i> |
| 15.XII.1982 r. | — 1. Epidemiologia wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w 1982 r.
2. Problemy kliniczne wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu | <i>J. Żabicka</i>
<i>M. Czachorowska</i> |
| 11.I.1983 r. | — 1. Aspekty etiologiczne, diagnostyczne i kliniczne opryszczkowego zapalenia mózgu i opon m-rdz.
2. Przeciwciała anty-HBs u ozdrowieńców po wzw | <i>M. Jankowski</i>
<i>W. Gutt</i>
<i>Z. Olejnik</i>
<i>R. Strzelecki</i>
<i>R. Gina</i>
<i>S. Korniluk</i> |
| 8.II.1983 r. | — 1. Wykładniki hematologiczne, immunologiczne i biochemiczne mononukleozy zakaźnej | <i>P. Janicki</i> |
| 22.III.1983 r. | — 1. Choroby zakaźne w stoł. województwie warszawskim w latach 1981—1982
2. Diagnostyka toksoplazmozy wrodzonej w pierwszym roku życia | <i>J. Janeczko</i> |
| 12.IV.1983 r. | — 1. Sytuacja epidemiologiczna zakażeń szpitalnych wywołanych przez <i>E. coli</i> na oddz. noworodkowych
2. Występowanie enteropatogennych serotypów <i>E. coli</i> w Polsce
3. Oznaczanie enteropatogenności <i>E. coli</i> testami laboratoryjnymi
4. Epidemie szpitalne <i>E. coli</i> w Łodzi w 1982 r. | <i>I. Głowaczewska</i>
<i>M. Szczepańska-Put</i>
<i>Z. Anusz</i>
<i>J. Andziak</i>
<i>J. Noworyta</i>
<i>M. Libich</i> |

- 3.V.1983 r. — 1. Ropnie narządowe o etiologii salmonelozowej
2. Przeciwciała przeciw polimeryzowanej albuminie w różnych postaciach wzw
- 22.XI.1983 r. — Wzw nie-A/nie-B w świetle badań klinicznych, immunologicznych i prospektywnych
- 6.XII.1983 r. — Immunoterapia przewlekłego, aktywnego zapalenia wątroby typu B z zastosowaniem *Propionibacterium granulorum* — badania doświadczalne i kliniczne
- 10.I.1984 r. — Informacja na temat zespołu nabytego upośledzenia odporności (AIDS)
- 14.II.1984 r. — 1. Aktualna sytuacja gruźlicy w Polsce
2. Trudności rozpoznawania gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w świetle własnego materiału klinicznego
- 13.III.1984 r. — 1. Wybrane zagadnienia z działalności poradni zakaźnych schorzeń jelitowych u dzieci
- 10.IV.1984 r. — 1. Przyczyny niepowodzeń w zwalczaniu gruźlicy w Polsce
2. Badania nad polską szczepionką i szczepieniami BCG
3. Szczepionka BCG wg norm Światowej Organizacji Zdrowia
Zebranie wspólne z neurologami
- 8.V.1984 r. — 1. Choroby neurologiczne wywołane przez wirusy powolne
2. Obecne poglądy na podostre twardniejące zapalenie mózgu
Zebranie wspólne z pediatrami
- 17.X.1984 r. — 1. Współczesne poglądy na etiologię biegunek bakteryjnych
2. Biegunki o etiologii wirusowej
- 13.XI.1984 r. — 1. Aktualna sytuacja gorączki Q w Polsce
2. Wartość epidemiologiczna i diagnostyczna oznaczenia antygenu e u osób z przewlekłym zakażeniem wirusem zapalenia wątroby typu B
- 11.XII.1984 r. — 1. Ocena skuteczności i odczynowości szczepień p/grypie u ludzi starszych
2. Ocena immunologiczna i laboratoryjna grupowych szczepionek inaktywowanych o różnym stopniu oczyszczenia
- 15.I.1985 r. — 1. Reaktywność immunologiczna ustroju
2. Izoprinozina — lek wirusostaticzny i immunostymulacyjny
- 12.II.1985 r. — 1. Uogólniona kryptokokoza ze szczególnym umiejscowieniem w ośrodkowym układzie nerwowym
2. Postać mózgowa zimnicy tropikalnej
- 19.III.1985 r. — Zmienność wirusa oraz perspektywy profilaktyki grypy
- M. Olszyńska*
Z. Dziubek
- G. Halama*
- J. Knap*
- J. Gill*
- W. Magdzik*
A. Nowostawski
J. Szczuka
Z. Olejnik
S. Korniluk
R. Strzelecki
- Z. Truchanowicz*
- M. Juchniewicz*
- J. Szczuka*
- W. Janaszek*
- J. Kulczycki*
- W. Sobczyk*
- H. Stypułkowska-Misiurewicz*
J. Jarząbek
Z. Mikołajczyk
- A. Rezler-Poplewska*
H. Rudnicka
R. Semkow
K. Zgorzelska
L. Brydak
W. Gall
R. Semkow
L. Brydak
- M. Dąbrowski*
- M. Dąbrowski*
Z. Olejnik
R. Strzelecki
J. Więckiewicz
M. Ajek-Kamińska
H. Halweg
Z. Dziubek
M. Olszyńska
J. Pawłowska
M. Baka
- R. Semkow*

- 16.IV.1985 r. — pierwotny rak wątroby w materiale Szpitala Zakaźnego N 1 w latach 1954—1984
M. Afek-Kamińska
L. Babiuch
T. Laskus
U. Rydz
T. Wołodko
- 14.V.1985 r. — 1. Ocena odporności komórkowej w przewlekłym, aktywnym zapaleniu wątroby
 2. Kliniczna ocena leczenia przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby preparatem Thymus-Factor (TSX-POLFA)
 3. Monitorowanie immunologiczne chorych z przewlekłym zapaleniem wątroby leczonych TSX (POLFA)
M. Dąbrowski
B. Dąbrowska
E. Górska
J. Cianciara
L. Babiuch
- 13.VI.1985 r. — 1. Szybka diagnostyka zakażeń wirusowych ze szczególnym uwzględnieniem neuroinfekcji
 2. Aspekty kliniczne i lecznicze wirusowych zapaleń opon i mózgu
 3. Aspekty kliniczne i lecznicze wirusowych zapaleń opon i mózgu u dzieci
B. Dąbrowska
M. Dąbrowski
- 17.IX.1985 r. — 1. Perspektywy i trudności programów szczepleniowych Światowej Organizacji Zdrowia
 2. Walne Zebranie Wyborcze
J. Jankowski
Z. Olejnik
R. Strzelecki
M. Czachorowska
A. Gałązka

**SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU GDANSKIEGO
 POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB
 ZAKAŻNYCH ZA OKRES OD 28.X.1981 R.—5.VI.1985 R.**

Na Walnym Zebraniu Oddziału Gdańskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, które odbyło się w dniu 28.X.1981 r. wybrano nowy Zarząd Oddziału o następującym składzie:

Przewodnicząca	— dr med. <i>H. Trocha</i>
Wiceprzewodniczący	— dr <i>Leopold Groński</i>
Sekretarz	— dr med. <i>Zofia Michalska</i>
Skarbnik	— dr <i>Danuta Radowska</i>
Członkowie Zarządu:	dr med. <i>Barbara Bator-Betlejewska</i>
	dr med. <i>Janina Ellert-Zygadłowska</i>
	prof. dr hab. med. <i>Andrzej Gajda</i>
	dr med. <i>Maria Jasiel</i>
	dr med. <i>Hanna Kozakiewicz</i>
	dr <i>Jan Lemańczyk</i>
	dr <i>Genowefa Wojciechowicz</i>
	doc. dr hab. med. <i>Władysława Zielńska</i>
	dr med. <i>Monika Żyromska-Frydrych</i>

Komisja Rewizyjna:

Przewodnicząca	— dr med. <i>Teresa Skibińska-Radzikowska</i>
Członkowie	dr med. <i>Izabela Tolwińska</i> dr <i>Teodozja Cieśluk-Wojno</i>

Oddział Gdański liczy obecnie 116 członków w tym:

lekarzy chorób zakaźnych	— 66
lekarzy chorób wewnętrznych	— 3
pediatrów	— 19
neurologów	— 2
epidemiologów	— 12
mikrobiologów	— 2
mgr farmacji	— 3
mgr biologii	— 1
lek. innych specjalności	— 8

W czasie trwania kadencji 2 członków uzyskało tytuł doktora nauk medycznych, 2 specjalizację I^o: w zakresie chorób wewnętrznych — 2, w zakresie pediatrii — 1, a 10-ciu uzyskało specjalizację II^o: w zakresie chorób zakaźnych — 8, w pediatrii — 2.

Podczas kadencji przybyło 12 członków, ubyło 4-ch, trzy osoby przeniosły się

do należnych im oddziałów regionalnych w związku ze zmianą miejsca zamieszkania, 1 osoba dr *Kowalska-Monczak* — zmarła.

27.V.1982 r. zmarł prof. *Wiktor Bincer*, nestor polskiego zakaźnictwa, wybitny naukowiec, wielce zasłużony dla naszej specjalności i medycyny polskiej, wieloletni kierownik Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku, założyciel Oddziału Gdańskiego PTE i LChZ. Proszę zebranych o uczczenie pamięci zmarłych chwilą ciszy.

W czasie od stycznia 1981 r. do września 1982 r. ze względu na wprowadzenie stanu wojennego została zawieszona działalność Towarzystwa.

W okresie sprawozdawczym odbyły się 22 zebrania naukowo-szkoleniowe. 3 zebrania zorganizowano wspólnie z Oddziałami innych Towarzystw w tym 1 z Oddziałem Gdańskim Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji, 1 z Oddziałem Gdańsko-Elbląskim Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i 1 z Oddziałem Gdańskim Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej.

Na zebraniach Towarzystwa w okresie minionej kadencji wygłoszono 33 referaty.

Autorami 22 referatów byli członkowie naszego Towarzystwa, w tym 12 referatów przygotowali samodzielnie pracownicy Kliniki Chorób Zakaźnych, 7 wspólnie z pracownikami Woj. Szpitala Zakaźnego, a autorami 11 referatów byli zaproszeni goście — pracownicy innych instytucji naukowych.

Tematykę zebrań stanowiły głównie zagadnienia epidemiologiczne, kliniczne dotyczące wirusowego zapalenia wątroby, zakażeń przewodu pokarmowego — jak salmonelozę, zatrucia jadem kiełbasianym, włośnicy, zakażeń enterowirusowych, wścieklizny, neuroinfekcji bakteryjnych — gruźlicy, zakażeń wewnątrz szpitalnych. Podejmowano również problematykę z pogranicza chorób zakaźnych i wewnątrznych — jak choroba Crohna, pierwotne nowotwory wątroby.

2 referaty dotyczyły diagnostyki laboratoryjnej, 1 referat dotyczył wspomnień lekarza z pracy w Kenii, 1 powstania i działalności Radio-Medical.

W zebraniach Oddziału Gdańskiego brało udział 35—50% członków Towarzystwa. W okresie sprawozdawczym odbyło się 6 zebrań Zarządu Oddziału, a Komisja Rewizyjna przeprowadziła 3 × kontrolę pracy Zarządu.

Na posiedzeniach Zarządu zebrani wyrażali zaniepokojenie z powodu zmniejszenia zainteresowania specjalnością zakaźną. Postulowano aby włączyć lekarzy chorób zakaźnych do I kategorii zatrudnienia i przywrócić dodatki „zakaźne” wszystkim zatrudnionym w pionie zakaźnym. Ponadto zwrócono uwagę na wciąż małą aktywność epidemiologów w pracach Towarzystwa.

Sekretarz
Zofia Michalska

SPIS REFERATÓW WYGŁOSZONYCH NA ZEBRANIACH POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH ODDZIAŁU GDAŃSKIEGO W OKRESIE OD 2.XII.1981 R.

- 1) Przydatność oznaczania GGTP w diagnostyce chorób wątroby.
— *M. Własiuk*.
- 2) Aktywność GGTP w przewlekłych chorobach wątroby.
— *H. Chrostowska, M. Dubicka, H. Kozakiewicz, W. Zielińska, M. Własiuk*.
- 3) Wspomnienie o Profesorze *W. Bincerze*.
— *Prof. A. Gajda*.
- 4) Epidemiologia duru brzuszego.
— *H. Gawronowa*.
- 5) Analiza epidemiologiczna ogniska duru brzuszego w rejonie Gdańsk-Stogi.
— *B. Blukis*.
- 6) Analiza kliniczna zachorowań na dur brzuszny w 1981 r. w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych i Wojewódzkiego Szpitala Chorób Zakaźnych w Gdańsku.
— *J. Ellert-Zygadłowska, T. Skibińska-Radzikowska, K. Sernicka, K. Swierczyńska, St. Winnicki, H. Trocha*.
- 7) Wrażenia z 6-cio letniego pobytu i pracy w Kenii.
— *T. Niedźwiecki*.
- 8) Niektóre aspekty epidemiologiczne i kliniczne włośnicy.
— *Prof. A. Gajda*.
- 9) Włośnica o ciężkim przebiegu zakończona zgonem — demonstracja przypadków.
— *J. Ellert-Zygadłowska, H. Trocha, J. Goljan, I. Śliwińska*.

- 10) Bierna i czynna profilaktyka w wirusowym zapaleniu wątroby typu B.
— *W. Brzosko.*
- 11) Aktualna sytuacja epizootyczna wścieklizny.
— *T. Nowosielski.*
- 12) Uwagi na temat profilaktyki wścieklizny u ludzi.
— *prof. A. Gajda.*
- 13) Powikłania neurologiczne po szczepieniach przeciwko wścieklicznie.
— *M. Zyrońska, H. Trocha, J. Ellert-Zygadłowska, T. Skibińska-Radzikowska.*
- 14) Zakażenia enterowirusowe w 1982 r. w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych i Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Gdańsku.
— *A. Gajda, H. Trocha, J. Ellert-Zygadłowska, T. Skibińska-Radzikowska, M. Zyrońska, M. Dubicka, M. Krześniak, I. Tołwińska, E. Chrzanowska, B. Betlejewska, M. Bruss, K. Świerczyńska, B. Gorzelańczyk, K. Sernicka, B. Kubicza, H. Wysoczyńska*
z Kl. Ch. Zakaźnych AMG w Gdańsku, Woj. Szpitala Zakaźnego w Gdańsku i Pracowni Wirusologicznej WSSE w Gdańsku.
- 15) Przewlekłe zapalenie wątroby u dzieci w materiale Woj. Zespołu Chorób Zakaźnych i Kliniki Chorób Zakaźnych w Gdańsku z demonstracją przypadków.
— *H. Kozakiewicz, B. Betlejewska, T. Labun, J. Prus, B. Tomaszewska, M. Dubicka.*
- 16) Aspekty morfologiczne przewlekłych zapaleń wątroby u dzieci.
— *J. Stolarczyk.*
- 17) Badania epidemiologiczno-kliniczne w ogniskach rodzinnych chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby.
— *L. Weyna.*
- 18) Hepatologia 1983.
— *J. Stolarczyk.*
- 19) Stan sanitarny i sytuacja epidemiczna w szpitalach w Polsce.
— *S. Kryński.*
- 20) Zatrucia jadem kiełbasianym w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych i Woj. Zespołu Chorób Zakaźnych w Gdańsku.
— *A. Gajda, J. Ellert-Zygadłowska, H. Trocha, T. Skibińska-Radzikowska, St. Winnicki.*
- 21) Choroba Leśniowskiego-Crohna — patogeneza i patomorfologia.
— *J. Stolarczyk.*
- 22) Klinika i leczenie choroby Leśniowskiego-Crohna — na podstawie własnych doświadczeń.
— *W. Zielińska, Z. Gruca, Z. Wajda, D. Radowska, I. Ignaczak.*
- 23) Radio-Medical — historia powstania i aktualny stan organizacji na świecie.
— *B. Kotowicz.*
- 24) Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w materiale Woj. Szpitala Zakaźnego w Gdańsku.
— *M. Zyrońska, H. Trocha.*
- 25) Trudności rozpoznawcze w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.
— *M. Krześniak-Bohdan.*
- 26) Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci.
— *B. Bator-Betlejewska, M. Bruss.*
- 27) Próby monitorowania i leczenie nowotworów pierwotnych i przerzutowych wątroby.
— *W. Zielińska, J. Gan, H. Kiszki.*
- 28) Wczoraj i dziś szczepionki przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby.
— *W. Zielińska.*
- 29) Występowanie przewlekłego utajonego zakażenia wirusem B wzw w wybranych populacjach mieszkańców Trójmiasta.
— *D. Radowska.*
- 30) Izoprinozyna w leczeniu chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby w materiale własnym.
— *Z. Michalska, B. Nedoszytko, A. Gajda, M. Dubicka.*
- 31) Problemy Medycyny Tropikalnej w Polsce.
— *Cz. Zwierz.*
- 32) Zastosowanie nowych metod enzymatycznych w chemii klinicznej.
— *J. Lemius.*
- 33) Nowe metody w mikrobiologii klinicznej.
— *J. Lemius.*

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU WIELKOPOLSKO-LUBUSKIEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB
ZAKAŻNYCH OD 14.XI.1981 r. DO 13.VI.1985 R.

Na zebraniu sprawozdawczo-wyborczym w dniu 14.XI.1981 r. wybrano nowy Zarząd Oddziału, w niżej podanym składzie: przewodniczący: *Jacek Juszczyk*, wiceprzewodniczący: *Janusz Kostrzewski*, Sekretarz: *Jacek Adamek*, Skarbnik: *Maria Krajewska*, członkowie Zarządu: *Adolf Januszewski*, *Wanda Kocięcka*, *Mieczysław Kulik*, *Stanisław Olczak*, *Ryszard Ożyński*, *Krzyszyna Pietkiewicz*, *Hubert Rokossowski*, *Janusz Stankiewicz*, *Tadeusz Walter*. Komisja Rewizyjna. Przewodnicząca: *Maria Handl*, Członkowie: *Mirostawa Lisowska*, *Marian Horst*.

Działalność Oddziału uległa zawieszeniu z dniem 13.XII.1981 r. w związku ze stanem wojennym i ponownie podjęta po wznowieniu prac towarzystw naukowych; pierwsze zebranie po przerwie odbyło się dnia 23.IX.1982 r.

W roku 1982 Oddział nasz poniósł bolesną i dotkliwą stratę: 20 marca zmarł nagle dr med. *Kazimierz Neyman*, współzałożyciel oddziału i jego wieloletni Przewodniczący (1960—1975). Jego pamięć uczciliśmy na jednym z zebrań a także poprzez zamieszczenie w „Przeglądzie Epidemiologicznym” wspomnienia pośmiertnego.

Zebrania naukowe odbywały się średnio co 2 miesiące. Ogółem wygłoszono 25 referatów naukowych (spis w załączeniu), na następujące tematy: wstrząs, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wirusowe zapalenia wątroby, mikroelementy w zdrowiu i w chorobie, diagnostyka laboratoryjna przy użyciu suchych testów, zakażenia szpitalne, profilaktyka wścieklizny, zatrucie jadem kiełbasianym, sposób przesyłania prób do badań mikrobiologicznych. AIDS. Tematyka zebrań odzwierciedlała zainteresowania członków Oddziału związane z ich działalnością praktyczną i naukową.

Dwukrotnie zorganizowano zebrania wspólnie z innymi Towarzystwami: Wojewódzkim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych i z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej. Z pierwszym z wymienionych — była to sesja na temat epizocjologii wścieklizny oraz jej profilaktyki u ludzi i zwierząt. Impreza ta charakteryzowała się dużą liczbą wykładowców (6 osób) i znaczną frekwencją (220 osób). Na 25 referatów, 8 zostało wygłoszonych przez Kol. Kol. spóźna naszego Oddziału, w tym także nie będących członkami naszego Towarzystwa. Frekwencja na zebraniach była zróżnicowana, średnio nie przekraczała jednak 30% liczby członków Towarzystwa. Płatność składek była dość zadawalająca. W okresie sprawozdawczym odbyły się cztery posiedzenia Zarządu i jedno Komisji Rewizyjnej. Oddział na dzień 1 czerwca 1985 r. liczył 111 członków: w okresie sprawozdawczym 14 osób ubyło i 12 przybyło (zmarli 4 osoby).

Wśród członków Oddziału podział na specjalizacje przedstawiał się następująco: epidemiolodzy — 13, lekarze chorób zakaźnych — 41, lekarze weterynarii — 4, biolodzy — 2, inni — 51. W okresie sprawozdawczym uzyskały specjalizację: II stopnia chorób zakaźnych — 6 osób, pierwszego stopnia epidemiologii 9 osób, drugiego stopnia epidemiologii — 0 osób, pierwszego stopnia chorób wewnętrznych — 2 osoby. Dwie osoby uzyskały stopień doktora nauk medycznych i jedna — doktora habilitowanego.

Przewodniczący Oddziału
Jacek Juszczyk

Sekretarz Oddziału
Jacek Adamek

SPIS REFERATÓW WYGŁOSZONYCH W OKRESIE SPRAWOZDAWCZYM

- 14.X.1981 r. — Walne zebranie
A. *Mackiewicz*: Wartość oznaczania antygenów płodowo-nowotworowych (AFP-CEA) w diagnostyce hepatologicznej
12.XII.1981 r. — W. *Jurczyk*: Fizjologia i leczenie wstrząsu
23.IX.1981 r. — B. *Tomaszczyk*, H. *Rokossowski*: Analiza epidemiologiczna zachowań na niebakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych zgłoszonych z terenu woj. poznańskiego w okresie od 1 sierpnia do 15 października 1982 r.
— S. *Sionkowski*, B. *Schmidt*: Analiza epidemiologiczna na terenie woj. kaliszkiego
— K. *Blewąska*: Analiza epidemiologiczna na terenie woj. konińskiego
— M. *Chmiel*: Przebieg kliniczny u dzieci

- 9.XII.1981 r. — *W. Brzoso*: Bierna i czynna profilaktyka zakażeń wirusem B zapalenia wątroby
- 1.III.1983 r. — *A. Szkaradkiewicz*: Problemy immunopatologii wirusowych zapaleń wątroby typu B
- 4.V.1983 r. — Zebranie łącznie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej
- *A. Kryśka*: Rola wybranych mikroelementów w stanach fizjologii i patologii.
- *A. Sliwowski*: Zastosowanie suchych testów firmy AMES w diagnostyce surowicy, krwi i moczu.
- 28.X.1983 r. — *W. Kędzia, I. Mirska*: Podstawowe zagadnienia zakażeń szpitalnych.
- 29.XII.1983 r. — *J. Juszczyk*: 25 lat Oddziału Wielkopolsko-Lubuskiego P.T.E. i L.Ch.Z. — podsumowanie działania i refleksje.
- 16.II.1984 r. — *J. Juszczyk*: Przeciwciała przeciw wirusowi A (Anty AV) w populacji chorych hospitalizowanych z powodów hepatologicznych i innych chorób przewodu pokarmowego.
- *J. Stankiewicz*: Immunologiczne reakcje polekowe i następstwa przewlekłej immunosupresji.
- 4.X.1984 r. — *W. Kocięcka*: Wybrane zagadnienia z zakresu włośnicy
- *M. Kulik, H. Wierzejewska-Psuj*: Ognisko włośnicy w woj. gorzowskim.
- 7.VI.1984 r. — Zebranie wspólnie z: Wojewódzkim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w Poznaniu i Wojewódzkimi Lekarzami Weterynarii w Kaliszu, Koninie, Lesznie, Pile i Poznaniu: „Epizootologia wścieklizny oraz profilaktyka u ludzi i zwierząt”.
- *S. Lisik* — Informacje o nasileniu wścieklizny w latach 1981—1983 na terenie Wielkopolski.
- *S. Samól* — Wybrane zagadnienia z epizootologii i diagnostyki wścieklizny.
- *B. Borowiecki*: Obowiązujące przepisy z zakresu zwalczania wścieklizny.
- *J. Adamek, I. Bereszyńska, F. Czupryś, M. Frąckowiak, J. Furmaniuk, Cz. Ławniczak, A. Szkaradkiewicz*: Analiza zgłoszeń do punktu konsultacyjnego szczepień przeciwko wścieklicznie przy Klinice Chorób Zakaźnych w Poznaniu.
- *A. Gładysz*: Powikłanie szczepień przeciwko wścieklicznie.
- 14.XI.1984 r. — *J. Juszczyk*: Postępy w badaniach nad wirusowym zapaleniem wątroby (na podstawie danych z sympozjów międzynarodowych: Liver Updated IX, Londyn, lipiec 1984 r. i Congres of International Association for liver Study, Bern, wrzesień 1984).
- *J. Adamek*: Zatrucie jadem kiełbasianym — obraz kliniczny na podstawie przebiegu zachorowań w 1983 r. W Klinice Chorób Zakaźnych AM w Poznaniu.
- 30.III.1985 r. — *J. Juszczyk*: Zapobieganie zakażeniom wirusami zapalenia wątroby.
- *J. Kostrzewski*: Własny sposób przesyłania prób do badań mikrobiologicznych.
- 13.VI.1985 r. — *J. Juszczyk*: Zespół nabytego niedoboru immunologicznego (AIDS).

A. F. Bluger, J. N. Nowickij: *Kliničeskaja Medicina*, 1985, 53, 2, 134—140.
Rozpoznawanie i różnicowanie przewlekłego zapalenia wątroby i marskości wątroby

Częstość występowania przewlekłego zapalenia wątroby waha się od 50 do 60, a marskość wątroby od 15 do 40 na 100 000.

Przewlekłe zapalenie wątroby rozpoznaje się zwykle na podstawie powszechnie przyjętych kryteriów. Autorem wydaje się, że jednym z nich jest długość trwania procesu chorobowego. W przewlekłym zapaleniu wątroby wyróżnia się postać przetrwalą i przewlekłe aktywne. W tej ostatniej postaci są bardzo nasilone wykładniki morfologiczne, kliniczne, biochemiczne i immunologiczne. Decydują o rozpoznaniu jednak głównie zmiany autoimmunologiczne, które są bardziej swoiste dla aktywnej postaci zapalenia.

Marskość wątroby rozpoznaje się przede wszystkim w oparciu o wykładniki morfologiczne biopłatów wątroby. Wyróżnia się postać drobno i grubo-guzkową, chociaż niekiedy jedna z nich przechodzi w drugą. Rozpoznanie histopatologiczne tej lub innej postaci marskości wątroby nie posiada większego znaczenia praktycznego.

Przewlekłe zapalenie wątroby przebiegać może bezobjawowo lub z bardzo niewielkimi objawami klinicznymi (nieznacznie powiększona wątroba o nieco wzmoczonej konsystencji) i dlatego też rozpoznawanie opiera się na wynikach badań pomocniczych. Podstawowym jednak badaniem diagnostycznym jest badanie morfologiczne skrawków wątroby. Rozpoznanie można uważać za w pełni udokumentowane jeżeli w drugiej biopsji, po upływie 6 miesięcy od pierwszej, w badaniu histopatologicznym stwierdza się podobne zmiany.

Przewlekłe aktywne zapalenie wątroby można podejrzewać jeżeli chory uskarża się na ciężar i ból w prawym podżebrzu i stwierdza się u niego mniej lub bardziej powiększoną wątrobę o wzmoczonej konsystencji, powiększoną śledzionę, żółtaczkę, pajęczki skórne, dłonie wątrobowe itp. oraz długotrwałe utrzymywanie się nieprawidłowych biochemicznych wykładników uszkodzenia wątroby. Niekiedy występują zaburzenia endokrynologiczne np. zaburzenia cyklu miesięcznego u kobiet, ginekomastia u mężczyzn, trądzik, hirsutyzm, twarz cushingoidalna, bóle stawowe, wysypki skórne, zapalenie mięśnia sercowego, osierdzia, kłębków nerkowych, tarczycy, nieswoiste wrzodzące zapalenie jelita grubego, niedokrwistość hemolityczna, trombocytopenia, komórki LE, przeciwciała przeciwko mięśniom gładkim, przeciwiądrowe itp. O rozpoznaniu decyduje jednak dwukrotne badanie morfologiczne biopłatów wątroby. Omyłki zdarzają się rzadko (pobrano wycinek z miejsca o małej aktywności procesu chorobowego albo w czasie lub bezpośrednio po zakończeniu leczenia środkami immunosupresyjnymi).

Autorem wydaje się, iż dużą wartość diagnostyczną w różnicowaniu przetrwałego i aktywnego zapalenia wątroby posiada wykrywanie limfocytów uczulonych na lipoproteinę wątrobową. Limfocyty te wykrywa się u wszystkich chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby i tylko u 38% z przetrwałym zapaleniem wątroby.

Marskość wątroby rozpoznaje się na podstawie kompleksowych badań klinicznych i laboratoryjnych. W okresie dekompensacji można ją rozpoznać bądź na podstawie tylko badania klinicznego, bądź uzupełnionego badaniami biochemicznymi, radiologicznymi, ezofagoscopią itp. Rozpoznanie w okresie wydolności wątroby jest bardzo trudne i możliwe niekiedy dopiero po wykonaniu badań morfologicznych wycinków wątroby pobranych w czasie biopsji ślepej lub laparoskopii. O kompensacji lub dekompensacji można się wypowiedzieć po bardzo gruntownej analizie stanu klinicznego i możliwych do wykonania badań pomocniczych, z których najważniejszym jest badanie morfologiczne biopłatów wątroby.

Niekiedy występują duże trudności w różnicowaniu przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby i marskości wątroby. W tym ostatnim schorzeniu częściej stwierdza się nadciśnienie w dorzeczu żyły wrotnej. Zawsze o rozpoznaniu decyduje badanie histopatologiczne skrawków wątroby pobranych zażyłowo.

Autorom wydaje się, że pewną wartość diagnostyczną posiada określanie stężenia glutationu we krwi. Obniżenie stężenia glutationu poniżej 24 mg/% ma przeznaczyć za marskość wątroby.

W podsumowaniu autorzy podkreślają, że nadal podstawowym badaniem w rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia wątroby i marskości wątroby jest morfologiczne badanie skrawków wątroby pobranych w czasie biopsji ślepej lub laparoskopii.

J. Janeczko

Ch. Ch. Mansurow, H. K. Mirodżonow, Z. H. Miszanina, W. Ł. Pawłow: Terapewtyczeskij Archiw. 1985, 57, 2, 77—80. Ocena efektywności terapeutycznej prednizolonu u chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby na podstawie morfometrii bioptatów wątroby.

Badania wykonano u 42 chorych na przewlekłe aktywne zapalenie wątroby. Po leczeniu prednizolonem w grupie pierwszej u chorych bez antygeny HBs stwierdzono cofanie się procesu chorobowego ze stadium przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby do stadium przetrwałego zapalenia wątroby. W badaniach morfometrycznych bioptatów wątroby stwierdzono nieznaczne zwiększenie ilości miększu wątroby, nieznaczne zmniejszenie ilości podścieliska, wyraźne zmniejszenie ilości martwicy oraz nieznaczne zmniejszenie ilości nacieków komórkowych w przestrzeniach wrotnych. Stwierdzono ponadto zmniejszenie liczby limfocytów aktywnych i wielkości komórek zapalnych. U chorych z obecnością antygeny HBs nie obserwowano bądź żadnego efektu terapeutycznego, bądź pogorszenie się stanu i przechodzenie przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby w marskość wątroby. W badaniach morfometrycznych bioptatów wątroby stwierdzono nieznaczne zmniejszenie ilości miększu wątroby, nieznaczne zwiększenie ilości podścieliska i martwicy oraz wyraźne zwiększenie ilości nacieków komórkowych w przestrzeniach wrotnych. W grupie drugiej nie obserwowano żadnego efektu terapeutycznego, a w badaniach morfometrycznych bioptatów wątroby stwierdzono zmniejszenie ilości miększu wątroby, zwiększenie ilości podścieliska, nieznaczne zwiększenie ilości martwicy i zmniejszenie ilości nacieków komórkowych w przestrzeniach wrotnych.

Badania autorów wykazały niekorzystny wpływ prednizolonu na przebieg przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby i chorych z antygenem HBs. Leczenie immunosupresyjne ułatwia replikację wirusom w komórkach wątrobowych co prowadzi do nasilenia się procesu martwicy w komórkach wątrobowych i procesu zapalnego w przestrzeniach wrotnych. Dlatego też przed rozpoczęciem leczenia immunosupresyjnego należy brać pod uwagę obecność lub brak antygeny HBs w komórkach wątroby, obecność antygeny HBs w surowicy krwi, zwracać uwagę na wykładniki odporności humoralnej i komórkowej, a także wyniki badania histopatologicznego i morfometrycznego.

J. Janeczko

Z. G. Aprosina, P. E. Krel, E. P. Jeremiejewa: Sowietskaja Medicina, 1985, 5, 64—68. Leczenie ciężkich postaci przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby dużymi dawkami leków immunosupresyjnych.

Autorzy leczyci 50 chorych z ciężkimi postaciami przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby (9 mężczyzn i 41 kobiet) w wieku od 13 do 53 lat. Wśród leczonych było 30 chorych z potwierdzoną etiologią wirusową (u 18 stwierdzili przetrwałe utrzymywanie się antygeny HBs w surowicy krwi) i 20 z etiologią nie potwierdzoną.

Leki immunosupresyjne podawali według schematu zaproponowanego przez Klinikę Mayo tzn. w ciągu 1 tygodnia 60 lub 40 mg/dobę prednizolonu lub 30 mg/dobę prednizolonu i 50 mg/dobę imuranu w ciągu 2 i 3 tygodnia 30 mg/dobę prednizolonu lub 15 mg/dobę prednizolonu i 50 mg/dobę imuranu, a następnie dawki podtrzymujące, tj. 20 mg/dobę prednizolonu lub 10 mg/dobę prednizolonu i 50 mg/dobę imuranu. Niekiedy dawki podtrzymujące obniżali do 5—10 mg/dobę prednizolonu. W okresie zaostreżeń dawki zwiększali do 60 mg/dobę prednizolonu lub 30 mg/dobę prednizolonu i 50 mg/dobę imuranu. Leczenie prowadzili od 6 miesięcy do 11 lat (najliczniejszą grupę stanowili chorzy otrzymujący leki od 2 do 6 lat).

U większości chorych już po tygodniowym leczeniu obserwowali poprawę stanu podmiotowego i przedmiotowego. Po przejściu do dawek podtrzymujących poprawa kliniczna występowała u 74,5% badanych, a poprawa wykładników laboratoryjnych

ryjnych u 19,2% badanych. Pozytywne wyniki leczenia uzyskali u 89,3% chorych (u 46,8% remisję i u 42,5% poprawę). Wśród chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby z obecnością antygenu HBs pozytywne wyniki uzyskali u 80,0% leczonych (u 40,0% remisję i u 40,0% poprawę) oraz pogorszenie wyników u 20,0% badanych. U chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby bez antygenu HBs pozytywne wyniki uzyskali u 87,5% leczonych (u 50,0% remisję i u 37,5% poprawę) oraz pogorszenie wyników u 12,5% badanych. Wśród chorych z marskością wątroby z obecnością antygenu HBs pozytywne wyniki uzyskali u 81,8% leczonych (u 45,4% remisję i u 36,4% poprawę) oraz pogorszenie wyników u 18,2% badanych. U chorych z marskością wątroby bez antygenu HBs pozytywne wyniki uzyskali u 95,6% leczonych (u 52,1% remisję i u 43,5% poprawę) oraz pogorszenie wyników u 4,4% badanych. Remisję lub poprawę uzyskiwali zawsze poprzez długotrwałe podawanie dawek podtrzymujących prednizolonu (niekiedy 5—10 mg/dobę).

Kontrolne badanie morfologiczne biopatów wątroby wykonali u 18 chorych. U 16 stwierdzili zmniejszenie się aktywności procesu chorobowego, w tym u 10 ustąpienie aktywnego procesu chorobowego, u 2 brak dynamiki zmian i u 3 przechodzenie przewlekłego aktywnego procesu chorobowego w marskość wątroby.

W czasie długotrwałego leczenia immunosupresyjnego autorzy obserwowali występowanie następujących powikłań: cechy cushingoidalne u 51,3%, cukrzycę sterydową u 42,5%, nadciśnienie tętnicze u 19,2%, powikłania infekcyjne u 17,0%, owrzodzenia u 14,9%, osteoporozę u 4,2%, zaćmę sterydową u 4,2% itp. Nietolerancję imuranu obserwowano tylko u 4,2% leczonych.

Spśród 50 chorych długotrwałe leczonych lekami immunosupresyjnymi zmarło 4 (2 z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby i 2 z marskością wątroby).

Na podstawie analizy własnego materiału klinicznego autorzy doszli do wniosku, że poprawa kliniczna występuje średnio po 3,5 miesięcznym, poprawa wyników laboratoryjnych po 1 rocznym a poprawa wykładników morfologicznych po 28 miesięcznym leczeniu immunosupresyjnym. Wykazali oni, że leczenie to jest efektywne w przewlekłym aktywnym zapaleniu wątroby i w marskości wątroby niezależnie od obecności lub braku antygenu HBs.

J. Janeczko

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROÓB ZAKAŻNYCH
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH
W 1983 ROKU

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY, 1983. 55

- J. Wodzińska-Balon, L. Gończowski: Powikłania oddechowe po zabiegach operacyjnych u dzieci (Nr 1, str. 79).
- A. Bułsiewicz, E. Bernadska, A. Kucharewicz-Krukowska: Wyleczenie przewlekłego ropniaka jamy opłucnej bakteriofagiem (Nr 3, str. 233).
- A. Tomicki, P. Urbański, W. Pakuła: Ropniak pęcherzyka żółciowego (Nr 6, str. 441).
- A. Tomicki, O. Schmater, A. Niemiec: Ropień okołonerkowy rozpoznawany przedoperacyjnie jako wniechęł przepuklina (Nr 6, str. 499).
- S. Głuszek: Gruźlica sutka (Nr 6, str. 501).
- P. Kamiński, A. Kowalski, S. Ancyparowicz, C. Gągała: Rola antybiotyków w rozpoznawaniu i leczeniu ropni podprzeponowych (Nr 8, str. 613).
- A. Polewska-Jeske, M. Pański, J. Sołtan: Ropnie pełzakowe wątroby leczone chirurgicznie (Nr 8, str. 643).
- A. Stańkowski, M. Martula, A. Broll: Mnogie przedziurawienia owrzodzeń gruczkowych jelita cienkiego (Nr 8, str. 663).
- K. Leksowski, J. Kozak, K. Kralkowski: Ropowica krocza, powikłanie ropnia okołoodbytniczego (Nr 9, str. 735).
- J. Szymura: Farmakokinetyka antybiotyków (Nr 10—11, str. 979).
- T. Tołłoczko: Leczenie antybiotykami ostrych zakażeń jamy otrzewnej (Nr 10—11, str. 984).
- M. Politowski: Taktyka stosowania antybiotyków w chirurgii (Nr 10—11, str. 991).
- S. Misterka, W. Kuś, M. Martosz: Zakażenia w chirurgii i leczenie antybiotykami w materiale własnym (Nr 12, str. 1081).
- J. Grochowski, M. Bilińska, E. Pajdak: Lekowrażliwość szczepów *Pseudomonas aeruginosa* oraz *Staphylococcus aureus* wyisobnionych z wydzieliny ropnej od chorych dzieci (Nr 12, str. 1086).
- J. Okuńczyk, Z. Piotrowski, J. Rybak, M. Róg: Występowanie zakażeń ran operacyjnych w Klinice Chirurgicznej w okresie 25 lat (Nr 12, str. 1088).
- B. Polaczek-Kornecka, Z. Dziadur-Goldstajn, D. Krochmal, A. Kuleszyńska: Lekowrażliwość szczepów bakteryjnych od chorych leczonych w III Klinice Chirurgicznej w latach 1970—1979 (Nr 12, str. 1092).
- Z. Dziadur-Goldstajn, T. Polaczek-Kornecki, B. Polaczek-Kornecka: Wrażliwość szczepów *Pseudomonas aeruginosa* w latach 1970—1979 na niektóre antybiotyki ze szczególnym uwzględnieniem wrażliwości na gentamycynę (Nr 12, str. 1096).
- A. Hartwich, J. Tatar: Zakażenia w Oddziale Chirurgicznym na tle wyników ogólnej rejestracji zakażeń szpitalnych (Nr 12, str. 1102).
- A. Kustrzycki, M. Zembala, J. Michel, R. Krupacz: Antybiotyki w leczeniu chorych operowanych w krążeniu pozaustrojowym (Nr 12, str. 1104).
- W. Sitkowski, B. Szurig-Werner, W. Szagiński, H. Mikołajczyk, Z. Religa: Leczenie zakażeń w następstwie przecięcia mostka (Nr 12, str. 1109).
- R. Adamczyk, Z. Antoszewski, Z. Kalandyk i inni: Zaburzenia gojenia ran w rekonstrukcji chirurgii tętnic (Nr 12, str. 1110).
- M. Szostek, I. Hącel, M. Łasak: Zakażenia u chorych po operacjach naczyniowych (Nr 12, str. 1112).
- I. Subocka-Góra, M. Wujtewicz, T. Król i inni: Ryzyko zakażeń bakteryjnych i grzybiczych u chorych leczonych w oddziale intensywnej opieki medycznej (Nr 12, str. 1116).
- J. Suchorzewska, J. Subocka-Góra, J. Bardzik: Powikłania bakteryjne przewlekłych wlewów dożylnych (Nr 12, str. 1118).

- K. Tukalło, M. Orłowska, R. Biedak: Wpływ sposobu sączkowania żółci na zakażenie dróg żółciowych (Nr 12, str. 1119).
- J. Dybkowski, A. Krasucki, A. Samet: Flora bakteryjna żółci w przebiegu sączkowania dróg żółciowych (Nr 12, str. 1121).
- J. Wasink: Wpływ antybiotyków na kształtowanie powikłań pooperacyjnych w zapaleniu dróg żółciowych (Nr 12, str. 1123).

POLSKI PRZEGLĄD RADIOLOGII, 1983, 47

- J. Walecki, H. Kaszyński, E. Dobrowolska, A. Modrzewski: Tomografia komputerowa w diagnostyce ropnych procesów okołonerkowych (Nr 2, str. 143).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, 1983, 38

- G. Janicka, E. Kowal: Wpływ jednorazowej dawki lewimizolu na wybrane parametry immunologiczne u chorych (Nr 1, str. 31).
- B. Zdrodowska-Stefanow, D. Markowska-Bernaczyk: Zapalenie stawu kolanowego spowodowane zakażeniem *Chlamydia trachomatis* (Nr 2, str. 67).
- G. Młynarczyk, A. Młynarczyk, H. Osowiecki: Plazmidy warunkujące odporność na antybiotyki u *Staphylococcus aureus* (Nr 4, str. 131).
- J. Ellert-Zygadłowska, H. Trocha, A. Gajda: Aspekty kliniczne i diagnostyczne przewlekłej brucelozy (Nr 5, str. 137).
- J. Juszczyk: Wiadomości hepatologiczne (3). Pierwotna marskość żółciowa wątroby (przewlekłe nieropne zapalenie niszczące dróg żółciowych) (Nr 5, str. 163).
- F. Podgórnjak: Zakażenie toksoplazmozą u kobiet w zależności od liczby przebytych ciąży (Nr 6, str. 173).
- F. Kokot, M. Kiernsztajn: Wielomiesięczna gorączka u 60-letniego chorego. Przypadek dyskusyjny (Nr 7, str. 217).
- J. Galiński, E. Semetkowska, M. Szponar, M. Hebanowski: Podatność na kolonizację bakteryjną gardła i nosa chorych na cukrzycę z bakteriami bezobjawową (Nr 11, str. 321).
- F. Podgórnjak: Listerioza i ewentualny jej związek z niektórymi przebytymi chorobami i operacjami (Nr 11, str. 325).
- F. Podgórnjak: Zakażenie listeriozą i jego związek z wykonywanym zawodem (Nr 11, str. 329).
- J. Janeczko, A. Schaeffer, K. Bireta i inni: Ocena stężeń penicyliny H_x „Pofla” w płynach ustrojowych u dorosłych po podaniu domięśniowym (Nr 11, str. 341).
- E. Małkowska: Diagnostyczne postępowanie w przypadku podejrzenia choroby o etiologii wirusowej (Nr 11, str. 345).
- P. Seneczko, Z. Onisk, J. Śmigiełski: Liczba i obraz białokrwinkowy oraz własności adherencyjne krwinek białych u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 12, str. 357).
- J. Indulski, Z. Starzyński: Zapadalność na choroby zawodowe w Polsce w latach 1976—1981 (Nr 12, str. 377).
- M. P. Dąbrowski, B. K. Dąbrowska-Bernstein, W. J. Brzosko: Teoretyczne i praktyczne przesłanki zastosowania w klinice człowieka immunoterapii zastępującej funkcję gracji (Nr 13, str. 385).
- Z. Bednarski: Sto lat od odkrycia prątka gruźlicy (1882—1982) przez Roberta Kocha. Szybka reakcja w polskich czasopismach lekarskich (Nr 13, str. 419).
- S. Drobnik, B. Tkacz: Immunoglobuliny u zakażonych bezobjawowo pałeczkami z grupy *Salmonella* odzwierzęcych i duru brzuszego (Nr 13, str. 417).
- K. Kucharska-Demczuk: Toksoplazmoza nabyta ośrodkowego układu nerwowego u dorosłych — analiza kliniczna 9 przypadków (Nr 16, str. 489).
- M. Zaremba, B. Karpińska, B. Bortnik-Kozikowska: Przydatność odczynu immunofluorescencji pośredniej (JEP) w serologicznej diagnostyce listeriozy (Nr 16, str. 495).
- D. Lipnicki, A. Grzesik, H. Osowiecki: Badania oporności szczepów *Pseudomonas aeruginosa* na wybrane antybiotyki aminoglikozydowe w zależności od ich przynależności serologicznej (Nr 19, str. 599).
- A. Mierwa: Wybrane czynniki humoralnej odporności nieswoistej u chorych na wirusowe zapalenie wątroby (Nr 20—21, str. 629).
- E. Rudnicki: Właściwości uczulające skrytych źródeł penicyliny (Nr 24, str. 743).
- A. Grzybowski, M. Wyszogrodzka, A. Denys i inni: Ocena wydolności granulocytów u chorych w przebiegu pogrypowego zapalenia płuc (Nr 28—29, str. 881).

- F. Podgórnjak, B. Hyla: Przypadek toksoplazmozy wrodzonej u dziecka leczonej od drugiego roku życia (Nr 30, str. 937).
- K. Kucharska-Demczuk: Lizyfocyty T, B i „null” w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi obwodowej w przebiegu neurozakażenia (Nr 32, str. 997).
- W. Jędrzychowski: Miejsce i rola epidemiologii w naukach medycznych (Nr 33/34, str. 1019).
- M. A. Polz: Perspektywy profilaktyki wirusowego zapalenia wątroby typu B (Nr 36, str. 1111).
- T. Sawaryn, J. Dobosz, T. Poliwoła: Ocena wyników leczenia śpiączki wątrobowej metodą całkowitego wypłukiwania krwi w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby i zaburcia muchomorem sromotnikowym (Nr 40, str. 1237).
- A. Borówka, J. Mészáros, T. Krzeski i inni: Skuteczność netylmycyny w leczeniu zakażeń układu moczowego (Nr 41, str. 1285).
- H. Doleżko-Marciniak, S. Zalichta, Z. Hencner i inni: Ocena występowania ornitotzy na podstawie badań serologicznych (Nr 46, str. 1413).
- W. Zawisza-Zenktele, E. Kowalewska, H. Osowiecki: Porównawcze badania wrażliwości na penicylinę Hx dalszych szczepów z rodziny *Enterobacteriaceae*. (Nr 46, str. 1417).
- Z. Nenyca-Grabiec, M. Jankowski: Opis kliniczny zakażeń wirusem cytomegalii (Nr 46, str. 1423).
- H. Trocha, J. Ellert-Zygadłowska, J. Goljan, J. Śliwińska: Włośnica o ciężkim przebiegu zakończona zgonem (Nr 46, str. 1427).
- J. Janeczko: Wykładniki hematologiczne, immunologiczne i biochemiczne mononukleozy zakaźnej (Nr 46, str. 1431).
- M. Bulanda, P. B. Heczko: Zespół wstrząsu toksycznego — nowa postać zakażenia gronkowcowego (Nr 46, str. 1435).
- A. Kozmińska-Kubarska: Nowe kierunki w leczeniu trądu (Nr 46, str. 1439).
- M. A. Poltz: Zakażenia szpitalne — aktualny stan badań (Nr 46, str. 1443).
- R. Roach: Mechanizmy zakażeń wewnątrzszpitalnych i ich klasyfikacja stosowana w Stanach Zjednoczonych (Nr 46, str. 1447).
- J. Szechiński, W. Knast, A. Skoczyńska, J. Malczewska: Przypadek gruźlicy jelit powikłanej niedrożnością (Nr 47, str. 1483).
- R. J. Gryglewski, A. Szczeklik, E. Kostka-Trąbka: Prostacyklina (Nr 51/52, str. 1639).
- J. Jeljaszewicz, J. Mészáros, D. Dzierżanowska: Postępy w chemoterapii: antybiotyki B-laktamowe (Nr 51/52, str. 1669).

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCyny WEWNĘTRZNEJ, 1983, 69/70

- J. H. Groch, W. Tkaczewski: Roczna obserwacja 100 przypadków wirusowego zapalenia mięśnia serca (Nr 3, str. 185).
- D. Janeczko, J. Janeczko, A. S. Królewski: Wirusowe zapalenie wątroby, antygenemia HBs i marskość wątroby u chorych na cukrzycę (Nr 4—5, str. 277).
- J. Janeczko, D. Janeczko: Wirusowe zapalenie wątroby u chorych na cukrzycę (Nr 4—5, str. 289).
- J. Nowak: Oznaczanie limfocytów B i T oraz ich subpopulacji za pomocą przeciwciał monoklonalnych (Nr 6, str. 393).
- J. Juszczyk: Patogeneza brucelozy (Nr 1—2, str. 43).
- J. Juszczyk, W. Kempski, M. Wendland, T. Sobisiak: Przypadek brucelozy przewlekłej seronegatywnej z hodowlą *Brucella abortus* z narządów zmarłego (Nr 1—2, str. 55).
- E. Kardaszewicz, L. Siejeńska, A. Harbut-Gryłka: Odległe wyniki immunoterapii BCG w przewlekłych białaczkach szpitalnych (Nr 3, str. 87).
- T. Szepietowski, R. Adamiec, D. Imbs: Występowanie przeciwciał przeciwko wirusowi cytomegalii u chorych i personelu oddziału dializ (Nr 3, str. 101).

POLSKIE ARCHIWUM WETERYNARYJNE, 1983, 23

- J. Molenda: Przeciwciała anty CA (antygen wspólny pałeczkom *Enterobacteriaceae*) w surowicach zwierząt domowych (Fasc. 1, str. 31).
- M. Hołub: Właściwości hodowlane, biochemiczne i serologiczne prątków ptasich i atypowych wyizolowanych ze świń ubijanych w Zakładach Mięsnych w Białymstoku (Fasc. 4, str. 99).

- J. Hoffmann-Czajkowska, B. Klubińska, W. Kromolowski* i inni: Badanie krwi buhajów zdrowych i zakażonych listerią z uwzględnieniem różnic enzymatycznych w limfocytach (Fasc. 4, str. 123).

POSTĘPY BIOLOGII KOMORKI, 1983, 10

- J. Myśliwska*: Limfocyty T tworzące wczesne rozetki. I. Charakterystyka limfocytów T tworzących wczesne rozetki (Nr 2, str. 109).
J. Myśliwska: Limfocyty T tworzące wczesne rozetki. II. Czynniki wpływające na liczbę limfocytów T tworzących wczesne rozetki (Nr 2, str. 115).

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ, 1983, 37

- M. Kańtoch, E. Nawrocka*: Wirus dengue — problemy wybrane (Zesz. 1, str. 113).
P. P. Liberski: Wirusy powolne układu nerwowego człowieka i zwierząt. III. Choroba Creutzfeldta-Jakoba (Zesz. 2, str. 141).
A. B. Skotnicki: Podstawy immunoregulacji w zespołach autoimmunoagresyjnych (Zesz. 4, str. 345).
P. P. Liberski: Wirusy powolne centralnego układu nerwowego. Cz. IV. Postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia (Zesz. 4, str. 389).
P. Brewczyński: Niektóre poglądy na strukturę, funkcje i znaczenie kliniczne immunoglobuliny D. (Zesz. 4, str. 407).
K. Pawłowski: Modele doświadczalnych zapaleń (Zesz. 5—6, str. 519).
A. Klimowicz: Farmakologia kliniczna kotrimoksazolu (biseptolu) (Nr 5—6, str. 537).

POSTĘPY BIOCHEMII, 1983, 29

- B. Grzelakowska-Sztabert*: Molekularne mechanizmy oporności komórek na antyfoliany (Nr 2, str. 167).

POSTĘPY MIKROBIOLOGII, 1983, 22

- W. Rudnicka*: Odporność komórkowa na fakultatywne wewnątrzkomórkowe patogeny bakteryjne (Zesz. 1, str. 45).
K. Izdebska-Szymona: Czynniki wydzielane przez komórki układu monocytarno-makrofagowego (Zesz. 1, str. 69).
N. Bałicka: Niektóre aspekty wzajemnego oddziaływania roślin i drobnoustrojów (Zesz. 87, str. 87).
H. Długońska: Otrzymywanie przeciwciał monoklonalnych (Zesz. 2, str. 115).
K. Izdebska-Szymona: Modulacja odpowiedzi immunologicznej przez bakterie i produkty pochodzenia bakteryjnego (Zesz. 2, str. 127).
J. Lityńska-Wierzejska: Wirus magminnego zapalenia przyusznic (Zesz. 2, str. 139).

PROBLEMY LEKARSKIE, 1983, 22

- A. Krotkiewski, M. Gawdziński, Cz. Turski* i inni: Grzybicze (drożdżycowe) zapalenie wsierdza u osoby z wszczepionymi sztucznymi zastawkami (mitralną i trójdzielną) (str. 255).
J. Michalak, J. Szelemetko, R. J. Zochowski: Bakteryjne zapalenie wsierdza w przebiegu zespołu wypadania płatków zastawki mitralnej (str. 439).

PRZEGLĄD LEKARSKI, 1983, 40

- F. Kokot*: Diagnostyka różnicowa stanów gorączkowych (Nr 4, str. 401).
R. Matusiewicz: Reaktywność skórna na dwinitrochlorobenzen w przebiegu długotrwałej infekcji grzybiczej (Nr 5, str. 435).
K. Karłowski, J. Bojewski: N-nitrozoaminy w żywności. (Nr 6, str. 527).
K. Podkowicz, J. Prokopowicz: Właściwości bakteriobójcze osocza i leukocytów u chorych z cukrzycą (Nr 7, str. 551).
A. B. Macura: Występowanie grzybic stóp w różnych populacjach Krakowa (Nr 9, str. 665).
M. D. Lebowitz: Zmienność czasowa ostrych objawów układu oddechowego w za-

leżności od alergenów i zanieczyszczeń w powietrzu atmosferycznym (Nr 11, str. 777).

K. Gibiński: Problemy związane ze stosowaniem antybiotyków (Nr 11, str. 821).

J. Robak: Czy potrafimy uniknąć niepożądanych, szkodliwych objawów ubocznych stosowania przeciwbakteryjnych antybiotyków (Nr 11, str. 827).

PRZEGLĄD PEDIATRYCZNY, 1983, 13

B. Mańkowska: Wpływ infekcji i urazów na rozwój objawów guza mózgu (Nr 1, str. 1).

J. Lipińska-Piotrowska, F. Majewska: Zachowanie się kwasu mlekowego w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu neuroinfekcji u dzieci (Nr 1, str. 41).

Z. Szczepański, J. Świętochowska, A. Sikora i inni: Kliniczno-epidemiologiczne problemy zakażenia pałeczkami rodzaju *Salmonella* u niemowląt (Nr 1, str. 53).

K. Bernat: Analiza częstości zakażeń wewnątrzodziałowych wywołanych pałeczkami *Salmonella* u niemowląt (Nr 1, str. 61).

M. Zaremba, A. Kacprzak-Wiatr, A. Grala-Katuzna, J. Kubasik: Badania w kierunku nosicielstwa *Yersinia enterocolitica* w kale dzieci zdrowych (Nr 1, str. 67).

J. Domański, A. Mazurek, K. Kubiczek, D. Kowalczyk: Zachowanie się wartości limfocytów T i B pod wpływem leczenia glikokortykoidami najmłodszych dzieci z zakażeniami układu oddechowego. (Nr 3, str. 151).

B. Paczwa, A. Godlewska-Piórkowska, W. Hański, S. Szcześniak: Przypadek ciężkiej wrodzonej toksoplazmozy u noworodka (Nr 3, str. 195).

F. Taraszkiewicz, M. Kaczmarski, R. Kosakowski i inni: Kolonia zdrowotna dla dzieci po ostrym okresie wirusowego zapalenia wątroby jako forma opieki specjalistycznej (Nr 4, str. 291).

PSYCHIATRIA POLSKA, 1983, 17

A. Szeffel: Zaburzenia psychiczne w przypadku toksoplazmozy u osób dorosłych (Nr 1, str. 65).

B. Kassur, J. Knap, Z. Dziubek: Zaburzenia psychiczne w ostrej i podostrej brucellozie (Nr 4, str. 281).

REUMATOLOGIA, 1983, 21

A. Filipowicz-Sosnowska: Rola infekcji w indukcji amyloidozy w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów (Zesz. 3—4, str. 311).

Opracował: Zbigniew Anusz

СООБЩЕНИЯ

С. Крыньский, Э. Бедля: Золотистые стафилококки в больницах гданского и эблэнского воеводств в годы 1980—1983	279
С. Карпинский, Д. Серока, К. Згожельская, А. Яцковская, Л. Шкудлярек, Э. Лабуньская: Исследования появляемости среди свиней антигенных вариантов гриппа типа АН1N1 и Н3N2	285
М. Качмарский, Ф. Тарашкевич: Хронические энтеропатии у детей	292
М. Ганьчак: Симптоматический психоз в течении трихинеллеза — следствие действия стероидов или основной болезни?	296
А. Ц. Маевская: Верификация мнения о роли синантропных насекомых в переносе кишечных простейших	300
ВОСПОМИНАНИЯ ОБ УМЕРШИХ	304
ОТЧЕТЫ	308
РЕФЕРАТЫ ИЗ ЗАРУБЕЖНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	320
РАБОТЫ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И СО СМЕЖНЫХ ОБЛАСТЕЙ В ПОЛЬСКИХ ЖУРНАЛАХ ЗА 1983 ГОД	323

CONTENTS

H. Rudnicka, L. Brydak, K. Zgorzelska, R. Semkow: Vaccination against influenza in elderly subjects	429
J. Caban, L. Sykut, J. Krukowiecki, M. Pawlik, Z. Wiśniowski: Epidemic of virus meningitis in the Province of Cracow in 1982	256
D. Seroka: Determinants of the decision of rabies vaccination	263

EPIDEMIOLOGY OF NON-INFECTIOUS DISEASES

Collective study: Changes in the utilization of services of the Warsaw health service in the years 1970—1979, as compared with the health situation of the population. IV. Changes in the types of services	270
---	-----

REPORTS

S. Kryński, E. Becla: Staphylococcus aureus in the hospitals of the Provinces of Gdańsk and Elbląg in the years 1980—1983	279
S. Karpiński, D. Seroka, K. Zgorzelska, A. Jackowska, L. Szkudlerek, E. Łabuńska: Studies on the occurrence of antigen variants of influenza type АН1N1 and Н3N2 in pigs	285
M. Kaczmariski, F. Taraszkiewicz: Chronic enteropathies in children	292
M. Gańczak: Symptomatic psychosis during trichinosis — effect of steroids or basic disease?	296
A. C. Majewska: Verification of opinions on the role of synanthropic insects in the transmission of enteric protozoa	300

OBITUARY NOTICE	304
REPORTS	308
SUMMARIES FROM FOREIGN PERIODICALS	320
PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES AND BORDERLINE PROBLEMS PUBLISHED IN POLISH PERIODICALS IN 1983	323

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
Zastępca redaktora: Doc. dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa
Sekretarz: Dr med. HALINA RUDNICKA — 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

Informacji o cenach prenumeraty udziela odpowiednia terenowa jednostka kolportażu lub poczty.

Warunki prenumeraty

1) dla osób prywatnych — 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 zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zlecających instytucji i zakładów pracy.

Terminy przyjmowania prenumeraty na kraj i za granicę:

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

Indeks: 37085

Zam. 352/86. Obj. ark. 5,0. Format B-5. Papier ilustr. kl. V 70 g 70 × 100.
Nakład 1294+26 egz. Druk ukończono w październiku 1986 r. A-19.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

4



9.804

TOM XL

WARSZAWA

ROK 1986

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 CHOROBY ZAKAŻNYCH

Tom XL

1986

Nr 4

TREŚĆ

- J. Januszkiewicz, H. Brykczyńska, Z. Łuczak: Wirusowe zapalenie wątroby (wzw) jako zakażenie szpitalne 329
- W. Halota, E. Łapniewska, J. Trzciniński, E. Topczewska: Rodzinne zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby (wzw) w obserwacjach Kliniki Chorób Zakaźnych w Bydgoszczy 337
- E. Mikołajczyk, Z. Lewińska, R. Łojewska, W. Rumin, D. Kruszevska: Odczyny serologiczne u ludzi w epidemii gorączki Q 342
- Z. Anusz, J. Knap, J. Ziemka, Z. Piesiak, K. Borko, H. Ciecierski, D. Kruszevska, Z. Lewińska, E. Mikołajczyk, W. Rumin: Dwa ogniska gorączki Q u ludzi, owiec i bydła w województwie olsztyńskim 349
- R. Stempień, I. Słowińska, J. Kuydowicz, Z. Deroń, A. Kretkowska: Zachorowania na choroby zakaźne w Bełchatowskim Okręgu Przemysłowym 362
- I. Słowińska, M. Bednarek, A. Luft, R. Stempień: Znaczenie skażeń tlenu medycznego w występowaniu zakażeń szpitalnych 370
- O. Horban, G. Cholewińska, M. Baka, J. Brzozowska, Z. Dziubek, S. Suchecki: Ocena przydatności rutynowych badań serologicznych w rozpoznawaniu brucelozy u ludzi w aktualnej sytuacji epidemiologicznej 376
- M. Rymgajło-Kątska, E. Rodecka-Gustaw, M. Stefaniak: Biegunki rotawirusowe u niemowląt 381

EPIDEMIOLOGIA CHOROBY NIEZAKAŻNYCH

- M. Wender, P. Kowal, D. Pruchnik-Grabowska, H. Hertmanowska, M. Zielińska, I. Namysł: Epidemiologia stwierdzenia rozszarpanego na terenie Wielkopolski 387

DONIESIENIA

- A. Jackiewicz, A. Sredzińska, A. Grabowska, M. Zablocki, Z. Pietruska: Endemia woła na terenie gminy Kolno woj. łomżyńskiego 398
- S. Tomaszunas: Malaria wśród polskich marynarzy w 1983 roku 403
- Z. Dziubek, J. Powalowska, M. Olszyńska: Przypadek gorączki denga 408
- H. Grodzicka-Królak, H. Horbowska-Marzec, E. Małkowska: Wirusy ECHO typ 30 czynnikiem etiologicznym w przypadkach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w 1984 r. w Warszawie 411
- Z. Gorzelakowa, Z. Truchanowicz-Jarmolowiczowa: Ocena bakteriologicznego wyleczenia salmonelozy *S. enteritidis* u dzieci w oparciu o 3 i 7 posiewową metodę kontroli kałów 416
- W. Magdzik, M. Wysocki: Przynależność epidemiologów do towarzystw naukowych 419

SPRAWOZDANIA 423

STRESZCZENIA Z PISMIENNICTWA ZAGRANICZNEGO 427

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHOROBY ZAKAŻNYCH I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH W 1983 ROKU 431



Jerzy Januszkiewicz, Halina Brykczyńska, Zofia Łuczak

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY (WZW) JAKO ZAKAŻENIE SZPITALNE

Z Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. med. J. Januszkiewicz

Z obszaru Pomorza Zachodniego zanotowano w ciągu roku 266 przypadków wzw jako zakażenia szpitalne, co przy 242 470 hospitalizowanych na tym obszarze wynosi 0,11%. Typ B zakażenia występował ogółem u 549 chorych, z czego u 172 (31,3%) jako zakażenie szpitalne. Z przetaczaniami krwi i/lub jej przetworów można związać 3% zakażeń szpitalnych wzw typu B, natomiast znacznie powyżej 8% z typem NANB. Przedstawiono przykłady ogniskowości zakażeń szpitalnych wzw w oddziale zachowawczym i w zabiegowym. Poprawna sterylizacja sprzętu medycznego wielorazowego użytku, a w sytuacjach awaryjnych użycie czasowe sprzętu jednorazowego użytku jest konieczne.

Dawniejsze prace poświęcone wzw jako zakażeniu szpitalnemu uwzględniały wprawdzie rozliczne możliwości zakażenia podczas pobytu w szpitalu, ale na plan pierwszy wysuwały krwiodawców jako źródło zakażenia (4, 14, 17). Z tych czasów pochodzi metodyka badania potransfuzyjnych zapaleń wątroby (PTH) o charakterze retro- a następnie prospektywnym. Creutzfeld i wsp. (4) badali osoby, które miały przetoczoną krew i/lub jej przetwory, poszukując następnie cech przebytego lub aktualnego zapalenia wątroby, a jako grupy kontrolnej użyli chorych, którzy w tym samym czasie i w takich samych warunkach przebywali w szpitalu, ale nie mieli przetaczań. Stosowana metodyka pozwalała na uchwycenie wyłącznie przypadków o przebiegu żółtaczkowym. Okazało się, że wśród 436 biorców było 16 przypadków wzw, tj. 3,5%, natomiast w grupie 284 przypadków kontrolnych tylko 1, a więc 10-krotnie mniej (0,35%). Podobne dane i obarczone tymi samymi błędami przedstawili i inni (14, 17) w grupach potransfuzyjnych, obliczając PTH na 2,7 do 3%.

Creutzfeld i wsp. (4) zastosowali metodę prospektywną monitorowania klinicznego i biochemicznego 209 biorców, stwierdzając PTH o przebiegu żółtaczkowym u 8 (3,8%) i beżółtaczkowym u 21 (10%). Wymienione wyżej prace wykonano przed wprowadzeniem do krwiodawstwa testów swoistych wobec HB_sAg. Po ich wprowadzeniu metodami II generacji oznaczania antygeny (immunodyfuzja, immunoelektroosmoprecypitacja) posłużył się Gocke (6) w nowojorskiej stacji krwiodawstwa, gdzie 3/4 krwi pochodziło od dawców płatnych. Jak wiadomo są oni 13-krotnie częściej nosicielami wirusa hepatitis B, niż dawcy honorowi. Oka-

zało się, że tylko w 2 przypadkach PTH znaleziono antygen HB_c , u biorców, natomiast u 17 — nie. Był to ważny sygnał o roli innego wirusa niż wirus B w PTH, tym bardziej, że i okres wylegania był krótszy, a i przebieg choroby lżejszy.

W zależności od pochodzenia krwi — dawca płatny, czy honorowy — ryzyko wystąpienia PTH wyniosło w USA w przypadku dawcy płatnego 23%, zaś honorowego — 5% (1). Badania te wykonano w 1981 r. metodą RIA (radioimmunoassay). Okazało się także, że ponad 90% przypadków PTH jest etiologii nie-A/nie-B (NANB). Po przechorowaniu na wzv typu NANB dochodzi często (ok. 40%) do przewlekłego procesu chorobowego w wątrobie, najczęściej przy dobrym poczuciu i często przy prawidłowych parametrach biochemicznych. Ponieważ brak jest dotychczas testów swoistych dla NANB, to po wyeliminowaniu z krwiodawstwa nosicieli HB_cAg zaczęła przeważać coraz bardziej etiologia PTH wirusami NANB. Pomocniczą rolę próbowano przypisać w selekcji dawców oznaczaniem aminotransferaz, co niestety nie przyniosło spodziewanych wyników. Wg *Aacha* (1) około 40% PTH typu NANB pochodzi ze krwi dawców, u których aktywność aminotransferazy alaninowej była prawidłowa. Jednak ryzyko zachorowania na PTH ma się zmniejszać przy rutynowym badaniu krwiodawców na aktywność aminotransferaz o 31% u osób otrzymujących liczne przetoczenia i o 23% u osób, które otrzymały pojedyncze przetoczenie. Strata dawców przy dodatkowym kryterium biochemicznym wynosi do 3%, co dla służby krwi ma istotne znaczenie.

Zmniejszenie ryzyka PTH o 17% ma następować wg *Hollanda* (8) wtedy, gdy rutynowo oznacza się u dawców przeciwciała *anty- HB_c* , i jeśli jest to jedyny marker przebytego zakażenia wzv typem B. Wtedy utrata krwiodawców ma nie przekraczać 5%.

Po wprowadzeniu metod III generacji do rutynowych oznaczeń HB_cAg w krwiodawstwie okazało się, że liczba PTH spowodowanych wirusem wzv typu B gwałtownie spada. I tak, w Holandii (12) na 380 przetoczeń nie stwierdzono ani razu PTH wywołanego wirusem B, w 13 przypadkach wystąpiło PTH typu NANB, w 1 — wirusem cytomegalii (CMV) i w 1 — wirusem *Epsteina-Barr* (EBV). W Finlandii (15) wśród 65 chorych kardiologicznych PTH wystąpiło u 3 (4,6%), wyłącznie typu NANB. Materiał *Cossarta* (3) z Australii obejmował 842 chorych kardiologicznych, u których PTH wystąpiło w 18 przypadkach, z czego 3 — typu B (0,4%), 14 — typu NANB (1,6%) i 1 wywołany wirusem cytomegalii. W Japonii (18) na 1082 przypadki przetaczeń stwierdzono wzv typu B w 9 (0,9%), zaś typu NANB w 116 (10,7%). W USA (2) na 283 przypadki przetaczeń tylko w 1 (0,4%) wystąpiło wzv typu B, natomiast w 35 (12,3%) typu NANB. Według *Aacha* (1) z USA na 1513 przypadków przetaczeń wystąpiło PTH typu B w 15 (1%), zaś typu NANB w 156 (10,3%). W grupie kontrolnej 712 hospitalizowanych, którzy nie otrzymali przetaczeń było tylko 2,2% przypadków wzv.

Przypadki kardiologiczne są szczególnie narażone na PTH ze względu na dużą objętość przetaczanej krwi i na uzupełnianie preparatów poprawiających krzepnięcie krwi. Dane z Włoch (10) dotyczą 297 chorych z operacjami serca z odsetkiem PTH 21,2% (0,7% typu B), z Hiszpanii (7) 230 chorych z odsetkiem PTH 17,4% (4,3% typu B), z RFN (16) 247 chorych z odsetkiem PTH 10% (3,2% typu B), z NRD (13) 195 chorych z 7,7% PTH (3,1% typu B).

Należy odnieść się krytycznie do podawanych liczb z uwagi na inne przyczyny, niż przetaczania krwi i/lub jej przetworów, jak używany sprzęt medyczny wielokrotnego użytku, a w przypadkach kardiochirurgicznych szczególnie wymiennik ciepła w płuco-sercu. Można tu przytoczyć badania Hoppe'go z RFN (9) wykazujące, że 3 chorych otrzymujących wyłącznie uprzednio pobraną krew własną zachorowało na PTH.

MATERIAŁ I METODY

1. Jako zakażenie szpitalne wzw przyjęto te przypadki, które w poprzedzającym okresie od 3 tygodni do 6 miesięcy leczono w warunkach szpitalnych.

2. Obliczono zachorowania na zakażenia szpitalne wzw z terenu województw: szczecińskiego, gorzowskiego i koszalińskiego w okresie rocznym, od 1 października 1984 do 30 września 1985 r.

3. Obliczono dla tego samego obszaru i okresu:

a) Liczbę chorych hospitalizowanych we wszystkich szpitalach,

b) Liczbę zanotowanych zachorowań na wzw z wyodrębnieniem zachorowań na typ B.

4. Obliczono liczbę zakażeń szpitalnych wzw typu B i typu nie-B dla całego obszaru, a także dla części chorych hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie z podziałem na typ B, NANB i A.

5. Dla każdego chorego z zakażeniem szpitalnym wzw zebrano wywiad dotyczący uprzednich przetaczań krwi i/lub jej przetworów.

6. Przeanalizowano ogniskowość występowania zakażeń szpitalnych wzw na podstawie epidemii w 2 oddziałach.

7. Dochodzenie etiologiczne wzw było oparte w 3 województwach na oznaczeniach HB_sAg metodą Elisa, natomiast w Klinice dodatkowo na teście $IgM\text{-}anty\ HAV$ i ustaleniu rozpoznania wzw typu NANB po wyłączeniu B i A z pominięciem dochodzeń co do zakażeń CMV i EBV, co występuje sporadycznie i na co już uprzednio zwróciliśmy uwagę (10, 11).

WYNIKI

1. W okresie od 1.X.1984 do 30.IX.1985 hospitalizowano 266 chorych na zakażenia szpitalne wzw w następujących oddziałach, przyjmujących 100% chorych na wzw z obszarów województw: szczecińskiego, gorzowskiego i koszalińskiego: Dziecięcy Zakaźny WSzZ w Szczecinie, Klinika Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie, Zakaźny w Goleniowie, Zakaźny w Pyrzycach, Obserwacyjno-zakaźny dla dzieci i osobno dla dorosłych w Gorzowie, Zakaźny w Międzyrzeczu i Obserwacyjno-Zakaźny WSzZ w Koszalinie.

2. W wymienionym okresie liczby hospitalizowanych chorych wynosiły: dla woj. szczecińskiego 124 094, dla woj. gorzowskiego 64 111 i dla woj. koszalińskiego 54 265, razem 242 265 chorych. Ponieważ zanotowano 266 zakażeń szpitalnych wzw, to odsetek ich wynosi 0,11%.

3. W tym samym okresie zanotowano następujące liczby przypadków wzw: w woj. szczecińskim 259 typu B i 222 nie-B, w woj. gorzowskim

141 typu B i 136 nie-B, w woj. koszalińskim 149 typu B i 223 nie-B, dla 3 województw 549 typu B i 581 nie-B, łącznie 1130 przypadków.

4. Zakażeń szpitalnych typem B rozpoznano 172, co przy liczbie ogólnej 549 zachorowań na ten typ wzv wynosi 31,3%. Natomiast spośród 581 zakażeń wzv typem nie-B jako zakażenia szpitalne rozpoznano 94, tj. 16%. Ścisłejsze dane etiologiczne dotyczące zakażeń szpitalnych wzv uzyskano na podstawie badań 120 przypadków w Klimie szczecińskiej, co wynosi 45% ogólnej puli, ale dotyczy dorosłych i głównie z województwa szczecińskiego. Zakażenie szpitalne typu B rozpoznano u 69 (57,5%), NANB u 49 (40,8%) oraz A u 2 (1,7%).

5. Przetoczenia krwi lub jej przetworów stwierdzono u 94 chorych na zakażenie szpitalne wzv (35,3%), z czego typem B w 42 przypadkach, zaś nie-B w 52 przypadkach. Spośród 120 chorych leczonych w Klinice u 58 (48%) stwierdzono przetaczania, z czego w 39 przypadkach dotyczyło to zakażeń typem NANB, zaś w 19 — typem B. Jeśli odnieść te liczby do ogólnej liczby hospitalizowanych w Klinice zakażeń szpitalnych, to dla typu NANB będzie to 39 na 49 chorych, czyli 80%, zaś dla typu B 19 na 69 chorych, czyli 27%.

6. Szczegółowe dochodzenie epidemiologiczne przeprowadzono w 42 przypadkach zakażeń szpitalnych typem B wzv u tych, którzy mieli przetaczania krwi lub jej przetworów. Sprawdzone, że u żadnego z dawców nie wykryto antygeny HB_s we krwi bezpośrednio przed pobraniem. Po sygnale, że biorcom ich krwi wykryto antygen HB_s , przeprowadzono ponowne badania u dawców i stwierdzono: antygen HB_s u 2 dawców, których krew przetoczono jednemu biorcy; zwiększoną aktywność aminotransferazy alaninowej u 1 dawcy przy ujemnym antygenie HB_s . Pozwala to na wykazanie mechanizmu zakażenia jako PTII w 1 na 42 przypadki, tj. w 2,4%. Dochodzenie epidemiologiczne wobec dawców dla biorców, u których stwierdzono zakażenie szpitalne wzv typu NANB, nie wniosło istotnych elementów.

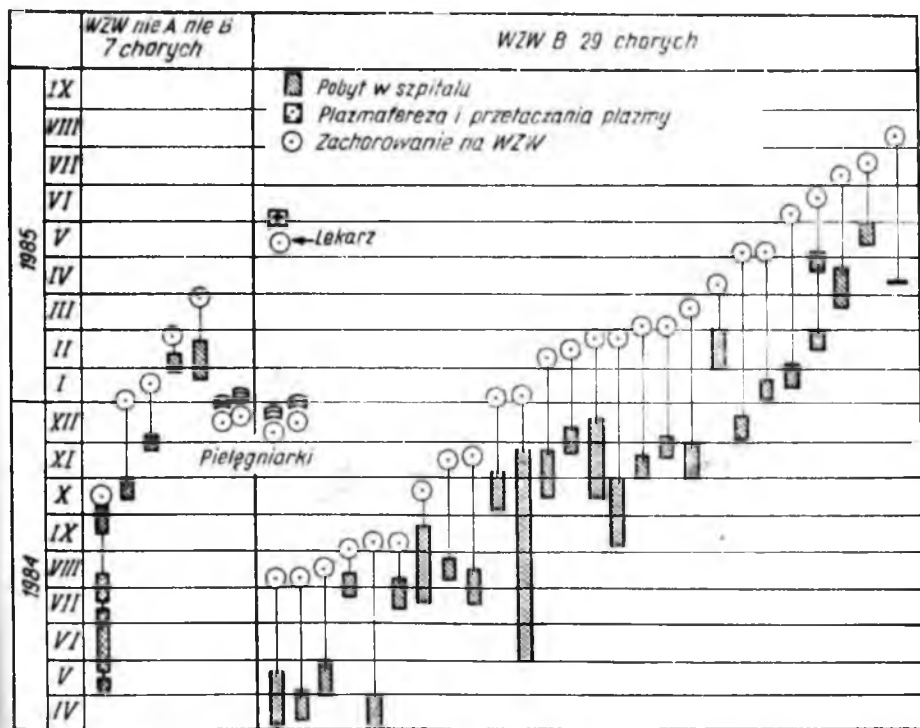
7. Ogniskowość zakażeń szpitalnych wzv.

Z codziennej obserwacji wiadomo, że chorzy z zakażeniami szpitalnymi wzv napływają niejako „falami” z określonych oddziałów. Są wśród nich i tacy, którzy mieli przetaczania krwi lub jej przetworów, a także i tacy, którzy przetaczać nie mieli. Daje to powód do przypuszczenia, że mechanizm zakażenia dla obu tych grup może być wspólny. Dotyczy to prawidłowej lub nieprawidłowej sterylizacji sprzętu medycznego wielorazowego użytku. Kontrola sanitarna wykazała uchybienia w procesie sterylizacji, jak np. nieprawidłowe pakietowanie i przechowywanie sprzętu po sterylizacji, błędy w przechowywaniu sprzętu jednorazowego użytku, a także brak unieszkodliwiania zużytego sprzętu jednorazowego użytku. Przedstawiamy 2 przykłady ogniskowości wzv jako zakażenia szpitalnego ze szpitali szczecińskich, jeden z oddziału wewnętrznego (ryc. 1), drugi zaś — z chirurgicznego (ryc. 2).

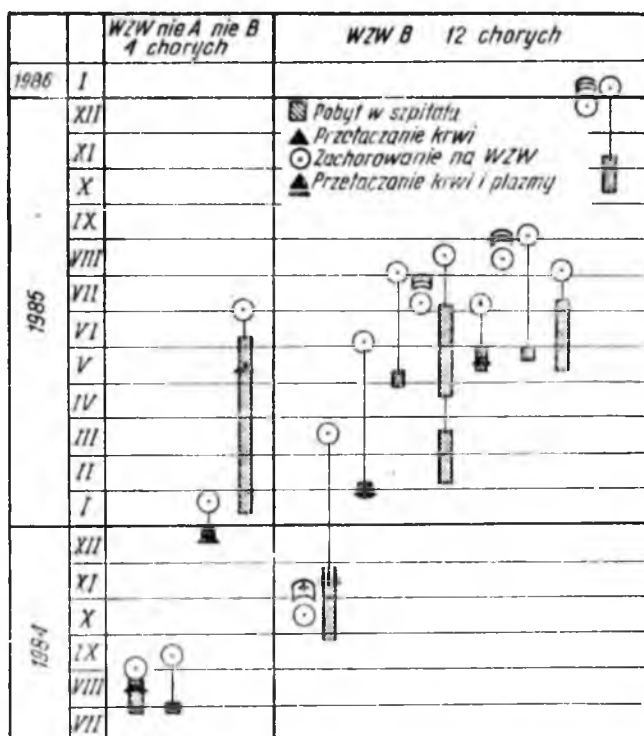
W oddziale wewnętrznym, liczącym 60 łóżek hospitalizowano w rozpatrywanym okresie 1238 chorych. Spośród hospitalizowanych zakażenie szpitalne wystąpiło u 36, co stanowi 2,9%, a więc 26-krotnie częściej, niż średnia dla Pomorza Zachodniego. Po okresie odpowiadającym okresowi wylegania chorzy ci byli hospitalizowani w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie, a przybywali kolejno: w 1984 r. w VIII — 3, w IX — 3, w X — 2, w XI — 2, w XII — 4 (pielęgniarki tego oddziału), a w 1985 r. w I — 4, w II — 5, w III — 4, w IV — 1, w V — 3 (w tym

1 lekarz tego oddziału), w VI — 2, w VII — 2 i w VIII — 1. W 29 przypadkach były to zakażenia wirusem B i w żadnym z nich nie było w wywiadzie przetaczeń krwi i/lub jej przetworów. U 7 chorych doszło do zakażenia wirusem NANB, który został wprowadzony prawdopodobnie przez chorą z toksycznym wytrzeszczem, leczoną wielokrotnymi plazmaferezami oraz przetaczaniami osocza mieszanego w ilości ogólnej ponad 4 litry (w ryc. 1 odpowiada to 1 słupkowi, wskazującym na 4 pobyty szpitalne). Następnie zachorowują na wzw typu NANB 4 chorych i 2 pielęgniarki z tego oddziału, ale nikt z nich nie miał przetaczeń. W pierwszym kwartale 1985 roku zwrócono szczególną uwagę na prawidłowość sterylizacji drobnego sprzętu lekarskiego, a od maja 1985 r. wprowadzono w tym oddziale używanie wyłącznie jednorazówek (igły i strzykawki). Przez najbliższe 6 miesięcy (od IX do XII 1985 i od I do II 1986 r.) nie zanotowano w tym oddziale żadnych zachorowań na zakażenia szpitalne wzw ani typu B ani NANB.

Drugim przykładem jest jeden z oddziałów chirurgicznych na 70 łóżek w Szczecinie. W okresie od września 1984 do grudnia 1985 r. przyjęto 16 chorych na zakażenie szpitalne wzw, nabyte w tym oddziale. W liczbie tej znajduje się 1 lekarz i 3 pielęgniarki. Szczegóły podaje ryc. 2. I tu doszło do zakażeń typu NANB u 4 chorych, z których 3 miało przetaczania krwi, a także typu B u 12 osób, z których tylko 3 miały przetaczania krwi lub jej przetworów. W zestawieniu z liczbą 1403 hospitalizowanych w rozpatrywanym okresie liczba zakażeń szpi-



Ryc. 1. Zakażenia szpitalne wzw w jednym z oddziałów wewnętrznych w Szczecinie.



Ryc. 2. Zakażenia szpitalne wzw w jednym z oddziałów chirurgicznych w Szczecinie.

talnych wzw wyniosła 1,1%, a więc 10-krotnie więcej, niż średnia dla Pomorza Zachodniego. Kontrola sanitarna nie znalazła zaniedbań w zakresie sterylizacji, a u żadnego z krwiodawców, których krew przetaczano dla 3 chorych, u których wystąpiło zakażenie szpitalne wzw typu B nie wykryto antygenu HB_s .

DYSKUSJA

Zastosowana metoda badania wzw jako zakażenia szpitalnego nie jest pozbawiona zastrzeżeń, wykazuje jednak wyraźnie, że w warunkach naszego Kraju, podobnie jak w wielu rozwiniętych krajach, wzw typu B może wprawdzie pochodzić od dawców krwi, ale występuje to obecnie rzadko. U podstaw tego faktu leży dobra selekcja dawców krwi z wyeliminowaniem niemal wszystkich nosicieli antygenu HB_s dzięki rutynowemu stosowaniu metod wykrywających III generacji. Sytuacja wobec nosicieli wirusa lub wirusów $NANB$ nie jest tak korzystna, nie ma bowiem testu swoistego, pozwalającego na wyeliminowanie nosicieli z krwiodawstwa. W materiale z Kliniki okazało się, że wśród rozpoznanych zakażeń szpitalnych wzw typu $NANB$ 80% miało w wywiadzie przetoczenia, podczas gdy dla wzw typu B — tylko 27%. Nie oznacza to oczywiście, że tak często należy rozpoznawać PTII, bowiem post hoc nie oznacza propter hoc. Jak wykazaliśmy na przykładzie ogniskowości wzw

jako zakażenia szpitalnego w oddziale wewnętrznym u żadnego z 29 chorych z zakażeniem typu B nie było przetaczania krwi, ani jej przetworów, zaś w oddziale chirurgicznym tylko u 3 na 12 były przetoczenia. U żadnego z dawców dla wymienionych 3 chorych nie stwierdzono nosicielstwa antygeny HB_s .

- Z analizy epidemiologicznej dla obszaru Pomorza Zachodniego wynika, że dla zakażenia szpitalnego wzw typu B można rozpoznać PTH w 2,4% przypadków. Potwierdza to i na naszym terenie fakt bardzo znacznego wyeliminowania PTH typu B. Dla PTH typu NANB sytuacja przedstawia się nieco inaczej. Brak swoistych testów dla stwierdzenia nosicielstwa i tylko częściowa wartość eliminacji dawców ze zwiększoną aktywnością aminotransferazy alaninowej przy badaniu tym stosowanym rutynowo, wskazują na znacznie trudniejszą selekcję. Na podstawie wyników badań w Klinice wynika, że zakażenie szpitalne wzw typu NANB występuje 3-krotnie częściej, niż typu B u tych, którzy mieli przetoczenia. Jeśli więc ryzyko PTH oceniliśmy dla typu B na niecałe 3%, to dla typu NANB będzie ono prawdopodobnie przewyższało 8%.

Wielokrotnie podnoszona konieczność poprawnej sterylizacji sprzętu medycznego wielorazowego użytku znajduje w przedstawionym materiale wyraźne potwierdzenie. W sytuacji awaryjnej można i trzeba posłużyć się strzykawkami i igłami jednorazowego użytku, nie może to jednak zastąpić codziennej praktyki sterylizacyjnej ze względów ekonomicznych. A właśnie w zakładach lecznictwa zamkniętego należy doskonalić to podstawowe działanie profilaktyczne.

WNIOSKI

1. Na terenie Pomorza Zachodniego zanotowano w ciągu roku 266 zakażeń szpitalnych wzw, co wobec 242 470 hospitalizowanych wynosi 0,11%.

2. Ze 1130 przypadków wzw zanotowanych na tym terenie ustalono, że wirus typu B był powodem 549 przypadków, z czego 172 rozpoznano jako zakażenia szpitalne, co stanowi 31,3%.

3. Spośród 120 chorych na zakażenia szpitalne wzw, hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie czynnikiem etiologicznym był wirus B u 69 (57,5%), wirus(y) NANB u 49 (40,8%) i wirus A u 2 (1,7%).

4. W ogniskach epidemicznych zakażenia szpitalne wzw wyniosły:

- a) w oddziale wewnętrznym 36/1238, tj. 2,9%
- b) w oddziale chirurgicznym 16/1403, tj. 1,1%.

5. W zakażeniach szpitalnych PTH typu B występuje mniej, niż w 3% zakażeń, natomiast PTH typu NANB częściej niż w 8%.

6. Poprawna sterylizacja sprzętu medycznego wielokrotnego użytku jest w szpitalach zadaniem priorytetowym. W sytuacjach awaryjnych możliwe jest użycie sprzętu jednorazowego użytku, ale ze względów ekonomicznych nie może to zastąpić codziennej praktyki sterylizacyjnej.

Е. Янушкевич, Х. Брыкчиńska, З. Лучак

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ КАК ВНУТРИВОЛЬНИЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Содержание

В течение одного года на территории Западного Поморья зарегистрированы 266 случаев внутрибольничных инфекций вирусным гепатитом, что составляет 0,11% от общего числа больных госпитализированных за это время. Среди общего числа 1130 заболеваний вирусным гепатитом за это время были 549 случаев вирусного гепатита типа В, 31,3% из которых (172) составляли внутрибольничные инфекции. Посттрансфузионные инфекции составляли 3% среди внутрибольничных вирусных гепатитов типа В и вероятно выше 8% среди внутрибольничных вирусных гепатитов типа „не А — не В”. Указаны примеры двух внутрибольничных очагов инфекции, в одном терапевтическом и одном хирургическом отделениях. Основным профилактическим мероприятием в этой области является тщательная стерилизация медицинского оборудования многократного употребления.

J. Januszkiewicz, H. Brykczyńska, Z. Łuczak

VIRUS HEPATITIS AS A NOSOCOMIAL INFECTION

Summary

During one year 266 cases of nosocomial infections with virus hepatitis were reported from the region of Western Pomerania. Since the number of hospitalized cases during that time was 242 470, this accounted for 0.11% of all inpatients. In that time period virus hepatitis was diagnosed in 1130 patients, with virus hepatitis B in 549 cases, and nosocomial infection was the cause of 172 cases (31.3%). Hospital infections with virus hepatitis B after transfusions occurred in 3% of cases, but the frequency of posttransfusion infections with NANB viruses is probably over 8%. Examples are quoted of focal distribution of nosocomial infections with hepatitis viruses in two medical and one surgical departments. Correct sterilization of non-disposable medical equipment is the basic prophylactic method and should be the top-priority problem in hospitals.

PIŚMIENNICTWO

1. Aach R. D., Szmunes W., Mosley J. W., Hollinger F. B., Kahn R. A., Stevens C. E., Edward V. M., Werch J.: *New Engl. J. Med.* 1981, 304, 989—994. — 2. Alter H. J., Purcell R. H., Holland P. V., Alling D. W., Koziol D. E.: *J. Amer. Med. Assoc.* 1981, 246, 630—634. — 3. Cossart Y. E., Kirsch S., Ismay S. L.: *Lancet* 1982, 1, 208—213. — 4. Creutzfeldt W., Severidt H. J., Schmitt H., Gallasch E., Arndt H. J., Brachmann H., Schmidt G., Tschaepe U.: *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1966, 91, 1813—1820. — 5. Fenqler J. D., Baumgarten R., Fischer J., Markus R., Beissert Ch., Fünfhausen G.: *Dtsch. Gesundh. Wesen.*, 1986, 41, 11—14. — 6. Gocke D. J.: *J. Amer. Med. Assoc.* 1972, 219, 1165—1170. — 7. Hernández J. M., Piqueras J., Carrera A., Triginer J.: *Vox Sang* 1983, 44, 231—237. — 8. Holland P. V.: *Viral hepatitis*, 1981 International Symposium, Franklin Inst. Press, Philadelphia 1982, str. 563—571. — 9. Hoppe L., Dahmen E., Ohlheimer H.: *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1980, 105, 435—438. — 10. Januszkiewicz J., Brykczyńska H., Karwowska S., Krawczyński K.: *Pol. Tyg. Lek.* 1985, 40, 337—340.
11. Januszkiewicz J., Brykczyńska H., Jankowski M.: *Pol. Tyg. Lek.* 1985, 40, 341—2. — 12. Katchaki J. N., Siem T. H., Brouwer R., van Loon A. M., van der Logt Th. M.: *Brit. Med. J.* 1981, 282, 107—108. — 13. Knoth E., Uhlig R.: *Dtsch. Gesundh.-Wesen.* 1982, 37, 1220—1225. — 14. Krebs H. J., Scharenberg P.: *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1959, 84, 1376—1379. — 15. Lagerstedt A., Leikola J., Merikallio E., Ukkonen P.: *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1982, 42, 567—570. — 16. Ohlheimer H., Dahmen E., Hoppe L., 1978, 103, 1700—1703. — 17. Reinfried H.: *Dtsch. Gesundh.-Wesen* 1951, 6, 628—631. — 18. Tateda A., Kikuchi K., Numazaki Y., Shirahi R., Ishida N.: *J. Infect. Dis.* 1979, 139, 511—518. — 19. Tremolada F., Chiappeta F., Noventa F., Valfre C., Ongaro G., Realdi G.: *Vox Sang* 1983, 44, 25—30.

Waldemar Halota, Ewa Łapniewska, Janusz Trzcíński, Ewa Topczewska

RODZINNE ZACHOROWANIA NA WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY (WZW) W OBSERWACJACH KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH W BYDGOSZCZY

Klinika Chorób Zakaźnych w Bydgoszczy
Kierownik Kliniki: vacat

Na podstawie wyników rocznej obserwacji przedstawiono częstość występowania ognisk rodzinnych wzv w materiale własnym. Wykazano, że dzieci i młodzież pełniły główną rolę w szerzeniu się wewnątrzrodzinnych zachorowań na wzv typu A i miały znaczny udział w szerzeniu się wzv typu B. Autorzy krytykują zwyczaj powszechnego, często nieuzasadnionego stosowania gammaglobuliny w profilaktyce wzv u dzieci.

Bliska i stała styczność między ludźmi sprzyja powstawaniu zakażeń kontaktowych wirusami wirusowego zapalenia wątroby (1, 2, 5, 6, 7). Członkowie rodzin osób chorych na wzv, żyjąc we wspólnym gospodarstwie, stanowią grupę szczególnego ryzyka (3). Przedstawiona praca jest wynikiem rocznej obserwacji występowania ognisk rodzinnych wśród leczonych przez nas chorych na wzv.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto chorych na wzv leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych i Wojewódzkim Szpitalu Obserwacyjno-Zakaźnym w Bydgoszczy w okresie od stycznia do grudnia 1984 roku. Na podstawie szczegółowo zbieranych wywiadów ustalono następujące dane:

1. Wielkość i czas wystąpienia ogniska rodzinnego wzv.
2. Liczba, wiek, stopień pokrewieństwa chorych i zdrowych członków rodziny.
3. Odstęp czasu między zachorowaniem pierwotnym, a wtórnym.
4. Miejsce zamieszkania i warunki socjalno-bytowe rodziny.
5. Zastosowanie gammaglobuliny u osób z kontaktu.

Rozpoznanie wzv ustalono na podstawie powszechnie przyjętych kryteriów. Na podstawie wyników badań epidemiologicznych, klinicznych oraz serologicznych w kierunku HBsAg podzielono obserwowane ogniska na dwie grupy, w zależności od typu wzv. Wszyscy członkowie rodzin chorych na wzv badani byli profilaktycznie zgodnie z wytycznymi MZiOS.

WYNIKI I OMÓWIENIE

W okresie omawianego roku hospitalizowaliśmy 821 chorych na wirusowe zapalenie wątroby. Przedmiotem naszej obserwacji było 65 ognisk zachorowań rodzinnych na wzv, obejmujących 148 osób czyli 18% hospitalizowanych. U niespełna 9% rodzin stwierdziliśmy występowanie licznych zachorowań na wzv.

Nie w każdym z wymienionych wyżej przypadków ognisko rodzinne było równoznaczne z wewnątrzrodzinną transmisją zakażenia wirusem wzv. W tych, w których odstęp czasu między zachorowaniem pierwotnym i wtórnym był krótszy od 2 tygodni występowało prawdopodobieństwo równoczesnej ekspozycji na zakażenie większej liczby osób z rodziny — zachorowania współpierwotne. Po wyłączeniu takich przypadków z naszych badań, odsetek rodzinnych zachorowań wyniósł 5,4%, a odsetek chorych pochodzących z tych rodzin wyniósł 9,7% ogółu chorych leczonych z rozpoznaniem wzv. Uzyskane wyniki pokrywają się z wynikami podobnych badań prowadzonych w latach sześćdziesiątych (2, 5).

ZACHOROWANIA RODZINNE NA WZV A

Wśród 582 pacjentów leczonych z rozpoznaniem wzv A wystąpiło 57 zachorowań rodzinnych. Największą ich liczbę zanotowano w okresie sezonowego wzrostu zachorowań na wzv. Odstęp czasu między zachorowaniem pierwotnym a wtórnym wynosił od 2 dni do 10 tygodni. Po wyłączeniu z tej grupy ognisk, w których istniało prawdopodobieństwo zachorowań współpierwotnych, przedmiotem badań były 34 ogniska rodzinne wzv typu A, w których zachorowały 74 osoby. W czasie badań profilaktycznych pozostałych członków tych rodzin nie ujawniono żadnego przypadku wzv o przebiegu poronnym.

Nie można wykluczyć, że część osób w tych rodzinach już przebyła zakażenie wzv — nie mieliśmy jednak możliwości przeprowadzenia niezbędnych w tym celu badań serologicznych.

W tabeli I przedstawiono liczbę i wielkość obserwowanych przez nas ognisk wzv typu A oraz liczebność rodzin, w których wystąpiły. Nie

Tabela I. Liczba i wielkość rodzinnych ognisk wzv typu A w zestawieniu z liczbą osób w rodzinie *

Liczba osób w rodzinie	Liczba zachorowań w ognisku			Liczba osób w rodzinie	Liczba zachorowań w ognisku		
	2	3	4		2	3	4
2	1(—)	—	—	9	1(1)	—	1(—)
3	1(1)	—(1)	—	10	—(1)	—	1(—)
4	10(7)	1(1)	—	11	—	1(—)	—
5	6(3)	2(1)	—	12	1(—)	—	—
6	4(2)	3(—)	—	13	—	—	—
7	—	1(3)	—	14	—(2)	—	—
8	1(—)	—	—				

* w nawiasach przedstawiono liczbę ognisk, w których wystąpiły zachorowania współpierwotne.

Tabela II. Wiek chorych w rodzinnych ogniskach wzw typu A

Wiek	Zakażenia		
	współpierwotne	pierwotne	wtórne
2—15	41	26	18
16—30	10	6	19
31—45	6	2	2
powyżej			1

potwierdzono poglądu o częstszym występowaniu zachorowań rodzinnych na wzw w rodzinach wieloosobowych (2).

Wykazano dużą predyspozycję dzieci do kontaktowych zakażeń wirusem wzw typu A. Jak wynika z tabeli II dzieci i młodzież odgrywały dominującą rolę zarówno jako źródło zakażenia rodzinnego, jak również stanowiły największą grupę wśród zakażeń wtórnych. Tradycyjnie bliski kontakt matki z dziećmi przyczynił się w 5 przypadkach do zakażenia matki przez dziecko, dwukrotnie doszło do odwrotnej transmisji zakażenia. Obserwacje nasze pokrywają się z doniesieniami innych autorów (2, 5).

Wszystkie dzieci w wieku szkolnym, mające kontakt z chorym na wzw, otrzymały zapobiegawczo gammaglobulinę. Wystąpienie wśród tych dzieci 18 zachorowań potwierdza opinię o ograniczonej skuteczności zapobiegawczo stosowanej gammaglobuliny (4).

Nie potwierdzono poglądu o większej predyspozycji rodzin ze środowiska wiejskiego do wewnątrzrodzinnych zakażeń wirusem wzw. Tylko 15 na 34 ogniska wzw wystąpiły na wsi. Spośród rodzin wiejskich, w skład których wchodziło 106 osób, zachorowało 26 członków rodzin. Wśród mniej licznych 19 rodzin miejskich, odsetek chorych był wyższy, zachorowania wystąpiły u 42 na 85 członków tych rodzin.

Warunki socjalno-bytowe rodzin były złe w 25 na 34 przypadki. Szerzeniu się wewnątrzrodzinnego zakażenia w dalszych 6 przypadkach, w których warunki socjalno-bytowe były dobre, sprzyjało nieprzestrzeganie warunków higieny.

ZACHOROWANIA RODZINNE NA WZW B

Spośród 239 chorych leczonych z rozpoznaniem wzw B, 17 pochodziło z 8 ognisk rodzinnych. Warunki sanitarno-bytowe omawianych rodzin w 6 przypadkach były dobre. Tylko 2 ogniska zlokalizowane były na wsi.

W 3 przypadkach pierwotne zachorowania były pochodzenia jatrogennego, w pozostałych źródła zakażenia nie udało się ustalić. Okres między zachorowaniem pierwotnym a wtórnym wynosił od 6 do 18 tygodni. W ognisku trzyosobowym drugie zachorowanie wystąpiło po 18 tygodniach, następne po dalszych 14 tygodniach. Nie ujawniono żadnego przypadku bezobjawowego zakażenia wirusem wzw typu B. W tabeli III przedstawiono charakterystykę omawianych ognisk.

W 4 z 8 ognisk jako pierwsze zachorowało dziecko i mogło być źródłem zakażenia dla następnych chorych w rodzinie. Przemawiać to

Tabela III. Charakterystyka ognisk rodzinnych wzv typu B

Nr	Wielkość ogniska wzv	Wielkość rodziny	Środowisko	Zachorowania					
				pierwotne		wtórne			
				stopień pokrewieństwa	wiek	stopień pokrewieństwa	wiek	stopień pokrewieństwa	wiek
1	2	3	Miasto	żona	27	mąż	32	—	—
2	2	2	Wieś	żona	58	mąż	56	—	—
3	2	13	Miasto	dziecko	14	ojciec	41	—	—
4	2	3	Miasto	matka	37	syn	13	—	—
5	2	6	Miasto	brat	22	brat	3	—	—
6	2	6	Miasto	dziecko	6	matka	27	—	—
7	2	6	Miasto	brat	9	siostra	12	—	—
8	3	5	Wieś	brat	7	brat	17	siostra	13

może na korzyść poglądu o istnieniu większej różnorodności dróg zakażenia wirusem wzv B, niż do niedawna sądzono (1).

Wszystkim dzieciom w wieku szkolnym zastosowano „profilaktycznie gammaglobulinę w przypadku kontaktu z chorym na wzv B, co mogło stanowić dodatkową ekspozycję na zakażenie. W ostatnich latach obserwuje się bezkrytyczne podawanie gammaglobuliny jako rutynową metodę zapobiegania wzv. Wynika to, w naszym przekonaniu, z niedokładnej znajomości „Wytucznych zapobiegania i zwalczania wirusowego zapalenia wątroby” z 23 lutego 1984 roku wśród lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Przy częstym braku strzykawek i igieł jednorazowego użytku oraz nierozróżnianiu typów wzv może to sprzyjać szerzeniu się tej choroby wśród dzieci.

WNIOSKI

1. Zachorowania rodzinne na wirusowe zapalenie wątroby stanowią nadal ważny problem epidemiologiczny.

2. Dzieci i młodzież pełniły główną rolę w szerzeniu się rodzinnych zachorowań na wzv typu A i miały znaczny udział w szerzeniu się wzv typu B.

3. Należy spopularyzować zasady właściwego stosowania gammaglobuliny w profilaktyce wzv.

В. Халёта, Э. Лапневская, Я. Тшциньский, Э. Топчевская

СЕМЕЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В НАБЛЮДЕНИЯХ КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В Г. БЫДГОЩ

Содержание

Среди 821 больного лечившегося в течение одного года с диагнозом вирусного гепатита, 148 происходили из 65 семейных очагов. После исключения из этого числа очагов, в которых существовала возможность соперицичных инфекций, анализируются 34 очагов вирусного гепатита обоих типов. Больные

происходящие из этих очагов составляли 9,7% от общего числа пациентов с диагностированным вирусным гепатитом.

Мнение о более частой встречаемости семейных заболеваний вирусным гепатитом в деревенской среде и в многочисленных семьях не нашло подтверждения. Оказалось, что в значительной мере причиной распространения семейного вирусного гепатита являются дети и молодежь. Распространению вирусного гепатита может способствовать некритическое применение гаммаглобулина среди школьных детей с целью профилактики этой болезни.

W. Halota, E. Łapniewska, J. Trzcíński, E. Topczewska

FAMILIAL OCCURRENCE OF VIRUS HEPATITIS IN THE OBSERVATIONS OF THE DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES, MEDICAL ACADEMY IN BYDGOSZCZ

Summary

In a group of 821 patients treated during one year for virus hepatitis 148 came from 65 foci of familial infection. After exclusion of foci in which the possibility of simultaneous primary infection the study was limited to 34 foci of virus hepatitis A and 8 foci of virus hepatitis B. The patients from these foci accounted for 9.7% of all patients treated with the diagnosis of virus hepatitis.

The view that familial cases of virus hepatitis are more common in rural areas and in large families has not been confirmed.

It was demonstrated that children and adolescents contributed considerably to the spread of familial infections with the hepatitis virus. The unnecessary administration of gamma globulin as a method of hepatitis prophylaxis in school children may contribute to the spread of virus hepatitis.

PIŚMIENICTWO

1. Boroń P.: Zarys chorób wątroby. PZWL, Warszawa 1980. — 2. Boroń P., Szmunn W.: Wirusowe zapalenie wątroby, PZWL, Warszawa 1969. — 3. Bruguera M., Bosch J., Rodes J., Pedreira J.: Brit. Med. J., 1974, 3, 495. — 4. Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D.: Przegl. Epid., 1980, 34, 93. — 5. Szmunn W.: Przegl. Epid., 1963, 17, 193. — 6. Tkacz B., Zielonka Z.: Oświata Zdrowotna, 1981, 37, 261. — 7. Świdarska H., Ślusarczyk J.: Przegl. Epid., 1979, 33, 410.

Adres: 85-530 Bydgoszcz, ul. Św. Floriana 12.

Edward Mikołajczyk, Zofia Lewińska, Renata Łojewska, Wiesław Rumin,
Danuta Kruszevska

ODCZYNY SEROLOGICZNE U LUDZI W EPIDEMII GORĄCZKI Q

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny
Kierownik: prof. dr hab. S. Kałużewski
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Zamościu
Dyrektor: dr J. Kess

Przebadano przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza i odczynu mikroaglutynacji 5839 pracowników stykających się z bydłem. Wśród nich 1255 wykazało dodatnie odczyny z antygenem *C. burneti* szczep *Henzerling* fazy II. Wyniki sugerują celowość użycia obydwu odczynów w serodiagnostyce gorączki Q. Po dwukrotnym przebadaniu 276 serologicznie dodatnich osób, stwierdzono, że 69 (25%) z nich wykazało cztero- lub trzykrotne podwyższenie lub obniżenie miana przeciwciał. Wyniki te uznano za serologiczny dowód przebycia gorączki Q.

Badania serologiczne osób zamieszkujących na terenach epidemicznego występowania gorączki Q przeprowadzono wielokrotnie w różnych częściach świata (1, 2, 5, 7, 10, 14, 19). Do badań tych używano antygenów sporządzonych z różnych szczepów *C. burneti* lecz najczęściej stosowano szczep *Henzerling* lub *Nine Mile* (11, 25). W ostatnim dziesięcioleciu coraz częściej używanym w serodiagnostyce gorączki Q jest odczyn mikroaglutynacji (9, 10, 12, 13, 15, 22, 26). Niektórzy autorzy podkreślają przy tym, że wyniki mikroaglutynacji nie zawsze pokrywają się z wynikami odczynu wiązania dopełniacza (11).

W Polsce przeglądowe badania serologiczne ludzi zatrudnionych w warszawskiej rzeźni oraz innych rzeźniach wykazały niewielki procent odczynów dodatnich w niskich mianach (17, 26, 27). Natomiast w badaniach surowic ludzi stykających się z bydłem i owcami w województwie krośnieńskim wykazano u znacznej części (27%) badanych osób podwyższony poziom przeciwciał dla *C. burneti* (1:16) (10).

W obecnej pracy, dotyczącej przeglądu serologicznego ludzi z ogniska epidemicznego gorączki Q, przedstawiono wyniki odczynu wiązania dopełniacza i odczynu mikroaglutynacji uzyskane przy użyciu antygeny *Henzerling* fazy II.

MATERIAŁ I METODY

Surowice. Przedmiotem badań były surowice od ludzi w województwie zamojskim stykających się z tytułu wykonywanego zawodu z bydłem, mlekiem i różnego typu przetworami mlecznymi.

Antygen. Zastosowano handlowy preparat antygeny C. burneti sporządzony ze szczepu Henzerling fazy II (5, 11, 25), wyprodukowany przez Krakowską Wytwórnę Surowic i Szczepionek. Zawiesinę do mikroaglutynacji przygotowano następująco: komórkowy antygen C. burneti fazy II, używany do odczynu wiązania dopełniacza energicznie wstrząsano i wirowano (500 g przez 5 min.). Osad odrzucano, a tak oczyszczoną zawiesinę miareczkowano z króliczą surowicą odpornościową. Do odczynu mikroaglutynacji używano zawiesiny w najwyższym rozcieńczeniu, z którym otrzymano najwyższe miano.

Odczyn wiązania dopełniacza (OWD). Odczyn ten wykonano wg Wojciechowskiego i współ. (25) z niewielkimi modyfikacjami. W odczynie tym używano po 0,1 ml każdego reagentu oraz po 0,1 ml 2,5% krwinek baranich uczulonych pięciokrotną dawką surowicy hemolitycznej. Po rozlaniu każdego z dwukrotnych rozcieńczeń badanej surowicy (po 0,1 ml), do odpowiedniego zagłębienia płytki metapleksowej, dodawano taką samą ilość wymiareczkowanego dopełniacza i rozcieńczonego wg miana antygeny. Po czym płytkę przykrywano i wstawiano do ciepłarki o temp. 37°C na przeciąg 90 min. Następnie dodano 2,5% uczulonych krwinek po 0,1 ml. Tę mieszaninę po wstrząśnięciu inkubowano przez dalsze 45 minut. Wyniki odczytywano bezpośrednio po wyjęciu z ciepłarki i następnego dnia po przetrzymaniu w temperaturze chłodni przez noc.

Odczyn mikroaglutynacji (OMA). Odczyn ten wykonywano w kropli wiszącej wg metody opisanej przez Wojciechowskiego i współ. oraz Miłkołajczyka i współ. (11, 25, 26). W tym odczynie badano siedem dwukrotnych rozcieńczeń surowicy oraz stosowano wymiareczkowaną zawiesinę C. burneti fazy II.

WYNIKI

Przebadano 5839 surowic pobranych od ludzi trudniących się hodowlą bydła lub zawodowo stykających się z mlekiem i różnymi przetworami mlecznymi. Badania serologiczne przeprowadzono przy pomocy OWD i OMA wobec antygeny C. burneti szczepu Henzerling fazy II. Wyniki zebrano w tabeli I i w tabeli II.

W tabeli I zebrano wyniki badań surowic w obydwu odczynach serologicznych z uwzględnieniem wysokości mian. Jak z tej tabeli wynika tylko pewna ilość surowic wykazała podobne wyniki z odchyleniem jednego miana w obydwu odczynach. Większość zaś surowic wykazała znaczne różnice poziomu przeciwciał w badaniach przy użyciu OWD w stosunku do wyników otrzymanych w badaniach przy użyciu OMA. W związku z tym w tabeli II podano zbiorcze zestawienie wyników uwzględniających te różnice.

Jak z tabeli II wynika 496 (39,5%) surowic reagowało dodatnio tylko w OMA w mianie od 1:8 do 1:256, 42 surowice były antykomplementarne (3,3%) w OWD, lecz w OMA były dodatnie w mianach od 1:8 do 1:64, a 139 (11%) surowic było dodatnich w mianach od 1:8 do 1:64 tylko w OWD. Należy tu zaznaczyć, że w OWD 289 surowic reagowało w mianie 1:16 lub wyższym, a 105 wykazało miano 1:32 lub wyższe, 363 surowice (28,9%) reagowały w takim samym mianie tak w OWD jak i w OMA, 176 surowic wykazało wyraźnie wyższe miano w OMA niż w OWD, 39 surowic reagowało odwrotnie.

Ogółem przy pomocy OWD wykryto 541, a przy pomocy OMA 1077 dodatnich surowic, czyli prawie dwukrotnie więcej surowic reagowało w OMA niż w OWD. Reasumując te wyniki stwierdza się, że OMA wykrył dwukrotnie więcej dodatnich surowic i dwukrotnie więcej dodatnich surowic wykazało w OMA wyższe miana. Z 1255 osób serologicznie dodatnich 276 przebadano dwukrotnie w odstępach czasu: 20 dni, 7 miesięcy, 8 miesięcy. Wyniki tych badań zestawiono w tabeli III.

Przedstawione w tej tabeli wyniki dotyczyły tylko tych osób, u których wykazano czterokrotny lub trzykrotny wzrost albo odpowiedni spadek miana. Na 276 zbadanych osób 4 wykazały czterokrotny, a 5 osób trzykrotny wzrost miana przeciwciał. Natomiast 22 osoby wykazały czterokrotny spadek, a 38 osób trzykrotny spadek miana przeciwciał w surowicy. W sumie 69 osób czyli 25% badanych wykazało znaczne różnice mian, sugerując przebycie zakażenia gorączką Q; w tym 9 (3,3%) osób wykazało wzrost miana, a 60 (21,7%) wykazało spadek miana przeciwciał. Liczba osób z czterokrotnym spadkiem miana przeciwciał była bardziej zbliżona do liczby osób z trzykrotnym spadkiem miana, kiedy surowice badano po 7—8 miesiącach niż po 20 dniach.

Tabela I. Wyniki badań surowic przy pomocy OWD i OMA

Miana surowic uzyskane		Liczba surowic	Miana surowic uzyskane		Liczba surowic
OWD	OMA		OWD	OMA	
—	—	4584	16	4	25
—	8*)	297	16	8	33
—	16	132	16	16	33
—	32	48	16	32	27
—	64	10	16	64	17
—	128	5	16	128	7
—	256	4	16	256	6
8	—	82	32	4	5
16	—	36	32	8	7
32	—	17	32	16	9
64	—	4	32	32	15
AK*)	8	24	32	64	15
AK	16	14	32	128	14
AK	32	3	32	256	8
AK	64	1	64	32	2
4	8	60	64	64	2
4	16	39	64	128	1
4	32	21	64	256	2
4	64	13	128	16	1
4	128	4	128	128	1
4	256	2	256	64	1
8	4	61	256	256	1
8	8	64			
8	16	39			
8	32	24			
8	64	10			
8	128	6	Razem		5839
8	256	3	w tym dodatnich		1255

*) — odwrotność mian

**) — Antykomplementarność

Tabela II. Zbiorcze zestawienie wyników OWD i OMA

Liczba surowic dodatnich uzyskanych badaniem		Razem	Procenty liczby dodatnich
OWD	OMA		
—	496	496	39,5
Antykompl.	42	42	3,3
139	—	139	11,0
363	363	363	28,9 **)
39 *)	176 *)	176	14,0
		39	3,1
541	1077	1255	99,8

*) liczba surowic o mianie dwukrotnie wyższym lub wyżej niż w drugim odczynie serologicznym.

***) liczba surowic reagujących w obydwu odczynach z dopuszczalną różnicą jednego miana.

Tabela III. Wyniki dwukrotnych badań serologicznych 276 osób

Miejscowość	Czas między badaniami	Różnica mian *)	Liczba osób z mianami wykazującymi	
			wzrost	spadek
Ułhówek	20 dni	4	1	3
		3	1	14
Rzeplin	7 miesięcy	4	1	11
		3	3	15
Korczmin	8 miesięcy	4	2	6
		3	1	9
		4	4 (1,4%)	22 (7,9%)
		3	5 (1,8%)	38 (13,7%)
Razem			9 (3,2%) + 60 (21,7%) = 69 (25%)	

*) — liczby obrazują trzy lub czterokrotną różnicę mian.

DYSKUSJA

Przebadano 5839 surowic uzyskanych ze krwi ludzi stykających się z bydłem, mlekiem lub jego przetworami. Przyczyną podjęcia badań serologicznych w kierunku zakażeń *C. burneti* były informacje o pojawieniu się dodatnich odczynów serologicznych w kierunku gorączki Q u bydła w południowo-wschodnim rejonie województwa zamojskiego.

Wszystkie surowice przebadano stosując OWD i OMA wobec antygeny *C. burneti* fazy II. Uwzględniając najniższe miano 1:8 jako diagnostycznie znamienne, wykryto, że 1255 (21,5%) było dodatnich w jednym lub w obydwu używanych odczynach: przy czym 658 (52,9%) reagowało w mianie 1:16 lub wyższym, a 316 (25,1%) w mianie 1:32 lub wyższym. Zgodnie z piśmiennictwem miano 1:8 uważa się za serologiczny dowód przebytej gorączki Q. Wykazane miana były znacznie wyższe i zgodnie z opinią wielu autorów, z których część tylko

cytujemy, wskazują one na przebycie zakażenia *C. burneti* (1, 2, 4, 5, 9, 10, 15, 25, 26).

Należy tu podkreślić, że przy pomocy OMA wykryto blisko dwukrotnie więcej dodatnich surowic niż przy pomocy OWD; przy czym liczba surowic w mianach 1:16 i wyższych była dwukrotnie wyższa, a w mianach 1:32 i wyższych ponad trzykrotnie wyższa w OMA niż w OWD. Dane te wykazały większą czułość odczynu mikroaglutynacji niż w OWD. Ten wniosek jest zgodny z danymi z piśmiennictwa (5, 9, 12, 23). Część surowic jednak wykazywała miana przeciwciał 1:32 tylko w OWD. Ten fakt sugeruje potrzebę posługiwania się obydwoma odczynami równocześnie. Podobne wyniki otrzymali *Mikołajczyk* i wspł. przy badaniu surowic od ludzi z podobnymi kontaktami w województwie krosnieńskim. Wyniki podane w tej pracy sugerowały przetrwanie zarazka w badanym terenie (10).

Opisane wyżej różnice między wynikami uzyskanymi przy pomocy OWD i OMA można wytłumaczyć odmiennymi mechanizmami reakcji tych dwóch odczynów. Jak wiadomo w OWD reaguje końcówka Fc cząsteczki przeciwciała z następowym wystąpieniem kaskady procesów aktywizujących różne komponenty dopełniacza łącznie z ostatnimi (C₈ i C₉) wykazującymi enzymatyczne działanie, które prowadzi do lizy komórek (18). Stwierdzono przy tym istnienie różnych czynników blokujących działanie Fc dające w efekcie ujemne OWD. W takich przypadkach tylko badanie przy pomocy OMA może dać dodatni wynik, a to z uwagi na reagowanie Fa i Fb cząsteczki przeciwciała w tym odczynie. Z drugiej strony mechanizm aglutynacji nie jest w pełni wyjaśniony. W naszych badaniach przemawiają za tym przedstawione w tabeli I wyniki, stwierdzające w części surowic dodatnią reakcję tylko w OWD, a ujemną w OMA. W związku z powyższym szereg autorów przebadano różne techniki aglutynacji (6, 12, 15, 21, 22). W naszej pracy zastosowano mikroaglutynację w kropli wiszącej wg *Weigla* opisaną przez *Wojciechowskiego* i wspł. (25).

Dowodem zakażenia może być kilkakrotne badanie surowicy, z krwi pobranej w odstępach kilkudniowych, które wykazuje narastanie lub spadek miana przeciwciał. Ostatnio w zakażeniu *C. burneti* za taki dowód przyjmuje się występowanie dużej różnicy wysokości miana po pewnym odstępie czasu np. czterokrotny wzrost lub spadek miana (16, 24). W naszych badaniach ze względu na masowe występowanie przeciwciał dla *C. burneti* wzięto pod uwagę także trzykrotną różnicę mian. Na 276 dwukrotnie badanych osób u 69 (25%) stwierdzono znaczne różnice mian przeciwciał świadczące o przebyciu zakażenia *C. burneti* (tab. III). Wyniki te udowadniają epidemiczne pojawienie się gorączki Q wśród osób kontaktujących się z bydłem na terenie województwa zamojskiego. Należy tu zaznaczyć, że żadna z tych osób nie wykazywała klinicznych objawów tej choroby wg informacji dyrektora WSSE w Zamościu, dr *J. Kessa*.

Dodatknie wyniki serologiczne bez klinicznych objawów gorączki Q można wytłumaczyć małą wirulencją lub innymi cechami, krążącego w tym województwie szczepu *C. burneti*.

WNIOSKI

1. Serologiczny przegląd osób zatrudnionych przy hodowli bydła, wykazującego dodatni OWD w kierunku gorączki Q potwierdził, że zwierzęta te były źródłem zakażenia ludzi.

2. Wyniki badań przy pomocy OWD i OMA wskazują na konieczność użycia obydwu tych odczynów w serodiagnostyce gorączki Q.

3. Co najmniej trzykrotne podwyższenie lub obniżenie miana przeciwciał wykrywanych zastosowanymi odczynami serologicznymi wskazuje na przebycie przez badane osoby zakażenia wywołwanego przez *C. burneti*.

Э. Миколайчик, З. Левинская, Р. Лоевская, В. Румин,
Д. Крушевская

SEROLOGICZESKIE REAKCJE U LUDZI W EPIDEMII KU-LIХORADKI

Содержание

Представлены результаты серологического осмотра лиц находящихся в постоянном контакте со скотом, который в значительном проценте характеризовался положительной реакцией связывания комплемента (РСК). Среди 5839 исследованных лиц при помощи РСК и реакции микроагглютинации (РМА) положительные реакции с антигеном *C. burneti* штамм Henzerling 2 фазы отмечены у 1255 лиц. За положительные приняты считать сыворотки реагирующие в титрах от 1:8 до 1:256. Исследования РМА оказалось более полезным и чувственным чем РСК, так как в два раза больше сывороток положительно реагировало только в РМА и большинство из них показывали высшие титры чем в РСК. Такие результаты указывают на целесообразность использования обеих реакций в серодиагностике Ку-лихорадки.

Двукратное обследование 276 серологически положительных лиц выявило, что у 69 из них (25%) титры антигенов были четыре или три раза повышенные или пониженные. Такие результаты принято считать серологическим доказательством перенесения Ку-лихорадки.

E. Mikołajczyk, Z. Lewińska, R. Łojewska, W. Rumin,
D. Kruszevska

SEROLOGICAL REACTIONS IN PEOPLE DURING AN EPIDEMIC OF Q FEVER

Summary

The authors report the results of a serological survey of farm workers in contact with cattle which had in a high proportion positive complement binding tests for Q fever. In a group of 5839 people tested with this test and microagglutination tests 1255 had positive reactions with the antigen of *C. burneti*, strain Henzerling phase II. Sera reacting in titres from 1:8 to 1:256 were accepted as positive. In this study the microagglutination test was more sensitive and useful than the complement binding test, since twice as many sera gave a positive reaction only in the microagglutination test and most of them reacted in higher titres than in the complement binding test. Some sera reacted, however, only in the complement binding test. These results suggest that both tests should be used in the serological diagnosis of Q fever.

After two testings of 276 serologically positive subjects it was found that 69 (25%) had threefold or fourfold increase or decrease of the titre of the antibodies. These results were accepted as a serological evidence of an episode of Q fever.

PIŚMIENICTWO

1. Beech M. D., Duxbary A., Warner P.: *J. Hyg.*, 1962, 60, 1. — 2. Chumakow M. P.: *Veterinarya*, 1954, 31, 26. — 3. Combiescu D., Zarnea G., Beloiu I., Dinculescu M., Ioanid H., Niculescu I., Sloboda E.: *St. cerc. inframicrobiol. microbiol. parazitol.*, 1954, 5, 229. — 4. Duisaljeva R. G., Fedorowa N. I.: *Ž.M.E.I.*, 1954, 41, 24. — 5. Fiset P., Ormsbee R. A.: *Zentralb. Bakteriolog. Parasitenk. Infektionskr. Hyg. Abl. Orig.*, 1968, 208, 321. — 6. Fiset P., Ormsbee R. A., Silberman R., Peacock M. H., Spielman S. H.: *Acta Virol.* 1969, 13, 60. — 7. Ganchev N., Serbezov V., Aleksandrow E.: *J. Hyg. Epid. Micr. Immunol.*, 1977, 21, 405. — 8. Lackman D. B., Frommhagen L. H., Jensen F. W., Lennette E.: *Amer. J. Hyg.*, 1962, 75, 158. — 9. Lennette E. H., Clark W. H., Jensen F. W., Toomb C. J.: *J. Immunol.*, 1952, 68, 591. — 10. Mikołajczyk E., Lewińska Z., Dąbrowski Z.: *Przegl. Epid.*, 1980, 34, 303.
11. Mikołajczyk E., Lewińska Z.: *Przegl. Epid.*, 1980, 34, 383. — 12. Mozzitelli L.: *Riv. Instituto Sieroterap. Ityl.*, 1956, 31, 131. — 13. Muophy A. M., Field P. R.: *Med. J. Austr.*, 1970, 6, 1148. — 14. Muzzi A., Andreoni G., Rocchi G.: *Nouvi Ann. Ig. Microbiol.*, 1971, 22, 108. — 15. Ormsbee R. A.: *J. Immunol.*, 1964, 92, 159. — 16. Palmer S. R., Young S. E. J.: *Lancet*, 1982, II, 1448. — 17. Parnas J., Irzykowska T., Kowalska H.: *Przegl. Epid.*, 1953, 7, 3. — 18. Roitt I. M.: „Essential Immunology”, Blackwell Scientific Publications, 5^{ed} 1984, p.p. 145, 159, 164. — 19. Di Sapio G., Lecaldano E.: *Kiv. Ist. Sieraterap. Ital.* 1957, 32, 47. — 20. Schrammek S., Brezina R., Urvolgyi J.: *Acta Virol.* 1972, 16, 487.
21. Seigneurin J. M., Capponi M., De Boch F., Gros C.: *Anñ. Inst. Pasteur*, 1972, 123, 95. — 22. Stallman N. D.: *Med. J. Austr.*, 1965, 20, 828. — 23. Stoker M. G. P., Page Z., Marmion B. P.: *Bull. WHO*, 1955, 13, 807. — 24. Turck W. P., Turnberg I., Fox H., Longson M., Mathews M. B., Cas Gupta R.: *Quarterly J. Med.* 1976, 45, 193. — 25. Wojciechowski E., Lewińska Z., Mikołajczyk E.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, 59. — 26. Wojciechowska L., Mikołajczyk E.: *Przegl. Epid.*, 1969, 23, 405. — 27. Wojciechowski E., Wnek S., Lewińska Z., Frygin C.: *Przegl. Epid.*, 1957, 11, 65.

Zbigniew Anusz, Józef Knap, Janusz Ziemka, Zdzisław Piesiak,
Kazimierz Borko, Henryk Ciecierski, Danuta Kruszewska,
Zofia Lewińska, Edward Mikołajczyk, Wiesław Rumin

DWA OGNISKA GORĄCZKI Q U LUDZI, OWIEC I BYDŁA W WOJEWÓDZTWIE OLSZTYŃSKIM

Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego
ART w Olsztynie,

Kierownik: doc. dr hab. Z. Anusz

Klinika Chorób Zakaźnych Centrum Kształcenia Podyplomowego WAM
w Warszawie

Kierownik: pik dr med. J. Ziemka

Dział Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej
w Olsztynie

Kierownik: lek. Z. Piesiak

Pracownia Riketsjow Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny
w Warszawie

Kierownik: dr med. E. Mikołajczyk

Praca przedstawia epizootiologiczno-epidemiologiczny obraz dwóch ognisk gorączki Q. W ognisku „J” wykazano obecność przeciwciał anty Coxiella burneti u 165 badanych owiec (61,3%) oraz u 37 ludzi stykających się z nimi (66,0%). W ognisku „Ł” u 62 owiec (89,9%), u 12 krów (34,3%) oraz u 11 ludzi (50%) badanych. Opis każdego z ognisk uzupełniono obrazem klinicznym jednego z chorych. Wysunięto hipotezę o środowiskowym charakterze gorączki Q w woj. olsztyńskim.

Gorączka Q występuje obecnie na wszystkich kontynentach. Notowana jest również w większości krajów europejskich. Pierwsze ognisko gorączki Q w Polsce stwierdzono w 1956 r. w woj. nowosądeckim (Oleś i wsp. 1957). Badanie serologiczne przeprowadzone w roku 1978 u mieszkańców woj. krośnieńskiego, stykających się z bydłem i owcami wykazały u 27,5% badanych osób obecność przeciwciał dla *Coxiella burneti* (Mikołajczyk i wsp. 1980). W 1983 r. opisano ognisko gorączki Q u bydła i ludzi w południowo-wschodniej części województwa zamojskiego (Cygan i wsp. 1983, Mikołajczyk i wsp. 1986). W roku 1985 wykazano ognisko gorączki Q w Puszczy Białowieskiej u zubrów oraz we wsiach puszczańskich u bydła i owiec (Anusz i wsp. 1986). Prawdopodobnie gorączka Q występuje w naszym kraju u ludzi i zwierząt pod maską innych chorób zakaźnych, ale brak badań serologicznych oraz słabe rozpoznanie tego zagadnienia wśród lekarzy i lekarzy weterynaryjnych uniemożliwia rutynowe rozpoznawanie tej choroby.

MATERIAŁ I METODY

Surowice. Materiał do badań serologicznych stanowiły surowice pochodzące od ludzi stykających się z owcami w fermie „J” oraz z owcami i bydłem w fermie „Ł”. Surowice owiec z ferm „J” i „Ł” pochodziły od zwierząt będących potomstwem owiec sprowadzonych przed kilkunastu laty z Bułgarii do fermy Garzewo skąd po likwidacji fermy w 1977 r. przeniesiono je do innych ferm woj. olsztyńskiego, w tym również do ferm „J” i „Ł”.

Antygeny. Do badań użyto antygeny *C. burneti* przygotowane ze szczepu *Henzerling* fazy I i fazy II, produkcji Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek.

Odczyny serologiczne. Odczyn wiązania dopełniacza i odczyn mikroaglutynacji w kropli wiszącej wykonywano według zasad opracowanych przez Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny (Wojciechowski i wsp., 1957; *Mikołajczyk* i wsp. 1986). Za miano diagnostyczne przyjęto rozcieńczenie surowicy co najmniej 1:8.

Grupa kontrolna. Grupę kontrolną stanowili: a) krwiodawcy (35 osób); b) chorzy (37) hospitalizowani w szpitalach woj. olsztyńskiego z powodu chorób niezakaźnych, c) chorzy (7) hospitalizowani w szpitalu zakaźnym, u których w różnicowaniu klinicznym uwzględniono gorączkę Q.

WYNIKI BADAŃ

Ognisko gorączki Q w fermie owiec „J”

Charakterystyka fermy. Ferma założona w 1977 r. liczy 8087 owiec, krzyżówka rasy długowłnistej z merynosem (import z Bułgarii). Warunki zoohigieniczne bardzo złe — wysoka wilgotność względna, przeciągi, zła ciepłochłonność dachu i ścian (brak podsufitki), występowanie „punktu rosy”, częściowo czynna wentylacja wywiewna. W 1985 r. i I kwartale 1986 r. zarejestrowano 2564 zachorowań owiec (31,7%), 846 (10,5%) upadków oraz 548 sztuk ubitych z konieczności (6,8%). Uwagę zwraca wysoki odsetek poronień i porodów martwych (3,7%) oraz liczne zachorowania na zapalenie płuc (176 sztuk, padło 65 sztuk) i zapalenie jelit (234 szt., padło 35 szt.) oraz wysoki odsetek zachorowań na zespół zakaźnego zapalenia racic (30,9%).

Badania serologiczne w kierunku gorączki Q w fermie owiec „J” podjęto w 1984 r. w celu rozeznania sytuacji epidemiologiczno-epizootologicznej w zakresie zoonoz przed wprowadzeniem na teren owczarni stacjonarnego stażu z zakresu chorób zakaźnych studentów Wydziału Weterynaryjnego ART w Olsztynie.

Już wstępne badania serologiczne wykazały przeciwciała *anty Coxiella burneti* u 87 (72,5%) z ogólnej liczby 120 przebadanych owiec.

Występowanie przeciwciał *anty Coxiella burneti* w odczynie wiązania dopełniacza (OWD) i odczynie mikroaglutynacji (OMA) u owiec pochodzących z fermy „J” w roku 1985 przedstawia tabela I. Odnośne dane uzyskane w 1986 r. w zależności od wieku i płci owiec zawiera tabela II. Jak wynika z tabeli I i II na 269 przebadanych owiec u 165 (61,3%) stwierdzono przeciwciała *anty Coxiella burneti* w mianie 1:4 lub wyższym. Miana w OMA 1:32 (faza II) występowały u 10 owiec, miana 1:64

(faza II) u 2 owiec. W OWD miana dodatnie stwierdzono w fazie I u 18 owiec, w fazie II u 39 owiec. W OMA w fazie I u 18 owiec, w fazie II u 110 owiec. Uwagę zwraca niski odsetek dodatnich wyników serologicznych (16,0%) u tryków (tab. II).

Otrzymane wyniki spowodowały podjęcie badań sero-epidemiologicznych u osób zatrudnionych przy obsłudze owiec. Wśród przebadanych 56 osób u 37 (66,0%) — badanie 1, stwierdzono obecność przeciwciał (tab. III). Dodatni wynik tylko w OMA stwierdzono u 25 osób (70,0%), tylko w OWD u 5 osób (13,5%). Dodatkowo wyniki zarówno w OWD jak i OMA stwierdzono u 7 osób (12,5%). Najwyższe miana stwierdzono u osób zatrudnionych przy bezpośredniej obsłudze zwierząt. Dynamika

Tabela I. Występowanie przeciwciał anty *Coxiella burnetii* w odczynie wiązania dopełniacza i odczynie mikroaglutynacji u owiec pochodzących z fermy owiec „J” w 1985 r.

Liczba zwierząt	Odczyn wiązania dopełniacza		Odczyn mikroaglutynacji	
	faza I	faza II	faza I	faza II
2	—	—	—	1:4
10	—	—	—	1:8
3	—	—	—	1:16
1	—	—	—	1:64
6	—	—	1:4	1:8
4	—	—	1:4	1:16
2	—	—	1:4	1:32
3	—	—	1:8	1:16
1	—	—	1:8	1:64
3	—	1:4	—	—
2	—	1:4	—	1:4
5	—	1:4	—	1:8
2	—	1:4	1:4	1:8
2	—	1:4	—	1:16
1	—	1:4	1:4	1:4
5	—	1:4	1:4	1:16
1	—	1:4	1:4	1:32
1	—	1:4	1:8	1:8
1	—	1:4	1:8	1:16
1	—	1:4	1:16	1:4
1	—	1:8	—	1:4
3	—	1:8	—	1:8
2	—	1:8	—	1:16
1	—	1:8	—	1:32
1	—	1:16	—	1:16
2	1:4	—	—	1:8
1	1:4	—	—	1:16
1	1:4	1:4	—	—
1	1:4	1:4	—	1:4
1	1:4	1:4	—	1:16
1	1:4	1:4	1:4	1:8
1	1:4	1:4	1:4	1:16
2	1:4	1:8	—	1:4
2	1:4	1:8	—	1:8
1	1:4	1:8	—	1:16
6	1:4	1:8	1:4	1:8
1	1:4	1:8	1:4	1:16
1	1:4	1:16	—	1:4
2	1:4	1:16	1:4	1:16
1	1:8	1:8	1:4	1:16

Tabela II. Występowanie i poziom przeciwciał dla *Coxiella burneti* w surowicy 149 owiec z fermy „J” według płci i wieku

Grupy wieku	Liczba sztuk	Odczyn mikroaglutynacji									
		faza I					faza II				
		miana					miana				
		0	1:4	1:8	1:16	1:32	0	1:4	1:8	1:16	1:32
Jagnięta	49	49	—	—	—	—	19	9	15	4	2
Matki (powyżej 2 lat)	50	50	—	—	—	—	18	9	12	6	5
Tryki (powyżej 2 lat)	50	50	—	—	—	—	43	7	—	—	—

Grupy wieku	Liczba sztuk	Odczyn wiązania dopełniacza					
		faza I			faza II		
		miana			miana		
		0	1:4	1:8	0	1:4	1:8
Jagnięta	49	49	—	—	45	3	1
Matki (powyżej 2 lata)	50	50	—	—	45	4	1
Tryki (powyżej 2 lat)	50	50	—	—	49	1	—

kształtowania się poziomu przeciwciał anty *Coxiella burneti* w okresie rocznym przedstawia tab. III. Jak wynika z przedstawionych danych (badanie 2) w OMA: w fazie I — brak wzrostu przeciwciał, zanik przeciwciał u 23 osób (96,0%); w fazie II — wzrost przeciwciał u 6 osób (25,0%), zanik przeciwciał u 5 osób (20,8%). W OWD zanik przeciwciał notowano w fazie I — u 7 osób (29,1%); w fazie II u 5 osób (20,8%); wzrost przeciwciał u 3 osób (12,5%). Cztery osoby poddano hospitalizacji. Opis jednego przypadku przedstawiamy poniżej.

B.R., lat 30 robotnik rolny zachorował nagle 11.III.85 r. U chorego wystąpiły dreszcze, bóle głowy, mięśni i stawów, wzrost ciepoty ciała do 39,6°C poty, ogólne osłabienie, suchy kaszel i bóle kłujące w klatce piersiowej, nasilające się przy oddychaniu i kaszlu. 12.III. lekarz zlecił leki przeciwgorączkowe i erytromycyne, którą chory przyjmował przez 6 dni. Po 3 dniach chory poczuł się lepiej, spadła gorączka, ustąpiły trudności w oddychaniu. Jednak RTG klatki piersiowej z 19.III.85 ujawnił w części górnej i środkowej prawego płuca strefę drobnoplamistych zlewających się zagęszczeń oraz podobne zmiany, lecz mniej nasilone w okolicy podobojczykowej lewej. Serce dość duże, zatoki przeponowo-żebrowe wolne. Obraz ten wymagał różnicowania ze zmianami swoistymi. W RTG wykonanym ambulatoryjnie 3.IV. nadal utrzymywało się zagęszczenie zapalne zlokalizowane jak poprzednio. Widoczne powiększenie wnęk. Wyraźne powiększenie sylwetki serca. Chory czuł się dość dobrze, pracował fizycznie. 29.IV. stwierdzono u niego dodatnie odczyny serologiczne *C. burneti* (OMA — faza I — 1:8, faza II — 1:8, OWD ujemny w obu fazach i badania serologiczne grupy ornitozy ujemne

Tabela III. Dynamika kształtowania się przeciwciał *anty Coxiella burnetii* u osób pracujących w fermie owiec „J”.

Lp	Inicjały	Odczyn wiązania dopełniacza				Odczyn mikroaglutynacji			
		faza I		faza II		faza I		faza II	
		bad. 1	bad. 2	bad. 1	bad. 2	bad. 1	bad. 2	bad. 1	bad. 2
1	K. S.	1:4	—	—	—	—	—	—	—
2	K. J.	1:4	—	1:8	—	—	—	—	1:8
3	B. E.	1:4	—	1:4	—	—	—	—	—
4	J. E.	1:4	—	—	—	—	—	—	—
5	G. Z.	1:4	—	—	—	—	—	—	—
6	K. Z.	—	—	—	—	1:4	—	1:4	—
7	Ch. W.	—	—	—	—	1:4	—	1:4	—
8	B. R.	—	—	—	—	1:8	—	1:8	—
9	L. Z.	—	—	—	—	1:8	—	1:8	—
10	S. R.	—	—	—	—	1:4	—	—	1:8
11	N. E.	—	—	—	—	1:8	—	1:8	—
12	W. J.	—	—	—	—	1:4	—	1:4	1:4
13	N. M.	—	—	—	—	1:4	—	—	1:4
14	J. S.	—	1:4	—	1:8	1:4	—	—	—
15	Z. H.	—	—	—	—	1:4	—	1:4	—
16	L. Z.	—	—	—	—	1:4	—	—	1:4
17	N. B.	—	—	—	—	—	—	1:8	—
18	K. J.	—	—	—	—	1:8	1:4	1:8	1:4
19	P. H.	—	—	—	—	1:16	—	1:16	1:4
20	P. B.	—	—	—	—	1:16	—	1:16	—
21	G. W.	—	—	—	—	1:8	—	1:4	1:4
22	G. D.	—	—	—	—	1:4	—	1:4	—
23	B. K.	—	—	—	—	1:4	—	1:4	1:4
24	B. K.	—	—	—	—	1:8	—	1:8	1:4
25	P. J.	—	—	—	—	1:16	—	1:16	—
26	W. S.	—	—	—	—	1:8	—	1:4	1:8
27	B. J.	—	1:4	—	1:8	1:4	—	1:4	1:16
28	P. M.	—	—	—	—	1:4	—	1:4	1:4
29	S. T.	—	—	—	1:4	1:4	—	—	—
30	P. J.	—	—	—	—	1:4	—	—	—
31	L. J.	1:4	—	1:4	—	—	—	1:4	1:4
32	P. W.	1:8	—	1:4	—	1:4	—	—	—
33	K. K.	1:4	—	1:4	—	1:16	—	1:8	—
34	S. M.	1:4	—	1:4	—	1:8	—	1:4	—
35	N. J.	1:4	—	1:8	—	1:4	—	—	—
36	M. R.	1:4	—	—	—	1:8	—	1:8	—
37	G. J.	—	—	1:4	—	1:8	—	1:8	—

Badanie 2 zostało wykonane w rok po badaniu 1

i skierowano go do Kliniki, gdzie przebywał od 17.VII do 1.VIII.85 (hist. 11.842/85). Przy przyjęciu stwierdzono następujące odchylenia fizykalne: ciepota ciała 37,4°C, skąpy suchy kaszel, wątroba gładka, wyczuwalna ok. 2 cm pod łukiem żebrowym. Wykonano scyntyografię płuc za pomocą znakowanych Tc^{99m} mikrosfer albuminowych, która wykazała niewielkie zmniejszenie perfuzji wzdłuż szczeliny międzypłatowej większej prawego płuca. Nie wykazano braku perfuzji wielkości segmentu lub płatu. W RTG (18.VII) zagęszczenia opisywane powyżej ulegały resorpcji. Serce znacznie mniejsze niż w badaniu poprzednim. Przepona wolna. W dwuwymiarowej echokardiografii serca ujawniono powiększenie obu jam serca oraz przerost obu komór: prawa 3,8 cm (n. do 2,3 cm dla mężczyzn), komora lewa 6,0 cm (n. do 5,5) — zmiany te nie znajdują wytłumaczenia w stanie klinicznym (m. in. prawidłowe ciśnienie krwi), EKG —

odstęp PQ 0,2. Aktywność dehydrogenazy kwasu alfa-hydroksymasłowego (HBDH) w surowicy: 254 i 264 I.U. (n. 90—220). Aktywność AspAT, ALAT, LDH, CPK — w normie. Poziom IgG — 1500 mg% (n. do 1200), IgA i IgM — w normie. Proteinogram, poziom C3 komplementu — norma, retikulocyty 15%, białko ostrej fazy nieobecne, OB = 6. Dwukrotnie wykonane badania serologiczne z *C. burneti* (OMA, OWD) — ujemne. Wykryto przeciwciała przeciwtoksoplazmowe IgG 1:200 (w klasie IgM nieobecne) metodą ELISA. W badaniu gamma kamerowym wykonanym koloidem siarczkowym znakowanym Tc^{99m} wątroba typowo położona, powiększona 2 cm, pod łukiem żebrowym. Rozmieszczenie znacznika równomierne. Sledziona prawidłowa, wychwyty sledzionowo-wątrobowy w granicach normy.

Przeprowadzono u chorego 14 dniowe leczenie Vibramycyną 200/mg na dobę, początkowo podawano dożylnie we wlewkach kroplowych, następnie doustnie. Chory wypisany w stanie dobrym, z prawidłową cieplotą.

Dane epidemiologiczne. Chory do 1977 r. pracował we własnym gospodarstwie rolnym; od 21.III.83 zatrudniony w fermie „J”. Przez całą zimę 84/85 miał kontakt z owcami, 2—3 dni w miesiącu. Pracował przy ich obrządki, udzielał pomocy przy wykotach owiec. Kontrola 11.VI.86 — wykazała dobry stan chorego. HBDH — 264 j.U. Serologia *Coxiella burneti* i grupy ornitozy negatywna. Odsetek subpopulacji limfocytów T i stosunek supresory/helpery — w normie (Th = 48%, Ts = 36%, indeks $\frac{Th}{Ts} = 1,27$). Echokardiografia: lewa komora — 6,1 cm, prawa komora — 2,8 cm, grubość przegrody — 1 cm, grubość tylnej ściany — 1,4 cm.

Ognisko gorączki Q w fermie „Ł”

Charakterystyka fermy. Ferma owiec założona w 1955 r. liczy 1350 owiec rasy czarnogłowa. Ustalenie pochodzenia owiec napotyka na trudności.

Warunki zoohigieniczne — bardzo złe. Brak wentylacji nawiewnej, nieczynna wentylacja wywiewna. W ciągu 7 dni amplituda wahań temperatury powietrza w granicach od -2 do $+10^{\circ}$ (luty 1986 r.). Zarówno temperatury dodatnie jak i minusowe utrzymywały się przeciętnie przez 16 godzin na dobę — co musiało doprowadzić do oziębienia powłok skórnych i błon śluzowych górnych dróg oddechowych (niedokrwienie, niedotlenienie). W owczarni stwierdzono zbyt wysoki odsetek wilgotności względnej (80%) i zbyt duży ruch powietrza (powyżej 0,3 m/sek). Zła ciepłochłonność dachu i ścian powoduje opadanie pary wodnej w formie kropel na zwierzęta.

Badania laboratoryjne owiec: spadek liczby erytrocytów, wzrost liczby leukocytów (średnia — 10247); hemoglobiny i OB; spadek AspAT, ALAT i AP. Badania seroepizootologiczno-epidemiologiczne. Badania podjęto w 1986 r. w następstwie rozpoznania gorączki Q u lekarza wet. Z.K., sprawującego od 4 lat nadzór nad fermą owiec w „Ł”.

OPIS PRZYPADKU

Chory Z.K. lat 45, lek. wet. zajmujący się głównie chorobami owiec i innych przeżuwaczy, zachorował nagle na początku września 1985 r. Wieczorem wystąpiła gorączka 39,7° z przemijającymi dreszczami z uczuciem rozbicia, objawami rzekomogrypowymi („byłem połamany”). Od 5 do 20.IX. przebywał w Wojewódzkim Szpitalu Gruźlicy i Chorób Płuc z rozpoznaniem: „*Pneumonia bilateralis*”. RTG (5.IX.) wykazał zagęszczenia śródmiąższowe zlokalizowane w części górnej i środkowej prawego płuca oraz górnego lewego płuca. Lewa wnęka poszerzona — odczyn węzłów chłonnych. Kąty przeponowo-żebrowe wolne. Na podstawie takiego obrazu podejrzewano początkowo gruźlicę, jednak po zastosowaniu Vibramycyny 2×100 mg/dobę, doustnie, objawy choroby ustąpiły po dwóch dobach. Pacjent powrócił do pracy. 5.XI.85 wystąpiła duszność i ból w klatce piersiowej. Rozpoznano odmę prawostronną. Zastosowano drenaż ssący prawej jamy opłucnej, antybiotyki (penicylina, oksytetracyna). 15.XI. w oparciu o obraz kliniczny i wywiad epidemiologiczny, powzięto podejrzenie, gorączki Q. Przepuszczenie to potwierdziły badania serologiczne (OMA z fazą II = 1:128).

Z powodu nieskutecznego wchłaniania odmy, chorego przeniesiono do Kliniki Chirurgii Instytutu Gruźlicy, gdzie przebywał od 3.XII. do 10. XII.85 z rozpoznaniem: „*Pneumothorax dextra. Febris Q*”. Kontynuowano leczenie oxytetracyną. Chory wypisany w stanie dobrym z rozprężonym płucem.

13.I.86 przyjęto Z.K. do Kliniki Chorób Zakaźnych CKP WAM (hist. 843/86). Przeprowadzone badania wykazały: śladowe powłóczenie prawostronne i stłumienie wypuku pomiędzy liniami pachowymi u podstawy płuca prawego, w RTG w części środkowej i dolnej prawego płuca strefę zagęszczeń śródmiąższowych, ślad płynu w prawym kącie przeponowo-sercowym. Nadal widoczne było powiększenie wnęki lewej — odczyn węzłowy. Prawidłowy obraz scyntygraficzny płuc uzyskano za pomocą mikrosfer aluminowych. W badaniu gamma-kamerowym (koloid siarczkowy Tc^{99m}) wątroba prawidłowa co do położenia, kształtu i wielkości. Rozmieszczenie znacznika nieco zmniejszone w górnej połowie prawego płata wątroby od przodu. Poza tym — równomierne, bez zaburzeń

Tabela IV. Badania serologiczne wykonane u chorego Z. K.

Odczyn data	Serologia <i>Coxiella burnetii</i>		Serologia grupy ornitocy	Serologia mykoplazm		
	OWD faza I i II	mikroaglutynacja		IEOP	IEOP	OWD
		faza I	faza II			
85.11.15	(—)	(—)	1:128		(—)	(—)
85.11.21	(—)	(—)	1:8	1:8		
85.12.06	(—)	(—)	(—)	(—)		
86.01.14	(—)	(—)	(—)	(—)		
86.01.30	(—)	(—)	(—)	(—)		
86.06.13	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)

IEOP = odczyn immunoelektroprecypitacji

86.01.04 — serologia toksoplazmozy met. ELISA = przeciwciała w klasie IgG — 1:800, w klasie IgM — (—)

Tabela V. Występowanie przeciwciał anty *Coxiella burnetii* w odczynie wiązania dopełniacza i odczynie mikroaglutynacji u 22 osób pracujących w fermie „Ł”

Liczba przypadków	Inicjały	Odczyn wiązania dopełniacza		Odczyn mikroaglutynacji	
		faza I	faza II	faza I	faza II
6	W.A., K.A., K.B., P.S., J.M., K.W.	—	—	—	1:4
2	S.B., S.K.	—	1:4	—	1:4
1	G.J.	1:4	1:4	—	1:8
1	F.J.	—	—	—	1:8
1	J.Z.	—	—	1:4	1:8
11		—	—	—	—

ogniskowych. Śledziona i wychwyt śledzionowo/wątrobowy — scyntograficznie prawidłowy. W echokardiografii dwuwymiarowej — prawidłowy obraz struktury serca i prawidłowa czynność zastawek. Dynamikę odczynów serologicznych ukazuje tabela IV.

OB = 7 i 10. Białko ostrej fazy (CRP) — 0,5 mg%, proteinogram, immunoglobuliny G, A i M — prawidłowe. Białko całkowite — 6,6%, albuminy 64,9%, globuliny — 35,0%; alfa₁ — 4,02%, alfa₂ — 8,32%, beta — 9,73%, gamma — 12,89% (norma — 15,5—22,2%).

Aktywność AspAT, ALAT, LDH, CPK, HBDH, GGTP, AP — w normie. W badaniu okulistycznym stwierdzono przypadkowo przy braku jakichkolwiek dolegliwości, jaskrę zwężającego się kąta przesącza — trabekularną (tonometrycznie: O.d. 36 mm Hg, Os — 30 mm Hg). Ze względu na niski odpływ płynu wykonano laserotrabekulotomię udrażniającą kąt przesącza laserem argonowym, uzyskując normalizację, powrót ciś-

Tabela VI. Poziom przeciwciał anty *Coxiella burnetii* u owiec w fermie „Ł”

Liczba sztuk	Odczyn wiązania dopełniacza						Odczyn	
	faza I		faza II		faza I		1:8	1:16
	0	1:4	0	1:4	0	1:4		
69	68	1	64	5	61	2	4	2
100%	98,5	1,5	92,7	7,3	88,4	2,9	5,8	2,9
Liczba sztuk	mikroaglutynacji							
					faza II			
	0	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256
69	25	10	19	12	1	0	1	1
100%	36,2	14,5	27,5	17,4	1,4	0	1,4	1,4

nienia śródgałkowego do normy. Przeprowadzono jednocześnie 8 dniową kurację vibramycyną — 200 mg/dobę.

Dane epidemiologiczne. Chory zajmuje się zawodowo głównie owcami. Nadzoruje od 19 lat rolnicze zakłady doświadczalne na terenie których znajdują się w/w owczarnie, prowadzące ze sobą wymianę owiec.

Wyniki badań serologicznych u osób pracujących w fermie „Ł” przedstawia tabela V. Wśród 22 przebadanych osób u 11 stwierdzono miana serologiczne dodatnie w granicach od 1:4 do 1:8.

Wstępne wyniki badań serologicznych w kierunku gorączki Q wykonane u 69 owiec u 62 (89,9%) wykazały przeciwciała *anty C. burneti* w odczynie mikroaglutynacji (tabela VI). Przeciwciała stwierdzono również u bydła hodowanego w fermie „Ł” w odległości ok. 2 km od fermy owiec. Jak wynika z tabeli VII spośród 35 przebadanych krów mlecznych przeciwciała *anty C. burneti* stwierdzono u 12 sztuk (34,3%).

We wszystkich podgrupach grupy kontrolnej liczącej 79 osób nie stwierdzono przeciwciał *anty Coxiella burneti*.

OMOWIENIE

Przeprowadzone badania serologiczne wykazały przeciwciała *anty C. burneti* u 61,3% badanych owiec w fermie „J” oraz u 100,0% owiec i 34,3% bydła w fermie „Ł”. Przeciwciała stwierdzono również wśród pracowników w fermie „J” u 66,0%, w fermie „Ł” u 50% badanych osób.

Odczyn mikroaglutynacyjny okazał się znacznie czulszy (głównie faza II) niż odczyn wiązania dopełniacza (faza II). Miana przeciwciał OWD były u zwierząt zawarte w granicach 1:4—1:64, u ludzi od 1:4 do 1:32. W OMA u zwierząt w granicach 1:8 do 1:256, u ludzi od 1:4 do 1:128. Najbardziej przydatny w diagnostyce gorączki Q okazał się zatem odczyn mikroaglutynacji. Jednak część surowic wykazywała wyłącznie miano w odczynie wiązania dopełniacza co wskazuje na potrzebę stosowania obu odczynów równocześnie.

Najwyższe miana przeciwciał stwierdzono u osób zatrudnionych przy bezpośredniej obsłudze zwierząt (lekarze wet., oborowi), co sugeruje, że źródłem zakażenia mógł być pył zakaźny, w mniejszym stopniu mleko. Rezerwuarem i źródłem zakażenia były w fermie „J” a nie wykluczone, że również w fermie „Ł” owce, będące potomstwem owiec importowa-

Tabela VII. Występowanie przeciwciał *anty Coxiella burneti* w odczynie wiązania dopełniacza i odczynie mikroaglutynacji u 35 sztuk bydła mlecznego z fermy „Ł”

Liczba sztuk	Odczyn wiązania dopełniacza		Odczyn mikroaglutynacji	
	faza I	faza II	faza I	faza II
2	—	—	—	1:4
1	—	—	—	1:16
6	—	1:4	—	1:8
2	—	—	—	1:16
1	—	—	—	1:32
1	—	—	—	1:128
1	—	—	—	—
1	—	1:4	—	—
1	—	1:8	—	—
19	—	1:8	—	—

nych z Bulgarii. U większości zwierząt przebieg gorączki Q był bezobjawowy. Nie jest jednak wykluczone, że liczne poronienia owiec w obu fermach mogły być następstwem gorączki Q.

Obraz kliniczny oraz wywiad epidemiologiczny wsparty dodatnimi wynikami badań serologicznych owiec przemawia u chorego B.R. wyraźnie za rozpoznaniem ostrego rzutu gorączki Q, mimo stosunkowo niskiego miana serologicznego. Wartość OMA 1:8 może być skutkiem badania już po przebyciu ostrego okresu choroby oraz po zastosowaniu antybiotyków i leków przeciwzapalnych, które zgodnie z piśmiennictwem przyspieszają obniżenie lub nawet wygasanie odczynu. Natomiast OWD wg zgodnych poglądów w piśmiennictwie stosunkowo często wypada fałszywie ujemnie z powodu blokady przez różne czynniki fragmentu Fc swoistego przeciwciała. Dotychczasowe, konwencjonalne serologiczne metody diagnostyczne (OMA i OWD) winny być uzupełnione nowymi, czulszymi testami diagnostycznymi (OIF, ELISA), testem śródskórnym oraz próbą izolacji zarazka. Tym bardziej, że nie można wykluczyć, że obecność przeciwciał anty *Coxiella burneti* może być związana nie tylko z bezobjawowym jego nosicielstwem lecz również zakażeniem wywołanym podobnymi antygenami (reakcje krzyżowe).

Szereg danych przemawia za przebyciem przez chorego B.R. w ostrym okresie choroby zapalenia mięśnia sercowego z toczącym się nadal podstępnie procesem układu sercowo-naczyniowego. Zarówno *myocarditis* (Sheridan i wsp. 1974), jak i *pericarditis exsudativa* (Christie, 1980) nie rzadko wklajają ostry przebieg gorączki Q, natomiast zapalenie wsierdzia jest zwykle najpoważniejszym i jednym z najczęstszych późnych następstw tej riketsjozy.

Wśród licznych objawów gorączki Q opisano także zapalenie nerwu wzrokowego (Christie, 1980) jednak zdaniem okulistów jaskrę zamykającego się kąta przesącza, trudno jest wiązać przyczynowo z przebyłym ostrym rzutem zakażenia *Coxiella burneti* u chorego Z.K. Natomiast z przebyłą infekcją skłonni jesteśmy wiązać etiopatogenetycznie odmę „samoistną”, która wystąpiła w 2 miesiące od zachorowania na gorączkę Q. *Pleuritis* jest jednym z opisywanych objawów tej choroby (Christie), zaś przebyte ciężkie, przeciągające się śródmiąższowe zapalenie płuc może niewątpliwie sprzyjać rozerwowaniu opłucnej szczególnie u osób konstytucjonalnie podatnych. Odmę płucną spostrzegaliśmy u jeszcze jednego chorego, lekarza wet. z woj. zamojskiego. Wystąpiła w półtora miesiąca od zachorowania na gorączkę Q.

Przedstawione badania radiologiczne ukazują polimorficzny i nasilony, zwłaszcza w stosunku do skąpych zmian fizykalnych, obraz śródmiąższowego zapalenia płuc, nierzadko z poszerzonymi węzłowymi wnękami (Christie, 1980, Gordon i wsp., 1984). Należy podkreślić, że zmiany RTG pojawiają się dopiero 4—5 dnia choroby i mogą utrzymywać się długo, mimo wyraźnej poprawy stanu chorych, co uwidaczniają ich opisy.

Przedstawione przez nas badania wskazują na potrzebę przeprowadzenia przekrojowych w skali kraju badań nad gorączką Q, które umożliwiłyby właściwe rozeznanie problemu. W diagnostyce różnicowej chorób odzwierzęcych lekarze winni zawsze uwzględniać gorączkę Q. Dotyczy to szczególnie lekarzy pracujących w większych ośrodkach zdrowia. Służba weterynaryjna i służba przeciwepidemiczna winny zacieśnić współpracę w walce z gorączką Q, zwłaszcza w województwach specjalizujących się w wielkostatdnej hodowli owiec i bydła.

WNIOSKI

1. Istnieje pilna potrzeba przeprowadzenia przekrojowych badań w skali kraju, w celu właściwego rozeznania aktualnej sytuacji epizootiologicznej i epidemiologicznej gorączki Q.

2. Przedstawione badania wskazują, że *Coxiella burneti* występuje wśród owiec i bydła w województwie olsztyńskim powoduje zawodowe zakażenie ludzi. Nie wykluczone, że zakażenia te mają charakter środowiskowy (ogniska przyrodnicze).

3. Pierwotny rezerwuar i źródło zakażenia gorączką Q stanowiły prawdopodobnie owce importowane z Bułgarii.

4. Wydaje się, że podstawowe znaczenie w szerzeniu się zakażeń *C. burneti* jako zoonozy odgrywa droga powietrzna, w mniejszym stopniu mleko.

5. Najbardziej przydatny ze względu na czułość w diagnostyce gorączki Q okazał się odczyn mikroaglutynacji z antygenem *C. burneti* fazy II. Jednak część surowic wykazywała dodatnie miana wyłącznie w odczynie wiązania dopełniacza co wskazuje na potrzebę stosowania obu odczynów równocześnie.

6. Przeciwciała anty *Coxiella burneti* u znacznego odsetka osób (OMA — 96,0%, 25,0%; OWD — 29,1%, 20,8%) znikają z surowicy krwi w okresie 1 roku obserwacji.

7. Dotychczasowe, konwencjonalne serologiczne metody diagnostyczne (OMA, OWD) winny być uzupełnione nowymi, czulszymi testami diagnostycznymi (OIF, ELISA), testem śródskórnym oraz próbą izolacji zarazka.

8. W diagnostyce różnicowej chorób odzwierzęcych ludzi stykających się zawodowo z owcami i bydłem lekarze zawsze winni uwzględniać gorączkę Q; podobnie lekarze wet. w różnicowaniu ronień zwierząt.

9. Chorzy po przebyciu ostrej fazy gorączki Q wymagają długotrwałej obserwacji z uwagi na możliwość skapoobjawowych powikłań sercowo-naczyniowych.

10. Zakłady Higieny Weterynaryjnej oraz Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne winny być przygotowane do rutynowego określania poziomu przeciwciał anty *Coxiella burneti* u owiec, bydła i ludzi.

11. Krakowska Wytwórnia Surowic i Szczepionek winna zapewnić stałą dostępność antygeny *C. burneti* przygotowanego ze szczepu Henzerling fazy I i fazy II.

12. Służba weterynaryjna i służba przeciwepidemiczna winny zacieśnić współpracę w walce z gorączką Q.

З. Ануш, Ю. Кнап, Я. Земка, З. Песяк, К. Борко,
Х. Цецерский, Д. Крушевская, З. Левиньская,
З. Миколайчик, В. Румин

ДВА ОЧАГА КУ-ЛИХОРАДКИ У ЛЮДЕЙ, ОВЕЦ И СКОТА
В ОЛЬШТЫНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

Содержание

Представлена эпизоотологическо-эпидемиологическая картина двух очагов Ку-лихорадки. Уровень антител определялся реакциями связывания комплемента

и микроагглютинации. Наиболее пригодной из-за своей чувствительности оказалась реакция микроагглютинации (II фаза). В очаге „J” обнаружено наличие антител направленных против антигенов *Coxiella burneti* у 165 овец (61,3%) и у 37 (66,0%) лиц находящихся в контакте с ними. В очаге „L” у 62 овец (89,9%), 12 коров (34,3%) и у 11 лиц, (50,0%) исследовавшихся лиц находящихся в контакте с исследованными животными. Характеристика каждого очага дополнена описанием клинической картины одного из больных. Ку-лихорадка протекала у людей чаще всего бессимптомно, но описываемые случаи свидетельствуют о том, что иногда течение болезни может стать тяжелым и опасным для жизни больного. Больные после перенесения острой фазы Ку-лихорадки требуют продолжительного наблюдения в связи с возможностью появления слабовыраженных сердечно-сосудистых осложнений. Антитела направленные против антигенов *Coxiella burneti* у значительного процента лиц исчезают из сыворотки крови на протяжении одного года, за это время процент положительных реакций микроагглютинации снизился с 96,0% до 20,8%. Кажется, что основную роль в распространении инфекции *C. burneti* как зооноза играет воздушный путь, в меньшей степени молоко.

Авторы выдвигают гипотезу о средовом характере Ку-лихорадки в ольштынском воеводстве (естественная среда) и считают, что в настоящее время возникла в Польше насущная потребность в проведении в масштабе страны обзорных исследований над Ку-лихорадкой с целью надлежащего распознавания актуальной эпизоотологическо-эпидемиологической ситуации.

Z. Anusz, J. Knap, J. Ziemka, Z. Piesiak, K. Borko,
H. Ciecierski, D. Kruszewska, Z. Lewińska, E. Miłkołajczyk,
W. Rumin

TWO FOCI OF Q FEVER IN HUMANS, SHEEP AND CATTLE IN THE PROVINCE OF OLSZTYN

Summary

The authors describe the epizootiological-epidemiological situation of two foci of Q fever. The antibody levels were determined using the complement-binding test and microagglutination test. The microagglutination test (phase II) was found to be the most useful one in view of its sensitivity. In focus J presence of antibodies to *Coxiella burneti* was demonstrated in 165 sheep (61.3%) and in 37 (66.6%) humans in contact with them. In the L focus they were found in 62 (89.9%) sheep and 12 (34.3%) cows as well as in 11 (50.0%) 11 individuals having contact with them. The description of each focus was supplemented with the clinical pattern of signs in one patient. Q fever had in humans and animals mostly a symptomless course, but the described cases show that the course of the disease may be also severe and even life-threatening. After the acute phase of the disease the convalescents require long follow-up control in view of the possibility of oligosymptomatic cardiovascular complications. In a considerable proportion of cases the antibodies to *Coxiella burneti* disappear from the serum within a year (in 96.0% of phase I cases and 28.0% of phase II cases). It seems that airborne infection and in a lower degree the milk play a main role in the spread of *C. burneti* infection. The authors put forward a hypothesis on an environmental character of Q fever in the Province of Olsztyn (nature-bound focus). Cross-sectional studies in the whole country are postulated an Q fever for a proper knowledge of the present epidemiological and epizootiological situation in Poland.

PISMIENNICTWO

1. Anusz Z.: *Zycie Wet.* 1983, 58, 6, 244. — 2. Anusz Z.: *Gorączka Q. Informacja ostrzegawcza.* 1985, Zakł. Graf. ART, Olsztyn. — 3. Anusz Z., *Walkowiak E., Krupa J., Kruszewska D., Rumin W., Ciecierski H.*: Occurrence of *Coxiella burneti* antibodies in bisons (*Bison bonasus*) from the Białowiecki Primaeval Forest and

- in cattle and sheep from the villages around it. 37. Annual Meeting of The European Association For Animal Production, Budapest, Hungary, 1-6 September, 1986. — 4. *Cygan Z., Buczek J., Guzik Z., Modzelewska A.*: Ognisko gorączki Q w stadzie krów mlecznych. Materiały VII Kongresu Pol. Tow. Nauk Wet. Akademia Rolnicza, Lublin, 1983, 571. — 5. *Cygan Z., Buczek J., Modzelewska A., Guzik Z.*: *Med. Wet.* 1983, 39, 9, 536. — 6. *Christie A. B.*: *Infectious Diseases. Epidemiology and clinical practice.* Churchill, Livingston, Edinburgh, London, 1980, 800. — 7. *Gordon J. D., MacKeen A. D., Marrie T. J., Fraser D. B.*: *J. Cand Assoc. Radiol.* 1984, 35, 3, 293. — 8. *Mikołajczyk E., Lewińska Z., Dąbrowski Z.*: *Przeg. Epid.*, 1980, 34, 3, 303. — 9. *Mikołajczyk E., Lewińska Z., Rumin W., Kruszevska D.*: *Przeg. Epid.*, 1986, 40, 4, 342. — 10. *Mikołajczyk E., Lewińska Z., Łojewska R., Oleś A., Kurzeja K.*: *Przeg. Epid.*, 1957, 11, 1, 81. — 11. *Oleś A., Kurzeja K., Lewińska Z., Frygin Cz.*: *Przeg. Epid.*, 1957, 11, 1, 85. — 12. *Sheridan P., MacCaig J. N., Hart R. J. C.*: *Brit. Med. J.*, 1974, 2, 155. — 13. *Wojciechowski E., Mikołajczyk E., Lewińska Z.*: *Przeg. Epid.*, 1957, 11, 1, 405.

Adres: 10-957 Olsztyn-Kortowo II, Wydział Weterynaryjny ART, Katedra Epidemiologii i Klinika Chorób Zakaźnych.

Ryszard Stempień, Ilona Słowińska, Jan Kuydowicz, Zbigniew Deroń,
Aurelia Kretkowska

ZACHOROWANIA NA CHOROBY ZAKAŻNE W BEŁCHATOWSKIM OKRĘGU PRZEMYSŁOWYM *

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. R. Stempień

Dokonano analizy zachorowań na choroby zakaźne wśród mieszkańców Bełchatowskiego Okręgu Przemysłowego w latach 1975—1984. Na tle sytuacji epidemiologicznej województwa piotrkowskiego i Polski stwierdzono wzrost zapadalności na biegunki u dzieci do lat 2, zatruc pokarmowych o etiologii salmonelozowej oraz zachorowań na gruźlicę.

Zmiana warunków życia, dokonująca się w ostatnich latach w Bełchatowskim Okręgu Przemysłowym może mieć wpływ na występowanie chorób zakaźnych wśród jego mieszkańców. Wydaje się to tym bardziej interesujące, ponieważ dotyczy ludności zamieszkałej dotychczas w typowo rolniczym regionie, na terenie którego dochodzi do intentywnego uprzemysłowienia.

Równocześnie szybki wzrost liczby mieszkańców, głównie poprzez napływ ludności z innych części województwa piotrkowskiego i kraju mógł posiadać wpływ na częstość występowania chorób zakaźnych. Brak w naszym piśmiennictwie tego typu opracowań stał się powodem do podjęcia i realizacji omawianych badań.

MATERIAŁ I METODY

Badania obejmują ludność zamieszkałą w obrębie Terenowej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej (TSSE) — Bełchatów, której zakres działalności pokrywa się z Zespołem Opieki Zdrowotnej (ZOZ) — Bełchatów. Liczba mieszkańców tego obszaru zwiększyła się z 82.200 w roku 1979 do 107.000 osób w roku 1984. Niezbędne informacje o zachorowaniach na choroby zakaźne uzyskano z TSSE Bełchatów, placówek służby zdrowia oraz Zakładu Epidemiologii PZH w Warszawie, gdzie dokonane zostały również obliczenia statystyczne.

* Autorzy dziękują za udostępnienie informacji do analizy, w szczególności pracownikom Terenowej Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej w Bełchatowie. Równocześnie składają podziękowanie ob. Jerzemu Piątkowskiemu z Zakładu Epidemiologii PZH w Warszawie za pomoc w przeprowadzonych obliczeniach statystycznych materiału. Praca realizowana w ramach problemu PAN Nr 10.2.—05.04.

Współczynniki zapadalności na choroby zakaźne, dotyczące ludności Bełchatowskiego Okręgu Przemysłowego (BOP) porównywano z odpowiednimi danymi dla województwa piotrkowskiego oraz całego kraju. Ponadto dla poszczególnych przypadków zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, wirusowe zapalenie wątroby, salmonelozy i zatrucia pokarmowe uzyskiwano dane osobowe chorego, informacje epidemiologiczne, środowiskowe oraz o przebiegu i zejściu procesu chorobowego.

Dane o liczbie chorych oraz nowych zachorowaniach na gruźlicę otrzymano z Wojewódzkiego Specjalistycznego Zespołu Opieki Zdrowotnej Gruźlicy i Chorób Płuc.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Ogólna sytuacja epidemiologiczna na obszarze BOP w omawianym okresie kształtowała się różnie dla poszczególnych chorób zakaźnych. Liczba zachorowań w tych latach była na ogół zbliżona do średniej rocznej liczby zachorowań (mediana) za lata 1979—1981 i 1976—1978 z wyjątkiem niektórych tylko chorób (tabela I). W grupie chorób zakaźnych przewodu pokarmowego nie zanotowano zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome, chociaż zarejestrowanych jest na tym terenie 8 nosicieli (6 nosicieli *S. typhi* i 2 nosicieli *S. paratyphi* B). W ubiegłych latach rejestrowano każdego roku na obszarze województwa piotrkowskiego od 1 do 5 zachorowań na dur brzuszny. W 1984 roku zapadalność dla województwa piotrkowskiego wynosiła 0,8 a dla Polski 0,2 (6).

Nieznacznie wzrosła liczba zachorowań na inne salmonelozy. W roku 1984 na terenie BOP wystąpiło 12 zachorowań (zapadalność 11,8), dla woj. piotrkowskiego zapadalność wyniosła 52,5 (329 zachorowań) a dla Polski zapadalność 49,9 (18420 zachorowań). Natomiast niepokojącą sytuację obserwuje się w zakresie występowania zachorowań na biegunki u dzieci. W roku 1981 zapadalność na biegunki do 2 lat/10 tys. wynosiła dla Polski 201,6, dla woj. piotrkowskiego 107,1, a dla BOP 72,6. W następnych latach wzrosła zapadalność dla Bełchatowa i w 1984 roku wynosiła 228,7 (dla woj. piotrkowskiego 147,8, a dla Polski 201,0).

W podobnie niekorzystny sposób kształtuje się liczba zachorowań na zatrucia pokarmowe. W roku 1981 zapadalność dla Bełchatowa wyniosła 2,2 (dla woj. piotrkowskiego 29,8, a dla Polski 34,1). W następnych latach wystąpił wzrost zachorowań i w 1984 roku były 4 ogniska zbio-
rowych zatruc pokarmowych o etiologii *S. typhi murium*. Badania środowiskowe wykazały, że 3 ogniska posiadały charakter zatruc rodzinnych, a w jednym przypadku przyczyną były produkty żywnościowe zakupione w sklepie ogólnospożywczym. Zatrucia pokarmowe powstały więc w wyniku zaniedbań higieniczno-sanitarnych w procesie przygotowywania i składowania produktów żywnościowych lub przygotowanych już posiłków. Istnieją podstawy aby przypuszczać, że we wszystkich tych ogniskach źródłem zakażenia produktów żywnościowych były grzybnie.

W grupie chorób zakaźnych wieku dziecięcego, przeciw którym prowadzi się szczepienia ochronne nie stwierdzono zachorowań na błonicę i krztusiec. Nastąpił natomiast na obszarze BOP w roku 1983 wzrost

zachorowań na odrę do 350 (zapadalność 349,6). W całym województwie piotrkowskim zarejestrowano 766 zachorowań (zapadalność 126,9 a dla Polski 30,8). Zapadalność na odrę na tym terenie była wyższa o 3,5 razy porównując z latami 1980 i 1981 a o prawie 25 razy do 1982 roku. Wzrost zachorowań dotyczył głównie niemowląt i dzieci w wieku szkolnym od 6 do 14 roku życia co wyniosło 295 zachorowań (84,3%) z ogólnej liczby 350 przypadków. Zachorowania na odrę w 1983 roku wystąpiły przede wszystkim wśród dzieci nie szczepionych. Stanowiły one 83,4% wszystkich chorych, a 90,5% dzieci w wieku niemowlęcym i od 6 do 14 roku życia. Dzieci te pochodziły głównie z rodzin przybyłych na teren BOP z innych części kraju. Również *Naruszewicz-Lesiuk* podkreśla, że zachorowania na odrę, które wystąpiły w Polsce w 1983 roku dotyczyły przede wszystkim dzieci nie szczepionych. Stanowiły one 71,6% wszystkich chorych i 84,1% dzieci chorych w wieku 10—14 lat.

Z chorób zakaźnych wieku dziecięcego przeciw którym nie prowadzi się szczepień ochronnych zapadalność na płonicę była w latach 1982—1984 niższa od mediany w latach 1976—1981. W latach 1983 i 1984 zaznaczył się wzrost zachorowań na ospę wietrzną a w 1981 roku na różyczkę (tabela I).

Tabela I. Choroby zakaźne wśród mieszkańców Bełchatowskiego Okręgu Przemysłowego w latach 1975—1984. Zachorowania i zapadalność na 100 000

Lp.	Jednostki chorobowe	Mediana w latach			1982		1983		1984	
		1975	1976— —1978	1979— —1981	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.
1.	Dur brzuszny	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2.	Dury rzekome ABC	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3.	Inne salmonelozy (z wyjątkiem zatruc pokarmowych)	5,5	5,4	10,7	3	3,08	7	7,0	12	11,8
4.	Czerwonka	1,4	6,7	1,2	0	0	0	0	0	0
5.	Biegunki u dzieci do lat 2 (na 100.000)	182,3	167,5	100,9	52	96,6	73	193,5	88	228,7
6.	Krztusiec	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7.	Płonica	24,5	40,5	136,2	28	28,8	33	33,0	18	17,6
8.	Tęžec	2,7	0	0	0	0	0	0	0	0
9.	Ospa wietrzna	159,5	268,2	387,2	225	261,9	1090	1090,0	650	637,2
10.	Odra	466,3	150,6	113,4	14	14,4	350	349,6	47	46,1
11.	Różyczka	395,4	48,4	271,3	28	28,8	31	31,0	31	30,4
12.	Wirusowe zapalenie wątroby ogółem	222,2	189,2	198,2	177	181,8	189	188,8	142	139,2
13.	Zapalenie przyusz- nicy nagminne	328,6	489,3	199,5	74	76,0	844	843,0	417	408,6
14.	Świerzb	347,7	471,1	297,8	148	152,0	120	119,9	106	103,9
15.	Grypa	7160,2	5784,7	408,6	—	—	1150	1148,7	2268	2223,2
16.	Toksoplazmoza	5,5	5,4	2,3	3	3,1	3	3,0	0	0
17.	Zapalenie opon m.-rdz. ogółem	21,8	23,0	17,8	60	61,6	31	31,0	28	27,4
18.	Zapalenie mózgu ogółem	1,4	1,4	3,5	1	1,0	3	3,0	1	1,0
19.	Zatrucia pokarmowe bakter. ogółem	5,5	6,7	2,2	9	9,2	18	18,0	46	45,1
20.	Zatrucia chemiczne z wyjątkiem zatruc pokarmowych	21,8	25,7	13,1	32	32,9	18	18,0	19	18,6

Legenda: 0 — zachorowań nie notowano, (—) — brak informacji

Tabela II. Choroby zakaźne wśród mieszkańców województwa piotrkowskiego w latach 1975—1984
Zachorowania i zapadalność na 100 000

Lp.	Jednostki chorobowe	Mediana w latach			1982		1983		1984	
		1975	1976— —1978	1979— —1981	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.
1.	Dur brzuszny	0,86	0,34	0,33	1	0,16	1	0,16	5	0,80
2.	Dury rzekome ABC	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3.	Inne salmonelozy (z wyjątkiem zatruc pokarmowych)	15,3	12,0	23,6	214	34,8	178	28,7	329	52,5
4.	Czerwonka	4,0	11,3	3,4	50	8,1	1	0,2	2	0,3
5.	Biegunki u dzieci do lat 2 (na 100.000)	177,5	238,4	176,7	380	167,1	408	178,0	349	147,8
6.	Krzusiec	2,1	0,9	0,2	3	0,49	1	0,2	2	0,3
7.	Płonica	34,7	43,9	103,1	142	23,1	165	26,6	182	29,1
8.	Tężec	0,52	0,17	0,33	1	0,16	1	0,16	1	0,16
9.	Ospa wietrzna	193,4	234,6	392,0	1424	231,3	3753	604,2	2988	477,2
10.	Odra	493,7	291,1	47,4	175	28,4	788	126,9	575	91,8
11.	Różyczka	219,5	123,7	213,7	210	34,1	240	38,6	237	37,9
12.	Wirusowe zapalenie wątroby ogółem	291,7	222,0	192,9	1057	171,7	1333	214,6	1022	163,2
13.	Zapalenie przyusz- nicy nagminne	459,7	224,3	288,3	422	68,6	3350	539,4	3880	619,7
14.	Świerzb	97,9	178,9	243,3	1115	181,1	1151	185,3	702	112,1
15.	Grypa	8250,8	3526,3	761,5	7988	1297,6	26366	4245,0	23021	3676,6
16.	Toksoplazmoza	1,89	3,91	3,93	19	3,09	14	2,25	21	3,35
17.	Zapalenie opon m.-rdz. ogółem	14,4	16,5	16,2	302	49,06	151	24,3	98	15,7
18.	Zapalenie mózgu ogółem	0,9	2,55	1,34	4	0,65	9	1,45	9	1,44
19.	Zatrucia pokarmowe bakter. ogółem	8,4	8,9	10,5	81	13,2	44	7,1	168	26,8
20.	Zatrucia chemiczne z wyjątkiem zatruc pokarmowych	16,8	24,8	10,8	94	15,3	95	15,3	82	13,1

Legenda: 0 — zachorowań nie notowano

Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia mózgu, ze względu na często ciężki przebieg kliniczny oraz następstwa stanowią ważny problem epidemiologiczny i kliniczny. W roku 1984 na obszarze BOP zapadalność na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wynosiła 27,4 i była wyższa niż dla woj. piotrkowskiego (15,7) oraz dla Polski (20,6). Zjawisko to obserwuje się już od szeregu lat (tabela I). W analizie materiału klinicznego szczególną uwagę zwrócono na przebieg ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych w latach 1981—1984. W 1981 roku na 9 zachorowań na ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w 6 przypadkach proces chorobowy zakończył się zgonem. Analiza dokumentacji medycznej wykazała wówczas, że chorzy przybyli do oddziałów szpitalnych w bardzo ciężkim stanie ogólnym. Czas od wystąpienia utraty przytomności do hospitalizacji był długi (w 3 przypadkach 24 godziny, w jednym 48 godzin oraz w jednym nawet 4 doby). Natomiast w roku 1984 na ogólną liczbę 11 chorych z ropnym zapaleniem opon

Tabela III. Zachorowania na zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Belchatowskim Okręgu Przemysłowym w latach 1981—1984

		1981			1982			1983			1984.		
		liczba przypadków	wyleczone	uzgon	liczba przypadków	wyleczone	uzgon	liczba przypadków	wyleczone	uzgon	liczba przypadków	wyleczone	uzgon
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	meningokokowe (036.0)	2	2	0	3	2	1	1	1	0	1	1	0
	inne bakteryjne (320.0, 320.9, 320.3, 320.8)	9	3	6	4	3	1	10	8	2	10	10	0
	wirusowe surowicze nieokreślone (047, 049.1, 053.0, 054.7)	8	8	0	53	53	0	20	20	0	17	17	0
	arbowirusowe (062-054)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Zapalenia mózgu	wirusowe nieokreślone (049.9)	1	1	0	1	0	1	2	1	1	—	—	—
	poszczepienne (323.5)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	inne i nieokreślone (054.3, 323.2, 323.8, 323.9)	—	—	—	—	—	—	1	0	1	1	1	0

Tabela IV. Zachorowania na gruźlicę zarejestrowane w Belchatowskim Okręgu Przemysłowym

Rok	Liczba ludności	Liczba nowozykrytych zachorowań na gruźlicę	W tym gruźlicy prątkującej	Rok	Liczba ludności	Liczba nowozykrytych zachorowań na gruźlicę	W tym gruźlicy prątkującej
1979	82.200	67	47	1982	97.896	46	31
1980	85.630	67	48	1983	100.117	39	21
1981	94.450	65	43	1984	107.000	66	52

mózgowo-rdzeniowych wszystkie zachorowania zakończyły się wyleczeniem. Jednocześnie podkreślić należy, że większość chorych skierowanych zostało do szpitali już w pierwszych godzinach od pojawienia się objawów choroby. Zestawienie liczbowe, z podaniem postaci i przebiegu choroby przedstawione zostało w tabeli III.

Poważnym zagadnieniem pozostaje nadal wirusowe zapalenie wątroby. Zachorowania te na obszarze BOP wykazują od kilku lat wysokie a nawet przekraczające współczynniki zapadalności dla woj. piotrkowskiego oraz Polski (tabela I i II). Zagadnienie to wymaga dodatkowej analizy z uwzględnieniem aspektów etiologicznych, epidemiologicznych oraz klinicznych i przedstawione zostanie w odrębnym opracowaniu.

Kolejnym wykładnikiem stanu zdrowia ludności mogą być zachorowania na gruźlicę. Dane zawarte w tabeli IV wskazują, że liczba nowo wykrytych zachorowań na gruźlicę uległa podwyższeniu z 39 w 1983 roku do 66 w 1984 roku. Również uległa zwiększeniu liczba osób prątkujących (z 21 do 52) w analogicznym okresie czasu. Zachorowalność i chorobowość, z uwzględnieniem chorych wydalających prątki (grupa I-A) dla BOP w porównaniu z całym województwem piotrkowskim wykazują wyraźne pogorszenie sytuacji epidemiologicznej (tabela V). Z danych tych wynika, że po okresie poprawy w latach 1982—1983 nastąpiło pogorszenie w roku 1984. Wzrost zachorowalności, w porównaniu z rokiem 1983, spowodowany był wysokim odsetkiem (28,7%) wznów procesu gruźliczego u osób uznanych uprzednio za wyleczone. Równocześnie należy zwrócić uwagę na pewną specyfikę omawianego regionu. Wzrost liczby mieszkańców BOP, poprzez napływ młodych ludzi, zaniża omawiane wskaźniki. W obecnej sytuacji epidemiologicznej gruźlica dotyczy głównie osób dorosłych i starszych (np. w 1983 roku wśród przypadków nowo wykrytej gruźlicy osoby powyżej 44 roku życia stanowiły 70%). Równocześnie podkreślić należy, że w roku 1984 nastąpiła dalsza, powolna poprawa sytuacji epidemiologicznej gruźlicy w Polsce (10, 11).

Tabela V. Współczynniki zapadalności i chorobowości na gruźlicę na 100.000 mieszkańców w Belchatowskim Okręgu Przemysłowym i województwie piotrkowskim w latach 1979—1984

		Zachorowalność					
		1979	1980	1981	1982	1983	1984
Województwo piotrkowskie	ogółem	82,1	80,6	76,0	75,2	71,3	75,3
	I—A	52,2	49,7	46,8	47,5	44,2	45,8
BOP	ogółem	79,5	77,3	72,9	48,2	40,9	64,0
	I—A	55,9	55,4	48,2	30,8	20,9	50,4
		Chorobowość					
		1979	1980	1981	1982	1983	1984
Województwo piotrkowskie	ogółem	218,8	218,4	180,1	181,3	168,1	181,1
	I—A	70,8	67,5	56,9	63,2	54,7	56,7
BOP	ogółem	126,4	133,9	133,5	108,8	83,9	120,3
	I—A	48,7	62,3	53,8	34,9	26,9	61,1

I—A — chorzy wydalający prątki (element zakaźności)

DYSKUSJA

Jak wykazały przeprowadzone badania na obszarze BOP wystąpił w ostatnich latach wzrost liczby zachorowań na niektóre choroby zakaźne. Pogorszenie sytuacji epidemiologicznej uwidoczniło się głównie w stosunku do lat ubiegłych, a zapadalność była wyższa niż dla województwa piotrkowskiego oraz Polski (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Do niepokojących zjawisk trzeba zaliczyć utrzymywanie się wysokiej zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby, wzrost zachorowań na gruźlicę oraz zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu a ostatnio również gwałtowny wzrost biegunek u dzieci do lat 2 oraz zatruc pokarmowych. Przyczyny tego stanu są złożone i nie zawsze możliwe do ustalenia. Rozmiary realizowanej inwestycji przemysłowej stworzyły warunki do przemian społeczno-gospodarczych, w tym wzmożonego napływu ludności z innych obszarów kraju. Pogorszenie się warunków sanitarnych, mieszkaniowych, nieprzestrzeganie zasad higieny, składowanie i przechowywanie żywności w nieodpowiednich warunkach oraz braki lub niedostatki sprzętu i narzędzi medycznych jednorazowego użytku (2, 8) mogły przyczynić się w znacznym stopniu do pogorszenia sytuacji epidemiologicznej.

Należy jeszcze zwrócić uwagę na niedostateczne uporządkowanie gospodarki wodno-ściekowej. Na omawianym obszarze dochodzi do obniżenia się zwierciadła wód podziemnych, uwarunkowane czynnikami naturalnymi (susza hydrologiczna) oraz oddziaływaniem leja depresyjnego KWB „Bielchatów”. Sytuacja ta stworzyła konieczność doprowadzenia wody wodociągowej do poszczególnych wsi, co znacznie zwiększyło jej zużycie przez indywidualnych odbiorców. Niestety w ślad za tym nie rozwiązano problemu odprowadzania nieczystości oraz wód zużytych. Występują sytuacje, wcale nie odosobnione, gdy indywidualni użytkownicy wód przeznaczają swe dotychczasowe studnie na szamba, zamieniając je w doły chłonne. Nierzadko w najbliższym sąsiedztwie takiego dołu chłonnego funkcjonuje normalna studnia, z której woda czerpana jest stale lub okresowo, zarówno dla zwierząt jak i ludzi (1). Zdecydowana większość punktowych źródeł zanieczyszczenia, głównie szamb jest nieszczelna, co w obszarach o dobrych warunkach infiltracyjnych stanowi szczególne zagrożenie dla jakości wód podziemnych i ich użytkowników (1). Nie można wykluczyć, że występujące na omawianym terenie uchybienia w gospodarce wodno-ściekowej mogą doprowadzić do dalszego pogorszenia sytuacji epidemiologicznej zwłaszcza chorób szerzących się drogą pokarmową.

WNIOSKI

1. Na obszarze Bełchatowskiego Okręgu Przemysłowego wystąpił w ostatnich latach wzrost zachorowań na niektóre choroby zakaźne.

2. Do szczególnie niepokojących zjawisk zaliczyć należy gwałtowny wzrost biegunek u dzieci do lat 2, zatruc pokarmowych o etiologii salmonelozowej oraz utrzymywanie się wysokiej zapadalności na wirusowe zapalenie wątroby i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

3. Wzrost zachorowań na gruźlicę płuc wymaga zwiększonej działalności poradni specjalistycznej.

Р. Стемпень, И. Словиньская, Я. Куйдович, З. Лероць,
А. Кретковская

ЗАБОЛЕВАНИЯ ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ В БЕЛХАТОВСКОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ОКРУГЕ

Содержание

Проанализирована заболеваемость инфекционными болезнями среди жителей Белхатовского промышленного округа за годы 1975—1984. На фоне эпидемиологической ситуации пётркувского воеводства и всей Польши обнаружено рост заболеваемости поносами среди детей до 2 года жизни и пищевыми токсикоинфекциями сальмонеллезной этиологии. Все еще также удерживается высокая заболеваемость вирусным гепатитом и менингитом. В последнее время имел также место рост заболеваний туберкулезом легких, что требует активизации специализированной диспансерной деятельности.

R. Stępień, I. Słowińska, J. Kuydowicz, Z. Deroń,
A. Krętkowska

INCIDENCE OF INFECTIOUS DISEASES IN THE BEŁCHATÓW INDUSTRIAL REGION

Summary

The authors analysed the cases of infectious diseases in the population of the Bełchatów Industrial Region in the years 1975—1984. In the light of the epidemiological situation of the Province of Piotrków and Poland a rise was found in the incidence of diarrhoea in children aged up to 2 years and a similar rise of food poisoning due to salmonella organisms. A high incidence persisted of virus hepatitis and meningitis. In recent years an increase occurred in the incidence of pulmonary tuberculosis and this situation requires a greater and better action of specialist outpatient clinics.

PIŚMIENNICTWO

1. Burchard J.: Zmiany chemizmu wód podziemnych pierwszego poziomu zlewni Kręciy (w zasięgu oddziaływania przemysłu BOP cz. II), Łódź 1985, maszynopis. — 2. Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1970—1979, monografia PAN, Wrocław 1984. — 3. Kostrzewski J.: Przeg. Epid., 1981, 1, 35. — 4. Kostrzewski J.: Przeg. Epid. 1982, 1/2, 25. — 5. Kostrzewski J.: Przeg. Epid., 1983, 1, 11. — 6. Kostrzewski J., Piątkowski J.: Przeg. Epid., 1984, 2, 89. — 7. Kostrzewski J., Piątkowski J.: Przeg. Epid., 1985, 1, 27. — 8. Magdzik W.: Przeg. Epid., 1983, 1, 1. — 9. Naruszewicz-Lesiuk D.: Przeg. Epid., 1985, 1, 35. — 10. Szczuka I.: Meldunek z Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc (załącznik do meldunku 6A/85).
11. Szczuka I., Piasecki Z., Janic G.: Przeg. Lek., 1985, 5, 465.

Adres: Katedra Chorób Zakaźnych AM
91-347 Łódź, ul. Kniaziewiczza 1/3.

*Ilona Słowińska, Małgorzata Bednarek, Anna Luft,
Ryszard Stempień*

ZNACZENIE SKAŻEŃ TLENU MEDYCZNEGO W WYSTĘPOWANIU ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. R. Stempień
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Łodzi
Dyrektor: doc. dr hab. med. T. Górski

Przeprowadzono badania bakteriologiczne, chemiczne i toksykologiczne treści płynnej butli tlenowych, tlenu medycznego oraz nawilżaczy. Stwierdzono zanieczyszczenia drobnoustrojami tlenu medycznego, które mogą mieć wpływ na występowanie zakażeń szpitalnych.

Występowanie i szerzenie się zakażeń w środowisku szpitalnym stanowi złożone i uwarunkowane wieloma czynnikami zjawisko.

Zwrócono uwagę na udział tlenoterapii w powstawaniu jatrogennych zakażeń układu oddechowego u chorych przebywających w oddziałach intensywnej opieki medycznej (2, 4, 5, 7). Powodzenie tej terapii zależy między innymi od zachowania jałowej drogi podania nieskażonego tlenu medycznego. Produkcja, przechowywanie i transport tlenu mogą nieść ryzyko zanieczyszczenia drobnoustrojami. Butle tlenowe napełniane są gazem średnio 17 razy w roku przy 5-letnim terminie ich legalizacji. W tym czasie butle nie są poddawane żadnym zabiegom dezynfekcyjnym. Droga podawania tlenu przez reduktor i nawilżacz także nie jest wolna od możliwości skażenia bakteryjnego.

Celem pracy było ustalenie częstości zanieczyszczenia i rodzaju bakterii w płynnej treści butli tlenowych, tlenu medycznego i nawilżaczy oraz ocena skażeń chemicznych płynnej zawartości butli.

MATERIAŁ I METODA

Materiałem do badań była płynna treść 50 butli tlenowych, tlen medyczny z 25 butli stalowych oraz 64 wymazy z nawilżaczy przed i po 30-minutowym przepływie tlenu. Butle tlenowe o pojemności 10 l i 40 l przeznaczone do wykorzystania dla celów medycznych, przesyłane były do ponownego napełniania do Zjednoczenia Gazów Technicznych „Polgaz” Zakład Rejonowy w Łodzi. Materiał do badań bakteriologicznych pobierano z zachowaniem odpowiednich warunków jałowości na terenie Zakładu, a butle kwalifikowano losowo. Badanie tlenu medycznego wykonano metodą płuczkowo-bąbelkową bez nawilżaczy. Tlen przepływał w

ciągu 30 min pod ciśnieniem 0,01 atm., bezpośrednio z butli medycznych, przez radiacyjnie wyjałowiony przewód jednorazowego użycia z tworzyw sztucznych i jałową igłę długości 10 cm, do kolbek wypełnionych 100 ml bulionu z glukozą. Badanie tlenu i nawilżaczy przeprowadzono na terenie Szpitala im. Wł. Biegańskiego w Łodzi. Nawilżacze wyjaławiano 2% roztworem septylu w ciągu jednej godziny lub 10% roztworem septylu w ciągu 10 min. Następnie zbiorniki płukano i napełniano wodą destylowaną (instrukcja WSSE Łódź).

Wymazy z nawilżaczy pobierano przed i po 30 minutowym przepływie tlenu z losowo dobranej butli. Badania bakteriologiczne prowadzone były w WSSE w Łodzi. Materiał z butli tlenowych, nawilżaczy i bulionu z glukozą inkubowano w temp. 30°C i 37°C przez 24, 48 i 72 godziny. Próbkę materiałów wykazujących obecność drobnoustrojów wysiewano na bulion, agar z krwią, podłoże McConkey'a i podłoże Chapmana. Bakterie Gram-ujemne różnicowano na podstawie wytwarzania oksydazy cytochromowej i barwników w temperaturze pokojowej w obecności światła oraz na szeregu cukrowym. Bakterie z rodzaju *Achromobacter* różnicowano na podstawie wzrostu na bulionie z glukozą w temperaturze 30°C. Laseczki zarodnikujące tlenowe identyfikowano na podstawie wzrostu w warunkach tlenowych i beztlenowych, wyglądu kolonii na agarze, hemolizy, wytwarzania lecytynazy na podłożu z żółtkiem jaja kurzego. W preparacie mikroskopowym określano układ zarodników (3). Antybiotykooporność określano w stosunku do 14 podstawowych antybiotyków metodą krążkową.

Badania chemiczne i toksykologiczne wykonano w Ośrodku Badawczo-Rozwojowym „Organica” Zakład Ochrony Środowiska, wg Polskiej Normy. Określono zawartość jonów Fe^{+2} , Cu^{+2} , Cl^{-1} , Cr^{+3} , SO_4^{-2} , Cr^{+6} i toksyczność na gupiku i rozwielitce (6).

WYNIKI

Badaniom poddano zawartość 50 opróżnionych z tlenu butli medycznych uzyskując z każdej z nich płynną treść o barwie brązowej w ilości od 3 cm³ do 5 dcm³. Nie wykazano związku między terminem ważności legalizacji butli a ilością płynnej zawartości. W 31 przypadkach (62%) wykazano obecność drobnoustrojów (tabela I). Antybiogramy wyizolowanych 2 szczepów *Pseudomonas aeruginosa* wykazały ich wrażliwość jedynie na gentamycynę, doksycyklinę i cefradynę (tab. II). Najczęściej z płynnej treści butli izolowano szczepy *Bacillus subtilis* i *Bacillus cereus*. Badania bakteriologiczne bulionu z glukozą, przez który przepływał tlen, wykazały w 12 przypadkach na 25 badanych butli obecność pałeczek *Achromobacter* (tabela III). Badanie wymazu z nawilżaczy przygotowanych do tlenoterapii w 4 oddziałach szpitalnych wykazało w 40,6% przypadków obecność drobnoustrojów. Spośród izolowanych szczepów bakteryjnych najczęściej stwierdzono *Achromobacter* (46,2%), *Bacillus subtilis* (34,6%) oraz *Bacillus cereus* (34,6%). Po 30 minutowym przepływie tlenu z nawilżaczy wyizolowano 7 rodzajów bakterii. W 21 przypadkach stwierdzono *Achromobacter* (51% ogólnej liczby wyizolowanych szczepów). Ponadto wyhodowano 2 szczepy *E. coli* i 2 *Pseudomonas aeruginosa* (tabela IV).

Większość szczepów *Bacillus subtilis* i *Bacillus cereus* wykazywała

Tabela I. Wyniki badania bakteriologicznego płynnej treści butli tlenowych, tlenu medycznego i nawilżaczy stosowanych w tlenoterapii

Rodzaj badanego materiału	Liczba badań	Posiewy			
		jałowe		dodatnie	
		liczba	%	liczba	%
Treść płynna butli tlenowych	50	19	38	31	62
Tlen medyczny badany metodą płuczkowo-bąbelkową	25	13	52	12	48
Nawilżacz przed przepływem tlenu	64	38	59,4	26	40,6
Nawilżacz po przepływie tlenu pod ciś. 0,01 atm. w czasie 30 min.	64	23	35,9	41	64,1
Ogółem	203	93		110	

Tabela II. Antybiogram szczepów *Pseudomonas aeruginosa*

Nazwa antybiotyku	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		Nazwa antybiotyku	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
	liczba szczepów wrażliwych	liczba szczepów opornych		liczba szczepów wrażliwych	liczba szczepów opornych
Penicylina	—	4	Gentamycyna	4	—
Streptomycyna	—	4	Cefradyna	4	—
Chloramfenikol	—	4	Doksycyklina	4	—
Erytromycyna	—	4	Kwas nalidixowy	—	4
Neomycyna	—	4	Kolistyna	—	4
Kloksacylina	—	4	Nitrofurantoina	—	4
Ampicylina	—	4	Biseptol	—	4

Tabela III. Wyniki badania bakteriologicznego płynnej treści butli tlenowych i tlenu medycznego

Rodzaj badanego materiału	Rodzaj wyhodowanych drobnoustrojów	Liczba szczepów
Treść płynna butli tlenowych	<i>Bacillus subtilis</i>	14
	<i>Bacillus cereus</i>	10
	<i>Bacillus subtilis</i> o zmienionych cechach	7
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
Tlen medyczny badany metodą płuczkowo-bąbelkową	<i>Achromobacter</i>	12

Tabela IV. Wyniki badania bakteriologicznego nawilżaczy stosowanych podczas tlenoterapii

Rodzaj materiału	Rodzaj wyhodowanego drobnoustroju	Liczba szczepów
Wymaz z nawilżacza przed przepływem tlenu	<i>Bacillus subtilis</i>	9
	<i>Bacillus cereus</i>	2
	<i>Achromobacter</i>	12
	<i>Alcaligenes faecalis</i>	1
	<i>Micrococcus sp.</i>	2
Wymaz z nawilżacza po przepływie tlenu pod ciś. 0,01 A w czasie 30 min.	<i>Bacillus subtilis</i>	6
	<i>Bacillus cereus</i>	3
	<i>Achromobacter</i>	21
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
	<i>Alcaligenes faecalis</i>	2
	<i>Escherichia coli</i>	2
	<i>Micrococcus sp.</i>	6

oporność w stosunku do penicyliny, ampicyliny, kloksacyliny, chloramfenikolu i kolistyny. Wyizolowane szczepy *Achromobacter* wrażliwe były na chloramfenicol, erytromycynę, neomycynę, gentamycynę i doksy-cyklinę a odporne na penicylinę, streptomycynę, linkomycynę i kolistynę (tabela V).

Badania zanieczyszczeń chemicznych płynnej treści butli wykazały

Tabela V. Antybiogram wybranych szczepów bakteryjnych wyizolowanych z treści płynnej butli gazowych, tlenu medycznego oraz nawilżaczy stosowanych w tlenoterapii

Nazwa antybio-tyku	<i>Bacillus subtilis</i>		<i>Bacillus cereus</i>		<i>Achromobacter</i>	
	liczba szczepów wrażli-nych	liczba szczepów opornych	liczba szczepów wrażli-nych	liczba szczepów opornych	liczba szczepów wrażli-nych	liczba szczepów opornych
Penicylina	1	13	2	8	2	34
Streptomycyna	14	—	10	—	17	19
Chloramfenikol	4	10	—	1	36	—
Erytromycyna	9	5	8	2	36	—
Neomycyna	14	—	10	—	36	—
Nitrofurantoina	11	3	10	—	15	21
Kloksacylina	—	14	—	10	—	36
Ampicylina	1	13	7	3	—	36
Linkomycyna	14	—	10	—	—	36
Gentamycyna	14	—	10	—	—	36
Doksycykli-na	14	—	10	—	36	—
Kwas nalidyksowy	7	7	6	4	3	33
Kolistyna	—	14	—	10	11	36
Biseptol	3	11	9	1	—	36

obecność jonów żelaza we wszystkich 10 próbkach. Średnia zawartość Fe wynosiła 10539,4 mg/dcm³, a wyniki wahały się od 2465 mg/dcm³ do 25172 mg/dcm³. Obecność jonów Fe⁺² może być czynnikiem hamującym rozwój bakterii w płynnej treści butli. W badanym materiale nie wykryto obecności Cr⁺³ i Cr⁺⁶, a jony Cl⁻ i SO₄⁻² w śladowych ilościach w 2 przypadkach. Zawartość jonów Cu⁺² w granicach od 0,38 mg/dcm³ do 2,5 mg/dcm³ wykazano w 3 badanych próbkach.

Badania toksykologiczne płynnej zawartości butli tlenowych wykazały toksyczność na gupiku R₅₀ = 1 + 6,2 oraz toksyczność na rozwielitce. R₅₀ = 1 + 48. Wyniki badań toksykologicznych oraz zawartość jonów Cl⁻, CO₄⁻², Cu⁺² w płynnej treści butli stalowych mieściła się w granicach dopuszczalnych wartości określanych przez Polską Normę dla Wód i Ścieków (6).

OMÓWIENIE

Zakażenia egzogenne, na które narażony jest chory w szpitalu, mogą być przenoszone różnymi drogami. Szczególnego aspektu nabiera fakt stosowania w terapii preparatów zanieczyszczonych drobnoustrojami. Lekiem takim o wzrastającym znaczeniu we współczesnym leczeniu jest tlen a udział jego w wywoływaniu zakażeń szpitalnych jest otwarty. Tlen podawany choremu przez zgłębnik wypływa z butli stalowej, w której płynna treść w 60% jest skażona drobnoustrojami. Zawartość płynna butli tlenowych gromadzi się przez okres 5-letniej eksploatacji. Skażenie bakteryjne może pochodzić z niedokładnego opróżnienia butli podczas procesu legalizacji. W przypadku nieprawidłowej eksploatacji butli przez personel medyczny możliwe jest aspirowanie z nawilżacza zanieczyszczonej drobnoustrojami wody.

Rodzaje bakterii oraz typy antybiogramów izolowanych szczepów mogą przemawiać za różnymi źródłami zanieczyszczeń bakteryjnych płynnej treści butli tlenowych i tlenu medycznego. W skażeniu tlenu medycznego należy również uwzględnić udział reduktora, który nie może być poddany dodatkowym zabiegom dezynfekcyjnym bez obawy uszkodzenia. Zastosowanie metody radiacyjnego wyjaławiania nie jest możliwe ze względu na niejednorodny materiał reduktora (1). Stosowanie nawilżaczy w oddziałach szpitalnych nie warunkowało ich jałowości. Na uwagę zasługuje fakt izolowania szczepów *E. coli* i *Pseudomonas aeruginosa* oraz 2-krotny wzrost liczby szczepów *Achromobacter* z nawilżaczy po przepływie tlenu. Właściwości bakterii *Pseudomonas aeruginosa* i *Achromobacter* są zbliżone a różnią się wzrostem w temperaturze 30°C i patogennością. Antybiogramy izolowanych szczepów wskazują na znaczną lekooporność bakterii kolonizujących aparaturę tlenową. Bakterie saprofityczne dla człowieka zdrowego mogą przejawiać cechy patogenności w organizmie chorego i stać się przyczyną bardzo ciężkich zakażeń układu oddechowego. Skażenie bakteriami patogennymi inhalacji tlenowej może być przyczyną oportunistycznych zakażeń w czasie stosowanej tlenoterapii.

WNIOSKI

1. Przeprowadzone badania wykazały, że tlen medyczny oraz drogi jego przepływu są skażone drobnoustrojami i mogą być przyczyną zakażeń szpitalnych.

2. Tlenoterapia powinna być prowadzona poprzez filtry bakteryjne na drodze nawilżacz-chory.

И. Словинская, М. Беднарек, А. Люфт, Р. Степень

ZNACZENIE ZAGRЯZNIENIЙ MEDYCYNСКОГО КИСЛОРОДА В ПОЯВЛЕНИИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Содержание

Проведены бактериологические, химические и токсикологические исследования жидкого содержания кислородных баллонов, медицинского кислорода и увлажнителей. Исследования показали загрязнение микробами медицинского кислорода и путей его течения. Антибиогаммы изолированных штаммов выявили значительную резистентность микробов изолированных из кислородных баллонов и медицинского кислорода к антибиотикам. Внимание обращено на необходимость применения бактериальных фильтров в кислородной терапии.

I. Słowińska, M. Bednarek, A. Luft, R. Stempień

THE IMPORTANCE OF MEDICAL OXYGEN CONTAMINATION IN THE INCIDENCE OF NOSOCOMIAL INFECTIONS

Summary

Bacteriological, chemical and toxicological investigations were carried out of the liquid contents of oxygen cylinders, medically used oxygen and humidifiers. Contamination with microorganisms was demonstrated for medical oxygen and the passages of its flow. The determinations of antibiotic-resistance of the isolated strains showed a high resistance of bacteria isolated from oxygen cylinders and medical oxygen. Attention is called to the necessity of using bacterial filters in administration of oxygen to patients.

PIŚMIENNICTWO

1. Ciszewski J.: Anest. i Reanim. 1972, 2, 199. — 2. Jeljaszewicz J. i wsp.: Zakażenia szpitalne i metody ich zwalczania, PZWL, Warszawa, 1982. — 3. Katuszewski S.: Unifikacja wybranych metod diagnostyki bakteriologicznej i serologicznej, PZH, Warszawa, 1982. — 4. Lawbury E. J. L. i wsp.: Zakażenia szpitalne, PZWL, Warszawa, 1981. — 5. Macpherson C. R.: Jama, 1958, 167, 1083. — 6. Polski Komitet Normalizacyjny — Polskie Normy dla Wód i Scieków. — 7. Zawadzki W.: Anest. i Reanim. 1972, 3, 311.

Adres: Łódź, ul. Jesionowa 12 m 19.

*Andrzej Horban, Grażyna Cholewińska, Magdalena Baka,
Joanna Brzozowska, Zdzisław Dziubek, Stanisław Suchecki*

OCENA PRZYDATNOŚCI RUTYNOWYCH BADAŃ SEROLOGICZNYCH W ROZPOZNAWANIU BRUCELOZY U LUDZI W AKTUALNEJ SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ

Klinika Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych Instytutu Chorób Zakaźnych
i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: doc. dr med. Z. Dziubek

Stołeczny Zakład Weterynarii

Dyrektor: lek. wet. S. Suchecki

*Przeprowadzono badania kliniczne i serologiczne w kierunku bruce-
lozy u pracowników służby weterynaryjnej województwa stołecznego.
Otrzymane wyniki autorzy porównują z wynikami analogicznych bada-
nia sprzed kilkunastu lat. Stwierdzono zmniejszenie się liczby osób
reagujących serologicznie dodatnio z 34,6% w latach 1968—1971 do
7,4% w badaniach obecnych oraz zmniejszenie się liczby przypadków
przewlekłej brucelezy z 16,5% do 4,5%.*

W latach 1968—1971 pracownicy Kliniki Chorób Zakaźnych AM w War-
szawie przeprowadzili badania terenowe w kierunku brucelezy wśród
pracowników narażonych zawodowo na kontakt z brucelezą. Badaniami
objęto wówczas 720 osób, w tym prawie wszystkich (ponad 95%) pra-
cowników weterynarii. Brucelezę wykryto wówczas u 16,5% bada-
nych (2).

Wyniki tych badań oraz badań innych autorów spowodowały wydanie
przez MZiOS zalecenia o obowiązku okresowych badań serologicznych
(OWD, OA, odczyn Coombsa) w kierunku brucelezy osób zatrudnionych
przy obsłudze i hodowli zwierząt (1, 3, 4). Wykonawcą tego zarządzenia
są stacje sanitarno-epidemiologiczne. Osoby reagujące serologicznie do-
datnio były kierowane do poradni chorób odzwierzęcych.

Dzięki wieloletnim wysiłkom służby weterynaryjnej w 1980 r. Polska
uznana została za kraj wolny od brucelezy bydła (5). Tym samym zo-
stały praktycznie zlikwidowane główne źródła zakażenia dla człowieka.
W latach 1982—1983 Klinika Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych
powtórzyła poprzednio prowadzone badania.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto pracowników służby weterynaryjnej z terenu obec-
nego województwa stołecznego. Na ogólną liczbę 347 zatrudnionych
w pionie weterynarii przebadano 224 osoby, pozostała część zatrudnionych

nie miała zawodowego kontaktu ze zwierzętami, 26 osób miało już uprzednio stwierdzoną brucelozę a 10 osób nie zgłosiło się do badania.

Badanie składało się z dokładnego wywiadu chorobowego ze szczególnym uwzględnieniem wywiadu epidemiologicznego, badania przedmiotowego pacjenta oraz z zespołu badań serologicznych: OA, OWD i odczynu Coombsa. Badania serologiczne wykonywano metodami stosowanymi uprzednio (2). Uzupełnieniem badań diagnostycznych była odpowiedź typu komórkowego oceniana za pomocą tekstu śródskórnego Burneta z użyciem bruceliny diagnostycznej produkcji ZSRR. Brucelinę wstrzykiwano śródskórnym w objętości 0,1 ml. Wynik odczytywano po 48 godzinach, oceniając go od ujemnego (—) do wybitnie dodatniego (++++) kierując się przyjętymi od lat w Klinice kryteriami podanymi w tabeli I. Rozpoznanie brucelozy ustalano każdorazowo na podstawie zachowania się wszystkich badanych parametrów.

WYNIKI BADAŃ

Wyniki badań w odniesieniu do grupy wiekowej przedstawiono w tabeli II.

Z tabeli II wynika, że w najmłodszej grupie wiekowej tylko w 1 przypadku na 50 badanych stwierdzono dodatni odczyn wiązania dopełniacza i u tegoż pacjenta dodatni odczyn Burneta. W drugiej grupie wiekowej u 2 na 58 badanych OWD był dodatni w niskim mianie. W żadnym przypadku nie stwierdzono dodatniego odczynu śródskórnego. Natomiast w grupie trzeciej i czwartej, obejmującej łącznie 109 osób, w wieku 41—60 lat, stosunkowo najwięcej było reagujących dodatnio w odczynach serologicznych i dodatnio na podany śródskórnym antygen. Zależność ekspozycji na zakażenie brucelozą od rodzaju wykonywanej pracy podano w tabeli III. Z tabeli wynika, że dodatnie odczyny serologiczne spotykano najczęściej wśród pracowników terenowych, badających zwierzęta żywe, najczęściej chore, wykonujących zabiegi położniczo-ginekologiczne i chirurgiczne u zwierząt. Podobne wyniki uzyskano wśród pracowników

Tabela I. Kryteria oceny odczynu śródskórnego Burneta

Rumień miejscowy cm	Temperatura ciała	Odczyn węzłowy *	Odczyn ogólny **	Ocena odczynu
0,5 cm	do 37,0°C	nie ma	nie ma	śląd
2 cm	około 37,5°C	niewielki pachowy	słaby	+
5 cm	około 38°C	wyraźny pachowy	miernie nasilony	++
powyżej 5 cm	około 39°C	pachowe i sztywne	znaczny	+++
ew. pęcherz powyżej 10 cm pęcherze przechodzące w martwicę, obrzęk przedramienia	40°C i dreszcze	znaczne pachowe, sztywne	bardzo znaczny	++++

* powiększenie i bolesność odpowiednich grup węzłów chłonnych

** pod pojęciem odczynu ogólnego rozumiemy wystąpienie lub nasilenie bólów stawowo-mięśniowych, kręgosłupa i głowy, uczucia rozbicia, nasilenie potliwości, niekiedy powiększenie wątroby

Tabela II. Wyniki odczynów serologicznych i alergicznych a wiek pracowników służby weterynaryjnej

Wiek badanych	Liczba badanych osób	Odczyny serologiczne						Odczyn Burneta	
		o. aglutynacyjny		o. wiązania dopeł.		o. Coombsa		dodatni	ujemny
		dodatni	ujemny	dodatni	ujemny	dodatni	ujemny		
20—30	50	0	50	1	49	0	50	1	0
31—40	58	0	58	2	56	0	58	0	14
41—50	65	5	60	4	61	2	63	6	24
51—60	44	2	42	3	41	4	40	3	21
pow. 60	7	0	7	0	7	1	6	1	3
Razem	224	7	217	10	214	7	217	11	62
%	100	3,1	96,9	4,5	95,5	3,1	96,9	15,1	84,9

laboratoriów Zakładu Higieny Weterynaryjnej, mających częsty kontakt z materiałem zakaźnym przysyłanym do badania.

Spośród wszystkich badanych tylko u 18 osób stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne, zawsze w niskich mianach. U 3 dodatnie były wszystkie trzy badane odczyny serologiczne, u 1 osoby dwa a u pozostałych 14 osób dodatni był tylko jeden z badanych odczynów.

Na podstawie wszystkich badanych parametrów: serologicznych, klinicznych i epidemiologicznych, brucelozę przewlekłą rozpoznano w 10 przypadkach, stanowi to 4,5% badanej grupy.

DYSKUSJA

W latach 1968—1970 i poprzednich brucelozą zwierząt była szeroko rozpowszechniona na terenie kraju, szczególnie w chowie wielkostatnym. Było to powodem częstych zakażeń ludzi stykających się z chorem bydłem, zwłaszcza wśród pracowników służby weterynaryjnej, wśród których u ponad 16% badanych rozpoznano wówczas brucelozę. W latach następnych służba weterynaryjna doprowadziła do niemal całkowitej likwidacji źródeł zakażenia. Efektem nowo powstałej korzystnej sytuacji

Tabela III. Wyniki odczynów serologicznych i alergicznych u pracowników służby weterynaryjnej

Miejsce pracy	Liczba badanych osób	Liczba osób z dodatnimi wynikami	%
Personel Lecznicy Weterynaryjnych	128	13	10,2
Personel Zakładów Mięśnych	66	2	1,2
Inni pracownicy weterynaryjni (ZHW)	29	3	10,3
Razem	223	18	8,1

epidemiologicznej są wyniki przedstawione w tej pracy. Liczba osób reagujących dodatnio w odczynach serologicznych zmniejszyła się z 34,6% w latach poprzednich do 7,4% obecnie, a liczba przypadków potwierdzonej brucelozy z 16,5% do 4,5%. Tym razem nie stwierdzono brucelozy ostrej lub podostrej świadczącej o świeżym zakażeniu. U wszystkich z rozpoznąną brucelozą, zakażenie miało miejsce kilka lub kilkanaście lat temu.

Należy sądzić, że w miarę upływu czasu liczba osób reagujących dodatnio w odczynach serologicznych będzie malała.

WNIOSKI

1. Należy rozważyć celowość wykonywania corocznych rutynowych badań serologicznych w kierunku brucelozy u wszystkich osób mających styczność ze zwierzętami.

2. Wydaje się, że badania serologiczne należałoby ograniczyć wyłącznie do fachowych pracowników służb weterynaryjnych a nadzór nad wyselekcjonowaną grupą zawodową powierzyć odpowiednim ośrodkom specjalistycznym.

A. Хорбан, Г. Холевинская, М. Бака, И. Бжозовская,
З. Дзюбек, С. Сухецкий

ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ РУТИННЫХ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В РАСПОЗНАВАНИИ БРУЦЕЛЛЕЗА У ЛЮДЕЙ В АКТУАЛЬНОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ

Содержание

Представляются результаты клинических и серологических исследований по направлению бруцеллеза, которые проводились среди работников ветеринарной службы варшавского воеводства. Полученные результаты сравниваются с результатами аналогичных исследований проводившихся несколько лет раньше. Обнаружено уменьшение количества лиц положительно реагирующих в серологических реакциях с 34,6% в годы 1968—1971 до 7,4% в настоящих исследованиях. Соответственно уменьшилось количество случаев хронического бруцеллеза: с 16,5% до 4,5%. Предложено изменение действующих инструкций о обязательных серологических исследованиях по направлению бруцеллеза, такая обязанность должна быть ограничена только до группы работников ветеринарной службы, а избранная профессиональная группа должна находиться под постоянным специализированным диспансерным надзором.

A. Horban, G. Cholewińska, M. Baka, J. Brzozowska, Z. Dziubek,
S. Suchecki

EVALUATION OF THE USEFULNESS OF ROUTINE SEROLOGICAL INVESTIGATIONS IN THE DIAGNOSIS OF BRUCELLOSIS IN HUMAN IN THE PRESENT EPIDEMIOLOGICAL SITUATION

Summary

The authors carried out clinical and serological investigations for brucellosis in workers of the veterinary health service in the Province of Warsaw. The

obtained results were compared with those of a similar study carried out over ten years ago. A reduction was found in the number of subjects with positive results of serological tests from 34.6% in the years 1968—1971 to 7.4% in the present study, and a reduction in the number of cases of chronic brucellosis from 16.5% to 4.5%. The authors propose a change of the regulations concerning the obligation of carrying out serological tests for brucellosis, with limiting these tests to the workers employed in the veterinary health service, and with supervision of this occupational group given to specialist institutions.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: *Przegl. Epid.*, 1985, 39, 157. — 2. Kassur B., Dziubek Z., Janeczko J., Łapszewicz A., Osuch T.: *Przegl. Epid.*, 1972, 26, 4, 497. — 3. Schnurrenberger P. R. i wsp.: *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1978, 173, 4, 373. — 4. Wiss R. J.: *JAMA*, 1980, 244, 20, 2318. — 5. *Dz. Urz. Min. Roln.* Nr 2 poz. 7 z dn. 31.01.81.

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

*Maria Rymgajło-Kątska, Elżbieta Rodecka-Gustaw,
Małgorzata Stefaniak*

BIEGUNKI ROTAWIRUSOWE U NIEMOWLĄT

Klinika Niemowlęca Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. T. Gerkowicz

Pracownia Wirusologiczna Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej
w Lublinie

Kierownik Pracowni: prof. dr hab. J. Szczygielska

Przedstawiono częstość występowania biegunek rotawirusowych u niemowląt hospitalizowanych w Klinice Niemowlęcej Instytutu Pediatrii AM w Lublinie. Omówiono obraz i przebieg kliniczny biegunek.

Istotną rolę w etiologii nieżyłtów żołądkowo-jelitowych u niemowląt i małych dzieci odgrywają wirusy patogenne, a wśród nich dominujące znaczenie mają rotawirusy. Opisano je po raz pierwszy w 1973 r. (2) nazywając ze względu na charakterystyczny wygląd w mikroskopie elektronowym orbi — lub rotawirusami. Należą one do wirusów RNA (1, 2, 10).

Zachorowania wywołane przez HRV (*Human Rotavirus*) występują na całym świecie. W klimacie umiarkowanym głównie późną jesienią i zimą. W tym okresie notuje się 50—80% infekcji wywołanych tym wirusem (12, 14). Zakażenie następuje drogą pośrednią lub bezpośrednią. Możliwość zakażenia zwiększa się w ostatnim stadium choroby wraz ze wzrostem ilości wydalanego wirusa w kale. Nie wykazano dotychczas wirusa w wydzielinie z nosogardła, nie wydaje się więc prawdopodobna możliwość zakażenia kropelkowego. Badania doświadczalne wykazały, że podstawowym mechanizmem patogenetycznym, jaki ma miejsce w toku zakażenia rotawirusem, jest ostry zespół zaburzeń wchłaniania jelitowego związany z uszkodzeniem (martwicą) enterocytów dwunastnicy i górnych odcinków jelita cienkiego, spowodowanym przez inwazję wirusów do wnętrza komórek nabłonka błony śluzowej (8, 20).

Biegunki wywołane przez rotawirusy występują najczęściej poniżej 2 roku życia (10, 14, 16). Z wielu doniesień wynika, że szczyt zachorowań przypada między 6 miesiącem a 1 rokiem życia (14, 19). Dzieci w wieku poniżej 6 miesięcy oraz powyżej 3 lat odznaczają się wyraźnie mniejszą zapadalnością. Okres wylegania choroby trwa przeciętnie 2—4 dni (16, 20). Głównymi objawami są: niewysoka gorączka, złe samopoczucie, wymioty, luźne, wodniste stolce. Choroba trwa 4—10 dni (8, 10, 11). W sporadycznych przypadkach biegunka przedłuża się do kilku tygodni (5, 7, 15). Rezultatem jej jest odwodnienie organizmu spotykane u 40—80% pacjentów, najczęściej na poziomie niższym niż

5%. Zdarzają się również przypadki, w których odwodnienie organizmu przekracza 10% (6, 7).

Diagnostyka laboratoryjna zachorowań wywołanych przez HRV polega na wykrywaniu rotawirusów w kale pacjenta przy zastosowaniu metody immunoabsorpcyjnego wiązania enzymu (test ELISA) lub przy użyciu mikroskopu elektronowego (17, 18) oraz na wykazaniu narastania miana przeciwciał anti-HRV w surowicy krwi w okresie infekcji i rekonallescencji. Najczęściej wykorzystuje się w tym celu odczyn wiązania dopełniacza (10).

Autorzy niemieccy podają, że około 30—40% niemowląt posiada przeciwciała skierowane przeciwko rotawirusom. W miarę wzrastania dziecka, wykrywalność tych przeciwciał ulega spadkowi do około 10%, a pod koniec drugiego roku życia wzrasta do 40—60% (3). U dorosłych przeciwciała anti-HRV wykrywa się u około 90% badanych. Istnieje jednak przypuszczenie, że obecność tych przeciwciał nie zawsze chroni przed zakażeniem i poważnym zachorowaniem.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto dzieci w wieku od 14 dni do 12 miesiąca życia, przebywające w okresie od października 1984 roku do maja 1985 roku z powodu ostrej biegunki w Klinice Niemowlęcej Instytutu Pediatrii AM w Lublinie. U dzieci tych obserwowano przebieg kliniczny schorzenia, zwracając uwagę przede wszystkim na: czas trwania i charakter biegunki (lekki, średnio-ciężki i toksyczny), występowanie wymiotów, zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, wysokość leukocytozy i ciepłoty ciała oraz towarzyszące infekcje. Ponadto z badań dodatkowych wykonywano posiew kału celem wykluczenia zakażeń *Salmonella* i *Shigella* oraz innej patogennej flory bakteryjnej.

Rozpoznanie zakażenia rotawirusami oparto na badaniach serologicznych krwi — obecność przeciwciał anti-HRV w odczynie wiązania dopełniacza na początku biegunki i w 10—14 dni później, tj. po ustąpieniu biegunki. W 8 przypadkach przy trudnościach pobrania 2-krotnie krwi do badania, pobrano ją jednorazowo po 10—14 dniach trwania biegunki. Za dodatnie odczyny uznano takie, w których przeciwciała anti-HRV wykryto w rozcieńczeniu 1:5 lub większym. Biegunkę o etiologii rotawirusowej rozpoznano przy narastaniu miana w drugim oznaczeniu.

WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

W oparciu o wyniki przedstawionych badań serologicznych należy sądzić, że w badanej grupie 66 niemowląt z ostrą biegunką, u 17 dzieci, tj. 25,8% była ona objawem zakażenia wywołanego przez rotawirusy, a u 7 innych, tj. 10,6%, ten czynnik etiologiczny można uznać za prawdopodobny. Ponadto u 12 dzieci rozpoznano infekcję wywołaną przez *Salmonella agona*, u pozostałych 30 dzieci tj. 45,4%, wyhodowano z kału inne bakterie jak: *Proteus sp.*, *Klebsiella oxytoca*, *Escherichia coli* lub nie wykryto żadnego czynnika etiologicznego (tab. I).

Przeciwciała anti-HRV w odczynie OWD w I badaniu wykryto w rozcieńczeniach surowicy 1:5 (8 przypadków), 1:10 (6 przypadków), 1:20 (3

Tabela I. Czynniki etiologiczne biegunek u dzieci (n = 66)

	HRV	HRV?	Salmonella agona	Inne niż HRV i Salmonella
Liczba przypadków	17	7	12	30
%	25,4%	10,6%	18,2%	45,5%

Tabela II. Wzrost miana przeciwciał anti-HRV w dwóch kolejnych badaniach u 17 niemowląt

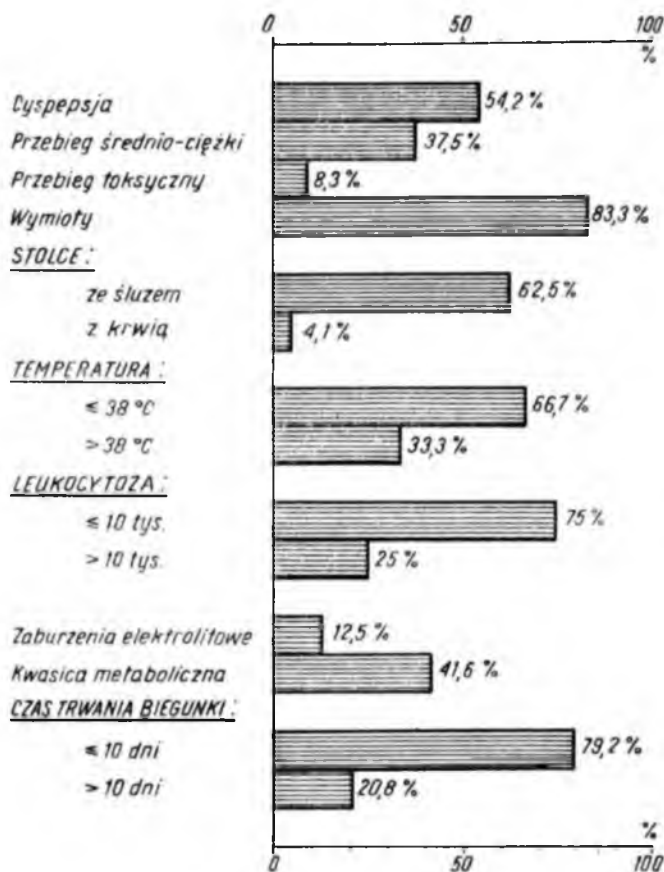
Liczba przypadków	I badanie	II badanie	Liczba przypadków	I badanie	II badanie
2	0	10	3	10	20
1	0	20	1	10	40
2	0	40	3	20	40
1	5	10	1	40	80
1	5	40	2	40	160

przypadki), 1:40 (3 przypadki), 1:160 (1 przypadek). W badaniu drugim u 17 dzieci stwierdzono wzrost miana przeciwciał pozwalający rozpoznać u nich aktualne zakażenie rotawirusami (tab. II).

W 9 przypadkach, w kolejnych dwóch badaniach, poziom przeciwciał anti-HRV zachowywał się podobnie wynosząc: 1:5 (6 przypadków), 1:10 (2 przypadki), 1:160 (1 przypadek). U 8 dzieci, u których określono przeciwciała anti-HRV tylko jednorazowo po 10—14 dniach trwania biegunki, poziomy ich kształtowały się następująco: 1:5 (2 przypadki), 1:20 (4 przypadki), 1:40 (1 przypadek), 1:320 (1 przypadek). Wydaje się, że u 7 niemowląt, u których wykazano miana przeciwciał wyższe od 1:20, ze względu na ich wiek (5—12 miesięcy) oraz przebieg kliniczny biegunki, można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że były one również wyrazem aktualnego zakażenia rotawirusami.

Wyniki przeprowadzonych badań wykazały ujemne odczyny serologiczne u 5 noworodków. Dodatnie wyniki OWD stwierdzano najczęściej u dzieci w III kwartale życia i dotyczyły one 54,2% niemowląt z infekcją rotawirusową. Rzadsze występowanie infekcji rotawirusowych u noworodków niż u starszych niemowląt nie jest dokładnie wyjaśnione. Istnieje przypuszczenie, że noworodki otrzymują w sianie lub mleku przeciwciała chroniące je przed biegunką, chociaż nie chroniące przed zakażeniem (13). Potwierdza to znalezienie w sianie przeciwciał anti-HRV mających budowę IgA. W dojrzałym mleku kobiecym stężenie tych przeciwciał jest znacznie mniejsze. Przypuszcza się także, że w pokarmie kobiecym istnieje niespecyficzny czynnik inaktywujący rotawirusy.

Przebieg kliniczny ostrych nieżytów żołądkowo-jelitowych wywołanych przez rotawirusy przedstawiono na rycinie 1. Stwierdzono, że infekcje wywołane przez rotawirusy najczęściej miały przebieg łagodny (w 54,2% przypadków — dyspepsja), jedynie w 8,3% przypadków obser-



Ryc. 1. Objawy kliniczne biegunok rotawirusowych u niemowląt

wowano przebieg toksyczny. Czas trwania biegunki rotawirusowej wynosił średnio 10,8 dnia. W obrazie klinicznym dominowały wymioty, który to objaw, jako szczególnie uporczywy, stwierdzono u 20 niemowląt, tj. 83,3% z dodatnimi odczynami serologicznymi. Stan ogólny dzieci był dobry. Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej w postaci odwodnienia nie przekraczającego 5% masy ciała obserwowano u 12,5%, częściej natomiast stwierdzano kwasicę metaboliczną (41,6%) jednak o mniejszym niedoborze zasad niż w biegunkach wywołanych przez *Salmonella agona*. Ciepłota ciała wahała się między stanami podgorączkowymi a 39,5°C. Leukocytoza w 75% przypadków wynosiła poniżej lub 10 tys./mm³.

Stolce w przebiegu biegunki rotawirusowej były rozwolnione, często ze śluzem (62,5% przypadków) a tylko w jednym przypadku z krwią. Większość autorów opisujących infekcje przewodu pokarmowego wywołane przez rotawirusy nie stwierdziła również krwi w stolcu. Dotąd jedynie Delange i wsp. oraz Sadurska i wsp. opisali w kale u pacjentów krew (6, 17). Najczęściej z biegunką rotawirusową współistniały: nieżytowe zapalenie nosogardła (8 przypadków, tj. 33,3%), rzadziej za-

palenie uszu (7 przypadków), zapalenie płuc (5 przypadków), zapalenie oskrzeli (4 przypadki) oraz infekcja dróg moczowych.

Leczenie biegunki rotawirusowej nie sprawiało większych trudności. Najistotniejszym wydaje się być właściwe nawodnienie i utrzymanie prawidłowego poziomu elektrolitów w surowicy krwi oraz wyrównanie kwasicy metabolicznej. Większość autorów uważa, że podawanie antybiotyków jest niecelowe, a właściwym leczeniem pozostaje tylko leczenie objawowe.

Stwierdzana przez nas częstość występowania biegunek rotawirusowych, jak wynika z przedstawionych wyżej badań, odpowiada częstości ich występowania w innych krajach europejskich i USA (12, 18). Podobne badania przeprowadzone w naszym Ośrodku w latach 1982—1983 przez *Sadurską* (17) wykazały, w oparciu o badania kału przy pomocy testu immunoenzymatycznego ELISA, etiologię rotawirusową biegunek u 35,4% hospitalizowanych z tego powodu niemowląt. Kontynuowane przez nas w latach 1984—85 badania będące tematem obecnego doniesienia podkreślają, że zakażenia rotawirusowe stanowią istotny problem wśród czynników przyczynowych biegunek u niemowląt w naszym kraju, zwłaszcza w miesiącach jesienno-zimowych.

Wyniki naszych badań opartych o oznaczenia serologiczne mają duże znaczenie poznawcze, ale ze względu na czas wykonywania ich, nie mogą mieć większego znaczenia w postępowaniu klinicznym. Istotnym więc pozostaje aspekt praktyczny tego zagadnienia. Właściwe bowiem i wczesne ustalenie czynnika etiologicznego pozwala, w przypadku biegunek wywołanych przez rotawirusy, uniknąć zbędnej antybiotykoterapii. Tak więc wydaje się konieczne jak najszybsze wdrożenie nowocześniejszych metod diagnostycznych w codziennej praktyce klinicznej, co stanowi podstawowy warunek dla prawidłowego rozpoznania i leczenia ostrych zespołów biegunkowych wywołanych przez rotawirusy u dzieci.

М. Рымгайло-Коптская, Э. Родецка-Густав, М. Стефаниак

РОТАВИРУСНЫЕ ПОНОСЫ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Содержание

Серологические исследования показали, что среди 66 грудных детей, которые госпитализировались за время от октября 1984 до мая 1985 по поводу острого поноса были 17 случаев поноса вызванного ротавирусами, а в дальнейших 7 этот фактор считался вероятным. Представляются течение и клиническая картина ротавирусного поноса.

М. Rymgayllo-Kątska, E. Rodecka-Gustaw, M. Stefaniak

ROTAVIRUS DIARRHOEA IN INFANTS

Summary

In a group of 66 infants hospitalized in the period from October 1984 to May 1985 for acute diarrhoea serological tests showed that in 17 infants (25.8%) diarrhoea was a sign of infection with rotaviruses, and in 7 cases this aetiology was possible. The course and clinical picture of rotavirus diarrhoea are described.

PISMIENNICTWO

1. Bishop R. F. i wsp.: Lancet, 1975, 1, 257. — 2. Bishop R. F. i wsp.: New Eng. J. Med., 1973, 289, 1096. — 3. Braun O. H.: Klin. Pediatr., 1979, 191, 254. — 4. Carlsson J. A. K., Middleton P. J.: Am. J. Dis. Child., 1978, 132, 477. — 5. Davidson G. P., Bishop R. F., Townley R. R.: Lancet, 1975, 1, 242. — 6. Delange G., Mc Lanhlin B., Barthiamne L.: J. Pediatr., 1978, 93, 445. — 7. Hieber J. P.: Am. J. Dis. Child., 1978, 132, 853. — 8. Horace L., Hodes: Advances in Pediatrics, 1980, 27, 195. — 9. Jankowski M.: Przeg. Epid., 1984, 38, 73. — 10. Jarząbek Z.: Post. Mikrob., 1984, 23, 55.
11. Konno T., Suzuki H.: J. Infect. Dis., 1977, 135, 259. — 12. Konno T., Suzuki H., Imai A.: J. Infect. Dis., 1978, 138, 569. — 13. Middleton P. J., Szymański M., Abbot G., Bortulussi R., Hamilton J.: Lancet, 1974, 1, 124. — 14. Rockstoh T.: Pol. Tyg. Lek., 1984, 39, 63. — 15. Rodriguez W. J., Kim H. W., Arrobiec J., Brandt C., Chanoch R.: J. Pediatr., 1977, 91, 188. — 16. Ruszczak B.: Przegl. Ped., 1984, 14, 359. — 17. Sadurska E.: Materiały Naukowe X Jub. Zjazdu Nauk. Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak., 1985, 887. — 18. Stawowska B.: Pol. Tyg. Lek., 1984, 39, 59. — 19. Tallet S., Mc Kenzie D., Middleton P. J.: Pediatrics, 1977, 60, 217. — 20. Zalewski T.: Choroby przewodu pokarmowego u dzieci, PZWL, Warszawa, 1985, 145.

Adres: 20-860 Lublin, ul. Paderewskiego 4/4.

Mieczysław Wender, Piotr Kowal, Danuta Pruchnik-Grabowska,
Hanka Hertmanowska, Maria Zielińska, Irena Namysł

EPIDEMIOLOGIA STWARDNIENIA ROZSIANEGO NA TERENIE WIELKOPOLSKI

Katedra Neurologii AM w Poznaniu
Kierownik: prof. dr M. Wender

Przeprowadzono analizę występowania stwardnienia rozsianego na terenie Wielkopolski (rejon byłego województwa poznańskiego). Na podstawie wykonanych badań określono swoiste dla wieku współczynniki rozpowszechnienia i zapadalności stwardnienia rozsianego oraz wykazano różnice w geograficznym rozmieszczeniu choroby. Stwierdzono istotnie wyższą częstość stwardnienia rozsianego (ogniska choroby) w miastach Gniezno i Leszno oraz w niektórych gminach Wielkopolski.

Istnieją dwa główne problemy epidemiologiczne w stwardnieniu rozsianym, których pełne poznanie przyczynić się może do rozwiązania nieznanych dotychczas przyczyn choroby. Pierwszy to rozmieszczenie geograficzne choroby w skali światowej, drugi mikrogeografia stwardnienia rozsianego, poszukiwanie lokalnych ognisk większej częstości choroby. Na podstawie szeregu badań, prowadzonych w wielu krajach, zebranych w ostatnich latach w artykułach Achesona (1977) oraz Kurtzke'go (1980) obszar wysokiej częstości choroby obejmuje obszary oddalone od równika: środkową i północną Europę, Kanadę, północną część Stanów Zjednoczonych Ameryki, Nową Zelandię i południową Australię. Drugi kierunek badań, poszukiwanie małych ognisk choroby, dało wyniki pozytywne na terenie Skandynawii, Szwajcarii i Niemiec (Kinunen, 1984; Larsen i wsp., 1984; Bärtsch-Rochaix, 1980; Kurtzke, 1975). W Polsce o zagadnieniu tym pisał Cendrowski (1969), bez ostatecznego jednak sformułowania wniosków czy w Polsce spotyka się ogniska stwardnienia rozsianego.

Stwardnienie rozsiane jest przewlekłą chorobą układu nerwowego, której pierwsze objawy pojawiają się zwykle pomiędzy 20 a 40 rokiem życia. Szczyt zapadalności przypada na 30 rok życia. Nie należy również do rzadkości wystąpienie stwardnienia rozsianego w ostatniej dekadzie życia i jej początek w wieku od 15 do 17 lat. Wyraźne różnice w zapadalności, zależne od wieku chorych powodują, że jedynie ograniczoną wartość dla wykrycia ognisk stwardnienia rozsianego mają badania oparte o przeliczenia w stosunku do liczby ludności całej populacji badanych regionów. Dlatego też wobec dużej wagi poznania dokładnego rozmieszczenia geograficznego stwardnienia rozsianego, opr-

cowaliśmy to zagadnienie na terenie Wielkopolski w oparciu o swoiste dla wieku współczynniki zapadalności i rozpowszechnienia choroby.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono w ciągu roku 1983 w obrębie Wielkopolski, na obszarze byłego województwa poznańskiego z liczbą ludności 2 901 tys. w dniu punktowym (1981, grudzień, 31). Badany rejon ma obszar około 26 700 km² i jest położony w zachodnio-środkowej części Polski, z centralnie położonym największym miastem regionu — Poznaniem. Wstępne informacje o chorych na stwardnienie rozsiane, zamieszkujących badany obszar uzyskano, ze wszystkich dostępnych źródeł medycznych, w których mogli leczyć się chorzy na stwardnienie rozsiane, to jest w poradniach i oddziałach neurologicznych oraz w domach opieki dla przewlekle chorych. Uwzględniono również dane z prosektur, znajdujących się na terenie regionu. Powyższa dokumentacja została przełączona przez zespół badawczy złożony z neurologów. Wybrano wszystkich chorych wykazujących objawy podmiotowe i przedmiotowe stwardnienia rozsianego, a następnie przeprowadzono weryfikację rozpoznań, w razie wątpliwości, drogą osobistego badania ambulatoryjnego lub klinicznego. Chorych zarejestrowanych podzielono na dwie grupy w oparciu o kryteria zestawione przez *Bauera* (1980):

1) ustalone stwardnienie rozsiane (określane również jako prawdopodobne), w którym rozpoznanie nie budziło klinicznie wątpliwości. Do grupy tej zaliczono również pojedyncze przypadki potwierdzone sekcyjnie, a więc całkowicie pewne,

2) możliwe stwardnienie rozsiane, w którym wyłączone inne rozpoznanie, a obraz kliniczny był bardziej charakterystyczny dla stwardnienia rozsianego niż dla innych chorób układu nerwowego.

Przypadki możliwe stanowiły jedynie ok. 5% całego badanego materiału.

W badaniach uwzględniono tylko chorych zamieszkałych na badanym terenie przed dniem punktowym (1981, grudzień, 31), przy czym część z nich była urodzona poza tym obszarem. Chorzy, którzy umarli przed dniem punktowym zostali wyłączeni z badań. Uwzględniając dane demograficzne wyliczono rozpowszechnienie choroby w dniu punktowym na 100 tys. mieszkańców dla każdej klasy wieku. W oparciu o dane wskazujące, że pierwsze objawy choroby wystąpiły w latach 1979, 1980, lub 1981 wyliczono średnią zapadalność na rok na 100 tys. mieszkańców dla poszczególnych klas wieku. Obliczenia te wykonano oddzielnie dla 198 gmin oraz grup kilku sąsiednich gmin stanowiących byłe powiaty (35 jednostek terytorialnych). Całością uzyskanych danych poddano opracowaniu statystycznemu przy użyciu testu χ^2 , stosując wzór według *Kurtzke'go* (1977) w oparciu o przybliżenie do rozkładu normalnego, posługując się programem opracowanym dla elektronicznej maszyny cyfrowej. Na tej podstawie określono istotność różnicy pomiędzy poszczególnymi gminami i grupami gmin stanowiących byłe powiaty.

WYNIKI BADAŃ

Ujawnione rozpowszechnienie stwardnienia rozsianego w całym badanym rejonie wynosiło w dniu punktowym (1981, grudzień, 31) 42,87 dla całej badanej populacji, a ujawniona zapadalność na rok 3,71 chorych na 100 tys. mieszkańców. Ujawnione rozpowszechnienie w tym samym dniu dla klasy wieku 7—17 równało się 1,88, dla klasy wieku 18—44 — 72,90, w klasie wieku 45—59 — 82,70, spadając w klasie wyżej 60 roku życia do 16,1. Średnia z 3 lat zapadalność wynosiła odpowiednio dla powyższych klas wieku: 0,35; 7,70; 3,52 i 0,16 na rok na 100 tys.

Testowanie hipotezy o jednakowym rozpowszechnieniu geograficznym stwardnienia rozsianego w obrębie poszczególnych grup gmin tworzących były powiaty, przy pomocy testu χ^2 nie wykazało znamienych różnic w klasie wieku 7—17. Różnice istotne stwierdzono natomiast w następnych klasach wieku: 18—44. W klasie wieku 18—44 najwyższe rozpowszechnienie stwierdzono w miastach Gniezno (206,92 na 100 tys.) oraz w mieście Leszno (201,82 na 100 tys.). Podobnie w klasie wieku 45—59 najwyższe rozpowszechnienie zarejestrowano w tych samych miastach (odpowiednio 222,99 i 198,78 na 100 tys.). Wyniki powyższe przedstawia szczegółowo tabela I. Analiza statystyczna rozpowszechnienia stwardnienia rozsianego w poszczególnych gminach wykazała znamienne różnice jedynie w klasie wieku 18—44. Z poszczególnych miast i gmin najwyższe rozpowszechnienie stwierdzono obok już wymienionych miast w gminach Niechanowo (213,79) i Kiszkowo (199,80). Wyniki te przedstawione są w tabeli III.

Testowanie hipotezy o jednolitym rozmieszczeniu (hipoteza zerowa) zapadalności na stwardnienie rozsiane w grupach gmin tworzących były powiaty wykazało istotne różnice w klasach wieku 18—44 oraz 45—59. Najwyższą zapadalność w obu tych klasach wieku stwierdzono w mieście Gniezno (odpowiednio 24,29 i 23,97). Szczegółowo wyniki te przedstawione są w tabeli II. Porównanie statystyczne przy pomocy testu χ^2 zapadalności na stwardnienie rozsiane w poszczególnych gminach nie wykazało w żadnej z badanych klas wieku różnic istotnych, chociaż w klasie wieku 18—44 znajduje się blisko statystycznej istotności. Miasta i gminy o wyraźnie wyższej od średniej zapadalności na stwardnienie rozsiane przedstawione są w tabeli IV.

OMÓWIENIE

Nierównomierne rozmieszczenie geograficzne stwardnienia rozsianego, prowadzące do powstawania małych ognisk choroby było stwierdzone w Skandynawii, Szwajcarii i Niemczech (Kurtzke, 1977, 1980). W Polsce Cendrowski (1969) stwierdził małe ognisko choroby we wschodniej części Pomorza oraz w dolinie Noteci. Stwierdzono ponadto częstsze występowanie stwardnienia rozsianego w niektórych większych miastach (Cendrowski i wsp., 1972).

Powyżej przytoczone wnioski oparte są w swej większości na ocenie rozpowszechnienia i zapadalności w przeliczeniu do całej populacji analizowanego regionu. Stąd też nierównomierne rozmieszczenie stwardnie-

Tabela 1. Swoiste dla poszczególnych klas wieku rozpowszechnienie stwardnienia rozsianego w roku 1981 na terenie Wielkopolski w obrębie grup kilku gmin stanowiących byłe powiaty (przypadki pewne i możliwe razem)

Były powiat	Klasa wieku 7—17			Klasa wieku 18—44			Klasa wieku 45—59			Klasa wieku >60		
	Liczba przypadków obserwowanych	Liczba przypadków oczekiwanych	Rozpowszechnienie	Liczba przypadków obserwowanych	Liczba przypadków oczekiwanych	Rozpowszechnienie	Liczba przypadków obserwowanych	Liczba przypadków oczekiwanych	Rozpowszechnienie	Liczba przypadków obserwowanych	Liczba przypadków oczekiwanych	Rozpowszechnienie
1. Chodzież	0	0,13	0,00	13	12,21	77,62	3	5,25	47,21	0	0,91	0,00
2. Czarnków	0	0,18	0,00	10	14,22	51,28	5	6,36	65,01	0	1,26	0,00
3. Gniezno (miasto)	0	0,18	0,00	55	19,38	206,92	22	8,16	222,99	1	1,45	11,07
4. Gniezno	1	0,16	11,96	18	13,56	96,82	8	5,32	124,44	0	1,01	0,00
5. Gostyń	0	0,21	0,00	12	17,84	49,04	1	8,39	9,86	1	1,67	9,58
6. Jarocin	1	0,21	8,97	22	18,58	86,32	12	8,36	118,69	2	1,53	20,97
7. Kalisz	0	0,34	0,00	9	26,89	24,40	4	13,64	24,26	0	2,95	0,00
8. Kalisz (miasto)	0	0,30	0,00	30	30,55	71,59	21	14,09	123,23	2	2,23	14,39
9. Kępno	0	0,15	0,00	4	12,60	23,14	1	5,61	14,74	0	1,17	0,00
10. Koło	0	0,30	0,00	21	23,39	65,45	8	11,53	57,36	0	2,24	0,00
11. Kościan	2	0,28	13,68	18	23,77	55,23	15	10,98	112,93	3	2,09	23,01
12. Konin	2	0,59	6,41	38	47,33	58,55	14	20,01	57,86	1	3,28	4,88
13. Krotoszyn	1	0,25	7,57	19	20,98	66,04	17	10,06	139,69	0	1,95	0,00
14. Leszno (miasto)	0	0,15	0,00	43	15,54	201,82	15	6,24	198,78	8	1,08	118,45
15. Leszno	0	0,16	0,00	15	12,64	86,53	4	5,33	62,03	0	1,04	0,00
16. Międzychód	0	0,14	0,00	13	12,71	74,61	6	5,36	92,64	3	1,05	45,69
17. Nowy Tomyśl	1	0,31	6,08	26	27,17	69,79	11	11,83	76,87	2	2,33	13,77
18. Oborniki	0	0,21	0,00	9	18,72	35,06	3	7,77	31,94	0	1,31	0,00
19. Ostrów Wlkp. (miasto)	0	0,18	0,00	17	18,85	65,75	15	8,67	143,08	1	1,42	11,28

Tabela II. Swoista dla poszczególnych klas wieku zapadalność na stwardnienie rozsiane na terenie Wielkopolski w grupach kilku gmin stanowiących byłe powiaty (średnia dla lat 1979, 1980, 1981 — pewne i możliwe przypadki razem)

Były powiat	Klasa wieku 7—17			Klasa wieku 18—44			Klasa wieku 45—59			Klasa wieku >60		
	Liczba przypadków obserwowanych	Liczba przypadków oczekiwanych	Średnia zapadalność (na rok)	Liczba przypadków obserwowanych	Liczba przypadków oczekiwanych	Średnia zapadalność (na rok)	Liczba przypadków obserwowanych	Liczba przypadków oczekiwanych	Średnia zapadalność (na rok)	Liczba przypadków obserwowanych	Liczba przypadków oczekiwanych	Średnia zapadalność (na rok)
1. Chodzież	0	0,07	0,00	5	3,82	10,08	2	0,67	10,49	0	0,03	0,00
2. Czarnków	0	0,10	0,00	2	4,48	3,44	0	0,81	0,00	0	0,04	0,00
3. Gniezno (miasto)	0	0,10	0,00	19	6,03	24,28	6	1,03	20,63	0	0,04	0,00
4. Gniezno	1	0,09	3,97	5	4,29	8,97	3	0,68	15,54	0	0,03	0,00
5. Gostyń	0	0,12	0,00	5	5,60	6,88	0	1,06	0,00	0	0,05	0,00
6. Jarocin	0	0,12	0,00	7	5,82	9,26	2	1,07	6,61	0	0,06	0,00
7. Kalisz	0	0,19	0,00	0	8,49	0,00	0	1,75	0,00	0	0,09	0,00
8. Kalisz (miasto)	0	0,18	0,00	6	9,59	4,82	2	1,78	3,96	0	0,07	0,00
9. Kępno	0	0,09	0,00	2	3,94	3,91	0	0,73	0,00	0	0,03	0,00
10. Koło	0	0,17	0,00	5	7,36	5,24	1	1,47	2,40	0	0,07	0,00
11. Kościan	1	0,15	2,34	10	7,49	10,28	2	1,40	5,02	0	0,06	0,00
12. Konin	1	0,32	1,09	18	14,82	9,35	2	2,50	2,82	0	0,10	0,00
13. Krotoszyn	1	0,14	2,55	6	6,63	6,97	3	1,29	8,18	0	0,06	0,00
14. Leszno (miasto)	0	0,08	0,00	9	4,78	14,50	1	0,79	4,47	0	0,03	0,00
15. Leszno	0	0,09	0,00	10	3,99	19,31	0	0,69	0,00	0	0,03	0,00
16. Międzychód	0	0,08	0,00	3	3,98	5,81	1	0,69	5,11	0	0,03	0,00
17. Nowy Tomyśl	1	0,17	6,11	8	8,58	7,18	2	1,53	4,62	0	0,07	0,00
18. Oborniki	0	0,12	0,00	4	5,90	5,22	0	0,99	0,00	0	0,04	0,00
19. Ostrów Wlkp. (miasto)	0	0,10	0,00	5	5,83	6,61	0	1,10	0,00	0	0,04	0,00

20. Ostrów Wlkp.	0	0,15	0,00	7	6,55	8,23	0	1,22	0,00	0	0,05	0,00
21. Ostrzeszów	0	0,09	0,00	0	4,22	0,00	2	0,80	8,80	0	0,04	0,00
22. Pila	0	0,11	0,00	9	6,21	11,17	0	0,92	0,00	0	0,02	0,00
23. Pleszew	0	0,11	0,00	2	5,14	3,00	0	0,90	0,00	0	0,04	0,00
24. Poznań (miasto)	0	0,73	0,00	53	56,66	7,21	9	10,19	3,11	1	0,39	0,41
25. Poznań	0	0,26	0,00	13	15,16	6,60	3	2,57	4,12	1	0,10	1,52
26. Śrem	0	0,12	0,00	7	5,78	9,32	0	0,92	0,00	0	0,04	0,00
27. Środa	0	0,11	0,00	5	5,49	7,01	1	0,94	3,75	0	0,04	0,00
28. Trzcianka	0	0,05	0,00	8	2,65	23,27	0	0,48	0,00	0	0,02	0,00
29. Rawicz	0	0,10	0,00	9	4,90	14,16	2	0,93	7,59	0	0,04	0,00
30. Słupca	0	0,07	0,00	1	3,66	2,11	0	0,64	0,00	0	0,03	0,00
31. Szamotuły	0	0,12	0,00	7	6,28	8,59	1	1,16	3,03	0	0,05	0,00
32. Wolsztyn	0	0,13	0,00	6	6,71	8,74	0	0,98	0,00	0	0,05	0,00
33. Września	0	0,12	0,00	6	5,78	8,00	0	0,97	8,00	0	0,04	0,00
34. Turek	0	0,16	0,00	5	5,69	5,78	3	1,30	0,11	0	0,06	0,00
35. Wągrowiec	0	0,12	0,00	2	5,71	2,70	0	1,04	0,00	0	0,04	0,00
Ogółem	5	chi ² _{obl.} = 27,90 0,35		268 chi ² _{obl.} = 84,35** 7,70			48 chi ² _{obl.} = 58,96** 3,52			2 chi ² _{obl.} = 9,88 0,16		
* ² _{0,01} = 56,06**												

Tabela III. Epidemiologiczna charakterystyka miast i gmin, spośród 198 Wielkopolski, odznaczających się najwyższym rozpowszechnieniem ($\chi^2 > 4$) stwardnienia rozlanego w klasie wieku 18—44 (przypadki pewne i możliwe łącznie)

Miasto lub gmina	Liczba obserwowanych chorych	Liczba chorych oczekiwanych	Rozpowszechnienie w dniu 31.12.1981
Niechanowo	4	1,33	213,79
Gniezno (miasto)	55	18,92	206,92
Leszno	43	15,17	201,82
Kiszkowo	4	1,43	199,80
Gniezno (gmina)	5	1,89	188,18
Grodzisk Wlkp.	10	4,57	155,69
Mosina	13	6,24	148,22
Piła	29	19,96	103,46
Całość	853	$\chi^2_{\text{obl.}} = 349,29^{**}$	72,90
		$\chi^2_{\text{tab.}, \alpha = 0,01} = 252,10$	

nia rozlanego obserwowane w tych badaniach może być, w trudnym do określenia stopniu, zależne od różnic demograficznych.

Celem wyeliminowania w maksymalnie możliwym stopniu błędnie dodatnich i błędnie ujemnych rozpoznań zastosowano złożoną metodę weryfikacji chorych. Stąd też należy przyjąć, że czynnik subiektywny nie odgrywa poważniejszej roli w obserwowanych zjawiskach epidemiologicznych.

Współczynnik rozpowszechnienia w chorobach przewlekłych, do których należy stwardnienie rozlane jest funkcją zarówno zapadalności jak i czasu przeżycia, który uzależniony jest od skuteczności leczenia powikłań. Nie wydaje się jednak, żeby ten ostatni czynnik mógł determinować lokalne różnice w rozpowszechnieniu choroby, nie ma bowiem racjonalnych przesłanek do przyjęcia, że w poszczególnych mikroregionach leczenie to przebiega różnie. W stosunku do współczynnika zapadalności dane na temat rozpowszechnienia mają tę przewagę, że operuje się tutaj, wobec długiego, często idącego w dziesiątki lat przebiegu choroby, większymi liczbami, co ułatwia zaakcentowanie różnic regionalnych. Współczynnik zapadalności na stwardnienie rozlane może być również zaniżony przez trudności diagnostyczne w początkach stwardnienia rozlanego, wtedy gdy objawy są jeszcze mało swoiste. Stąd też nie jest zaskoczeniem, że bardziej zaakcentowane różnice miejscowe stwierdziliśmy przy rozpatrywaniu współczynnika rozpowszechnienia i to w obrębie większych jednostek terytorialnych, niż przy ocenie współczynnika zapadalności, zwłaszcza w obrębie gmin.

Miasta i gminy, w których zaobserwowano największe rozpowszechnienie i zapadalność na stwardnienie rozlane są rejonami z jedynie lekkim przemysłem (Leszno, Gniezno) lub obszarami typowo rolniczymi. Dlatego też nie ma danych do przyjęcia, że określony czynnik (czynniki) ekologiczne są przyczyną zaobserwowanych różnic miejscowych w występowaniu stwardnienia rozlanego. Cendrowski (1969) dyskutując przyczyny wysokiego rozpowszechnienia stwardnienia rozlanego w dużych

Tabela IV. Epidemiologiczna charakterystyka miast i gmin, spośród 198 Wielkopolski, odznaczających się najwyższą zapadalnością na stwardnienie rozsiane w klasie wieku 18—44 (średnie z lat 1979, 1980, 1981 — pewne i możliwe przypadki razem)

Miasto lub gmina	Liczba przypadków obserwowanych	Liczba przypadków oczekiwanych	Średnia zapadalność na rok
Lipno	2	0,43	35,07
Grzegorzew	2	0,44	34,54
Rydzyna	3	0,67	33,70
Małańów	2	0,51	27,84
Nekla	2	0,53	28,84
Gniezno (miasto)	19	5,90	24,28
Ogółem	268	$\chi^2_{\text{obi.}} = 207,46$ $\chi^2_{\text{tab.}, \alpha=0,05} = 238,38$	7,70

miastach podkreśla możliwość, że wyższy standard sanitarny otoczenia w wieku dziecięcym wpływa na wzrost wrażliwości na czynniki zewnętrzne precypitujące rozwój choroby. Hipoteza ta wydaje się nie udowodniona. Podobnie nie znaleziono uchwytnych czynników środowiskowych, które mogłyby predysponować do wystąpienia ognisk stwardnienia rozsianego obserwowanych w Szwajcarii, Skandynawii i w Niemczech.

Większą wagę dla wyjaśnienia lokalnych skupisk stwardnienia rozsianego ma hipoteza wysunięta przez *Millara* (1971), że czynnik wywołujący stwardnienie rozsiane może być przenoszony z człowieka na człowieka. Jak wykazały badania emigrantów zakażenie tym egzogennym czynnikiem może nastąpić na wiele lat przed pojawieniem się pierwszych objawów klinicznych choroby, przy czym najsilniejsza wrażliwość jest w dzieciństwie, przed 15 rokiem życia.

WNIOSKI

1. Współczynnik ujawnionego rozpowszechnienia stwardnienia rozsianego na terenie Wielkopolski wynosił 42,87 na 100 tys. mieszkańców w dniu punktowym (1981, grudzień, 31), a średnia zapadalność w latach 1979—1981 równała się 3,71 chorych na 100 tys. mieszkańców.
2. Ujawnione rozpowszechnienie stwardnienia rozsianego na terenie Wielkopolski równało się 1,88 w klasie wieku 7—17, 72,90 w klasie 18—44, 82,70 w klasie 45—59, a w klasie powyżej 60 roku życia — 16,01.
3. Średnia roczna zapadalność na stwardnienie rozsiane wynosiła w Wielkopolsce dla klas wieku 7—17, 18—44, 45—59 i powyżej 60 lat, odpowiednio 0,35; 7,70; 3,52 i 0,16 na rok na 100 tys. ludności.
4. Przy analizie jednostek terytorialnych na terenie Wielkopolski stwierdza się istnienie ognisk o wysokiej częstości stwardnienia rozsianego w miastach Gniezno i Leszno oraz w obrębie kilku gmin.

5. Stwardnienie rozsiane na terenie Wielkopolski wykazuje nierównomierne rozmieszczenie geograficzne, przy czym spotyka się mikroogniska w miastach i gminach bez wyraźnego związku z uchwytnymi czynnikami ekologicznymi (środowiskowymi), co może sugerować, dla wytłumaczenia istnienia skupisk choroby, rolę przenoszenia zakaźnego czynnika egzogenego z człowieka na człowieka.

M. Вендер, П. Коваль, Д. Прухник-Грабовская,
X. Хертмановская, М. Зелиньская, И. Намысл

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА НА ТЕРРИТОРИИ ВЕЛИКОЙ ПОЛЬШИ

Содержание

Представлены результаты эпидемиологических исследований касающихся рассеянного склероза на территории бывшего познанского воеводства с населением 2901 тыс. На основании подтвержденных случаев определены повозрастная заболеваемость на день 31 декабря 1981 года, а также среднее количество нововывявленных случаев болезни на 100 тыс. жителей в течение одного года за годы 1979—1981. Исследования показали, что:

1. Общий показатель распространенности рассеянного склероза на день 31 декабря 1981 года на исследуемой территории равнялся 42,87/100 000, а средняя нововывявленная заболеваемость в годы 1979—1981 равнялась 3,71/100 000 жителей.

2. Рассеянный склероз географически распространен на исследуемой территории неравномерно, а встречаемые его микроочаги в городах и сельских местностях не зависят от каких-нибудь уловимых экологических факторов. Их возникновение вероятно связано с переносом экзогенного патогенного фактора с человека на человека.

M. Wender, P. Kowal, D. Pruchnik-Grabowska,
H. Hertmanowska, M. Zielińska, I. Namysł

EPIDEMIOLOGY OF MULTIPLE SCLEROSIS IN THE WIELKOPOLSKA REGION

Summary

In the Wielkopolska Region (the former Province of Poznań) with a population of 2901 thousand an epidemiological study was carried out of multiple sclerosis. Taking into account only verified cases the age-specific indices were determined of the manifested prevalence of the disease on the point day (Dec 31 1985) and of the mean notified incidence annually per 100 thousand of the population in the years 1979—1981.

The following conclusions have been reached:

1. The index of manifested prevalence of multiple sclerosis in this region was 42.8, for 100 thousand on the point day, and the mean incidence in the period 1979—1981 was 3.71 for 100 thousand.
2. In the Wielkopolska Region multiple sclerosis has an uneven geographical distribution, small foci are observed in towns and communities without any connection with detectable ecological (environmental) factors, which may suggest in trials of explanation of disease occurrence in small foci that an exogenous infecting factor is transmitted from one subject to another.

PIŚMIENICTWO

1. Acheson, E.: Brit. Med. Bull., 1977, 33, 9. — 2. Bauer, H.: In: Progress in Multiple Sclerosis. 1980 (Ed. H. Bauer, S. Poser, G. Ritter, Springer, Berlin, 555. — 3. Bartsch-Rochaix, W.: In: Progress in Multiple Sclerosis, 1980 (Ed. H. Bauer, S. Poser, G. Ritter, Springer, Berlin, 535. — 4. Cendrowski, W., Wender, M., Dominik, W., Flejsierowicz, Z., Owsianowski, M., Popile, M.: Europ. Neurol., 1969, 2, 90. — 5. Cendrowski, W., Wender, M., Dominik, W., Flejsierowicz, Z., Owsianowski, M., Lech, Z.: Pozn. Tow. Przyj. Nauk 1972, 44, 57. — 6. Kinnunen, E.: Neurology (Cleveland) 1984, 34, 457. — 7. Kurtzke, J.: Acta Neurol. Scand. 1975, 51, 110. — 8. Kurtzke, J.: J. Neurol., 1977, 215, 27. — 9. Kurtzke, J.: Neurology (Ny), 1980, 30, 61. — 10. Larsen, J., Aarli, J., Nylend, H., Riise, T.: Neurology (Cleveland) 1984, 34, 1202.
11. Millar, J.: Multiple sclerosis: a disease acquired in childhood. 1971, Thomas, Springfield, 111.

Adres: Katedra Neurologii AM im. K. Marcinkowskiego, ul. Przybyszewskiego 49. 60-355 Poznań.

Anna Jackiewicz, Alicja Średzińska*, Anna Grabowska*,
Michał Zabłocki, Zofia Pietruska*

ENDEMIA WOLA NA TERENIE GMINY KOLNO WOJ. ŁOMŻYŃSKIEGO

Klinika Endokrynologii Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: doc. dr hab. I. Kinalska

Przeprowadzono badania w kierunku występowania wola wśród ludności północnego regionu województwa łomżyńskiego.

U 38% osób badanych stwierdzono wole, u 80% stopnia IA i IB co wskazuje na lekką postać endemii występującą na badanym terenie.

Przeprowadzono badania epidemiologiczne w kierunku występowania wola na terenie gminy Kolno w woj. łomżyńskim. U 38% osób badanej populacji stwierdzono powiększenie tarczycy, co pozwoliło na rozpoznanie endemii.

Powiększenie gruczołu tarczowego — wole może występować sporadycznie lub endemicznie. Podstawą do rozpoznania endemii jest występowanie wola u ponad 10% mieszkańców określonego terenu lub u ponad 20% dzieci (2).

W Polsce rozległe tereny endemiczne znajdują się na południu, głównie na Podkarpaciu, Dolnym Śląsku i w woj. krakowskim oraz w centrum kraju w woj. łódzkim i piotrkowskim (1, 8, 11). Do obszarów zagrożonych endemią wola należą województwa łomżyńskie, suwalskie i białostockie (3, 4). Badania prowadzone w latach 1977—78 wskazują na niską zawartość jodu w wodzie na tych terenach, co może być przyczyną powstawania wola (2, 3). W oparciu o te dane podjęliśmy badania częstości występowania wola u ludności północnego regionu województwa łomżyńskiego.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto ludność zamieszkującą teren gminy Kolno. Liczba mieszkańców tego obszaru wynosi ogółem 20.550, w tym w wieku powyżej 18 lat — 12.710, a w wieku poniżej 18 roku życia 7.840 osób.

Przebadano 2.120 osób powyżej 18 roku życia, co stanowi 18% tej grupy oraz 793 osoby w wieku poniżej 18 roku życia, co stanowi 10% tej grupy.

* K 1) Naukowe przy Klinice Endokrynologii AM w Białymstoku

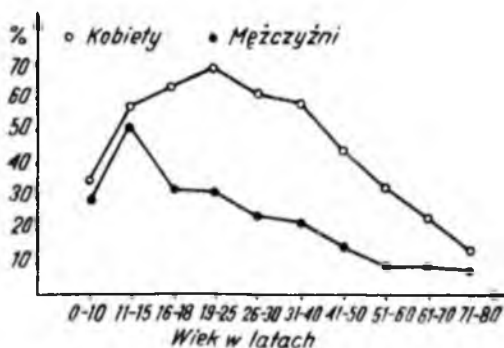
Osoby do badań wybierano losowo korzystając ze spisu ludności Urzędu Miasta i Gminy Kolno na dzień 31 grudnia 1982 roku.

Badaniem przedmiotowym ustalono rodzaj i wielkość wola oraz objawy nadczynności i niedoczynności tarczycy. Wielkość gruczołu tarczowego oceniano wg zmodyfikowanej klasyfikacji WHO z 1970 roku w sposób następujący: O — tarczycza niewyczuwalna; IA — płyty boczne tarczycy macalne przy odchyleniu głowy ku tyłowi; IB — wyraźnie wyczuwalne wole, widoczne przy odchyleniu głowy ku tyłowi; II — wole widoczne przy normalnym ustawieniu głowy; III — wole duże widoczne nawet z odległości (9, 14). Nadczynność i niedoczynność tarczycy rozpoznawano na podstawie objawów klinicznych i stężenia hormonów we krwi, trójjodotyroniny i tyroksyny (T_3 i T_4) oznaczonych metodą radioimmunologiczną. Stopień nadczynności tarczycy wg kryteriów *Zgliczynskiego* (15). Osoby z wolem podzielono na grupy w zależności od płci i wieku.

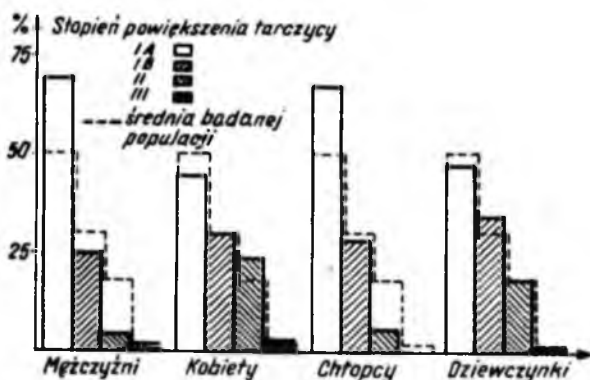
WYNIKI

U 38% badanych osób dorosłych i dzieci stwierdzono w różnym stopniu powiększoną tarczycę. Najwięcej przypadków z wolem obserwuje się wśród kobiet i dziewczynek. Odsetek występowania wola w obu tych grupach jest jednakowy i wynosi 46%. Przypadki z wolem w grupie chłopców stanowią 36%, a w grupie mężczyzn 19%. Do 15 roku życia nie ma istotnej różnicy w częstości występowania wola u dziewczynek i chłopców. Po 15 roku życia obserwuje się wzrost odsetka występowania wola u kobiet, który osiąga najwyższe wartości między 20—40 rokiem życia. Występowanie wola w zależności od wieku i płci ilustruje rycina 1 (ryc. 1).

Stopień powiększenia tarczycy przedstawia się następująco: wole IA obserwowano u 50%; IB u 30%; II u 18% i III u 2% osób z powiększoną tarczycą. U chłopców i mężczyzn przeważa wole IA i IB, wole II występuje u 6% przypadków, a wole III tylko u dorosłych mężczyzn powyżej 30 roku życia. U kobiet i dziewczynek odsetek przypadków z wolem większym, II i III jest wyższy. Wole II obserwuje się cztery razy częściej, a III dwa razy częściej w porównaniu z grupami chłopców i mężczyzn. Przypadki wola II wśród kobiet stanowią 23% i wola III 3% i odpowiednio u dziewczynek 18% i 1% (ryc. 2).



Ryc. 1. Występowanie wola w zależności od płci i wieku.



Ryc. 2. Rozkład procentowy stopnia powiększenia wola w zależności od płci.

Wole guzkowe obserwowano u 42 osób, u 35 kobiet, 4 dziewczynek, 2 mężczyzn i 1 chłopca. U 3 kobiet rozpoznano chorobę Graves-Basedowa. 77 osób z wolem miało kliniczne objawy I stopnia nadczynności tarczycy. Przeważającą liczbę przypadków z nadczynnością tarczycy stanowiły kobiety (73%). Objawy niedoczynności tarczycy rozpoznano w 9 przypadkach, u 8 kobiet i 1 dziewczynki (tab. I).

Rodzinnie występowanie wola obserwowano u 136 osób co stanowi 4,7% osób badanych. W 49,3% dotyczyło to rodzeństwa, w 38,7% matki, w 10,6% krewnych i 1,2% ojca.

DISKUSJA I OMÓWIENIE WYNIKÓW

Powstawanie wola może być skutkiem działania czynników wewnętrznych i zewnątrzpochodnych. Endogenne czynniki wolotwórcze to przede wszystkim genetycznie uwarunkowane zaburzenia syntezy lub zmienione zapotrzebowanie na hormony tarczycy (2). Czynniki zewnątrzpochodnymi mogą być sole metali ciężkich, niektóre leki i inne substancje chemiczne blokujące syntezę lub uwalnianie hormonów tar-

Tabela I. Występowanie chorób tarczycy w badanej populacji

	Liczba osób badanych	Rodzaje wola						Stan kliniczny					
		Liczba osób z wolem		wole proste		wole guzkowe		choroba Graves-Basedowa		nadczynność tarczycy		niedoczynność tarczycy	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Mężczyźni	772	144	19	142	98	2	1,4	—	—	5	3,4	—	—
Kobiety	1348	619	46	581	93,8	35	5,7	3	0,5	56	9	8	1,2
Dziewczynki	352	129	46	128	99	1	0,8	—	—	6	4,6	—	—
Chłopcy	441	206	36	202	98	4	2	—	—	10	4,8	1	0,4
Ogółem	2913	1098	38	1053	96	42	3,8	3	0,2	77	7	9	0,8

czy. Działania wolotwórcze mają również roślinne składniki pokarmowe zawierające tiouracyl i rodanki (2, 5, 13). W patogenezie wola endemicznego istotną rolę ma niedobór jodu w pożywieniu wynikający z jego małej zawartości w glebie i wodzie (2, 13). Zwiększone stężenie wapnia w wodzie może powodować utratę jodu z moczem. Są doniesienia, w których wykazano, że przyczyną wola endemicznego może być również nadmiar jodu w wodzie i pożywieniu (16). Za bezpośrednią przyczynę rozwoju wola uważa się wzrost wydzielania TSH lub zwiększoną wrażliwość tarczycy na TSH w warunkach nieprawidłowej podaży jodu (2).

Gmina Kolno położona jest na terenie Wyniesienia Mazursko-Suwalskiego. Przeważają tam gleby niższych klas, wytworzone z glin lekkich i średnich oraz piasków naglinowych. Mieszkańcy zajmują się głównie rolnictwem i nie ma na tym terenie zakładów przemysłowych wpływających na środowisko. Występowanie wola na obszarze przez nas badanym wydaje się być spowodowane niskim stężeniem jodu w wodzie. Badania Januszki i wsp. wykazały, że woda na tym terenie zawiera 1,2 ugJ/l i około 50 ug Ca/l, co kwalifikuje ją do wód o niskiej zawartości jodu przy średniej zawartości wapnia (3).

Wole różnego stopnia stwierdziliśmy u 38% mieszkańców, co upoważnia do rozpoznania endemii. Endemię wola na terenie gminy Kolno można zakwalifikować do postaci lekkiej. Przemawia za tym przewaga przypadków z miernie powiększoną tarczycą głównie stopnia IA i IB. W ciężkiej endemii występowanie wola jest jednakowo częste u mężczyzn i kobiet, podczas gdy w lekkiej przeważa u kobiet (2, 7, 10). W naszym materiale obserwowaliśmy 2,19 razy częstsze występowanie wola u kobiet w porównaniu z mężczyznami. Nadczynność tarczycy stwierdziliśmy tylko u 7% osób, a niedoczynność w sporadycznych wypadkach. W porównaniu z endemią karpacką obserwowaliśmy znacznie niższy odsetek wola guzkowego (10). Częstsze występowanie wola guzkowego na Podkarpaciu może być wynikiem profilaktycznego stosowania soli jodowanej. Obserwuje się wzrost przypadków wola guzkowego na tych terenach gdzie podawanie soli jodowanej jest niedostateczne (6, 7, 12).

Na podstawie uzyskanych wyników można wysunąć następujące wnioski:

- 1) na terenie miasta i gminy Kolno występuje endemia wola,
- 2) brak przypadków kretynizmu, niski odsetek osób z niedoczynnością tarczycy i wolem guzkowym, częstsze występowanie wola u kobiet pozwalają kwalifikować endemię do postaci lekkiej.

А. Яцкевич, А. Средзиньская, А. Грабовская,
М. Заблоцкий, З. Петруская

ЭНДЕМИЯ ЗОБА НА ТЕРРИТОРИИ РАЙОНА КОЛЬНО В ЛОМЖИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

Содержание

Представлены результаты исследования заболеваемости зобом среди жителей сельского района Кольно в ломжинском воеводстве. Исследовались 2.913 лиц, что составляет 14% от общего количества жителей исследуемого района. Зоб был обнаружен у 38% исследованных лиц, что указывает на существование

эндемии зоба на этой территории. Зоб чаще встречался у женщин, процент случаев с гипотиреозом и узловатым зобом был низок, зато увеличение щитовидной железы малой степени (IA и IB) встречалось в большинстве случаев, что свидетельствует о легком характере описываемой эндемии зоба.

A. Jackiewicz, A. Średzińska, A. Grabowska, M. Zabłocki, Z. Pietruska

GOITRE ENDEMIC IN THE KOLNO COMMUNITY IN THE PROVINCE OF ŁOMŻA

Summary

The results of investigations on the prevalence of goitre in the population of the Kolno Community in the Province of Łomża are reported. The studied group comprised 2913 persons, that is 14% of the population in this region. Goitre was found in 38% of the population, indicating the presence of an endemic of goitre in the Kolno Community. The high proportion of low-grade thyroid enlargement (IA and IB), more frequent occurrence of goitre in women, low number of cases of hypothyroidism and nodular goitre qualify the endemic to the group of low-grade ones.

PIŚMIENICTWO

1. Falkiewicz A., Pacyński A.: Wole w Polsce. PWN, Warszawa, 1967. — 2. Górski T.: Choroby tarczycy. PZWL, Warszawa, 1980. — 3. Januszko T., Karczewski J., Popławska T., Smarczewska B., Suszczyńska-Falecka Z.: Roczn. PZH, 1977, 27, 493. — 4. Januszko T., Suszczyńska-Falecka Z., Karczewski J., Popławska T., Smarczewska B.: Roczn. AM Białystok, 1978, 23, 171. — 5. Jerome M. Hershman i wsp.: J. Clin. Endocrinol. Metab., 1983, 57, 243. — 6. Kociatkiewicz P., Kociatkiewiczowa E., Urban J., Żukowski W., Bielicki F., Garbiński K.: End. Pol., 1975, 26, 77. — 7. Król W., Styło D.: Pol. Tyg. Lek., 1975, 12, 2019. — 8. Romer T. E., Ziętek-Kowalczyk B., Kacprzak M., Wiktorowski M.: End. Pol., 1976, 27, 373. — 9. Sieradzki J., Mruk K., Huszno B., Korzeniowska D., Hoła C., Szybiński Z.: Pol. Tyg. Lek., 1977, 32, 11. — 10. Szybiński Z., Zapala H., Sieradzki J., Januś T., Traczewski W.: Przegl. Lek., 1971, 28, 575.

11. Szybiński Z., Jędrzychowski W., Konieczna W., Barylak H., Bednarczyk D., Bobrowski A., Huszno B., Korzeniowska D., Marczewska M., Mruk K., Rudziński A., Sieradzki J., Tarnowski A.: Pol. Tyg. Lek., 1974, 29, 2157. — 12. Urban J., Kociatkiewicz P., Kociatkiewicz E., Żukowski W., Bielicki F., Garbiński K.: End. Pol., 1975, 26, 67. — 13. Wojtczak A. (red.): Choroby wewnętrzne. PZWL, Warszawa, 1983. — 14. World Health Organisations: Endemic Goitre. Genewa, 1960, 374. — 15. Zgliczyński S.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1964, 34, 1055. — 16. Xian-Yc i wsp.: Chinese Med. J., 1984, 97, 545.

Adres: Klinika Endokrynologii Akademii Medycznej w Białymstoku, ul. M. Skłodowskiej-Curie 24a, 15-276 Białystok.

Stanisław Tomaszunas

MALARIA WŚRÓD POLSKICH MARYNARZY W 1983 ROKU

Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni
Dyrektor: prof. dr hab. med. R. Dolmierski

Przedstawiono 12 przypadków malarii wśród marynarzy polskich w 1983 roku. W większości przypadków do zachorowania przyczyniło się nieprzestrzeganie zasad chemioprophylaktyki.

Wśród podróżujących do tropiku, marynarze stanowią grupę zawodową szczególnie narażoną na zakażenie zimnicą (1, 2, 4). Na podstawie danych anamnestycznych ustalono, że wśród 1980 marynarzy badanych w Instytucie Medycyny Morskiej w latach 1963—1972 osiemnaście osób chorowało na zimnicę (4).

W ciągu 1973 r. zanotowano wśród załóg statków Polskich Linii Oceanicznych 5 przypadków zimnicy. Wszystko to były zakażenia *Plasmodium falciparum*, które nastąpiły podczas podróży do portów zachodniego wybrzeża Afryki (4).

Poniżej zestawiono dane dotyczące 12 zakażeń zimnicą rozpoznanych w 1983 roku wśród członków załóg polskich statków handlowych.

ZESTAWIENIE PRZYPADKÓW

1. Marynarz J.C. ze statku LT pływającego do Zachodniej Afryki. Zachorował w kwietniu 1983 w czasie podróży z Afryki do kraju. Po kilku dniach choroby wyokrętowany w ciężkim stanie w Rotterdamie, był tam leczony 4 dni w szpitalu portowym. Zmarł tam 4 maja z powodu malarii tropikalnej. W rozmazie krwi wykryto *P. falciparum*.

2. Marynarz Z.B. ze statku BK. Zachorował 13 czerwca, w czasie podróży z portów wschodniej Afryki do Europy. Wyokrętowany 16 czerwca w Durbanie, przewieziony w ciężkim stanie do szpitala. Był tam leczony 19 dni, rozpoznano mózgową postać malarii tropikalnej (zakażenie *P. falciparum*).

3. Motorzysta W.O. ze statku W. Zachorował 16 czerwca, w czasie postoju statku w porcie Calabar w Nigerii. W rozmazie krwi zbadanej w laboratorium na lądzie wykryto *P. falciparum*. Leczony na statku przez lekarza okrętowego.

4. Motorzysta M.S. ze statku W. Zachorował 26 czerwca po wyjściu statku z portu Calabar. Lekarz okrętowy stwierdził objawy choroby podobne jak u chorego W.O. (przypadek 3), w tym — wysoką gorączkę

i powiększenie śledziony. Klinicznie rozpoznał zimnicę i leczył przypadek z dobrym wynikiem.

5. Marynarz J.M. zachorował na statku R. 29 lipca, w czasie podróży z Zachodniej Afryki do kraju. Miał wysoką gorączkę, pocił się, wymiotował; dołączyły się bóle w okolicy łądźwiowej, objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, żółtaczka, zaburzenia świadomości. Po siedmiu dniach choroby zmarł na statku z powodu malarii tropikalnej o złośliwym przebiegu.

6. Motorzysta J.G. ze statku R. zachorował w czasie podróży z Afryki Zachodniej do Polski 4 sierpnia, wyokrętowany w Las Palmas, leczony tam w szpitalu z powodu malarii. Rozpoznanie potwierdzono w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni. Wynik badania serologicznego z antygenem *P. falciparum* dodatni (odczyn immunofluorescencji pośredniej, w rozcieńczeniu 1:80 lub większym).

7. Kapitan R.G. ze statku R. zachorował w pierwszych dniach sierpnia, w czasie podróży z Zachodniej Afryki do kraju. 5 sierpnia w szpitalu w Las Palmas rozpoznano malarię (nie podając gatunku zarodźca) na podstawie badania krwi. Wyokrętowany w Lizbonie 9 sierpnia, na leczenie szpitalne.

8. Stewardessa K.K. ze statku R. zachorowała w pierwszych dniach sierpnia. Wyokrętowana 5 sierpnia w Las Palmas, gdzie leczono ją w szpitalu z powodu malarii rozpoznanej na podstawie badania rozmazu krwi. Rozpoznanie potwierdzono serologicznie w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni.

9. Steward K.K. ze statku R. zachorował 6 sierpnia w czasie podróży z Afryki Zachodniej. Wyokrętowany 8 sierpnia w Lizbonie, gdzie był leczony w szpitalu z powodu malarii tropikalnej. Rozpoznanie potwierdzono serologicznie w Instytucie w Gdyni.

Uwaga: przypadki od 5 do 9 dotyczą członków załogi tego samego statku R., którego załoga liczyła 34 osoby.

10. Marynarz J.C. ze statku Z. Zachorował 12 grudnia w Polsce, po powrocie z podróży do Zachodniej Afryki. W rozmazie krwi pobranej w Gdyni wykryto zarodźce zimnicy trzeciaczki *P. vivax* (badanie wykonał Dr P. Myjak).

11. Marynarz J.R. ze statku CZ. zachorował po powrocie z rejsu do Afryki Zachodniej trwającego od października do grudnia, w czasie którego brał zapobiegawczo Arechin (prawdopodobnie nieregularnie i nie kontynuując chemioprophylaktyki w ciągu 6 tygodni po wypłynięciu ze strefy malarycznej). Rozpoznanie malarii ustalono na podstawie badania serologicznego (w Instytucie).

12. Marynarz M.R. ze statku BK linii Zachodniej Afryki, zachorował w czasie podróży. 22 grudnia rozpoznano malarię na podstawie badania rozmazu krwi, wykonanego w szpitalu w porcie Dar es Salaam (nie wskazano gatunku zarodźca). Leczony przez lekarza okrętowego.

Badania serologiczne, potwierdzające rozpoznanie malarii w przypadkach 6, 8, 9 i 11, wykonał w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni dr P. Myjak.

OMÓWIENIE PRZYPADKÓW

W 11 z 12 omówionych przypadków rozpoznanie malarii ustalono albo w czasie pobytu w szpitalu, albo na podstawie badania rozmazu krwi, albo — badania serologicznego, po powrocie do kraju.

U dziesięciu spośród 12 marynarzy zakażenie zimnicą nastąpiło w portach Zachodniej Afryki, a w dwu przypadkach — w portach Afryki Wschodniej.

U trzech marynarzy wystąpiła mózgową postać malarii tropikalnej; dwu z nich zmarło z tego powodu, jeden na statku, a drugi w szpitalu za granicą.

Zwraca uwagę epidemia na statku R. (przypadki od 5 do 9) — pięć zakażeń wśród 34 osób załogi, z jednym zgonem.

W związku z tym, że do 1983 roku nie rozwinęła się w krajach Zachodniej Afryki oporność miejscowych szczepów zarodźca zimnicy (*P. falciparum*) na chlorochinę (6), można przyjąć, że co najmniej w dziesięciu z 12 omówionych przypadków do zachorowania przyczyniło się nieprzestrzeganie zalecanych zasad chemioprophylaktyki zimnicy.

W krajach Europy co roku notowane są liczne przypadki malarii zawleczonej z terenów występowania tej choroby. W 1981 r. w Wielkiej Brytanii (8) na ogólną liczbę 1471 „importowanych” przypadków zimnicy było 9 zakażeń wśród załóg statków i samolotów. Odpowiednie liczby dla kilku innych krajów Europy w 1983 roku były następujące: Hiszpania — 59 (w tym 6 członków załóg), Jugosławia — 58 (6), Holandia — 128 (16).

Według danych opublikowanych przez *Stuivera* (3), w latach 1970—1981 w szpitalu portowym w Rotterdamie leczono 297 przypadków zimnicy, w tym — 143 zakażenia *P. falciparum*, które nastąpiły w czasie podróży do krajów Zachodniej Afryki. Wśród tych 297 pacjentów było 148 marynarzy ze statków różnych bander.

W Polsce liczba przypadków zawleczonej zimnicy w latach od 1973 do 1983 wynosiła rocznie od 8 do 35. W roku 1983 zanotowano 24 przypadki, wliczając w to 12 opisanych w niniejszym doniesieniu. Polskie Linie Oceaniczne zatrudniały w 1983 roku około 9200 marynarzy, z tego około 1000 osób pływało na 25 statkach linii zachodnio- i wschodnio-afrykańskiej, na których doszło do wszystkich opisanych powyżej 12 zachorowań na zimnicę.

Przyczyny niedociągnięć w profilaktyce malarii wśród marynarzy mogły być następujące: nieświadomość tego, jak znaczne jest zagrożenie malarią podczas pobytu w strefie gorącego klimatu, a w szczególności w portach Afryki Zachodniej i Wschodniej, i jak groźne dla życia może okazać się zakażenie pasożytem malarii tropikalnej; lekceważenie zasad zapobiegania, pomimo odpowiedniego informowania o zagrożeniu; przekonanie, że środek przeciwmalaryczny jest szkodliwy dla zdrowia.

Aby zmniejszyć w przyszłości zapadalność na malarię wśród marynarzy, opracowano w Instytucie Medycyny Morskiej instrukcję dla załóg statków na temat zapobiegania, rozpoznawania i leczenia malarii. Ponadto zaproponowano, by dokładniej i częściej informować marynarzy o zagrożeniu tą chorobą, wyjaśniając jednocześnie, że w dawkach profilaktycznych chlorochina (*Arechin*) jest nieszkodliwa. Zalecono lepsze zorganizowanie chemioprophylaktyki. Tabletki przeciwmalaryczne winny być

nie tylko dostępne na statku, ale winny być one regularnie przyjmowane przez każdego członka załogi w obecności lekarza okrętowego lub oficera sanitarnego, który odpowiada za sprawy zdrowia na statku.

Do zapobiegania zimnicy na polskich statkach stosowana jest chlorochina. Nadal jest to lek najskuteczniejszy w zapobieganiu zakażeniom wszystkim czterema gatunkami zarodźca. Na terenach gdzie występują szczepy *Plasmodium falciparum* odporne na ten lek, profilaktyka przy użyciu tego środka bywa nieskuteczna i dochodzi do zakażenia. Wówczas do leczenia stosować należy mieszanekę sulfadoksyny z pirymetaminą (Fansidar), chininę lub inny lek alternatywny. Natomiast leków tych na ogół nie zaleca się do długotrwałego stosowania do celów profilaktycznych.

Ponadto zaleca się marynarzom, aby w czasie pobytu w tropiku chronili się przed ukłuciami komarów, nosząc po zachodzie słońca koszule z długimi rękawami, spodnie (a nie szorty) i skarpety, przebywając poza kabiną; by stosowali na skórę środki odstraszające komary — repelenty; aby niszczyli komary, które dostały się do pomieszczeń statkowych, stosując środki owadobójcze. W ten sposób wydatnie można ograniczyć kontakt z komarami i możliwość zakaźnego ukłucia.

WNIOSKI

1. W 1983 roku zanotowano 12 przypadków malarii (w tym 2 zgony) w grupie około 1000 polskich marynarzy, członków załóg 25 statków Polskich Linii Oceanicznych, które pływały do portów zachodniego i wschodniego wybrzeża Afryki.

2. Do zachorowań tych przyczyniły się zaniedbania chemioprofilaktyki zimnicy.

3. Aby zmniejszyć zapadalność na malarię, trzeba wzmocnić oświatę sanitarną wśród marynarzy i lepiej zorganizować profilaktykę tej choroby. W 1983 roku podjęto w tym kierunku odpowiednie kroki.

C. Томашунас

МАЛЯРИЯ СРЕДИ ПОЛЬСКИХ МОРЯКОВ В 1983 ГОДУ

Содержание

Представлены 12 случаев малярии среди польских моряков в 1983 году. У троих из них была это головномозговая форма тропической малярии, двух из них умерли. Заболеванию в большинстве случаев способствовало несоблюдение принципов химиофилактики малярии.

S. Tomaszunas

MALARIA IN POLISH SEAMEN IN 1983

Summary

The author describes 12 cases of malaria in seamen of the Polish merchant navy observed in 1983. Three of them had the cerebral form of tropical malaria, two of them died. In most cases the disease developed in seamen who neglected malaria chemoprophylaxis.

PIŚMIENNICTWO

1. *Dymowska Z.*: Zimnica. Rozdział w „Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970” pod red. *J. Kostrzewskiego*. PZWL, Warszawa 1973. —
2. *Krynicki A.*: Biul. Inst. Med. Morskiej i Trop., 1979, 30, 3—4, 245. —
3. *Stuiver P. O.*: Problems with malaria, Proceedings of the Fourth European Maritime Medical Officers Meeting at Rotterdam, 19—22 Sept. 1983, 145. —
4. *Tomaszunas S.*: Biul. Inst. Med. M. T., 1974, 25, 2—3—4, 510. —
5. *Tomaszunas S.*: Biul. Inst. Med. M. T., 1974, 25, 2—3—4, 505. —
6. *Wernsdorfer W. H.*: WHO Chronicle, 1983, 37, 1, 11. —
7. WHO Weekly Epid. Record, 1983, 27. —
8. WHO Weekly Epid. Record, 1983, 46.

Autor składa podziękowanie dr *P. Myjakowi*, Kierownikowi Pracowni Protozoologii i Helminтологии Zakładu Parazytologii Tropikalnej Instytutu, za udostępnienie wyników badań serologicznych w 4 przypadkach oraz wyniku badania rozmazu krwi jednego z marynarzy.

Zdzisław Dziubek, Jolanta Powatowska, Maria Olszyńska

PRZYPADK GORĄCZKI DENGA

Klinika Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych Instytutu Chorób
Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik Kliniki: doc. dr hab. med. Z. Dziubek

Opisano przypadek gorączki denga u młodej kobiety, która przez okres 5 tygodni podróżowała po Indiach.

Rozpoznanie kliniczne potwierdzono dodatnim odczynem zahamowania hemaglutynacji dla wirusa denga 1.

Gorączkę denga wywołują arbowirusy grupy B (rodzaj *Flavovirus* rodzina *Togaviridae*). Spośród 54 serotypów, należących do grupy B, cztery z nich są czynnikiem etiologicznym gorączki denga.

Denga występuje endemicznie w krajach o klimacie ciepłym, szczególnie często w krajach Azji, na Karaibach i wyspach Pacyfiku. Notowane bywają jednakże i duże epidemie w innych rejonach świata (Afryka, Australia, Ameryka Południowa). Łańcuch epidemiczny składa się z dwóch ogniw: człowiek i niektóre gatunki małp oraz komar z rodzaju *Aedes* będący jedynym przenosicielem wirusa denga (1, 2, 6).

Pod patronatem Światowej Organizacji Zdrowia prowadzone są na świecie intensywne badania nad epidemiologią, patogenezą i kliniką denga, bowiem rejon jej występowania obejmuje ponad 1,5 miliarda ludzkości (3, 4). W Polsce dotąd nie notowana, jest to więc pierwszy udokumentowany przypadek zawleczenia tej choroby do kraju (1, 2, 5).

OPIS PRZYPADKU

Chora M. O. lat 31, nr hist. chor. 3712/83, przyjęta do Kliniki z powodu wysokiej ciepłoty ciała 40°C, bardzo silnych bólów kostno-stawowych i mięśniowych oraz wysypki i zlewnych potów. Przed 7 dniami powróciła z Indii, gdzie przez cały okres 5 tygodniowego pobytu czuła się zupełnie zdrowa. W trzecim dniu od powrotu do kraju nagle zagorączkowała do 38,6°C, pojawiły się silne bóle kręgosłupa promieniujące na całą okolicę grzbietu i klatki piersiowej, bóle kostno-stawowe bez obrzęków i zaczerwienienia. W następnych dniach poczucie chorej pogorszyło się, temperatura ciała wykazywała tendencje zwykłe. Po 3 dniach od zachorowania na tułowiu i kończynach wystąpiła wysypka czerwona, swędząca. Utraciła zupełnie łaknienie, występowały nudności ale nie wymiotowała. W czasie podróży po Indiach była wielokrotnie narażona na ukłucia komarów.

W 4 dniu choroby została przyjęta do kliniki. Stan ogólny chorej średniociężki, przytomna, apatyczna, niechętnie odpowiada na pytania, płacziwa. RR 95/70 mm Hg. Na skórze tułowia i kończyn swędząca, plamisto-grudkowa, miejscami zlewająca się wysypka. Węzły chłonne podżuchwowe, szyjne, pachowe i pachwinowe powiększone, średnicy około 2—3 cm, bolesne przy dotyku, skóra nad nimi nie zmieniona. Poza tym bez istotnych odchyłeń od normy.

Badania laboratoryjne: OB 17/36, skład morfologiczny krwi obwodowej: erytrocyty 4,06 T/l, leukocyty 2,8 G/l, w tym pałeczek 1%, podzielonych 28%, kwasochłonnych 4%, limfocytów 61%, limfocytów atypowych 3%, monocytów 1%, komórek plazmatycznych 2%. Badanie ogólne moczu: białko 50 mg%, poza tym bez zmian patologicznych. Rtg klatki piersiowej i EKG prawidłowe. Odczyn Paula-Bunnella-Davidsohna ujemny. Odczyn wiązania dopełniacza z antygenem adenowirusów — ujemny, z antygenem herpes simplex 1:16. Odczyn zahamowania hemaglutynacji dla wirusa różyczki — ujemny.

Odczyn zahamowania hemaglutynacji (OZHA) z antygenem arbowirusów grupy A i z antygenem Chickungunya ujemny. OZHA z antygenem grupowym arbowirusów grupy B dodatni w mianie 1:20, a z antygenem wirusa denga typ 1 w mianie 1:40. Przez cały okres 3 tygodni pobytu w klinice chora apatyczna i płacziwa, narzekała na bezsenność i uczucie lęku, skarżyła się na bóle stawów, kości, pleców i klatki piersiowej. Temperatura ciała po dwóch dniach z 40°C obniżyła się do prawidłowej. Po 5 dniach bezgorączkowych ponownie podniosła się do 38°C, a następnie stopniowo obniżyła się w ciągu kilku dni do prawidłowej. Wysypka ustępowała powoli ze złuszczeniem się naskórka. Węzły chłonne stopniowo zmniejszały się, wystąpiło zatrzymanie miesiączki.

Klinikę opuściła po 3 tygodniach leczenia objawowego z prawidłowymi wartościami w podstawowych badaniach laboratoryjnych, tylko OZHA z antygenem wirusa denga typu 1 w dalszym ciągu był dodatni w mianie 1:40.

Po upływie miesiąca a następnie po 5 miesiącach od opuszczenia kliniki kontrolowana ambulatoryjnie. Przez blisko 3 miesiące utrzymywały się objawy depresyjne i ogólne złe poczucie. Dopiero w 4 miesiącu pacjentka powróciła do pełnego zdrowia, pojawiło się także regularne krwawienie miesięczne.

Gorączka denga występuje w dwóch postaciach klinicznych: postaci klasycznej o łagodnym zazwyczaj przebiegu lub jako gorączka krwotoczna z zespołem wykrzepienia wewnątrznaczyniowego (2, 6, 7).

W postaci klasycznej, po kilkudniowym okresie wylegania, nagle pojawia się gorączka, bóle głowy, zawsze mocno wyrażone bóle mięśniowo-stawowe, często objawy żołądkowo-jelitowe i poczucie choroby. Czasami występuje powiększenie węzłów chłonnych, niekiedy powiększenie wątroby. Niemal w każdym przypadku pojawia się plamisto-grudkowa wysypka. Ta postać trwa zwykle kilka dni, po często długim okresie rekonwalescencji, kończy się pełnym wyzdrowieniem.

Postać krwotoczna przebiega zazwyczaj dwuetapowo. Objawy chorobowe w pierwszym etapie są zbliżone lub takie same jak w postaci klasycznej. Wkrótce po ustąpieniu gorączki lub jeszcze w czasie jej trwania występują objawy skazy krwotocznej pod postacią krwawienia z nosa, wybroczyn dośluzówkowych, niekiedy krwawych wymiotów lub

stolców z krwią. Rzadziej druga faza choroby przebiega w postaci wstrząsowej z objawami zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego z dużą śmiertelnością. Podłożem wystąpienia skazy krwotocznej i wstrząsu są prawdopodobnie zjawiska immunologiczne. Zespół ten występuje bowiem u osób, które w przeszłości przebyły już zakażenie jednym z serotypów wirusa dengi. W przebiegu gorączki denga występują wyraźne i dla tej choroby charakterystyczne objawy depresyjne, lękowe i bezsenność obserwowane i w naszym przypadku.

З. Дзюбек, И. Поваловская, М. Ольшиньская

СЛУЧАЙ ЛИХОРАДКИ ДЕНГЕ

Содержание

Описан случай лихорадки денге у молодой женщины, которая на протяжении 5 недель путешествовала по территории Индии. Клинический диагноз нашел подтверждение в результатах реакции торможения геммагглютинации для вируса денге 1.

Z. Dziubek, J. Powalowska, M. Olszyńska

A CASE OF DENGUE FEVER

Summary

A case of dengue fever in a young woman is described who had travelled for 5 weeks in India. The clinical diagnosis was confirmed by positive test of haemagglutination inhibition for dengue virus 1.

PIŚMIENNICTWO

1. Blaskovic D., Kańtoch M.: Wirusologia lekarska, PZWL, Warszawa 1984, 320. —
2. Dziubek Z.: Gorączki krwotoczne w książce „Choroby zakaźne i inwazyjne” pod red. B. Kassura i J. Januszkiewicza, PZWL, Warszawa 1985, 298. —
3. Halstead S. B.: Bull WHO, 1980, 58, 1. —
4. Halstead S. B.: WHO Chronicle, 1982, 36, 65. —
5. Kańtoch M.: Badania nad zakażeniami wirusowymi w Polsce, PZH, Warszawa 1975. —
6. Monath T. P.: Dengue w Hunter's Tropical Medicine. red. Strickland G. T. WB Saunders Company. Philadelphia, London 1984, 143. —
7. Technical Guides for Diagnosis, Treatment, Surveillance and Control of Dengue Hemorrhagic Fever. WHO, Geneva 1981.

Hanna Grodzicka-Królak, Hanna Horbowska-Marzec, Elżbieta Małkowska

WIRUSY ECHO TYP 30 CZYNNIKIEM ETIOLOGICZNYM W PRZYPADKACH ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W 1984 ROKU W WARSZAWIE

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna dla woj. stołecznego
Dyrektor: lek. W. Zabicki

W 1984 roku przebadano 243 osoby hospitalizowane z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Od 120 osób izolowano enterowirusy, z tego 73 szczepy zidentyfikowano jako wirusy ECHO typ 30. Przypadki przeanalizowano uwzględniając płeć, wiek i sezonowość zachorowania.

Wirusy ECHO typ 30 znane są jako jeden z czynników etiologicznych limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych powodujących epidemie (1, 3, 4, 7, 9, 10). Na terenie m. st. Warszawy i sąsiadujących województw po raz pierwszy obecność wirusów ECHO typ 30 stwierdzono w czasie epidemii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w 1975 r. (4, 5). W 1984 roku wirusy ECHO typ 30 stanowiły 61,6% enterowirusów izolowanych w przypadkach neuroinfekcji.

MATERIAŁ I METODY

W 1984 roku przebadano materiał (płyny mózgowo-rdzeniowe, wymazy z gardła, kały i krew) od 360 chorych hospitalizowanych z rozpoznaniem neuroinfekcji w szpitalach głównie warszawskich. Badania wirusologiczne przeprowadzono równolegle na dwóch systemach tkankowych: hodowli GMK (linia komórkowa nabłonka nerki małpy zielonej) i hodowli HEB (linia komórkowa zarodka wątroby cielęcia). W przypadkach uzyskania efektu cytopatogenego przynależność wirusów do typu serologicznego oznaczano za pomocą odczynu neutralizacji z zestawem standartowych surowic odpornościowych otrzymywanych z Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek. Badania serologiczne par surowic osób chorych, od których izolowano wirusy, wykonywano w odczynie neutralizacji ze szczepem homologicznym.

WYNIKI

W 1984 roku w pracowni wirusologicznej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Warszawie przebadany został materiał pocho-

Tabela I. Wyniki badań wirusologicznych osób hospitalizowanych z rozpoznaniem neuroinfekcji

Rozpoznanie	Ogółem przypadków		z izolacją enterowirusów													
			wirusy Polio		wirusy Coxsackie					Echowirusy					CP*	
	liczba badań	liczba dodat.	1	3	A9	B1	B4	B5	3	6	13	14	24	25	30	
Zapalenie opon m-rdż.	234	115	1	1	2	3	2	11	2	1	1	2	1	2	73	13
Inne neuroinf.	126	5	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Razem	360	120	1	3	2	4	2	12	2	1	1	2	1	2	74	13

* — czynnik cytotatogenny

dzący od 360 osób hospitalizowanych z powodu neuroinfekcji. Większość stanowiły przypadki z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych — 234, pozostałe to zapalenia mózgu — 37, porażenia nerwu twarzowego — 27 oraz przypadki polineuropatii, zespołu Guillan-Barré, drgawek, w trzech nie podano rozpoznania. Z materiału nadesłanego do badania od 120 osób izolowano szczepy enterowirusowe, od jednej z rozpoznaniem pleurodynii — adenowirusy potwierdzone dodatnim wynikiem badań serologicznych. Szczegółowe wyniki badań wirusologicznych przedstawia tabela I. Z przedstawionych danych wynika, że prawie w połowie przypadków z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (49,1%) izolowano szczepy enterowirusowe, z tego od 73 osób szczepy ECHO typ 30. Pozostałe szczepy zidentyfikowano jako Coxsackie B typ 5 od 11 osób, pojedyncze polio typ 1 i 3, Coxsackie A typ 9, Coxsackie B typ 1 i 4 oraz ECHO — typy 3, 6, 13, 14, 24, 25, 13 szczepów nie udało się zidentyfikować.

Omawiane przypadki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych analizowano według płci, wieku, sezonowości oraz miejsca zamieszkania poszczególnych osób. Analiza potwierdziła obserwowaną już w latach poprzednich (4, 11, 14) przewagę płci męskiej w zachorowaniach na neuroinfekcje, a tym samym w zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych (67,8%) (tabela II).

Tabela II. Zachorowania według płci

Płeć	Ogółem neuroinfekcji	Zapalenia opon m-rdż.		
		liczba badanych	liczba dodatnich	%
Kobiety	161	100	37	32,2
Mężczyźni	199	134	78	67,8
Razem	360	234	115	100

Tabela III. Zachorowania według wieku

Grupy wieku	Ogółem neuroinfekcji	Zapalenia opon m.-rdz.		
		liczba badanych	liczba dodatnich	%
0—4	95	46	21	18,3
5—9	94	77	70	60,9
10—15	37	25	16	13,9
powyżej 15	133	85	8	6,9
Brak danych	1	1	—	
Razem	360	234	115	100

Tabela IV. Izolacja wirusów w zależności od okresu przysłania materiału do badań

Kwartaly	Ogółem neuroinfekcji	Zapalenia opon m.-rdz.		
		liczba badanych	liczba dodatnich	liczba izol. szczepów ECHO typ 30
I	59	31	—	—
II	43	16	—	—
III	100	66	39	20
IV	158	121	76	53
Razem	360	234	115	73

Tabela III przedstawia dane dotyczące wieku badanych osób — z tabeli wynika, że najczęściej chorującymi z powodu zakażeń enterowirusowych są dzieci w wieku 5—9 lat, następnie w wieku 0—4 i 10—15 — dane te są zbieżne z opracowaniem Z. Jarzabka i G. Najberg (8) i zgodne z zapadalnością na 100 tys. w skali kraju w 1984 (2).

Natomiast zastanawiającym jest fakt niewspółmiernie niskich wyników dodatnich do liczby hospitalizowanych osób dorosłych z rozpoznaniem surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (6,9%). Jednocześnie z tabeli III widać że nadesłano nam najwięcej materiału od osób powyżej 15 lat, podczas gdy etiologię enterowirusową ustaliliśmy tylko u 8 osób (6,9%). Zapadalność tej grupy wieku na enterowirusowe surowicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w 1984 roku wahała się od 0,4—11,0 (2), mimo to uważamy, że zarówno liczby izolowanych szczepów jak i potwierdzeń w badaniach serologicznych są za niskie i być może nie odzwierciedlają rzeczywistości. Pracownia wiąże to z brakiem dyscypliny i dbałości o prawidłowe pobieranie i przysyłanie próbek do badania przez oddziały dla dorosłych (13).

Większość zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych przypada na drugą połowę roku (80%). Izolacje wirusów uzyskano tylko w III i IV kwartale, z przewagą w miesiącach wrzesień i październik (tabela IV) (7, 11, 12, 13, 14).

Z terenu m. st. Warszawy pochodziło 212 osób, województwa stołecznego 79, a z terenu sąsiednich województw 49 osób, od 20 osób brak

było danych. Szczepy wirusów zidentyfikowanych jako wirusy ECHO typ 30 izolowano od 57 osób pochodzących z Warszawy, 16 z województwa stołecznego i 1 z innego terenu.

Najczęściej izolowano szczepy ECHO typ 30 z kału — od 61 osób, z płynu mózgowo-rdzeniowego od 60 osób, z wymazu z gardła od 52 osób. Od 39 osób uzyskano wyniki dodatnie ze wszystkich badanych materiałów tj. z płynu m.-rdz., kału i wymazu z gardła. Zaobserwowano, że hodowla tkanki HEB była zdecydowanie bardziej wrażliwa na ten typ wirusa ECHO niż hodowla GMK — potwierdziło to nasze poprzednie spostrzeżenie z epidemi w roku 1975, jak również wnioski z badań różnych systemów tkankowych w rutynowej diagnostyce laboratoryjnej (4, 5, 6).

Badania serologiczne wykonano w odczynie neutralizacji u 96 osób używając jako antygeny szczepu homologicznego. Na 67 osób przebadanych ze szczepami zidentyfikowanymi jako ECHO typ 30 tylko dwie nie miały przeciwciał w surowicy dla własnego szczepu — pozostałe wykazały diagnostycznie znamiennego wzrost przeciwciał w drugim pobraniu krwi. Na 35 chorych, od których izolowano inne enterowirusy niż ECHO typ 30, odczyn neutralizacji ze szczepem homologicznym wykazał serokonwersję u 31 chorych.

Х. Гродзицкая - Круляк, Х. Хорбовская - Мажец,
Э. Малковская

ЕСНО-ВИРУСЫ 30 ТИПА КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР В СЛУЧАЯХ МЕНИНГИТА ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В ВАРШАВЕ В 1984 ГОДУ

Содержание

В 1984 году в Варшаве были зарегистрированы 234 случаев менингита. Во второй половине года (больше всего в сентябре и октябре) у 120 больных изолировались энтеровирусы, среди которых 73 штаммов были идентифицированы как ЕСНО-вирусы 30 типа.

В анализе собранного материала учитывались пол, возраст и сезонность заболевания. Серологические исследования обнаружили сероконверсию для гомологических штаммов в 94,1%.

H. Grodzicka-Królak, H. Horbowska-Marzec, E Małkowska

ECHO TYPE 30 VIRUSES AS THE AETIOLOGICAL FACTOR IN CASES OF CEREBROSPINAL MENINGITIS IN 1984 IN WARSAW

Summary

In 1984 the authors observed 234 cases of meningitis, in the second part of that year (mostly in September and October) enteroviruses were isolated from 120 cases, with 73 strains of ECHO type 30 viruses. The cases were analyzed taking into account sex, age and seasonal occurrence of the disease. Serological investigations demonstrated seroconversion with respect to homologous strains in 94.1% of cases.

PIŚMIENICTWO

1. *Böthing B.* i wsp.: *Europ. Assoc. poliomyelitis and other virus diseases*, 1971, 13, 87. — 2. Biuletyn Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej: „Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 1984 r.” — 3. *Gravelle C. R.* i wsp.: *Amer. J. Epid.*, 1974, 99, 5, 368. — 4. *Grodzicka-Królak H.* i wsp.: *Przegl. Epid.* w druku. — 5. *Horbowska H.* i wsp.: *Przegl. Epid.* 1978, 32, 3, 363. — 6. *Horbowska H.* i wsp.: *Diagn. Lab.*, 1978, 14, 2, 55. — 7. *Jarząbek Z., Najberg G.*: *Przegl. Epid.*, 1981, 35, 4, 429. — 8. *Jarząbek Z., Najberg G.*: *Med. Dośw. i Mikrob.*, 1985, 37, 2, 98. — 9. *Kańtoch M., Blaskowic D.*: *Wirusologia lekarska*, 1982, 273, 74. — 10. *Kostrzewski J.*: *Przegl. Epid.*, 1984, 38, 2, 89.
11. *Witczuk J., Stefański J.*: *Przegl. Epid.*, 1984, 38, 4, 419. — 12. *Zabicka J.*: *Przegl. Epid.*, 1982, 36, 1, 67. — 13. *Zabicka J.*: *Przegl. Epid.*, 1983, 37, 1, 62. — 14. *Zabicka J.*: *Przegl. Epid.*, 1984, 38, 2, 127.

Zofia Gorzelakowa, Zofia Truchanowicz-Jarmołowiczowa

OCENA BAKTERIOLOGICZNEGO WYLECZENIA SALMONELOZY *S. ENTERITIDIS* U DZIECI W OPARCIU O 3 I 7 POSIEWOWĄ METODĘ KONTROLI KAŁÓW

Oddział zakaźnych schorzeń jelitowych szpitala im. „Dzieci Warszawy” w Warszawie
Ordynator: dr med. Z. Truchanowicz-Jarmołowicz
Dyrektor: dr med. R. Dębski

*Przeanalizowano wyniki posiewów kału po 190 zakończonych kuracjach objawowej salmonelozy *S. enteritidis* u dzieci. Stwierdzono, iż 3 posiewowa metoda kontroli jest niewystarczającym kryterium wyleczenia. W 22,5% przypadków w dalszych (4—7) posiewach izolowano pałeczki *Salmonella*. Odsetek błędnych wyników jest większy przy leczeniu kolimycyną niż furazolidonem. Wysunięto wniosek, że ozdrowieńcy po salmonelozie wymagają dalszej kontroli bakteriologicznej, by zapobiec rozsiewom infekcji w środowisku.*

Wśród dzieci przyjętych do oddziału zakaźnych schorzeń jelitowych z powodu zakażeń pałeczką *Salmonella enteritidis* w ciągu kolejnych trzech lat — 80% stanowiły przypadki, których źródłem zakażenia były szpitale uprzednio hospitalizujące, 20% dzieci zaś uległo zakażeniu w środowisku domowym.

Jednakże uderzająca zgodność cech (typy biochemiczne i bakteriofagowe oraz oporność na antybiotyki) szczepów *S. enteritidis* izolowanych zarówno z zakażeń wewnątrzszpitalnych jak i pochodzących ze środowisk domowych, wskazywała na niewątpliwe przenikanie zarazka z oddziałów szpitalnych wraz z dzieckiem wypisywanym po przebytej salmonelozie do środowisk pozaszpitalnych (2).

Nasunęło się wobec tego pytanie, czy obowiązująca dotychczas kontrola bakteriologiczna oparta na 3 ujemnych posiewach kału jest wystarczająca. Z badań Mac Call'a i współpracowników wynika, że optymalne rezultaty uzyskiwano opierając się na 7-krotnych posiewach kontrolnych (1). W związku z tymi spostrzeżeniami w oddziale zakaźnych schorzeń jelitowych, poddano weryfikacji u dzieci leczonych z powodu objawowej salmonelozы wywołanej pałeczkami *Salmonella enteritidis* 3 posiewową metodę kontroli kałów jako kryterium wyleczenia bakteriologicznego.

MATERIAŁ I METODY

Przebadano 190 przypadków kontroli po kuracjach kolimycyną podawaną doustnie i domięśniowo, wyłącznie doustnie, furazolidonie oraz

lekach kojarzonych. Lek dobierano w oparciu o antybiogram wyizolowanego szczepu. Materiał do badań pobierano po 2 dniach od zakończenia kuracji, pobierając próbki kału codziennie (między 3 a 9 lub 10 dniem po odstawieniu leku).

WYNIKI

W tabeli I zestawiono wyniki badań. W 3 pierwszych kontrolnych posiewach kału wyhodowano pałeczki *Salmonella enteritidis* po 60 kuracjach, z tego większość — 54 (90%) została potwierdzona wyhodowaniem z następnych 4 posiewów. Dla 130 kuracji natomiast 3-krotne posiewy kontrolne okazały się ujemne. Z tej liczby w 29 kuracjach (22,3%) w czterech dalszych badaniach uzyskano posiewy dodatnie. Obliczając przedział ufności dla tej grupy, można z prawdopodobieństwem 95% stwierdzić, że odsetek wyników dodatnich w posiewach IV—VII dla dzieci z ujemnymi posiewami I—III przekracza 15,1%, a z prawdopodobieństwem 99,9%—11,3%. Inaczej mówiąc, kontrola ujemna oparta tylko na 3 posiewach po zakończeniu kuracji daje błędną ocenę jej bakteriologicznej skuteczności w 11,3% (prawdopodobieństwo 99,9%) lub w 15,1% (prawd. 95%).

Analiza różnych metod leczenia (tab. II) pozwala jedynie na stwierdzenie, że stosując 3- i 7-krotną posiewową kontrolę, uzyskuje się istotnie większy odsetek wyników błędnych przy leczeniu kolimycyną niż po kuracji furazolidonem (prawd. 95%). Mała liczebność grup nie pozwala na ocenę wiarygodności innych różnic między poszczególnymi rodzajami kuracji.

Tabela I. Wyniki 190 kontrolnych posiewów

		Wyniki posiewów I—III		Razem
		(+)	(—)	
Wyniki posiewów IV—VII	(+)	54	29	83
	(—)	6	101	107
Razem		60	130	190

Tabela II. Wyniki kontrolnych posiewów w zależności od zastosowanego leczenia

Rodzaj leczenia	Liczba posiewów	
	w 3 posiewach (—)	z tego w 7 posiewach (+)
Kolimycyna doustnie i domięśniowo *	56	18 (32%)
Kolimycyna doustnie	36	6 (17%)
Furazolidon	33	4 (12%)
Kuracje skojarzone	5	1
Razem	130	29 (22,3%)

* Kolimycynę doustnie i domięśniowo dostawały dzieci najmłodsze, u których stwierdzono w wysokim odsetku bakteriemię.

WNIOSKI

1. 3 posiewowa metoda kontroli kałów po przebytej salmonelozie u dzieci jest niewystarczającym kryterium wyleczenia bakteriologicznego.

2. Z prawdopodobieństwem 99,9% można stwierdzić, że 11,3% dalszych posiewów wykazuje obecność pałeczek *Salmonella* (przy prawdopodobieństwie 95% — odpowiednio 15,1%).

3. Z prawdopodobieństwem 95% można stwierdzić, że stosując 3- i 7-krotną kontrolę posiewową odsetek błędnych wyników jest większy przy leczeniu kolimycyną niż furazolidonem.

4. Nie przedłużając pobytu dzieci w oddziałach zakaźnych poza obowiązujące 3 ujemne wyniki kontrolnych posiewów kału, należałoby — w świetle wykonanych badań — dzieci te objąć dalszą opieką ambulatoryjną i kontrolą bakteriologiczną, aby uniknąć w niektórych przypadkach dalszego rozsiewu infekcji w środowisku.

З. Гожеляк, З. Труханович-Ярмолович

ОЦЕНКА БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИЗЛЕЧЕНИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА
ВЫЗЫВАЕМОГО ПАЛОЧКОЙ ГЕРТНЕРА У ДЕТЕЙ НА ОСНОВАНИИ 3
И 7-КРАТНЫХ ПОСЕВОВ КАЛОВО

Содержание

Проанализированы результаты посевов кала после 190 кураций симптоматического сальмонеллеза вызванного палочкой Гертнера у детей. Посевной метод контроля излечения признан недостаточным, в 22,3% случаев в дальнейших посевах (4—7) изолировались палочки Гертнера. Процент ошибочных результатов выше при лечении колимицином по сравнению с фуразолидоном. Высказывается мнение, что выздоравливающие после сальмонеллеза требуют дальнейшего бактериологического контроля, чтобы предотвращать рассеивание инфекции в среде.

Z. Gorzelakowa, Z. Truchanowicz-Jarmolowiczowa

BACTERIOLOGICAL ASSESSMENT OF CURE OF S. ENTERITIDIS
INFECTION CASES IN CHILDREN BASED ON 3 AND 7 CULTURE METHODS
OF FAECES CONTROL

Summary

The results of faeces culture were analyzed after 190 treatments of symptomatic salmonellosis caused by *S. enteritidis* in children. It was observed that the culture method of control was an insufficient criterion of cure. In 22.3% of cases in further (4—7) cultures salmonella organisms were isolated. The proportion of erroneous results was greater after treatment with colimycin than with furazolidone. The suggestion is put forward that convalescents from salmonellosis require further bacteriological control to prevent infection spread in the population.

PIŚMIENNICTWO

1. Mac Call i wsp.: Antimicrobial Agents and Chemotherapie, 1964, 717. — 2. Truchanowicz Z., Maciarewicz M., Burek E., Gorzelak Z.: Materiały naukowe V Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Łódź 1969.

Wiesław Magdzik, Mirosław Wysocki

PRZYNALEŻNOŚĆ EPIDEMIOLOGÓW DO TOWARZYSTW NAUKOWYCH

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Dyrektor: prof. dr med. W. Magdzik

Omówiono problemy związane z przynależnością i działalnością epidemiologów w medycznych towarzystwach naukowych oraz stanowisko Komisji Epidemiologicznej Komitetu Ekologii PAN w tej sprawie.

W ciągu ostatnich dekad nastąpiła zasadnicza zmiana w zainteresowaniach epidemiologii, zwłaszcza w zakresie tematyki badawczej, a także rutynowej działalności praktycznej. W okresie, kiedy choroby zakaźne były główną przyczyną zgonów, a liczne zachorowania na te choroby rzutowały w istotnym stopniu na działalność służby zdrowia i na tryb życia niektórych grup ludności czy mieszkańców pewnych terenów, głównym przedmiotem zainteresowania epidemiologii zarówno od strony naukowej, jak i praktycznej było rozpoznanie sytuacji epidemiologicznej oraz zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych. Pod terminem „epidemiolog” rozumiano się wtedy lekarza medycyny, często specjalistę z zakresu chorób zakaźnych, aktywnie związanego z działalnością przeciwepidemiczną, która oznaczała przede wszystkim zwalczanie epidemii chorób zakaźnych.

Powstało wówczas Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Skupiało ono wtedy grupy osób o bardzo zbliżonych i uzupełniających się zainteresowaniach, tj. lekarzy chorób zakaźnych i epidemiologów działających w zakresie zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych.

Epidemiolodzy, których głównym przedmiotem działania jest zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych stanowią w naszym kraju do dnia dzisiejszego znaczną część osób pracujących w zakresie epidemiologii praktycznej zwłaszcza w służbie sanitarno-epidemiologicznej. Obserwuje się jednak i wśród tej grupy dające się zauważyć zmiany. Stopniowo zmniejsza się liczba lekarzy medycyny i specjalistów chorób zakaźnych zwiększa się natomiast liczba pracowników o innym przygotowaniu zawodowym: biologów, farmaceutów i lekarzy weterynarii. Jako epidemiolodzy pracują również lekarze medycyny z innym przygotowaniem specjalistycznym. Należy przyznać, że część z nich osiągnęła dobry poziom zawodowy.

W miarę wzrostu znaczenia chorób niezakaźnych w kształtowaniu hierarchii przyczyn zachorowań, zgonów i inwalidztwa zmieniał się w na-

szym a także i w innych krajach zakres zainteresowania epidemiologii. W coraz większym stopniu epidemiolodzy interesowali się prawami szerzenia się i skutkami chorób niezakaźnych, zwłaszcza chorób o dużym znaczeniu zdrowotnym i społecznym.

Ten kierunek działalności i przedmiot zainteresowania epidemiologii został zapoczątkowany oficjalnie na wspólnym posiedzeniu w ramach Trzeciego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych oraz Komitetu Nauk Higieny, Organizacji i Ochrony Zdrowia Polskiej Akademii Nauk w dniu 6.X.1964 roku w Krakowie referatem prof. J. Kostrzewskiego i prof. K. Lachowicza pt. „Zadania i perspektywy epidemiologii w Polsce” opublikowanym następnie w czasopiśmie „Zdrowie Publiczne” Nr 1—2 z 1965 r.

W dalszych latach wyłoniły się grupy epidemiologów zajmujących się chorobami układu oddechowego, krążenia, chorobami nowotworowymi, chorobami psychicznymi, cukrzycą, przewlekłymi chorobami zakaźnymi jak gruźlicą, chorobami wenerycznymi, chorobami zawodowymi i innymi. Metodyka pracy jaką posługują się epidemiolodzy różnych dziedzin uległa rozszerzeniu i wzbogaceniu i wyszła daleko poza tradycyjną stosowaną w przeszłości metodykę w zapobieganiu i zwalczaniu ostrych chorób zakaźnych. Zaistniała konieczność zainteresowania tymi problemami osób o przygotowaniu zawodowym daleko odbiegającym od medycyny, jak matematyków, statystyków, informatyków, programistów, biologów, socjologów czy psychologów. Niezbędne stało się zorganizowanie odpowiednich zespołów badawczych.

W latach ubiegłych obserwowano próby uwzględnienia tej rozszerzonej tematyki epidemiologicznej w pracach Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Na kilku zjazdach towarzystwa organizowano sesje z zakresu epidemiologii chorób niezakaźnych. Równocześnie obserwowano narastające rozwarstwienie zainteresowań dwu grup skupionych w Polskim Towarzystwie Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych przy zdominowaniu Towarzystwa przez lekarzy chorób zakaźnych. Obserwuje się to zwłaszcza wśród osób zatrudnionych w instytucjach o charakterze naukowo-badawczym i dydaktycznym. Skutkiem tego jest zmniejszenie zainteresowania epidemiologów pracą Towarzystwa.

Epidemiolodzy o profilu niezakaźnym, szczególnie interesujący się problemami epidemiologicznych metod statystycznych po zakończonych niepowodzeniem, w ubiegłym dziesięcioleciu, próbach zorganizowania się w ramach Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych utworzyli energicznie działającą Sekcję Biostatystyki przy Polskim Towarzystwie Higienicznym.

Ponadto wielu epidemiologów działa w ramach towarzystw medycznych w zakresie specjalności, w której prowadzą prace epidemiologiczne lub nawet w towarzystwach naukowych niemedycznych w zakresie swojego podstawowego przygotowania zawodowego.

Jak z powyższego wynika epidemiolodzy stanowią obecnie grupę mało zintegrowaną. Jest to jedną z przyczyn trudności zorganizowania zespołów i zainteresowania problemami nowoczesnej epidemiologii wykwalifikowanych i operatywnych osób oraz zapewnienia odpowiedniego rozwoju dla tej dziedziny. Należy stwierdzić, że Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych nie spełniło dotychczas roli integrującej epidemiologów.

Dla rozwiązania tego problemu trzeba wziąć pod uwagę, że, jak już wyżej powiedziano, epidemiolodzy stanowią obecnie grupę:

- stosunkowo małą liczebnie;
- o dużym zróżnicowaniu w zakresie przygotowania zawodowego, dla której elementem integrującym jest głównie metodyka i cel pracy;
- poza instytucjami o charakterze naukowo-badawczym i dydaktycznym interesującą się w zasadzie prawami szerzenia, zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych;
- skupioną głównie w Polskim Towarzystwie Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych i Polskim Towarzystwie Higienicznym, a w mniejszym stopniu również w szeregu innych towarzystw naukowych medycznych i niemedycznych.

Problem przynależności epidemiologów do towarzystw naukowych przedstawiono Komisji Epidemiologii Komitetu Ekologii Człowieka PAN jako jedynemu ciału skupiającemu epidemiologów różnych specjalności. Komisja po przedyskutowaniu tej sprawy w dniu 3 kwietnia 1986 r. uważa, że obecnie nie byłoby wskazane skupianie epidemiologów różnych specjalności w jednym towarzystwie naukowym. Powinni oni przejawiać energiczną działalność, uwzględniającą problemy epidemiologii w towarzystwach naukowych dziedzin, w których prowadzą badania epidemiologiczne np. w P.T. Kardiologicznym czy P.T. Medycyny Społecznej, lub w towarzystwach dziedzin pozamedycznych, np. w P.T. Biometrycznym. Ponadto postanowiono zwrócić się z apelem do wszystkich epidemiologów o aktywny udział w pracach w jednym z dwóch towarzystw o charakterze bardziej interdyscyplinarnym, tj. w P.T. Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych oraz w P.T. Higienicznym. Rolę koordynacyjną tej działalności powinna przejąć Komisja Epidemiologii.

Adres: ul. Tucholska 11 m. 24, 01-618 Warszawa.

В. Магдзик, М. Высоцкий

УЧАСТИЕ ЭПИДЕМИОЛОГОВ К НАУЧНЫМ ОБЩЕСТВАМ

Содержание

Эпидемиологи не составляют интегрированной и тесно сотрудничающей группы, их сплочению мешают неоднородность сферы действия, неоднородность интересов и неоднородность профессиональной среды. После обсуждения этой проблемы Комиссия по эпидемиологии Комитета экологии человека РАН пришла к выводу, что сплочение эпидемиологов разных специальностей в одном научном обществе нецелесообразно в настоящее время. Эпидемиологи должны принадлежать к научным обществам специальности ведущих эпидемиологические исследования, а также к междисциплинарным обществам. Координирующую роль в этой области будет играть вышеупомянутая Комиссия по эпидемиологии.

W. Magdzik, M. Wysocki

THE MEMBERSHIP OF EPIDEMIOLOGISTS IN SCIENTIFIC
SOCIETIES

Summary

The differences in the range of work, scope of interest and the professional non-homogeneity of the epidemiologists cause that they are not an integrated and cooperating group. The Commission of Epidemiology of the Human Ecology Committee of the Polish Academy of Sciences after a discussion on this problem considers that presently the grouping of epidemiologists from various specialities in one society would be not useful. They should be active in the scientific societies of the specialities in which they are conducting epidemiological studies and in societies of interdisciplinary type. The Commission of Epidemiology could work on coordinate of these activities.

SPRAWOZDANIE

Z PLENARNEGO ZEBRANIA ZARZĄDU GŁÓWNEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY
CHORÓB ZAKAŻNYCH

Zebranie odbyło się dnia 19 września 1985 r. w Kielcach, w dniu poprzedzającym rozpoczęcie V Zjazdu Naukowego Towarzystwa.

Udział w zebraniu wzięło 28 osób.

Przewodniczył prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz*,

Protokołował sekretarz dr n. med. *Alojzy Oszczak*

Porządek obrad był następujący:

1. Przyjęcie protokołu z poprzedniego zebrania,
- referacja o X Jubileuszowym Zjeździe PTEiLChZ w Kielcach
— referował doc. dr hab. med. *Stanisław Koba*.
3. Ustalenie wniosków Zarządu Głównego na Walne Zebranie w sprawie:
 - a) wysokości rocznej składki członkowskiej,
 - b) propozycji siedziby Zarządu Głównego na okres kadencji 1985—1988,
 - c) programu Walnego Zebrania
4. Orzeczenie Komisji Konkursowych nagrody naukowej im. *J. Kostrzewskiego*
i im. *F. Przesmyckiego*
5. Komunikaty
6. Wolne wnioski

Obrady otworzył Przewodniczący i powitał wszystkich zebranych. Do pktu 1 głos zabrał doc. *Gładysz* i zwrócił uwagę, że w sprawozdaniu brak informacji o naszych dyskusjach na temat informowania o zjazdach międzynarodowych.

Prof. *Januszkiewicz* w odpowiedzi zapewnił, że Zarząd Główny uczyni wszystko co możliwe, aby informacje o zjazdach docierały do członków. Innych uwag nie było — protokół został jednogłośnie przyjęty. Do pktu 2 doc. *Koba* poinformował, że wszystkie przygotowania do Zjazdu zostały zakończone. Zjazd jest wydarzeniem szczególnym dla Kielc i Ziemi Kieleckiej i wszyscy włożyli w organizację Zjazdu najlepsze chęci i maksimum wysiłku. Program jak wszyscy wiedzą, jest obszerny w związku z tym prosi o ściśle przestrzeganie harmonogramu. Doc. *Koba* prosił o wybaczenie wszelkich niedociągnięć organizacyjnych, które mogłyby zakłócić przebieg Zjazdu. Na zakończenie życzył owocnych obrad. Prof. *Januszkiewicz* w imieniu Zarządu pragnie pogratulować sprawności organizacyjnej. Druk bibliofilski wydany z okazji Zjazdu jest piękny. Doc. *Koba* poinformował, że druk ten zostanie wręczony uczestnikom na spotkaniu z władzami terenowymi w Muzeum Narodowym. Doc. *Juszczak* również pogratulował doc. *Kobie* osiągnięć organizacyjnych. Należy spodziewać się, że Zjazd w Kielcach będzie nie tylko wydarzeniem medycznym, ale również wydarzeniem kulturalnym. Wszak medycyna jest fragmentem kultury powszechnej.

Do pktu 3. Przewodniczący przypomniał, że sprawa wysokości składki była już omawiana na poprzednim zebraniu, teraz należałoby przedstawić ujednoczony pogląd Zarządu na ten temat. Wrocław proponuje, aby do Zarządu Głównego odprowadzać tylko 20% wpływów ze składek w oddziałach. Skierował pytanie do skarbnika, czy Zarząd Główny jest w stanie działać przy takich wpływach. Dr *Nenycz-Grabiec* odpowiedziała, że nie. W dalszej wypowiedzi prof. *Januszkiewicz* wymienił jakie są wydatki, wzrastają koszty pocztowe itd.

Prof. *Gajda* proponuje, aby najpierw ustalić wysokość składki rocznej. Doc. *Juszczak* zgadza się, że składka członkowska jest za niska, ale czy powinna być w znaczny sposób podwyższona. Wiadomo, że większość członków naszego Towarzystwa jest równocześnie członkami innych Towarzystw co w niektórych przypad-

kach może być już znacznym obciążeniem finansowym, zwłaszcza dla lekarzy młodych.

Prof. *Stempień* zapytał jaka była kwota salda początkowego a jakie jest saldo obecnie.

Prof. *Graniccki* a także prof. *Januszkiewicz* odpowiedzieli o jakie kwoty chodzi. W dalszej swej wypowiedzi prof. *Graniccki* zrelacjonował wyniki przeprowadzonej rewizji (w dniu 29 maja br.). Saldo końcowe jest dodatnie i wynosi ok. 300 tys. zł. Wydatki nie są zbyt wielkie stąd też oddziały chciałyby zatrzymać pewne sumy na własne potrzeby. Zdaniem prof. *Granicckiego* proponowana składka w wysokości 400 zł jest zbyt wysoka, jest czterokrotnie wyższa niż przed wystąpieniem sytuacji kryzysowej. Uważa, że droga zasilania kasy oddziałów wiedzie nie przez podwyższenie składki a przez pełne egzekwowanie płatności składek przez członków.

Doc. *Juszczyk* zwrócił uwagę, że należałoby wystąpić do władz pocztowych o prawo korzystania z obniżonych opłat pocztowych albo o ich zryczałtowanie. Nasze Towarzystwo jest stowarzyszeniem wyższej użyteczności społecznej i może mieć

Prof. *Stempień* uważa, że podwyżka składki powinna być umiarkowana a do Zarządu Głównego odprowadzać nie 50% a powiedzmy — 25%.

Doc. *Juszczyk* zwrócił uwagę, że należałoby wystąpić do władz pocztowych o prawo korzystania z obniżonych opłat pocztowych albo o ich zryczałtowanie. Nasze Towarzystwo jest stowarzyszeniem wyższej użyteczności społecznej i może mieć z tego tytułu pewne uprawnienia.

Doc. *Gładysz* zapytał jakie jest nasze konto dewizowe i jak zostało ono wykorzystane.

Prof. *Januszkiewicz* wyjaśnił, że konto wynosi 99 dol. amer. i nie wydano dotychczas ani jednego dolara.

Prof. *Kostrzewski* zapytał jaka jest gospodarka tym funduszem.

Prof. *Januszkiewicz* — fundusz ten można wykorzystać na zakup sprzętu, materiały, pomoce naukowe itp.

Doc. *Juszczyk* przedstawił wniosek, aby zwrócić się do ZMTN o zmniejszenie składki członkowskiej w drugim i dalszych towarzystwach. Zapytał również, czy Zarząd może przyjąć dotacje. Przewodniczący wyjaśnił, że nie ma przeszkód aby dotację przyjąć. Prof. *Kostrzewski* dodał jednak, że nie jest to takie łatwe.

Dr *Suchowiak* zaproponował, aby przedstawić wniosek na Walnym Zebraniu podwyższenia stawki do 300 zł i odprowadzenie 33% wpływów oddziałów do Zarządu Głównego.

Przystąpiono do głosowania nad wnioskiem. Za wnioskiem o podwyższenie składki rocznej do 300 zł głosowali wszyscy z wyjątkiem jednego głosu wstrzymującego się. Za wnioskiem o odprowadzenie 33% wpływów ze składek głosowali wszyscy przy jednym głosie wstrzymującym się.

W dyskusji nad punktem programu dotyczącym siedziby przyszłego Zarządu głos zabrał prof. *Gajda* i przypomniał, że była już propozycja aby przewodniczącym ZG pozostał na dalszą kadencję prof. *Januszkiewicz*. Prof. *Graniccki* poruszył sprawę składu osobowego Zarządu Głównego i sposobu ich wybierania. Komisja Rewizyjna ustosunkowuje się negatywnie do działalności niektórych członków ZG, którzy w czasie kadencji w ogóle nie zabierali głosu. Nawiązując do ustaleń statutu zapytał czy liczba członków ZG nie była przekroczona. Poruszył również sprawę proporcjonalności przedstawicielstwa różnych oddziałów. Są oddziały bardziej liczne i oddziały małe, a każde z nich reprezentuje jeden przedstawiciel. Podał wniosek, aby o przedstawicielstwie środowiska decydowała osoba a nie funkcja, którą ktoś pełni.

Doc. *Juszczyk* powiedział, że jest kwestia, aby nie wpaść w dogmatyzm. Nasze Towarzystwo nie jest tak liczne jak inne towarzystwa naukowe i problem ten nie rysuje się tak ostro. Problem obecności przewodniczących oddziałów w ZG był podnoszony na poprzednim zjeździe i zostały podjęte pewne ustalenia. Błędem byłoby wracać do działań poprzednich. Prof. *Gajda* proponuje, aby pozostawić sprawy tak jak są obecnie. Wybory na Walnym Zebraniu są demokratyczne i powinny być przeprowadzone w sposób demokratyczny. Podobne opinie wyrazili doc. *Gładysz* i prof. *Stempień*.

Prof. *Graniccki* jeszcze raz — w kwestii formalnej — podkreślił, że przedstawicielstwo w ZG dużych ośrodkach nie może być traktowane na równi z ośrodkami mniejszymi. Ponadto, zwrócił uwagę, że w protokole Walnego Zebrania nie ma wszystkich szczegółów dyskusji na ten temat.

Doc. *Juszczyk* dodał, że prof. *Graniccki* przedstawia cenne szczegóły dotyczące Walnego Zebrania. Dokumentacja z zebrania musi być pełna. Jest to ważne za-

danie protokolanta. Dla jasności sprawy proponuje wnieść poprawkę do statutu mówiącą o przechodzeniu ex officio przewodniczących oddziałów do Zarządu Głównego.

Prof. *Januszkiewicz* — proponuje poddać tę sprawę pod głosowanie na zebraniu: czy będziemy głosować nad wyborem przedstawicieli oddziałów czy też do ZG przechodzić będą automatycznie przewodniczący oddziałów. Ponadto należy przegłosować projekt poprawki do statutu.

Przewodniczący zaproponował przejść do dyskusji nad sprawą siedziby przysłałego Zarządu i osoby przewodniczącego ZG.

Prof. *Boroń* — jest przeciwny powtarzaniu kadencji. Był zwyczaj wybierania przewodniczącego Zjazdu jako kandydata. Zdaniem prof. *Boronia*, doc. *Juszczyk* ma świetne rozeznanie spraw międzynarodowych i naukowych i mógłby być dobrym kandydatem na przewodniczącego ZG. W odpowiedzi doc. *Juszczyk* powiedział, że — jego zdaniem — ranga Towarzystwa naukowego w dużym stopniu zależy od osoby przewodniczącego. Należy zdać sobie sprawę ze złego stanu strukturalnego zakładnictwa w Polsce. Działania na rzecz poprawy tej struktury zależą również od przewodniczącego. Jeśli chodzi o tradycję wybierania przewodniczącym nowego ZG przewodniczącego poprzedniego Zjazdu, to logicznie rzecz biorąc, powinien nim być doc. *Gładysz*. Doc. *Gładysz* odpowiedział, że na poprzednim zebraniu rozważano kandydatury prof. *Januszkiewicza* lub prof. *Boronia* na przysłałego przewodniczącego. Jeśli jednak obaj nie zgodzą się na kandydowanie to doc. *Gładysz* nie powie „nie”.

Prof. *Boroń* dodał, że do rozważenia jest jeszcze kandydatura doc. *Koby*. Doc. *Koba* oświadczył, że zdecydowanie nie może kandydować.

Prof. *Januszkiewicz*, podsumowując dyskusję, postanawia, że na Walnym Zebraniu przedstawiamy kandydaturę doc. *Gładysza*.

W kolejnym punkcie obrad prof. *Januszkiewicz* przedstawił program Walnego Zebrania. Program został przyjęty. Na Przewodniczącego Walnego Zebrania proponuje się doc. *Macha*. Kandydatura została w głosowaniu przyjęta. Co do składu Komisji Rewizyjnej w przyszłej kadencji to zaproponowano kandydatury prof. *Granickiego*, doc. *Anusza* i dr *Handl*.

W punkcie 5 programu — komunikat — prof. *Januszkiewicz* przekazał informację o zjeździe w Monachium w 1986 r. a także odczytał pismo wiceministra *Krysta* zobowiązujące Zarząd Główny do przedstawiania sprawozdań z wyjazdów na imprezy naukowe za granicą i ich analitycznych ocen. Sprawozdania te należy przysłać do ZG, a Zarząd Główny ma obowiązek przysłać zbiorcze dane do MZ i OS 2-krotnie w ciągu roku.

Na tym posiedzenie zakończono.

dr med. *Alojzy Oszczak*

SPRAWOZDANIE

Z ZEBRANIA ZARZĄDU GŁÓWNEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHORÓB ZAKAŻNYCH W KIELCACH DNIA 21 WRZEŚNIA 1985 ROKU

Na zebraniu nowej kadencji Towarzystwa byli obecni: doc. dr hab. *Z. Anusz*, prof. dr hab. *P. Boroń*, doc. dr hab. *Z. Dziubek*, doc. dr hab. *A. Gładysz*, prof. dr hab. *O. Granicki*, dr med. *W. Halota*, doc. dr hab. *J. Janeczko*, prof. dr hab. *J. Januszkiewicz*, doc. dr hab. *B. Koba*, dr med. *A. Oszczak*, prof. dr hab. *D. Prokopowicz*, prof. dr hab. *Z. Rudkowski*, doc. dr hab. *G. Rzeszowska*, doc. dr hab. *T. Sawaryn*, dr hab. *J. Sowa*, prof. dr hab. *R. Stempień*, dr med. *J. Suchowiak*, doc. dr hab. *T. Szpakowicz* — oraz dwie osoby — brak danych.

Prowadzący zebranie prof. *Boroń* przedstawił porządek:

1. Wybór przewodniczącego, wiceprzewodniczących, sekretarza i skarbnika Towarzystwa,
2. Informacje,
3. Dyskusja i wolne wnioski.

W związku z rezygnacją doc. *Gładysza* jako kandydata na przewodniczącego, prof. *Boroń* zgłosił ponownie kandydaturę prof. *Januszkiewicza*. Prof. *Rudkowski* poparł wniosek, twierdząc, że prof. *Januszkiewicz* ma duże doświadczenie jako były przewodniczący i jest dobrym reprezentantem Zarządu w sprawach wewnątrz Towarzystwa, jak i na arenie międzynarodowej. Prof. *Januszkiewicz* twierdzi, że może przyjąć obowiązki przewodniczącego w ostateczności, jeżeli nie będzie innej kandydatury. Prof. *Boroń* poddał kandydaturę pod głosowanie jawne. Przy 2 głosach wstrzymujących się, prof. *Januszkiewicz* został wybrany na przewodniczącego Towarzystwa.

Następnie doc. *Gładysz* podał kandydatury na wiceprzewodniczących: doc. *Juszczyka* i dr *Suchowiaka*. W głosowaniu jawnym zostali wybrani jedomyślnie.

Wybrany przewodniczący prof. *Januszkiewicz* przedstawił propozycję na sekretarza, tj. dr *Oszczaka* i na skarbnika dr *Nenycz-Grabiec*. W głosowaniu jawnym, przy 2 głosach wstrzymujących w/w zostali wybrani na podane stanowiska w Zarządzie. Do Komisji Rewizyjnej zostali zaproponowani: prof. *Granicki*, prof. *Prokopowicz*, doc. *Anusz*. W głosowaniu jawnym przy jednej osobie wstrzymującej się od głosu i jednym sprzeciwie — ww. zostali wybrani a Komisja Rewizyjna na przewodniczącego wysunęła prof. *Granickiego*. Przewodniczący Towarzystwa prof. *Januszkiewicz* poprosił dr *Oszczaka* o listę przewodniczących Oddziałów PTE i LChZ w Polsce, i dane personalne wszystkich członków Zarządu Głównego.

Doc. *Juszczyk* poinformował obecnych o sytuacji zespołu AIDS w Polsce oraz o powołanej komisji do walki z tą chorobą.

Prof. *Boroń* podał, że następny Zjazd Towarzystwa odbędzie się w Lublinie w 1988 r. a tematem będzie:

- a) wirusowe zapalenie wątroby.
- b) choroby odzwierzęce.

W 1986 r. odbędzie się w Świnoujściu Sympozjum na temat ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

W 1987 r. odbędzie się w Białymstoku Sympozjum na temat cholestaz.

Na tym zebranie zakończono.

Uzupełnienie: dwie osoby co do których brak danych wg protokołu doc. *Sowy* są to: dr med. *Janusz Stankiewicz* z Kościana oraz dr med. *Julian Wyrzykowski* z Oddz. Olsztyńskiego.

Notatkę sporządził
dr med. *Alojzy Oszczak*
(sekretarz ZG)

STRESZCZENIA Z PIŚMIENICTWA ZAGRANICZNEGO

PRZEG. EPID., XL, 1986, 4

W. A. Drzałałowa, A. W. Madżydow, T. N. Drozd, A. P. Progromow: Aktywność czynnościowa naturalnych killerów u chorych z przewlekłymi chorobami wątroby. *Terapeutyczny Archiw*, 1985, 57, 2, 74—77.

Celem pracy była ocena czynnościowa naturalnych killerów w przewlekłych chorobach wątroby w zależności od etiologii, aktywności procesu chorobowego i sposobu leczenia. Panuje bowiem przekonanie, że naturalne killery sprawują kontrolę nad procesami proliferacji i różnicowania się komórek.

Badania wykonano u 67 chorych na przewlekłe zapalenie i marskość wątroby. Wiek chorych wahał się od 19 do 68 lat. W badanej grupie było między innymi: 8 chorych z przetrwałym zapaleniem wątroby, 10 z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby, 5 z marskością wątroby, 17 z przewlekłymi alkoholowymi procesami zapalnymi w wątrobie, 7 z przewlekłym polekowym zapaleniem wątroby i 16 z niespecyficznymi reaktywnymi zapaleniami wątroby w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki, choroby wrzodowej, kamicy pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych itp. Grupę kontrolną stanowiło 17 zdrowych osób tej samej płci i w tym samym przedziale wiekowym. Rozpoznanie choroby ustalano w oparciu o powszechnie przyjęte kryteria, a aktywność naturalnych killerów określano we krwi obwodowej testem prostej cytotoxycywności przy użyciu Cr⁵¹.

Badania wykazały obniżenie aktywności killerów w przewlekłych wirusowych zapaleniach wątroby, niespecyficznym reaktywnym zapaleniu wątroby i w polekowych zapaleniach wątroby. Największą jednak supresję obserwowano u chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby. U chorych z marskością wątroby nie stwierdzono statystycznie istotnych zmian czynności naturalnych killerów ani w zależności od czynnika etiologicznego, ani od aktywności procesu chorobowego.

U chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby i w aktywnej postaci marskości wątroby leczenie immunosupresyjne prowadziło do dalszego obniżenia naturalnej cytotoxycywności. Nie ustalono jednak korelacji zachodzącej między stopniem supresji naturalnych killerów a stężeniem antygenu HB_e w surowicy krwi. Wykazano, że długotrwałe działanie czynników patogennych prowadzi do obniżenia aktywności naturalnych killerów.

Autorom wydaje się, że zachwianie równowagi immunologicznej odgrywa określoną rolę w rozwijaniu się procesów autoimmunologicznych i w patogenezie chorób wątroby. Procesy te winne być uwzględniane w momencie podejmowania decyzji co do sposobu leczenia.

Jerzy Janeczko

W. M. Frolow, W. E. Riczniew, N. A. Pieresadin: Efektywność leczenia immunokorygującego w nawrotowej różę. *Kliničeskaja Medicina*, 1985, 63, 7, 69—73.

Wśród chorób zakaźnych w ZSRR zapadalność na różę wysunęła się na 4 miejsce po grypie, czerwonce bakteryjnej i wirusowym zapaleniu wątroby. Nawroty choroby występują aż u 35—45% chorych. Leczenie antybiotykami nie wpłynęło w sposób istotny na zmniejszenie się liczby nawrotów. W ostatnich latach uważa się, że nawroty są wynikiem przewlekłej infekcji paciorkowcowej z wtórną niedomogą układu immunologicznie kompetentnego.

Celem niniejszego doniesienia jest ocena wpływu preparatów immunokorygujących — lewamizolu (decaris) i nukleinatu sodu na przebieg kliniczny różę i układniki układu immunologicznego.

Badania wykonano u 348 chorych z różą, spośród których różę nawrotową rozpoznawano u 35,3% badanych. Wiek chorych wahał się od 20 do 60 lat. U 62%

W związku z rezygnacją doc. Gładysza jako kandydata na przewodniczącego, prof. Boroń zgłosił ponownie kandydaturę prof. Januszkiewicza. Prof. Rudkowski poparł wniosek, twierdząc, że prof. Januszkiewicz ma duże doświadczenie jako były przewodniczący i jest dobrym reprezentantem Zarządu w sprawach wewnątrz Towarzystwa, jak i na arenie międzynarodowej. Prof. Januszkiewicz twierdzi, że może przyjąć obowiązki przewodniczącego w ostateczności, jeżeli nie będzie innej kandydatury. Prof. Boroń poddał kandydaturę pod głosowanie jawne. Przy 2 głosach wstrzymujących się, prof. Januszkiewicz został wybrany na przewodniczącego Towarzystwa.

Następnie doc. Gładysz podał kandydatury na wiceprzewodniczących: doc. Juszczyka i dr Suchowiaka. W głosowaniu jawnym zostali wybrani jednogłośnie.

Wybrany przewodniczący prof. Januszkiewicz przedstawił propozycję na sekretarza, tj. dr Oszczaka i na skarbnika dr Nencyz-Grabiec. W głosowaniu jawnym, przy 2 głosach wstrzymujących w/w zostali wybrani na podane stanowiska w Zarządzie. Do Komisji Rewizyjnej zostali zaproponowani: prof. Granicki, prof. Prokopowicz, doc. Anusz. W głosowaniu jawnym przy jednej osobie wstrzymującej się od głosu i jednym sprzeciwie — ww. zostali wybrani a Komisja Rewizyjna na przewodniczącego wysunęła prof. Granickiego. Przewodniczący Towarzystwa prof. Januszkiewicz poprosił dr Oszczaka o listę przewodniczących Oddziałów PTE i LChZ w Polsce, i dane personalne wszystkich członków Zarządu Głównego.

Doc. Juszczyk poinformował obecnych o sytuacji zespołu AIDS w Polsce oraz o powołanej komisji do walki z tą chorobą.

Prof. Boroń podał, że następny Zjazd Towarzystwa odbędzie się w Lublinie w 1988 r. a tematem będzie:

- a) wirusowe zapalenie wątroby.
- b) choroby odzwierzęce.

W 1986 r. odbędzie się w Świnoujściu Sympozjum na temat ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

W 1987 r. odbędzie się w Białymstoku Sympozjum na temat cholestaz.

Na tym zebraniu zakończono.

Uzupełnienie: dwie osoby co do których brak danych wg protokołu doc. Sowy są to: dr med. Janusz Stankiewicz z Kościana oraz dr med. Julian Wyrzykowski z Oddz. Olsztyńskiego.

Notatkę sporządził
dr med. Alojzy Oszczak
(sekretarz ZG)

W. A. Drzałatowa, A. W. Madżydow, T. N. Drozd, A. P. Progromow: Aktywność czynnościowa naturalnych killerów u chorych z przewlekłymi chorobami wątroby. *Terapewtičeskij Archiw*, 1985, 57, 2, 74—77.

Celem pracy była ocena czynnościowa naturalnych killerów w przewlekłych chorobach wątroby w zależności od etiologii, aktywności procesu chorobowego i sposobu leczenia. Panuje bowiem przekonanie, że naturalne killery sprawują kontrolę nad procesami proliferacji i różnicowania się komórek.

Badania wykonano u 67 chorych na przewlekłe zapalenie i marskość wątroby. Wiek chorych wahał się od 19 do 68 lat. W badanej grupie było między innymi: 8 chorych z przetrwałym zapaleniem wątroby, 10 z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby, 5 z marskością wątroby, 17 z przewlekłymi alkoholowymi procesami zapalnymi w wątrobie, 7 z przewlekłym polekowym zapaleniem wątroby i 16 z niespecyficznymi reaktywnymi zapaleniami wątroby w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki, choroby wrzodowej, kamicy pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych itp. Grupę kontrolną stanowiło 17 zdrowych osób tej samej płci i w tym samym przedziale wiekowym. Rozpoznanie choroby ustalano w oparciu o powszechnie przyjęte kryteria, a aktywność naturalnych killerów określano we krwi obwodowej testem prostej cytotoksyczności przy użyciu Cr⁵¹.

Badania wykazały obniżenie aktywności killerów w przewlekłych wirusowych zapaleniach wątroby, niespecyficznym reaktywnym zapaleniu wątroby i w polekowych zapaleniach wątroby. Największą jednak supresję obserwowano u chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby. U chorych z marskością wątroby nie stwierdzono statystycznie istotnych zmian czynności naturalnych killerów ani w zależności od czynnika etiologicznego, ani od aktywności procesu chorobowego.

U chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby i w aktywnej postaci marskości wątroby leczenie immunosupresyjne prowadziło do dalszego obniżenia naturalnej cytotoksyczności. Nie ustalono jednak korelacji zachodzącej między stopniem supresji naturalnych killerów a stężeniem antygenu HB_e w surowicy krwi. Wykazano, że długotrwałe działanie czynników patogennych prowadzi do obniżenia aktywności naturalnych killerów.

Autorem wydaje się, że zachwianie równowagi immunologicznej odgrywa określoną rolę w rozwijaniu się procesów autoimmunologicznych i w patogenezie chorób wątroby. Procesy te winne być uwzględniane w momencie podejmowania decyzji co do sposobu leczenia.

Jerzy Janeczko

W. M. Frołow, W. E. Riczniew, N. A. Pieresadin: Efektywność leczenia immunokorygującego w nawrotowej róży. *Kliničeskaja Medicina*, 1985, 63, 7, 69—73.

Wśród chorób zakaźnych w ZSRR zapadalność na różę wysunęła się na 4 miejsce po grypie, czerwonce bakteryjnej i wirusowym zapaleniu wątroby. Nawroty choroby występują aż u 35—45% chorych. Leczenie antybiotykami nie wpłynęło w sposób istotny na zmniejszenie się liczby nawrotów. W ostatnich latach uważa się, że nawroty są wynikiem przewlekłej infekcji paciorkowcowej z wtórną niedomogą układu immunologicznie kompetentnego.

Celem niniejszego doniesienia jest ocena wpływu preparatów immunokorygujących — lewamizolu (decaris) i nukleinatu sodu na przebieg kliniczny róży i wykładniki układu immunologicznego.

Badania wykonano u 348 chorych z różą, spośród których różę nawrotową rozpoznawano u 35,3% badanych. Wiek chorych wahał się od 20 do 60 lat. U 62%

badanych zmiany umiejscowione były na kończynach dolnych, u 32% na twarzy i 6% na kończynach górnych.

Chorzy otrzymywali leczenie podstawowe tzn. penicylinę, erytromycynę lub oleotetryn w dawkach powszechnie stosowanych, preparaty antyhistaminowe np. pipolfen oraz zespół witamin. Ponadto 104 chorym podawano nukleinat sodu 3 × dziennie 0,5 po jedzeniu przez 7—10 dni, 46 lewamizol 1 × dz 150 mg przez 3 dni i 96 jednocześnie neukleinat sodu i lewamizol w dawkach podanych wyżej. U wszystkich chorych bezpośrednio po hospitalizacji i tuż przed wypisaniem ze szpitala określali bezwzględną liczbę limfocytów B i T, liczbę limfocytów aktywnych, liczbę limfocytów T helperów i supresorów, liczbę limfocytów B mało zróżnicowanych, stężenie podstawowych klas immunoglobulin A, M, G w surowicy krwi itp.

W grupie 200 chorych otrzymujących nukleinat sodu lub nukleinat sodu i lewamizol stwierdzili statystycznie znamienne skrócenie czasu intoksykacji i rozwijania się procesu chorobowego oraz statystycznie znamienne skrócenie czasu hospitalizacji w porównaniu z grupą chorych otrzymujących leczenie podstawowe. W grupie 46 chorych otrzymujących tylko lewamizol badane parametry nie odbiegały w sposób istotny od ich odpowiedników w grupie chorych otrzymujących leczenie podstawowe.

W badaniach immunologicznych bezpośrednio po hospitalizacji stwierdzili statystycznie znamienne obniżenie bezwzględnej liczby limfocytów T, najbardziej nasilone w grupie chorych z różą nawrotową, obniżenie liczby limfocytów T aktywnych, prawidłowe lub nieznaczne podwyższenie liczby limfocytów B, zwiększone liczby limfocytów null, obniżone liczby helperów i prawidłowe lub prawie prawidłowe liczby supresorów. U osób z częstymi nawrotami, poza wyżej opisywanymi zmianami, stwierdzali ponadto statystycznie znamienne obniżenie stężenia IgA i IgM w surowicy krwi oraz wysoki poziom autoprzeciwciała. Dane te wskazują, że u osób z różą nawrotową występuje wtórna niedomoga immunologiczna z nadmierną czynnością supresorów.

W grupie chorych leczonych lewamizolem stwierdzili zwiększenie bezwzględnej liczby i aktywności limfocytów T oraz obniżenie aktywności autoalergiczej, natomiast nie stwierdzili wyraźnego wpływu na stężenie IgM i IgA w surowicy krwi. Lewamizol wywierał korzystny wpływ na odpowiedź komórkową i obniżał aktywność autoalergiczną, natomiast nie wywierał wpływu na wykładniki odpowiedzi humoralnej.

W grupie chorych leczonych nukleinatem sodu stwierdzili statystycznie znamienne zwiększenie bezwzględnej liczby i aktywności limfocytów B i T oraz stężenia IgA i IgM w surowicy krwi; nie obserwowali natomiast wyraźnego wpływu na liczbę limfocytów supresorowych i aktywności autoalergiczej. Nukleinat sodu stymuluje zatem limfocyty T i B oraz produkcję immunoglobulin w surowicy krwi.

W grupie chorych otrzymujących lewamizol i nukleinat sodu ich wpływ na układ immunologiczny był najbardziej wyraźny. Obserwowali statystycznie znamienne zwiększenie bezwzględnej liczby limfocytów B i T, wśród których znaczny odsetek stanowiły postacie aktywne oraz podwyższone stężenie IgA i IgM w surowicy krwi, a ponadto u chorych z różą nawrotową obniżenie bezwzględnej liczby limfocytów null. Wydaje się autorom, że u chorych z często nawracającą różą obok antybiotyków należy dodatkowo podawać lewamizol i nukleinat sodu. Podawanie tylko lewamizolu, jedynego czynnika immunokorygującego, nie jest w pełni skuteczne.

Jerzy Janeczko

N. A. Farber: Problem mieszanych infekcji w wirusowych zapaleniach wątroby. Terapeutyczny Archiw, 1985, 57, 2, 68—71.

Współczesna diagnostyka pozwala nie tylko na rozpoznanie monoinfekcji np. wirusowego zapalenia wątroby typu A, B i nie-A i nie-B ale i zakażeń mieszanych, w wyniku których, u tego samego chorego rozwijają się jednocześnie lub jedno po drugim wyżej wymienione jednostki nozologiczne. W związku z tym wyłaniają się nowe zagadnienia teoretyczne związane z interferencją zachodzącą między wirusami a także spotęgowanym ich działaniem na komórkę wątrobową. Problemy te wymagają doskonalenia diagnostyki, poprawy profilaktyki i leczenia infekcji krzyżowych oraz krytycznej analizy tzw. zaostżeń i nawrotów chorobowych.

Autor rozpatruje następujące warianty współistnienia:

- 1) wirusowe zapalenie wątroby A i B
- 2) wirusowe zapalenie wątroby A u chorych lub rekonwalescentów z wirusowym zapaleniem wątroby nie-A i nie-B
- 3) zakażenie jednoczasowe lub jedno po drugim wirusem B i nie-A i nie-B
- 4) wirusowe zapalenie wątroby B i nadkażenie czynnikiem delta
- 5) wirusowe zapalenie wątroby B i zespół nabytej niedomogi immunologicznej.

1. Wirusowe zapalenie wątroby A i B.

W czasie epidemii wzw u przewlekłych nosicieli wirusa B występują sporadycznie zachorowania na wzw A i B i przebieg każdej z tych infekcji ma ściśle swoisty charakter. Nie zauważono działania konkurencyjnego ani też interferującego, natomiast zwrócono uwagę, że przebieg wzw A nie zależy od stanu nosicielstwa antygeny HB_s. Jednoczesne zakażenie małym wirusem A i B wywoływało chorobę o cięższym obrazie klinicznym. Nie obserwowano hamującego wpływu tych mieszanych zakażeń na replikację wirusów, zauważono natomiast objawy świadczące o ich spotęgowanym efekcie działania. Wydaje się, że u ludzi w ściśle określonych warunkach zakażenia takie mogą doprowadzić do rozwinięcia się piorunującej postaci wzw wywołanej wirusem B. Na poparcie tego twierdzenia autor przytacza dobrze udokumentowany przebieg wzw typu B u laborantki, która zginęła po dołączeniu się zakażenia wirusem A. O przedłużającym się przebiegu choroby w wyniku mieszanych infekcji świadczyć może przebieg wzw A, do którego w trzy tygodnie później dołączyło się zakażenie wirusem B. Badania przeprowadzone przez autora nie wykazały antagonistycznego działania wirusów A i B. Wykładniki biochemicznego uszkodzenia wątroby w zakażeniach mieszanych były jednak bardziej nasilone, co jedni wiążą z nieco odmiennym działaniem tych wirusów, inni z bardziej nasiloną nekrozą hepatocytów, a jeszcze inni z interferencją wirusów. Hipotezy te wymagają potwierdzenia.

2. Wirusowe zapalenie wątroby A i nie-A i nie-B.

Rozpoznanie jednoczasowego zakażenia wirusem A i nie-A i nie-B lub jednego po drugim nasuwają bardzo duże trudności. Ułatwia rozpoznanie wykrycie przeciwciał przeciwko wirusowi A w klasie IgM. Dążyć należy do wprowadzenia nowych technik diagnostycznych, które pozwalałyby na proste i precyzyjne rozpoznawanie infekcji mieszanych. Problemem jest rozpoznawanie infekcji wirusem A i nie-A i nie-B u kobiet ciężarnych w czasie epidemii wodnych jeżeli w czasie porodu przecaczano im krew.

3. Wirusowe zapalenie wątroby B i nie-A i nie-B.

Tę postać mieszanych infekcji spotyka się najczęściej. Wydaje się, że do zakażenia może dojść w czasie tej samej masywnej transfuzji krwi, ale jeden z wirusów ma krótszy okres inkubacji. Wiadomo, że przebieg kliniczny tych mieszanych infekcji jest zwykle cięższy. Czy jest to wynikiem interferencji? Badania na szympanсах wykazały, że zakażenia mieszane przebiegają łagodniej, co może świadczyć o konkurencyjnym działaniu tych wirusów.

4. Czynniki delta w skojarzeniu z wirusowym zapaleniem wątroby typu B.

Jest to nowy model wzajemnych stosunków zachodzących między dwoma antygenami, z których jeden jest RNA wirusem defektywnym, a drugi DNA wirusem. Czynniki delta po raz pierwszy wykryto w 1977 roku. Do jego replikacji konieczna jest obecność genomu wirusa B. Trudno jest go wyizolować ze krwi, ale wykrywa się łatwiej w komórkach wątrobowych jako białko o masie cząsteczkowej 68 000 daltonów. W surowicy krwi łączy się z HB_s Ag tworząc z nim cząstkę o rozmiarach 35—37 nanometrów. Po doświadczalnym zakażeniu szympansov czynnikiem delta stwierdzano w wątrobie zmiany ultrastrukturalne podobne do tych jakie występują w wzw nie-A i nie-B, ale nie identyczne. Współistnienie zakażenia czynnikiem delta i wirusem B prowadzi do sumującego się działania poszczególnych czynników, cięższego przebiegu klinicznego z możliwością rozwinięcia się piorunującej postaci wzw. Czynniki delta wykrywa się częściej w przewlekłym zapaleniu wątroby, najczęściej w aktywnej jej postaci. Niektórzy uważają, że czynnik ten może być odpowiedzialny za przewlekanie się procesu chorobowego wzw typu B, a być może także częściowo i za niektóre wznowy choroby.

5. Wirusowe zapalenie wątroby typu B i zespół AIDS.

Niektóre dane epidemiologiczne wzw B i zespołu AIDS są podobne (zakażenia w czasie transfuzji krwi, drogą parenteralną, w czasie intymnych kontaktów, okres inkubacji, tropizm nie tylko do komórki wątrobowej ale i do komórek ośrodkowego układu nerwowego itp.) i dlatego też niektórzy uważają, że wirus B odgrywa inicjującą rolę w zespole nabytych niedoborów immunologicznych. Większość

autorów uważa jednak, że wirus B nie jest czynnikiem etiologicznym zespołu AIDS.

W podsumowaniu autor podkreśla, że problem mieszanych infekcji wymaga dalszych badań, celem których winno być wyjaśnienie wpływu poszczególnych czynników na siebie i na gospodarza (działanie konkurencyjne, interferujące, kumulujące, synergistyczne, antagonistyczne), co może stać się przyczynkiem dla racjonalnej diagnostyki i profilaktyki krzyżowych wirusowych infekcji.

Jerzy Janeczko

Weekly Epidemiological Record 1985, 60, 269. Retrowirusy T-limfotropowe u naczelnych (nie ludzi). Nieformalne spotkanie WHO.

15 i 16 lipca 1985 r. zebrała się w Genewie grupa ekspertów w celu przeanalizowania ostatnich obserwacji retrowirusów T-limfotropowych u naczelnych (nie ludzi) oraz ustalenia wskazań dotyczących znaczenia tych zarazków i opinii co do konieczności podjęcia międzynarodowych badań w tej dziedzinie.

Kilka gatunków małp dużych i małych, w stanie dzikim i w niewoli jest nosicielem retrowirusów. Ostatnio zostały wyizolowane u naczelnych starego świata trzy retrowirusy egzogenne: wirusy T-limfotropowe małpie (simian T-lymphotropic viruses STLV) typy I i III oraz zarazki wirusowe zbliżone do wirusa małpiego MPMV (Mason Pfizer monkey virus). Wśród gatunków podejrzanych o zarażenie tymi wirusami spotyka się *Cercopithecus aethiops* i małpę Rhexus, których tkanek używa się do przygotowywania odczynników i szczepionek.

STLV-I, STLV-III, wirusy zbliżone do MPMV były wyizolowane (w kilku ośrodkach hodowli naczelnych w USA) u małp dotkniętych chorobami skojarzonymi z niedoborem immunologicznym. STLV-III różni się wyraźnie od retrowirusów T-limfotropowych ludzkich, ale ma on wspólne z nimi pewne cechy strukturalne i antygenowe. STLV-III niedawno został wyizolowany z *C. aethiops* pozornie zdrowych importowanych z Afryki do USA. Badanie serologiczne małp tego gatunku wyhodowanych w niewoli w USA i w Europie lub schwytanych w stanie dzikim w Afryce dowodzi, że część tych zwierząt jest być może zarażona przez STLV-III. Nie wiadomo od kiedy wirusy te są obecne u reżusów i u *C. aethiops*, lecz obserwacje serologiczne wskazują, że *C. aethiops* z Afryki są być może nosicielami zarazków zbliżonych do STLV-III od więcej niż 20 lat.

Wyniki obserwacji retrowirusów T-limfotropowych małpich były analizowane pod kątem przygotowywania hodowli komórek nerki małpy. Wnioski są następujące:

a. Przez analogię z ich homologami ludzkimi wirusy T-limfotropowe małpie replikują się *in vitro* prawdopodobnie tylko w limfocytach. Hodowle komórek nerki małpy powinny zawierać tylko małą liczbę limfocytów — T.

b. W latach 70 poszukiwano retrowirusów w próbkach reprezentatywnych preparatów (bez opakowania) i preparatów ostatecznych szczepionki przeciw poliomyelitis żywej przygotowanej na hodowli nerki *C. aethiops*, przez wykrywanie transkryptazy odwrotnej. Poza tym podstawowe kultury komórek nerki małpy, zwłaszcza *C. aethiops*, były badane pod mikroskopem elektronowym po pobudzeniu (indukcji) chemicznym w poszukiwaniu wirionów i transkryptazy odwrotnej związanej z tymi cząstkami. Żaden symptom nie potwierdza obecności retrowirusów.

c. Testy WHO, którym poddane były zarówno rezerwy szczepów nasiennych do przygotowania szczepionki polio 1, 2, 3 jak i więcej niż 20 serii szczepionek w Europie i Ameryce Płn. nie wykazały obecności retrowirusów. Co więcej poszukiwanie przeciwciał LAV/HTLV-III u 250 osób szczepionych nie przyniosło rezultatów, w 30 przypadkach nie znaleziono przeciwciał dla STLV-III.

d. Przedłużona i stała kontrola pacjentów szczepionych żywym wirusem przeciw poliomyelitis dowodzi nieobecności niepożądanych efektów związanych z retrowirusami.

Grupa ekspertów WHO sugeruje, że badania nad strukturą i biologią molekularną retrowirusów limfotropowych pochodzących od naczelnych (nie ludzi) stanowią idealny model do studiów nad odpowiadającymi im wirusami ludzkimi. Zaleca się też ustalenie planów, które pozwoliłyby upowszechnić istniejącą w tej dziedzinie wiedzę oraz nakreślić skoordynowany program badań.

E. Aleksandrowicz

PRACE Z EPIDEMIOLOGII, KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH
I ICH POGRANICZA OGŁOSZONE W CZASOPISMACH POLSKICH
W 1983 ROKU

ROCZNIK WOJSKOWEGO INSTYTUTU HIGIENY I EPIDEMIOLOGII
1983/1984, 22

M. T. Kaźmierczuk: Badania biologicznych skażeń gleby i wybranych rodzajów roślin warzywnych na skutek stosowania przefermentowanych osadów ściekowych (str. 61).

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS, 1983, 29

D. Grad, T. Marcinkowski: Przegląd dorobku naukowego Katedr, Zakładów, Klinik i Studiów Pomorskiej Akademii Medycznej (str. 81).

ROCZNIK SŁUŻBY ZDROWIA MARYNARKI WOJENNEJ, 1981—1982

K. Buharowski: Epidemiologiczne znaczenie pałeczek *Klebsiella pneumoniae* (str. 67).

K. Buharowski: Wykrywanie rzęsiotkowicy u kobiet metodą fluorescencyjną (str. 72).

K. Buharowski, M. Wolańska: Występowanie pałeczek *Klebsiella pneumoniae* w moczu ludzi i ich wrażliwość na niektóre antybiotyki (str. 75).

W. Grzywiński: Aspekty epidemiologiczne epidemii wirusowego zapalenia wątroby w środowisku wojskowym (str. 94).

K. Ulewicz, A. Assman: O znaczeniu dopełniacza w reakcjach immunologicznych ustroju (str. 130).

M. Wolańska: Badania doświadczalne nad wpływem hiperbarii tlenowej na *Pseudomonas aeruginosa in vitro* (str. 172).

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY, 1983, 34

A. Krzemińska, H. Mańkowska, B. Sereda: Terenowe badania skuteczności trutek z juwenoidami w stosunku do mrówek faraona *Monomorinum pharaonis* L (Nr 1, str. 103).

L. Czerwiecki: Badanie mleka na obecność alfatoksyny M₁ (Nr 3, str. 277).

K. Jędrzejewska, J. Zakrzewski: Wpływ antybiotyków i środków dezynfekcyjnych występujących w ściekach ze szpitali przeciwgruźliczych na efektywność ich oczyszczania osadem czynnym (Nr 3, str. 305).

H. Wojdon-Machata: Analiza wybranych wskaźników higienicznych w złobkach (Nr 4, str. 413).

L. Szponar, T. Mielezsko: Stan sanitarny i jakość żywienia w stołówkach pracowniczych (Nr 5—6, str. 439).

SZPITALNICTWO POLSKIE, 1983, 27

A. P. Jodłowski, A. Królikowski, J. Pszybiński: Próba określenia toksyczności ścieków szpitalnych na podstawie testów biologicznych (Zesz. 2, str. 89).

TERAPIA I LEKI, 1983, 33

- A. Skibiński, T. Strzałkowska, B. Kamiński, H. Kwiatkowski: Leczenie zgorzeli gazowej tlenem hiperbarycznym (Nr 1, str. 12).
- M. Chmielowa, E. Fojudzki, K. Strzykała i inni: Badania porównawcze dostępności biologicznej *Erythromycinum pro suspensione* i odpowiednika zagranicznego (Nr 3, str. 75).
- Z. Dziubek, J. Brzozowska, G. Cholewińska, A. Horban: Liofilizowana szczepionka przeciw wściekleźnie (Nr 4, str. 121).
- A. Szkaradkiewicz: Diagnostyka i leczenie zakaźnych biegunek (Nr 5, str. 131).
- W. Hamerski: Odległe leczenie przewlekłych wrzodziejących zapaleń brzegów powiek przy zastosowaniu preparatu Atecortin (Nr 5, str. 147).
- M. Karkowski: Pozytywny wynik leczenia nosicielstwa gronkowców chorobotwórczych u chłopca (Nr 5, str. 155).
- J. Mianowicz, A. Moszczyńska, B. B. Kornacki, J. Skalska: Ocena kliniczna preparatu Cincol w leczeniu zapaleń spojówek (Nr 6, str. 176).
- W. Stecki, G. Poleszak, P. Rojewski, A. Dudziak: Przyczynę do antybiotykoterapii u niemowląt (Nr 7—8, str. 197).
- B. Sztabińska: Uwagi na temat miejscowego zastosowania glikokortykosteroidów i antybiotyków w stomatologii zachowawczej (Nr 7—8, str. 201).
- T. Goździk-Zolnierkiewicz: Zagadnienie ototoksyczności antybiotyków aminoglikozydowych (Nr 9, str. 221).
- J. Owsiniński, M. Ciężarek, W. Łukasiewicz i inni: Flegamina — lek mukolityczny do użytku parenteralnego (Nr 12, str. 281).
- K. Danielewiczowa, D. Dzierżanowska, L. Kryst i inni: Udział bakterii tlenowych i beztlenowych w okołoszczękowych stanach zapalnych (Nr 12, str. 287).

WIADOMOŚCI LEKARSKIE, 1983, 36

- Z. Moskwa: Historia szczepień przeciwgruźliczych i powstawania szczepionki BCG (Zesz. 1, str. 81).
- W. Prusek, T. Agopsowicz, M. Podwysocka: Rola migdałków w procesach odpornościowych (Zesz. 2, str. 123).
- A. Mazurek: Rozedma płuc u niemowląt zmarłych w przebiegu ostrego zapalenia płuc (Zesz. 3, str. 181).
- Ę. Mróz, G. Gościński, J. Chorony: Bakteryjne czynniki etiologiczne zakażeń układu moczowego u dorosłych (Zesz. 3, str. 197).
- M. Świdorski: Badania bakteriologiczne w przewlekłym zapaleniu ucha środkowego (Zesz. 4, str. 273).
- W. Maszkiewicz, D. Irzyńska, B. Żarczyńska: Infekcja wśród noworodków wywołana przez *Pneumocystis carinii* (?). (Zesz. 4, str. 279).
- B. Kolber-Postępska: Leczenie zakaźnego zapalenia wsierdza. (Zesz. 6, str. 443).
- S. Baratelik: Przypadek niekorzystnej immunoglobuliny IgM (Zesz. 6, str. 479).
- M. Urban, A. Iwaszkiewicz-Pawłowska: Hepatosplenomegalia jako wiodący objaw toksoplazmozy nabytej u 13 letniego chłopca (Zesz. 6, str. 505).
- W. Zoch-Zwierż, A. Niewiarowska, Z. Borowska: Przebieg zapaleń płuc i oskrzeli u dzieci w różnym wieku z niedokrwistością z niedoboru żelaza (Zesz. 7, str. 537).
- S. S. Kacprzyk, A. Kujawska-Dobies: Objawy kliniczne i przebieg ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. (Zesz. 7, str. 545).
- Z. Kurdziel: Wrażliwość na antybiotyki i chemioterapeutyki pałeczek z grupy *Salmonella* (Zesz. 7, str. 555).
- B. Kolber-Postępska: Rozpoznawanie zakaźnego zapalenia wsierdza (Zesz. 7 str. 559).
- K. Kanios: Klasyfikacja i etiopatogeneza uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego w ciąży patologicznej (Zesz. 7, str. 571).
- B. Tkacz, D. Dworński: Sylimarol w leczeniu ostrego wirusowego zapalenia wątroby (Zesz. 8, str. 613).
- S. S. Kacprzyk: Wyniki leczenia ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci (Zesz. 8, str. 633).
- T. Orłowski, S. Chabielski, A. Lewandowski: Netilmycyn — zastosowanie w klinice chirurgicznej (Zesz. 8, str. 639).
- C. Główniak, W. Bochenek, E. Rogozińska: Zarażenia motylicą wątrobową jako nowy parazytologiczny i medyczny problem w świetle badań laboratoryjnych (Zesz. 9, str. 725).

- Z. Moskwa: W setną rocznicę odkrycia prątka gruźlicy (Zesz. 9, str. 799).
- R. Malec, R. Modrzewska, M. Pomorska: Poziom haptogloblin i aktywność 5' nukleotydyazy w surowicy krwi a obecność antygenu HB_s u chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby (Zesz. 10, str. 805).
- Z. Kurdziel: Flora bakteryjna w środowisku szpitalnym oddziałów wewnętrznych (Zesz. 10, str. 831).
- S. S. Kacprzyk, G. Krysik: Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u 1 rocznego dziecka wywołane przez pałeczki *Klebsiella ozaenae* (Zesz. 10, str. 871).
- A. Gabryel, J. Starzecka: Biopsja kości jako badanie decydujące o rozpoznaniu ropnego krwiopochodnego zapalenia kości (Zesz. 11, str. 917).
- Z. Malec, E. Badmajew, B. Michalska: Ropnie mnogie wątroby u dziecka w przebiegu pęknięcia śledziony i odbytnicy o nie wyjaśnionej etiologii (Zesz. 12, str. 1013).
- Z. Moskwa: Tuberkulina (Zesz. 12, str. 1033).
- B. Tkacz, D. Dwoniak, S. Drobniak: Badania nad przydatnością wskaźnika gammaglobulinowo-fibrynogenowego w rozpoznaniu i różnicowaniu chorób wątroby (Zesz. 13, str. 1037).
- B. Jaremin, G. Bielawska-Krasnowiecka: Dwa przypadki lambliozy odpornej na leki imidazolowe wyleczone atebryną (Zesz. 13, str. 1105).
- Z. Jastrzębowski: Występowanie epidemii odry w Królestwie Polskim w XIX wieku (1815—1870). (Zesz. 13, str. 1121).
- E. Opoczyńska-Karczewska: Kolonizacja jelita cienkiego (Zesz. 14, str. 1183).
- E. Gejdel: Znaczenie infekcji pochwy i szyjki macicy w etiologii przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego (Zesz. 15, str. 1255).
- A. Jonecko: Zespół bezbolesnego ostrego zakażenia ręki i bezbolesnego zawału serca u chorego z syringomielią (Zesz. 15, str. 1291).
- T. Franczak, A. Kuropieska-Swić: Trudności diagnostyczne w przebiegu gruźliczego zapalenia opon (Zesz. 17, str. 1465).
- C. Jeżyna, S. Kurasz: Przypadek guzowatej zlokalizowanej w powłokach klatki piersiowej (Zesz. 19, str. 1609).
- R. Miškowiak, I. Ignys: Bilharczoza u 12 letniego chłopca (Zesz. 19, str. 1635).
- P. T. Kosecki: Znaczenie kliniczne markerów immunologicznych wirusowego zapalenia wątroby typu „B” (Zesz. 19, str. 1637).
- C. Jeżyna: Przyczynek do trudności diagnostycznych w tularemii (Zesz. 21, str. 1813).
- J. Tyczuk: Gruźlicze zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (Zesz. 22, str. 1905).
- E. Stelmaska-Dworak, J. Hałasa: Ocena mikrobiologiczna wydzielin ran pooperacyjnych pacjentów Klinik Chirurgii Ogólnej (Zesz. 23, str. 1931).
- S. S. Kacprzyk, W. Uliczna: Ciężki przebieg zakażenia pałeczką *Versinia pseudotuberculosis* u 14 letniego chłopca (Zesz. 23, str. 1981).
- Z. Bednarski: Dwa przypadki mykobakteriozy płuc (Zesz. 24, str. 2053).

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE, 1983, 29

- Międzynarodowe Sympozjum Przeciwrzęsistkowe, Białystok, 13—15.VII.1981 (Nr 1—2, 1—213).
- A. C. Majewska, W. Kasprzak: Dalsze dane o epidemiologii giardiozy (Nr 3, str. 243).
- W. Fał, A. Lucińska, E. Kubiszyn, T. Latoś: Metabolizm serotoniny w przebiegu glistnicy u dzieci (Nr 3, str. 289).
- Specjalny numer Międzynarodowej Komisji Włośnicowej Nr XVII—1983 (Nr 4—6, str. 375—595).

ZDROWIE PUBLICZNE, 1983, 94

- A. Stapiński: Ocena skuteczności metod zwalczania kılı i rzeżączki w Polsce (1970—1982) (Zesz. 6, str. 315).
- W. Steckiewicz, G. Polczak, P. Rejewski: Próba ustalenia niektórych kosztów leczenia dzieci z zapaleniem płuc oraz dzieci z biegunkami (Zesz. 8, str. 427).
- R. Brzozowski: Zachorowania na choroby zakaźne w latach 1980—1982 (Zesz. 9, str. 441).
- E. Więckowska: Walka z chorobami zakaźnymi na ziemiach polskich w latach 1915—1923 (Zesz. 10, str. 527).

ŻYCIE WETERYNARYJNE, 1983, 58

- M. Truszczyński: Gorączka Q — podstawowe dane o znaczeniu praktycznym (Nr 4, str. 148).
- H. Lis, J. Smiechowicz: Wścieklizna na świecie i w Polsce w latach 1976—1981 (Nr 5, str. 200).
- T. Zwierzchowski, T. Kubiński: Oporność pałeczek okrężnicy na niektóre antybiotyki (Nr 5, str. 203).
- Z. Anusz: Lekarz weterynarii w strukturze organizacyjnej Państwowej Inspekcji Sanitarnej (Nr 5, str. 212).
- A. Stryszak: O nietypowym przebiegu wścieklizny (Nr 6, str. 241).
- Z. Anusz: Epidemiologia i epizootiologia gorączki Q (Nr 6, str. 244).

Opracował: Zbigniew Anusz

KOMUNIKAT 1

KOMITETU ORGANIZACYJNEGO XXI ZJAZDU POLSKIEGO TOWARZYSTWA MIKROBIOLOGÓW W OLSZTYNIE

Warszawa, dnia 1986.04.23

Komitet Organizacyjny XXI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów uprzejmie informuje, że w dniach 16, 17 i 18 września 1987 roku organizuje w Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie zjazd naukowy Towarzystwa pod hasłem „Postępy mikrobiologii a problemy zdrowia i żywienia”.

Opócz posiedzeń plenarnych przewiduje się obrady w następujących sekcjach:

- | | |
|--|-------------------------------|
| 1. Mikrobiologii ogólnej | 5. Mikrobiologii żywności |
| 2. Mikrobiologii lekarskiej i weterynaryjnej | 6. Mikrobiologii przemysłowej |
| 3. Wirusologii | 7. Mikrobiologii rolnej |
| 4. Immunologii | 8. Mikrobiologii środowiska |

Przewidywany koszt uczestnictwa w Zjeździe wraz z materiałami naukowymi wyniesie dla członków PTM zł 1000, a dla pozostałych uczestników — zł 1500. Koszty zakwaterowania i żywienia pokrywają uczestnicy.

Wstępne zgłoszenia uczestnictwa prosimy kierować do dnia 30 czerwca 1986 r. na adres Komitetu Organizacyjnego XXI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów, Akademia Rolniczo-Techniczna w Olsztynie, Zakład Mikrobiologii Przemysłowej, 10-975 Olsztyn-Kortowo, Blok 43, Telefon sekretariatu Zjazdu — 28-051.

Dalsze informacje zostaną przesłane w następnych komunikatach osobom, które zgłoszą uczestnictwo w Zjeździe.

Sekretarz

Komitetu Organizacyjnego
(—) doc. dr hab. *Kazimierz Kornacki*

Przewodnicząca

Komitetu Organizacyjnego
(—) prof. dr hab. *Bożena Rocznik*

KOMUNIKAT

Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego uprzejmie informuje, że cena czasopisma w 1987 r. wynosić będzie 220 zł za pojedynczy numer, a w prenumeracie: półrocznie — 440 zł, rocznie — 880 zł.

СОДЕРЖАНИЕ

Е. Янушкевич, Х. Брыкчиньская, З. Лучак: Вирусный гепатит как внутрибольничная инфекция	329
В. Халёта, Э. Лапневская, Я. Тщциньский, Э. Топчевская: Семейные заболевания вирусным гепатитом в наблюдениях Клиники инфекционных болезней в г. Быдгощ	337
Э. Миколаичик, З. Левиньская, Р. Лоевская, В. Румин, Д. Крушевская: Серологические реакции у людей в эпидемии Ку-лихорадки	342
З. Апуш, Ю. Кнап, Я. Земка, З. Песяк, К. Борко, Х. Цецерский, Д. Крушевская, Э. Левиньская, Э. Миколаичик, В. Румин: Два очага Ку-лихорадки у людей и животных в ольштынском воеводстве	349
Р. Стемпень, И. Словиньская, Я. Куйдович, З. Деронь, А. Кретковскэ: Заболевания инфекционными болезнями в Белхатовском промышленном округе	362
И. Словиньская, М. Веднарек, А. Люфт, Р. Стемпень: Значение загрязнений медицинского кислорода в появлении внутрибольничных инфекций	370
А. Хорбан, Г. Холениньская, М. Бака, И. Бжозовская, З. Дзюбек, С. Сухецкий: Оценка пригодности рутинных серологических исследований в распознавании бруцеллеза у людей в актуальной эпидемиологической ситуации	376
М. Рымгайло-Контская, Э. Родецка-Густав, М. Стефаняк: Ротавирусные поносы у грудных детей	381

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

М. Вендер, П. Коваль, Д. Прухник-Грабовская, Х. Хертмановская, М. Зелиньская, И. Намысл: Эпидемиология рассеянного склероза на территории Велькопольши	387
--	-----

СОБЩЕНИЯ

А. Яцкевич, А. Средзиньская, А. Грабовская, М. Заблоцкий, З. Петруская: Эндемия зоба на территории района Кольно в ломжиньской области	398
С. Томашунас: Малярия среди польских моряков в 1983 году	403
З. Дзюбек, И. Пovalовская, М. Ольшиньская: Случай лихорадки денге	408
Х. Гродзицкая-Круляк, Х. Хорбовская-Мажец, Э. Малковская: ЕСНО-вирусы 30 типа как этиологический фактор в случаях менингита встречающихся в Варшаве в 1984 году	411
З. Гожеляк, З. Труханович-Ярмолевич: Оценка бактериологического излечения сальмонеллеза вызываемого палочкой Гертнера у детей на основании 3 и 7-кратных посевов калов	416
В. Магдзик, М. Высоцкий: Участие эпидемиологов в научных обществах	419

ОТЧЕТЫ	423
------------------	-----

РЕФЕРАТЫ ИЗ ЗАРУБЕЖНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	427
---	-----

РАБОТЫ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ИХ СМЕННЫХ ОБЛАСТЕЙ ОПУБЛИКОВАННЫЕ В ПОЛЬСКИХ ЖУРНАЛАХ В 1983 ГОДУ	431
---	-----

CONTENTS

J. Januszkiewicz, H. Brykczyńska, Z. Łuczak: Virus hepatitis as a nosocomial infection	329
W. Halota, E. Łapniewska, J. Trzeciński, E. Topczewska: Familial occurrence of virus hepatitis in the observations of the Department of Infectious Diseases, Medical Academy in Bydgoszcz	337
E. Mikołajczyk, Z. Lewińska, R. Łojewska, W. Rumin, D. Kruszewska: Serological reactions in people during an epidemic of Q fever	342
Z. Anusz, J. Knap, J. Ziemka, Z. Piesiak, K. Borko, H. Ciecierski, D. Kruszewska, Z. Lewińska, E. Mikołajczyk, W. Rumin: Two foci of Q fever in humans and animals in the Province of Olsztyn	349
R. Stępień, I. Słowińska, J. Kuydowicz, Z. Deron, A. Kretkowska: Incidence of infectious diseases in the Bełchatów Industrial Region	362
I. Słowińska, M. Będnaek, A. Luft, R. Stępień: The importance of medical oxygen contamination in the incidence of nosocomial infections	370
O. Horban, G. Cholewińska, M. Baka, J. Brzozowska, Z. Dziubek, S. Suchecki: Evaluation of the usefulness of routine serological investigations in the diagnosis of brucellosis in humans in the present epidemiological situation	376
M. Rymgayłło-Kątska, E. Rodecka-Gustaw, M. Stefaniak: Rotavirus diarrhoea in infants	381

EPIDEMIOLOGY OF NON-INFECTIOUS DISEASES

M. Wender, P. Kowal, D. Pruchnik-Grabowska, H. Hertmanowska, M. Zielińska, I. Namysł: Epidemiology of multiple sclerosis in the Wielkopolska Region	387
---	-----

REPORTS

A. Jackiewicz, A. Średzińska, A. Grabowska, M. Zabłocki, Z. Pietruska: Goitre endemic in the Kolno Community in the Province of Łomża	398
S. Tomaszunas: Malaria in Polish seamen in 1983	403
Z. Dziubek, J. Powałowska, M. Olszyńska: A case of dengue fever	408
H. Grodzicka-Królak, H. Horbowska-Marzec, E. Małkowska: ECHO type 30 viruses as the aetiological factor in cases of cerebrospinal meningitis in 1984 in Warsaw	411
Z. Gorzelakowa, Z. Truchanowicz-Jarmolowiczowa: Bacteriological assessment of cure of S. enteritidis infection cases in children based on 3 and 7 culture method of faeces control	416
W. Magdzik, M. Wysocki: The membership of epidemiologists in scientific societies	419

REPORTS	423
-------------------	-----

SUMMARIES FROM FOREIGN PERIODICALS	427
--	-----

PAPERS ON EPIDEMIOLOGY, INFECTIOUS DISEASES AND BORDER-LINE PROBLEMS PUBLISHED IN POLISH PERIODICALS IN 1983	431
--	-----

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr JAN KOSTRZEWSKI — Warszawa
 Zastępca redaktora: Doc. dr ZBIGNIEW ANUSZ — Warszawa
 Sekretarz: Dr med. HALINA RUDNICKA — Warszawa

KOLEGIUM REDAKCYJNE

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

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

Informacji o cenach prenumeraty udziela odpowiednia terenowa jednostka kolportażu lub poczty.

Warunki prenumeraty

- 1) dla osób prywatnych — 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-odbiorczych 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 zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zlecających instytucji i zakładów pracy.

Terminy przyjmowania prenumeraty na kraj i za granicę:
 — do dnia 10 listopada na I kwartał, I półrocze oraz cały rok następny
 — do dnia 1 każdego miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty roku bieżącego

Indeks: 37085

Zam. 545/86. Obj. ark. 6,75. Format B-5. Papier ilustr. kl. V 70 g 70×100.
 Nakład 1294+26 egz. Druk ukończono w grudniu 1986 r. A-7.

NAUCZANIE EPIDEMIOLOGII I SOCJOLOGII MEDYCZYNY W KSZTAŁCENIU
STUDENTÓW MEDYCZYNY
SPRAWOZDANIE Z V SEMINARIUM METOD NAUCZANIA EPIDEMIOLOGII
W RABCE

W dniach 7—10 maja 1985 roku odbyło się w Rabce V Seminarium Metod Nauczania Epidemiologii poświęcone nauczaniu epidemiologii w powiązaniu z socjologią medycyny. W Seminarium wzięło udział ogółem 31 nauczycieli akademickich zajmujących się nauczaniem epidemiologii i socjologii medycyny w akademiach medycznych. Reprezentowane były wszystkie akademie medyczne (z Akademii Medycznej w Białymstoku nie była reprezentowana epidemiologia). W obradach uczestniczył również pracownik naukowy odpowiedzialny za nauczanie socjologii ogólnej w krakowskiej Akademii Medycznej. Do udziału w Seminarium zaproszono ponadto prof. dr hab. *Władysława Kwaśniewicza* z Instytutu Socjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego. Seminarium poprzedzone zostało przeprowadzeniem sondażu na temat aktualnego stanu nauczania i kadry nauczającej epidemiologię i socjologię medycyny.

Seminarium otworzył Prezes Polskiej Akademii Nauk prof. dr med. *Jan Kostrzewski*, twórca i inicjator spotkań, który przypomniał nie małą, bo blisko 12 letnią tradycję Seminarium organizowanych pod patronatem Komisji Epidemiologicznej P.A.N. Seminarium te zdobyły sobie już trwałą pozycję i przyczyniły się do znaczącego rozwoju nauczania epidemiologii i dyscyplin pokrewnych. Sprzyja temu wybiórczy charakter tych spotkań oraz żywe zainteresowanie uczestników doskonaleniem procesu nauczania.

Seminarium poprzedziły cztery wcześniejsze spotkania tego typu — pierwsze (w 1974 roku) i drugie (w 1976 roku) odbyły się w gronie epidemiologów. Wynikiem ich było wypracowanie ujednoczonego programu nauczania epidemiologii oraz wytycznych dla tematyki zajęć seminaryjnych i ćwiczeniowych, niejednokrotnie opartych na specjalnie przygotowanych materiałach skryptowych. Ścisłe więzy epidemiologii z innymi dyscyplinami z kręgu medycyny społecznej nakreśliły tematykę następnych spotkań. W 1979 roku Seminarium poświęcono wymianie doświadczeń dydaktycznych z przedstawicielami higieny, w 1983 roku z organizatorami służby zdrowia.

Prof. dr hab. *Władysław Kwaśniewicz* przedstawił aktualną pozycję socjologii we współczesnej nauce, funkcje tej dyscypliny oraz przesłanki zapewniające rozwój tej nauki, a prof. dr hab. *Wiesław Jędrzychowski* omawiając szeroko cele nauczania epidemiologii wskazał na te elementy programu, które stanowią naturalny pomost pomiędzy epidemiologią a socjologią medycyny. Epidemiologia oczekuje od socjologii medycyny poszerzenia wiedzy w zakresie naturalnej historii chorób zakaźnych i niezakaźnych, socjomedycznych wskaźników stanu zdrowia, społecznych uwarunkowań procesu diagnozy, prognozowania oraz oceny skuteczności i bezpieczeństwa zabiegów leczniczych, działań profilaktycznych oraz współudziału w poszczególnych etapach badań epidemiologicznych.

W pierwszym dniu Seminarium przedstawiono aktualny stan nauczania zarówno epidemiologii jak i socjologii medycyny. Socjologia medycyny jest obecnie nauczana we wszystkich akademiach medycznych w Polsce jako osobny przedmiot w wymiarze 30 godzin (przeważają zajęcia seminaryjne i ćwiczeniowe), zwykle na III roku studiów. Zespoły dydaktyczne liczą od 2 do 6 socjologów medycyny, (z których większość posiada doktoraty lub jest w trakcie przewodów doktorskich). Programy nauczania socjologii medycyny, jakkolwiek odznaczają się pewną odmiennością posiadają wspólne ramy, których osnowę stanowią następujące tematy: problematyka zdrowia i choroby, rehabilitacja społeczna, problematyka instytucji medycznych i zawodów medycznych (np. roli zawodowej lekarza), stosunek lekarz — pacjent, socjologiczne uwarunkowania chorób społecznych. Kilka ośrodków (Kraków, Lublin, Łódź, Gdańsk, Warszawa) dopracowało się własnych pomocy dydaktycznych (skryptów, wyboru tekstów) do nauczania socjologii me-

dycyny. W niektórych uczelniach socjologowie medycyny uczestniczą w nauczaniu organizacji ochrony zdrowia (Kraków, Łódź, Szczecin), epidemiologii (Kraków), socjologii ogólnej (Gdańsk, Lublin).

Sytuacja jaka powstała w ciągu ostatnich lat w zakresie nauczania epidemiologii budzi niepokój. W kilku ośrodkach zespoły dydaktyczne uległy zmniejszeniu lub osłabieniu, nie wprowadza się nowych tematów zajęć, nie opracowuje nowych skryptów i materiałów dydaktycznych.

Kolejne dni Seminarium poświęcone były prezentacji wybranych zajęć dydaktycznych. Wśród przedstawionych tematów zajęć z epidemiologii znalazły się m. in. „Zastosowanie komputera w epidemiologii” (prof. *L. Jabłoński* — AM Lublin), „Podstawy oceny sytuacji zdrowotnej ludności” (mgr *B. Zembroń* — AM Wrocław), „Epidemiologia nieznannej choroby” (doc. dr hab. *J. Kopczyński* — AM Warszawa), „Występowanie nowotworów w Polsce” (dr *Cz. Andryszek* — AM Łódź), „Epidemiologia raka żołądka” (dr *J. Rachta* — AM Kraków). Z socjologii medycyny zapoznano uczestników ze sposobem prowadzenia następujących zajęć: „Problemy definicji zdrowia i choroby w medycynie i socjologii” (dr *P. Ochman* — AM Gdańsk), „Problemy demograficzno-społeczne społeczeństwa polskiego” (dr *Z. Woźniak* — AM Poznań), „Wpływ środowiska rodzinnego na stan zdrowia i zachowania zdrowotne” (dr *B. Tobiasz-Adamczyk* — AM Kraków), „Rehabilitacja społeczna” (mgr *M. Gajda* — AM Szczecin), „Nieformalne świadczenia zdrowotne” (mgr *J. Halić* — AM Warszawa), „Zjawiska patologii społecznej” mgr *R. Grębowski* — AM Białystok), „Rola analiz socjologicznych w rozwiązywaniu zagadnień medycznych” (dr *S. Poździejch* — AM Kraków). O nauczaniu socjologii ogólnej w krakowskiej Akademii Medycznej mówił dr *F. Kusz*, a działalność naukowego koła Socjologii Medycyny w lubelskiej Akademii Medycznej przedstawił mgr *W. Piątkowski*.

Każde z przedstawionych zajęć poddane zostało krytycznej ocenie, a obowiązująca uczestników zasada „wszyscy się uczymy” pozwoliła na autentyczną wymianę uwag, podyktowaną troską uczestników o dobrą jakość prowadzonych zajęć dydaktycznych. W toku dyskusji zwracano dużą uwagę na uściślenie i ujednolicenie interpretacji tych terminów i pojęć, którymi posługują się obie dyscypliny.

Trudno jest w krótkim sprawozdaniu omówić wszystkie problemy podejmowane w dyskusji, ale wśród najważniejszych z nich wymienić należałoby poszukiwanie możliwości współpracy pomiędzy epidemiologami i socjologami medycyny w zakresie badań naukowych, wytyczenia zadań w nauczaniu socjologii ogólnej w jej relacji do socjologii medycyny, sprawy aktywizacji pozytywnych postaw studentów wobec tych przedmiotów nauczania. Wszystkie te zagadnienia nabierają szczególnej wymowy w związku z przewidzianą reformą studiów medycznych i różnymi często sprzecznymi koncepcjami, jakie zrodziły się wobec roli i miejsca socjologii medycyny w strukturze przyszłego programu przeddyplomowego kształcenia studentów medycyny.

Podsumowaniem przebiegu Seminarium oraz prac zespołów roboczych są sformułowane wnioski odnoszące się do nauczania epidemiologii i socjologii medycyny w przeddyplomowym kształceniu studentów medycyny. Wnioski te są adresowane nie tylko do nauczycieli akademickich zajmujących się nauczaniem tych przedmiotów, ale także do władz uczelni oraz Resortu.

EPIDEMIOLOGIA

1. Sytuacja w zakresie kadrowym została oceniona jako niekorzystna, wynika to z faktu starzenia się kadry nauczycieli akademickich (przechodzenia na emerytury), oraz częstej rezygnacji z pracy młodych pracowników. Niedobory te nie są wyrównywane odpowiednim przyływem nowych sił.

2. Potrzeba uzupełnienia kadr wymaga szczególnie intensywnego szkolenia zarówno w kraju jak i zagranicą. W związku z tym, sprawą niezwykle pilną stało się zorganizowanie kursu nauczania metod epidemiologii. Kursy te winny być organizowane raz w roku dla kadry dydaktycznej akademii medycznych oraz pracowników z działów epidemiologii w Stacjach Sanitarно-Epidemiologicznych. Poza tym uważa się za sprawę niezwykle ważną i konieczną umożliwienie uzyskania stypendiów szkoleniowych zagranicznych (3—6 miesięcznych) w liczbie około 5 rocznie dla tej dyscypliny, co umożliwiłoby każdej uczelni wysłanie za granicę na ten typ szkolenia przynajmniej 1 pracownika raz na dwa lata. Dotychczasowe możliwości w tym zakresie były praktycznie żadne.

3. Niestety, do chwili obecnej nie zrealizowano inicjatywy zgłoszonej na po-