

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

---

KWARTALNIK

\*

I

9.804



TOM XLII

WARSZAWA

ROK 1988

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 CHOROÓB ZAKAŻNYCH

Tom XLII

1988

Nr 1

Redakcja uprzejmie informuje prenumeratorów, że od nr 3 1988 r. cena naszego czasopisma będzie wynosić 1210 zł za jeden numer.

Prenumeratorzy po otrzymaniu zawiadomienia z RSW Prasa-Książka-Ruch powinni dokonać dopłaty celem dalszego otrzymywania czasopisma.

## TREŚĆ

### KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Choroby zakaźne w Polsce w 1986 roku . . . . .	1
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra — 1986 rok . . . . .	9
A. Adonajło: Krztusiec — 1986 rok . . . . .	16
A. Adonajło: Płonica — 1986 rok . . . . .	20
J. Zabicka: Nagminne zapalenie przyusznicy — 1986 rok . . . . .	25
H. Rudnicka: Grypa — 1986 rok . . . . .	29
H. Rudnicka: Różyczka — 1986 rok . . . . .	31
J. Zabicka: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu 1986 rok . . . . .	35
E. Gonera: Dur brzuszny i dury rzekome — 1986 rok . . . . .	44
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Czerwonka bakteryjna — 1986 rok . . . . .	49
A. Przybylska: Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe — 1986 rok . . . . .	56
Z. Anusz: Zatrucia jadem kielbasianym — 1986 rok . . . . .	65
A. Przybylska, J. Piątkowski: Wirusowe zapalenie wątroby — 1986 rok . . . . .	72
Z. Anusz: Teżec — 1986 rok . . . . .	82
Z. Anusz: Biegunki do lat 2 — 1986 rok . . . . .	87
Z. Anusz: Mononukleozą zakaźną — 1986 rok . . . . .	90
Z. Anusz: Świerzb — 1986 rok . . . . .	92
D. Seroka, E. Łabuńska: Wścieklizna — 1986 rok . . . . .	95
D. Seroka, A. Reizer: Brucelloza — 1986 rok . . . . .	104
T. H. Dzbeński, A. Reizer: Toksoplazmoza — 1986 rok . . . . .	109
A. Adonajło: Włośnica — 1986 rok . . . . .	113
M. Nasiłowska: Pasożyty jelitowe — 1986 rok . . . . .	116

Jan Kostrzewski, Jerzy Piątkowski

## CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W ROKU 1986

### WSTĘP — PROBLEMY ŚWIATOWE I SYTUACJA DEMOGRAFICZNA POLSKI

W roku 1986, zainteresowanie chorobami zakaźnymi w świecie, zarówno ze strony środowisk naukowych, służb zdrowia, jak i opinii publicznej, koncentrowało się nadal na programach zwalczania chorób zakaźnych dzieci, które zostały objęte przez Światową Organizację Zdrowia (ŚOZ) specjalnymi programami w ramach ogólnoswiatowego programu „Zdrowie dla wszystkich w roku 2000”. Były to: 1) światowy program szczyptę dzieci przeciw gruźlicy, błonicy, tężcowi, krztuścowi, *poliomyelitis* i odrze; 2) program zwalczania chorób biegunkowych dzieci oraz 3) program zwalczania chorób zakaźnych układu oddechowego. Te trzy programy stanowiły główny trzon skoordynowanej akcji zwalczania chorób zakaźnych wszystkich krajów stowarzyszonych w ŚOZ. Do tej działalności należy dodać kontynuowany od ponad dziesięciu lat program badań i kształcenia pracowników nauki w dziedzinie wybranych chorób tropikalnych — malarii, schistosomatozy, filariozy, trypanosomatozy, leiszmaniozy i trądu. Program ten nie wywarł jeszcze większego wpływu na zwalczanie wymienionych chorób ale uzyskano już wyraźny postęp w badaniach naukowych i w szkoleniu pracowników naukowych zatrudnionych w krajach trzeciego świata, które są objęte endemią chorób tropikalnych.

Głównym jednak przedmiotem zainteresowania opinii publicznej i świata nauki w 1986 r. był nadal zespół nabytego upośledzenia odporności. — AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome). Dynamika wzrostu liczby zachorowań i zgonów z powodu tej choroby w ciągu ubiegłych sześciu lat jest przedmiotem najwyższego zaniepokojenia zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych AP, w Afryce środkowej, w krajach Ameryki Łacińskiej i w Europie. Do końca 1986 r. zarejestrowano w świecie ponad 30 000 zachorowań. Do 6 maja 1987 r. zarejestrowano już w świecie 49 132 zachorowania a w ciągu następnych pięciu miesięcy do 30 września 1987 r. liczba ta wzrosła do 60 653 zachorowań; najwięcej w Stanach Zjednoczonych AP — 41 825, we Francji — 1980, w Brazylii — 1695, Republice Federalnej Niemiec — 1298, w Ugandzie — 1138, w Tanzanii — 1130 i w Kanadzie — 1000. W samej Europie liczba zachorowań na AIDS zwiększyła się od marca 1986 r. do marca 1987 r. z 2542 do 5687, a średnia tygodniowa liczba zachorowań zarejestrowanych w 17 krajach Europy uczestniczących w nadzorze epidemiologicznym od 1984 r. wzrastała z 14 przypadków zachorowań w pierwszych trzech miesiącach od 1985 do 39 w 1986 r. i do 85 zachorowań w 1987 r.

Liczba zachorowań na AIDS ulega podwojeniu z roku na rok, a kraje zaniepokojone rozwojem tej sytuacji przeznaczają coraz większe środki na badania naukowe, zapobieganie chorobie oraz leczenie chorych. Kraje rozwijające się, w których skromne środki finansowe przeznaczane na zwalczanie chorób zakaźnych wykorzystywane są przede wszystkim na szczepienia ochronne, zwalczanie biegunek i choroby zakaźne układu oddechowego, stają wobec groźby ograniczenia tych środków z przeznaczeniem ich na wydatki potrzebne na zwalczanie AIDS. W Polsce zarejestrowano dotychczas trzy zachorowania na AIDS zakończone zgonem. Wszystkie trzy importowane. Należy się jednak liczyć ze wzrostem liczby zachorowań i zgonów również w Polsce.

Sytuacja demograficzna Polski uległa niewielkim zmianom w 1986 r. w stosunku do poprzednich pięciu lat. Liczba urodzeń, która w latach 1980—1985 utrzymywała się na wysokim poziomie od 677,6 tys. do 720,8 tys. rocznie, obniżyła się w 1986 r. do 634,7 tys. Była to jednak nadal wyższa liczba żywych urodzeń niż w 1970 r. — 546,0 tys. Ogólna liczba zgonów stopniowo zwiększała się z 328,9 tys. w 1981 r. do 381,5 w 1985 r., aby nieco obniżyć się do 376,3 tys. w 1986 r. Przyrost naturalny, który w latach 1980—1985 wahał się od 9,0 do 10,2 na tysiąc ludności, w 1986 r. obniżył się do 6,9 na tysiąc. Obniżył się współczynnik umieralności niemowląt o 1,1 promile zarówno w miastach, jak i na wsi, z 18,4 na tysiąc żywych urodzeń w 1985 r. do 17,3 w 1986 r. Tak samo, jak w ubiegłym roku utrzymywało się wyrównanie umieralności niemowląt na wsi i w mieście co jest ważnym wskaźnikiem poprawy opieki zdrowotnej nad niemowlętami w całym kraju. Nadal jednak Polska zajmuje pod tym względem dalekie miejsce na liście krajów Europy. Wyższe współczynniki mają jedynie Węgry, Rumunia, Jugosławia i Portugalia.

#### SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA CHOROBY ZAKAŻNYCH W POLSCE W 1986 R.

Zestawienie liczbowe zachorowań i zgonów z powodu chorób zakaźnych w roku 1986 w porównaniu z danymi za rok 1985 oraz z medianą w latach 1980—1984 przedstawia tabela I. W tabeli widoczne są zmiany sytuacji epidemiologicznej poszczególnych chorób w 1986 r. oraz w ciągu poprzednich sześciu lat.

W grupie chorób zakaźnych układu trawienia, nadal utrzymuje się niekorzystna tendencja wzrostu liczby zachorowań spowodowanych palczkami *salmonella* z 10 788 — mediana z lat 1980—1984, do 21 894 w 1985 r. i 25 282 w roku 1986. Wyraźny wzrost liczby tych zachorowań obserwujemy również w grupie zatruc pokarmowych, z 17 178 przypadków w 1985 r. do 22 461 w 1986 r. Ponad dwukrotnie wzrosła liczba zachorowań na czerwonkę bakteryjną, z 2649 w 1985 r. do 5480 w roku 1986. Korzystnie przedstawia się jedynie zapadalność na dur brzuszny i dury rzekome wykazując nadal tendencję zniżkową. Maleje również stopniowo liczba zatruc toksyną botulinową, ale liczba 417 zachorowań zarejestrowanych w 1986 r. świadczy nadal o niekorzystnej sytuacji w tym zakresie. Zwiększyła się ponadto liczba zatruc i zakażeń pokarmowych o nieustalonej etiologii, z 3506 w 1985 r. do 4926 w 1986 r. Sytuacja epidemiologiczna zachorowań na biegunki dzieci w wieku do dwóch lat nie uległa zmianie.

Tabela I. Choroby zakaźne w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i zgony

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodowej wg IX Rewizji	Mediana w latach 1980—1984			1985			1986				
		zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
Dur brzuszny	002.0	79	0,2	0	45	0,12	2	41	0,11	1		
Dury rzekome A, B, C	002.1-002.3	8	0,02		11	0,03		3	0,01			
Inne salmonelozy	003	10788	30,1	61	21894	58,9	26	25282	67,5	17		
Czerwonka	004.006.0	2863	8,0	1	2649	7,1	0	5480	14,6	0		
Ogółem		11043	30,5	—	22668	60,9	—	29459	78,6	—		
Zatrucia pokarmowe	bakteryjne	Botulizm	005.1	613	608*	1,7	11*	551	417	416*	1,1	9*
		Salmonelozy	003	6312	17,9	—	17178	46,2	—	22461	60,0	—
		Enterotoksyna gronk.	005.0	635	1,7		700	1,9		1000	2,7	
		<i>Cl. perfringens</i>	005.2	0	0	18**	0		17**	0	0	11**
		Inne i nieokreślone	005.8.005.9.	2964	8,3		3506	9,4		4926	13,2	
			005.3.005.4									
		Grzybami	988.1	472	1,3	—	594	1,6	—	542	1,4	—
Chemiczne	988.2.988.8.	64	0,2	—	139	0,4	—	413	0,3	—		
	988.9.989											
Biegunki u dzieci do lat 2	008.009	28292	203,6 <sup>b</sup>	313	27433	198,4 <sup>b</sup>	129	28768	215,9 <sup>b</sup>	98		
Błonica	032	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Krzusiec	033	281	0,8	2	304	0,8	1	122	0,3	1		
Paciorkowcowe zap. gardła	034.0	2664	7,4		1761	4,7		1975	5,3			
Płonica	034.1	14613	39,6	1	12705	34,2	0	15223	40,6	0		
Róża	035.670	1684	4,6	8	1492	4,0	15	1524	4,1	7		
Tęžec *	037.670.771.3	92	0,3	41	86	0,2	42	76	0,2	40		
Ogółem		7596	20,6	551	6613	17,8	551	6587	17,6	503		
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	Meningokokowe	036.0	340	0,9	45 <sup>a</sup>	388	1,0	85 <sup>a</sup>	320	0,9	85 <sup>a</sup>	
	Inne bakteryjne	320.0-320.3.				2098	5,6	350***	2357	6,3	313***	
		320.8.320.9	2166	5,9	497							
	Nieokreślone etiologicznie	322				576	1,6	112	666	1,8	99	
	Enterowirusowe, <i>Coxsackie</i>	047.049.0										
<i>ECHO</i> , sur. nieokreślone	049.1.053.0	2696	11,6	6	3551	9,5	4	3244	8,7	6		
Limfocytowe	054.7											

c.d. tabeli 1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Ospa wietrzna		052	153374	431,1	4	154435	415,1	2	195635	522,3	4
Odra		055	24882	69,9	6	35680	95,9	5	6806	18,2	1
Różyczka		056, 771.0	24456	66,3	0	74705	200,8	0	462593	1235,0	0
Ogółem			410	1,1	412	435	1,2	378	404	1,1	332
Zapalenie mózgu	Arbowirusowe	062-064	20	0,05	4	14	0,04	4	10	0,03	1
	Wirus. nieokreślone	049.9	111	0,3		90	0,2		110	0,3	
	Opryszczkowe i inne	054.3, 323.1	} 267	} 0,7	} 379	} 327	} 0,9	} 374	} 279	} 0,7	} 331
		323.8, 323.9									
	Poszczepienne	323.5									
Wirusowe	Ogółem		50028	138,1	334	42610	114,5	334	28880	77,1	304
zap. wątroby	w tym HbsAg+	070	15276	30,5%	—	16763	39,3%	—	14571	50,5%	—
Zapalenie przyusznicy	072	116851	328,4	2	98350	264,4	1	156683	418,3	3	
Tasiemczyca	122, 123	3137	8,7	2	2743	7,4	2	2496	6,7	1	
Swierzb	133.0	44308	122,3	0	19292	51,9	0	15627	41,7	0	
Grypa	487	1410357	3376,8	95	2309875	6208,8	107	1578975	4215,6	149	
Tularemia	021	3	0,01	0	1	0,003	0	0	0	0	
Wąglik	022	0	0	0	2	0,005	0	4	0,01	0	
Bruceloza	023	161	0,4	1	107	0,3	0	122	0,3	0	
Listerioza	027.0, 771.2	6	0,02	} 1	} 3	} 0,01	} 0	} 0	} 0	} 0	
Różyczka	027.1	331	0,9								
Porażenie dziecięce nagminne	045	2	0,01	0	3	0,01	0	2	0,01	1	
Wścieklizna	071	1	0,003	1	1	0,003	1	0	0	0	
Papuzia choroba i inne ornitozy	073	0	0	0	0	0	0	1	0,003	—	
Mononukleozą	075	740	2,0	0	708	1,9	1	765	2,0	0	
Jaglica	076	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Dur plamisty i inne riketsjozy	080-083	4	0,01	0	1	0,003	0	3	0,01	0	
Zimnica	084-771.2	16	0,04	0	15	0,04	0	14	0,04	0	
Zółtaczką zak. krętkową i inne zak. krętkowe	100	23	0,1	6	23	0,1	4	8	0,02	4	
Grzybica woszczynowa											
strzygąca drobnozarodnikowa	110	849	2,4	2	815	2,2	2	804	2,1	1	
Włośnica	124	316	0,9	1	202	0,5	3	130	0,3	1	
Toksoplazmoza	130, 711.2	254	0,7	20	234	0,6	6	337	0,9	10	

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
		Ogółem					7792				6165		
Zakażenia szpitalne	w tym	Na oddziałach noworod.	003,0±1,079,				5684			3585			
		: dziecięcych	136.9										
		Następstwa zab. medycz.	003,0±1,079,				1214				1384		
		Wywołane pał. <i>Salmonella</i>	136.9 003				3817				1605		
Pokąsanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę lub zanieczyszczenie śliną tych zwierząt				2836	7,8	0	3286	8,8	0	4063	10,8		

## Legenda:

- (—) — brak informacji
- \* — zweryfikowano w PZH
- \*\* — łącznie z botulizmem
- \*\*\* — łącznie z (321)
- ° — zakażenia meningokokowe ogółem
- — zapadalność na 10 000

Wyraźnej poprawie uległa zapadalność na wirusowe zapalenie wątroby ogółem — z 50 028 zachorowań (138 na 100 000 ludności) mediana z lat 1980—1984, do 42 610 zachorowań (114,5) w 1985 r. i 28 880 (77,1) w 1986 r. W tych liczbach zachorowań wzrasta jednak odsetek chorych z HBs Ag+ odpowiednio z 30,5% do 39,3% i 50,5%.

#### CHOROBY ZAKAŻNE WIEKU DZIECIĘCEGO

Nadal korzystnie kształtowała się sytuacja epidemiologiczna chorób dzieci objętych szczepieniami zapobiegawczymi. Nie było ani jednego zachorowania na błonicę, liczba zachorowań na tężec wśród dorosłych zmniejszyła się z 92 przypadków średnio w latach 1980—1984 (mediana) do 86 w 1985 r. i 76 w roku 1986, ale liczba śmiertelnych zachorowań nie uległa wyraźnemu zmniejszeniu wynosząc w wymienionych wyżej latach odpowiednio 41, 42 i 40 zgonów. Prawie trzykrotnie zmniejszyła się liczba zachorowań na krztusiec w 1986 r. — 122 przypadki w porównaniu ze średnią za lata 1980—1984 (mediana) — 281 zachorowań i z rokiem 1985 — 304 zachorowania. Liczba zachorowań i zapadalność na krztusiec w 1986 r. była najniższa w ciągu ostatnich 40 lat to jest od 1946 r. oraz od początku objęcia rejestracją zachorowań na krztusiec w Polsce. Zmniejszyła się również radykalnie liczba zachorowań na odrę z 35 680 w 1985 r. do 6806 zachorowań w 1986 r. Była to również najniższa liczba zachorowań na odrę od czasu objęcia zachorowań na odrę obowiązkiem rejestracji. Jednakże droga do wyeliminowania odrzy z Polski, to jest do wykonania zadania postawionego przez Europejski Komitet ŚOZ, jest jeszcze daleka.

*Poliomyelitis* — Nadal korzystnie przedstawia się sytuacja epidemiologiczna *poliomyelitis*; w 1986 r. zarejestrowano dwa zachorowania, w 1985 r. — trzy zachorowania, a mediana za lata 1980—1984 wynosiła dwa zachorowania. Licząc jednak wg dat zachorowania, jeden przypadek zarejestrowany w 1986 r. należy zaliczyć do roku 1985. W statystyce zachorowań na *poliomyelitis* z ostatnich trzech lat, licząc wg zgłoszeń, figurują 2 przypadki w 1984 r., 3 w 1985 r. i 2 w 1986 r.; zaś licząc wg dat zachorowań należy zaliczyć 4 przypadki do 1984 r., 2 przypadki do 1985 r. i tylko jeden do roku 1986. Niżej podajemy bliższe dane dotyczące dwóch zachorowań zgłoszonych w 1986 r.

Chłopiec T.P. urodzony 2 marca 1985 r. zachorował 22 października 1985 r., w jedenaście dni po otrzymaniu drugiej dawki doustnej szczepionki przeciw *poliomyelitis* oraz drugiej dawki szczepionki DiTePer. Wystąpiła gorączka 38°C, wymioty, kaszel i pojawiły się wybroczyny w okolicy prawego dołu łokciowego, na udach i pośladkach. W dniu przyjęcia do szpitala, 24 października 1985 r., rozpoznano obustronne zapalenie uszu i zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym wskazujące na limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Wystąpiła przeczułica, postępująca wiotkość mięśni kończyn górnych i dolnych oraz tułowia wraz ze zniesieniem odruchów ścięgnistych. Narastały objawy porażenia opuszkowego i niewydolności oddechowej, porażenie mięśni tułowia, mięśni brzucha i międzyżebrowych, zaburzenia połykania. Chory został zaintubowany i był prowadzony na kontrolowanym oddechu. Od stycznia do kwietnia 1986 r. stan zdrowia dziecka ulegał powolnej poprawie, ale w dniu 5 kwietnia wystąpiła biegunka i zapalenie płuc co doprowadziło do zgonu w dniu 18 maja 1986 r. W toku choroby, zmia-

nie ulegało rozpoznaniu kliniczne. wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zespół Guillain-Barre i ostatecznie, w lutym 1986 r. *poliomyelitis*. Ujemne były próby wyhodowania wirusów *poliomyelitis* i innych enterowirusów z płynu mózgowo-rdzeniowego w dniu 30 października oraz z kału w dniu 4 listopada 1985 r., a miana odczynów serologicznych z antygenami *poliomyelitis* były niskie od 0 do 1:32. Miana odczynów serologicznych z wirusami *Coxsackie*, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub> i B<sub>5</sub> były również niskie od 1:4 do 1:64.

Drugi przypadek zarejestrowany w 1986 r. to chłopiec R.L., urodzony 27 lutego 1984 r., który zachorował 13 lipca 1986 r. Lekarz stwierdził anginę. W dniu 16 lipca 1986 r. wystąpił niedowład kończyny dolnej prawej (opadanie stopy). W roku 1984 i 1985 chłopiec otrzymał cztery dawki dostatniej szczepionki przeciw *poliomyelitis*. Z kału pobranego w dniu 24 lipca 1986 r. nie wyhodowano wirusów *poliomyelitis*. W badaniu serologicznym krwi pobranej w dniu 24 lipca i 1 sierpnia 1986 r. stwierdzono wzrost miana z wirusem *poliomyelitis* typu III z 1:128 do 1:512. Miana odczynów serologicznych z wirusem typu I w obu badaniach wynosiły 1:128 a z wirusem typu II w obu badaniach były 1:64. Przebieg choroby łagodny. Chory został wypisany ze szpitala z zaleceniem rehabilitacji opadającej stopy.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu — Po dużej epidemii wirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, która w 1982 r. sięgała 24 385 zachorowań, liczba tych zachorowań obniżyła się w 1983 r. do 4650, w roku 1984 wynosiła 4278 zaś w latach 1985 i 1986 wynosiła odpowiednio 3551 i 3244. Liczba zachorowań na bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych nie ulegała większym zmianom w latach 1981—1986, wahając się od 2456 do 3148 zachorowań, w tym liczba zachorowań na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wahała się od 312 do 416. Roczna liczba zgonów z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wahała się około 500, a roczna liczba zgonów z powodu zapalenia mózgu wahała się od 332 do 435. Biorąc więc pod uwagę liczbę zgonów z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, ta grupa chorób stanowi poważny problem epidemiologiczny w Polsce.

Dur wysypkowy i inne riketsjozy — W latach 1980—1986 utrzymywała się w Polsce korzystna sytuacja duru wysypkowego. W roku 1980 i 1981 zarejestrowano po 5 zachorowań na dur wysypkowy, w roku 1982 — cztery zachorowania, w 1983 — dwa zachorowania, w 1984 r. — jedno a w 1985 r. — nie było zachorowań na dur wysypkowy. W roku 1986 zarejestrowano jeden przypadek. Była to chora N.Z., z Białegostoku, urodzona w 1910 roku, która zachorowała w dniu 9 grudnia 1985 r. na zapalenie płuc. W dniu 22 grudnia 1985 r. stwierdzono nawrót temperatury i zapalenie płuc, biegunkę i podejrzenie nawrotowego duru wysypkowego. Odczyny wiązania dopełniacza z antygenami *R. prowazeki* wykonano w dniach 17 i 23 grudnia 1985 r. oraz 3 lutego 1986 r. Miano wszystkich trzech badań 1:100. Według dat zachorowania i wyników badań serologicznych przypadek ten należałoby zaliczyć do roku 1985.

Od 1984 r. powtarzają się zgłoszenia zachorowań na gorączkę Q. W 1984 r. zarejestrowano trzy zachorowania w Łodzi, w 1985 r. jedno zachorowanie i w 1986 r. dwa zachorowania w woj. olsztyńskim.

Do ważniejszych problemów epidemiologicznych w Polsce należy rów-

niez grypa, nagminne zapalenie przyusznicy i świerzb. Liczba zachorowań na grypę zmniejszyła się z 2309 tys. w roku 1985 do 1578 tys. w 1986 r. Zmniejszyła się również liczba zachorowań na świerzb z 19 292 w roku 1985 do 15 627 w roku 1986. Natomiast liczba zachorowań na nagminne zapalenie przyusznicy wzrosła z 98 350 w roku 1985 do 156 683 w roku 1986. Nagminne zapalenie przyusznicy jest chorobą, której można zapobiegać drogą szczepień. Szczepionka jest w zasięgu ręki i można ją kojarzyć z innymi szczepionkami. Trwa jednak niewydolność i brak inicjatywy naszych państwowych zakładów wyrobu szczepionek. Może reforma gospodarcza obudzi tę inicjatywę i wzbudzi zainteresowanie specjalistów, których nam nie brak, do podjęcia produkcji nowych szczepionek, które są już stosowane z powodzeniem w różnych krajach.

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

## ODRA — 1986 ROK

W 1986 r., po dwu latach epidemicznych, liczba zachorowań na odrę zmalała do nieobserwowanego dotychczas w Polsce poziomu — 6806 przypadków. Było to 7-krotnie mniej zachorowań niż w 1984 r. i 5-krotnie mniej niż w 1985 r. Zapadalność wyniosła 18,2 na 100 000 i była najniższa od czasu rozpoczęcia rejestracji odry w Polsce. Zarejestrowano 1 zgon z powodu odry — chłopca z grupy wieku 10—14 lat (tab. I).

Liczba zachorowań w poszczególnych województwach była dość zróżnicowana, ale z wyjątkiem województwa częstochowskiego, wszędzie niższa niż w 1985 r. (tab. II).

Najniższa liczba zachorowań — 19 przypadków i najniższa zapadalność — 4,7, wystąpiła w woj. sieradzkim, w tym województwie zapadalność była niska w porównaniu do średniej krajowej również w 1985 r. — 45,5. Zapadalność poniżej 10 na 100 000 zanotowano ogółem w 8 województwach. Z niską zapadalnością na tych terenach wiąże się dotychczas w Polsce rzadko obserwowane zjawisko „wygasania zachorowań” tzn. braku zachorowań na terenie określonego obszaru w okresie dłuższym niż dwukrotny maksymalny okres wylęgania odry. Jako przykład mogą służyć woj. skierniewickie, w którym w czwartym kwartale 1986 r. nie zarejestrowano ani jednego zachorowania oraz woj. białostockie, chełmskie, piotrkowskie, przemyskie i wałbrzyskie, w których zarejestrowano w tym czasie po 1 zachorowaniu.

Najwyższa zapadalność wystąpiła w woj. gorzowskim — 68,5 na 100 000, gdzie również w poprzednim roku zapadalność była wysoka —

Tabela I. Odra w Polsce w latach 1971—1986. Zachorowania i zgony, zapadalność i umieralność na 100 000

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
1971—1975 *)	146 930	77	431,1	0,2
1976—1980 *)	44 944	22	129,5	0,03
1981	35 283	10	98,3	0,028
1982	7 620	2	21,0	0,006
1983	11 271	5	30,8	0,014
1984	54 403	16	147,7	0,043
1985	35 680	5	95,9	0,01
1986	6 806	1	18,2	0,00

\*) mediana

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1980—1984		1985		1986	
		zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność
POLSKA		24882	69,9	35680	95,9	6806	18,2
1	St. warszawskie	985	41,2	2277	94,9	288	11,2
2	Białkopodlaskie	376	130,9	406	137,0	54	18,1
3	Białostockie	434	67,4	513	76,7	43	6,4
4	Bielskie	212	25,7	1159	133,3	126	14,4
5	Bydgoskie	248	23,9	447	41,4	170	15,7
6	Chełmskie	40	17,0	464	193,4	38	15,7
7	Ciechanowskie	267	64,4	352	204,2	65	15,5
8	Częstochowskie	539	71,9	76	9,9	81	10,5
9	Elbląskie	300	67,5	577	124,1	76	16,2
10	Gdańskie	484	36,2	585	41,9	266	18,9
11	Gorzowskie	253	47,2	1359	282,2	332	68,5
12	Jeleniogórskie	256	51,9	565	111,1	185	36,2
13	Kaliskie	272	40,6	458	66,0	122	17,5
14	Katowickie	807	21,8	1451	37,1	617	15,7
15	Kieleckie	636	59,4	1236	111,9	130	11,7
16	Konińskie	299	67,1	976	213,6	165	35,9
17	Kozalińskie	404	87,4	983	202,0	183	37,2
18	M. krakowskie	567	48,4	767	63,4	180	14,9
19	Krośnieńskie	153	33,2	317	67,1	152	31,8
20	Legnickie	362	79,9	948	194,4	233	47,2
21	Leszczyńskie	98	26,4	267	71,4	43	11,4
22	Lubelskie	711	74,9	449	45,8	106	10,7
23	Łomżyńskie	58	17,8	307	90,8	42	12,4
24	M. łódzkie	642	56,1	616	53,6	96	8,4
25	Nowosądeckie	158	24,8	422	63,7	146	21,8
26	Olsztyńskie	308	44,8	1166	161,6	264	36,2
27	Opolskie	416	42,3	241	23,9	86	8,5
28	Ostrołęckie	230	61,0	887	231,5	79	20,5
29	Piłskie	296	66,5	405	87,5	47	10,1
30	Piotrkowskie	548	89,7	243	38,6	80	12,6
31	Płockie	77	15,6	636	125,0	125	24,5
32	Poznańskie	647	52,5	3016	233,0	361	27,7
33	Przemyskie	286	75,1	100	25,4	21	5,3
34	Radomskie	617	85,5	480	66,0	198	27,1
35	Rzeszowskie	155	23,2	93	13,6	68	9,8
36	Siedleckie	372	59,0	868	136,7	106	16,6
37	Sieradzkie	247	63,1	182	45,5	19	4,7
38	Skierniewickie	157	38,6	59	14,4	42	10,2
39	Ślupskie	217	55,9	901	229,0	96	24,1
40	Suwalskie	248	58,5	877	196,7	109	24,1
41	Szczecińskie	1029	115,1	1454	155,1	240	25,3
42	Tarnobrzeskie	476	84,6	246	42,5	131	22,5
43	Tarnowskie	215	35,2	261	41,0	52	8,1
44	Toruńskie	366	60,1	1233	193,6	81	12,6
45	Wałbrzyskie	302	41,7	501	68,4	38	5,2
46	Włocławskie	330	80,0	1457	342,7	181	42,4
47	Wrocławskie	933	84,4	819	73,6	215	19,3
48	Zamojskie	303	62,5	111	22,8	67	13,7
49	Zielonogórskie	506	83,4	967	150,6	161	24,8

Tabela III. Odra w Polsce w latach 1983—1986. Zapadalność na 100 000 w miastach i na wsi

Rok	Ogółem	Miasto					Wieś
		razem	>20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	<100 tys.	
1983	30,8	28,3	31,2	46,9	23,3	22,2	34,6
1984	147,4	138,7	149,4	131,1	164,5	130,3	160,3
1985	95,9	96,7	116,0	97,2	76,7	94,1	94,7
1986	18,2	16,9	25,9	17,5	12,2	14,5	20,1

Tabela IV. Odra w Polsce w latach 1984—1986. Zapadalność na 100 000 i odsetki zachorowań w wieku 0—29 lat

	Zapadalność na 100 000			Częstość względna (odsetki)		
	1984	1985	1986	1984	1985	1986
w tym w wieku						
0	307,8	193,3	26,6	4,0	3,7	2,6
1	651,4	415,1	44,1	8,4	8,1	4,4
2	332,8	247,6	35,6	4,1	4,8	3,6
3	260,6	162,3	38,2	3,2	3,1	3,9
4	260,5	165,1	54,0	3,2	3,1	5,4
5	263,6	194,5	63,3	3,2	3,7	6,2
6	335,5	222,0	84,1	3,9	4,1	8,3
7	420,8	262,2	98,3	4,9	4,6	9,4
8	492,0	312,8	84,0	5,7	5,5	7,8
9	551,2	333,1	75,1	6,2	5,9	7,0
10—14	854,3	520,2	63,2	43,2	41,6	27,5
15—19	194,5	146,8	25,2	9,0	10,3	9,4
20—24*	12,3	10,8	5,4	0,7	0,9	2,1
25—29**	...	...	2,9	...	...	1,4

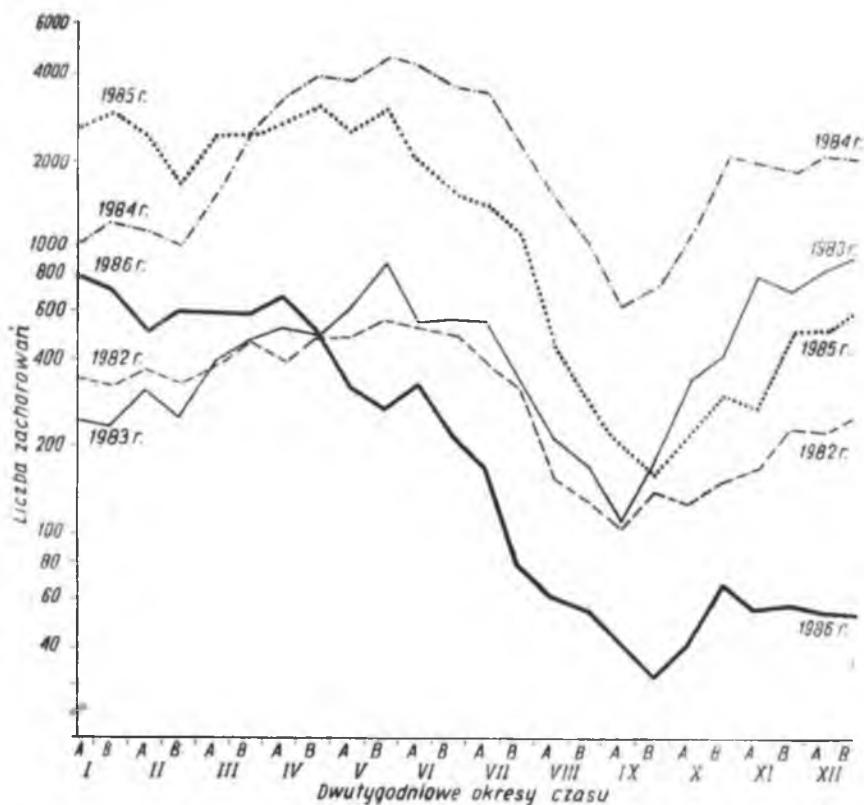
\* — w 1985 r. zachorowania w wieku 25 i więcej stanowią 0,6% ogółu zachorowań

\*\* — w 1986 r. zachorowania w wieku 30 i więcej stanowią 1% ogółu zachorowań

282,2 przekraczająca prawie trzykrotnie średnią krajową. Wysoka zapadalność powyżej 30, wystąpiła ogółem w 8 województwach.

Podobnie jak w 1985 r. najwyższa zapadalność wystąpiła w miastach o ludności poniżej 20 tys. Jednak zapadalność w miastach ogółem — 16,9, była niższa od zapadalności na wsi — 20,1 (tab. III).

Zapadalność uległa zmniejszeniu we wszystkich grupach wieku (tab. IV). O ile jednak w latach epidemicznych 1984—1985 najwyższą zapadalność rejestrowano w grupie wieku 10—14 lat (odpowiednio 854,3 i 520,2) i wysoką zapadalność w wieku 1 roku (651,1 i 415,1) to w 1986 r. najwyższa zapadalność (w granicach 84 do 98,3) dotyczyła dzieci od 6 do 8 lat a najniższa (od 25 do 26,2) dzieci poniżej 1 roku i młodzieży w wieku 15 do 19 lat. Po dwu latach epidemicznych, w których ponad



Ryc. 1. Zachorowania na odrę w latach 1982—1986 w dwutygodniowych okresach czasu.

*Dzieci z rocznika 1984*

*Dzieci z rocznika 1985*



50.0-59.9

50.0-69.9

70.0-79.9

80.0-89.9

90.0 >

Ryc. 2. Szczepienie przeciw odrze dzieci urodzonych w 1984 i 1985 r. Stan w dniu 31. 12. 1986 r. (odsetek zaszczepionych).

52% chorych było w wieku 10 i więcej lat, w 1986 r. doszło do zniwelowania tej różnicy i chorzy w tym wieku stanowili 40% ogółu zachorowań.

Dzieci w mieście wcześniej chorowały na odrę niż na wsi. W mieście 48,4% chorych było w wieku 0—7 lat, na wsi w tym wieku zachorowało 37,9% ogółu chorych, odwrotnie kształtowała się sytuacja w grupie chorych w wieku 10—14 lat w mieście — stanowili oni 23,5% a na wsi 32,5%.

Zapadalność na odrę mężczyzn wynosiła 17,4 i była niższa od zapadalności kobiet — 18,9; w poprzednich latach zawsze zapadalność mężczyzn była nieznacznie wyższa niż kobiet.

W 1986 r., szczególnie ze względu na najniższą w historii odry w Polsce zapadalność, zarysowały się pewne różnice w przebiegu krzywej sezonowej zachorowań. W typowym przebiegu krzywej, przez wiele lat, obserwowano nasilenie zachorowań w sezonie wiosennym ze szczytem w maju oraz najniższy poziom zachorowań na przełomie sierpnia i września (ryc. 1). W 1986 r. wysoki poziom zachorowań utrzymywał się do pierwszej połowy kwietnia, po czym krzywa zachorowań zesłała gwałtownie w dół osiągając najniższy poziom w drugiej połowie września. Zachorowania, które wystąpiły we wrześniu stanowiły 1% a zachorowania z czwartego kwartału 6,2% ogólnej liczby zachorowań.

Stan szczepień przeciw odrze w dn. 31. XII 1986 r. ilustrują ryc. 2 i tab. V. Jak wynika z przedstawionych danych wprawdzie odsetek dzieci szczepionych w drugim roku życia uległ zwiększeniu w porównaniu z 1985 r. z 66,0% do 67,6%, ale był nadal niższy niż w latach 1983 i 1984 — 75,3% i 73,8%. Bardzo niepokojącym jest również fakt, że w mniejszym niż w latach ubiegłych zakresie prowadzono szczepienia uzupełniające dzieci, które nie zostały zaszczepione w terminie przewidzianym w kalendarzu. Uzupełniono szczepienie dzieci 3-letnich zaledwie do poziomu 91,7% a dzieci 4-letnich do poziomu 94,7% — w latach 1983 i 1984 osiągnięto w tych rocznikach uodpornienie odpowiednio 93,9% i od 95 do 96%.

Najwięcej dzieci zaszczepiono zgodnie z kalendarzem w woj. koszalińskim — 85,5% i olsztyńskim — 84,4% i powyżej 80% woj. bielskim,

Tabela V. Liczba i odsetek dzieci zaszczepionych przeciw odrze w Polsce w latach 1983—1986 wg roku urodzenia

Rok urodz.	Stan na 31 XII 1983 r.		Stan na 31 XII 1984 r.		Stan na 31 XII 1985 r.		Stan na 31 XII 1986 r.	
	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku
1979	621973	95,9	—	—	—	—	—	—
1980	624984	95,4	628841	96,2	—	—	—	—
1981	604789	93,9	620212	96,1	622566	97,0	—	—
1982	505860	75,3	630250	93,9	643920	96,2	645499	96,5
1983	—	—	511010	73,8	638831	92,2	653783	94,7
1984	—	—	—	—	444697	66,0	616034	91,7
1985	—	—	—	—	—	—	440813	67,6

Tabela VI. Skuteczność szczepień przeciw odrze w 1986 r. w Polsce u dzieci w wieku 1—4 lata

Rok urodz.	Wiek *)	Liczba dzieci w tys.		L. zachorowań		Zapadalność		Skuteczność szczep. ****) %	
		ogółem **)	szczep.	nie szczep.	nie szczep. ***)	nie szczep.	nie szczep.		
1985	1	652	441	24	68	230	15,4	958,3	98,4
1984	2	672	616	56	158	80	25,6	158,9	83,9
1983	3	691	654	37	212	54	32,4	145,9	77,8
1982	4	669	645	24	313	50	48,5	208,3	76,7
Ogółem 1—4 lata		2684	2356	141	751	423	31,9	300,0	89,4

\*) ukończone lata życia

\*\*) liczba dzieci podlegających szczepieniu

\*\*\*) liczby uzupełnione proporcjonalnie przez liczby dzieci bez informacji o szczepieniu

\*\*\*\*) skuteczność szczepień:

$$\frac{\text{zapadalność nie szczepionych} - \text{zapadalność szczepionych}}{\text{zapadalność nie szczepionych}}$$

piotrzkowskim, sieradzkim, słupskim, toruńskim i zielonogórskim. Najniższy odsetek zaszczepiono w woj. krakowskim 51,6, częstochowskim 51,8 i wrocławskim 52,4. Po uzupełnieniu szczepień uzyskano poziom zaszczepienia dzieci urodzonych w latach 1982—1984 najwyższy, tj. 98% w województwach: bielskim, kaliskim, leszczyńskim, olsztyńskim, piotrzkowskim oraz sieradzkim; najniższy, bo tylko 82,2% w woj. krakowskim i niski od 86 do 90% w woj. gorzowskim, nowosądeckim, przemyskim, rzeszowskim i tarnowskim.

W 1986 r. brak było informacji o przebytych w przeszłości szczepieniach przeciw odrze ogółem u 8,3% chorych, w ubiegłym roku takiej informacji brakowało tylko u 5,9% chorych. Najwięcej dzieci bez kompletnych informacji było w woj. szczecińskim — 52,5%, łódzkiego — 50% i słupskiego — 43,7%. W 15 województwach uzyskano informacje o przebytych szczepieniach od wszystkich chorych.

Tak jak w roku ubiegłym obliczono skuteczność szczepień w grupie wieku 1—4 lata (tab. VI). Skuteczność wyniosła 89,4 i była niższa niż w 1985 r. — 93,9. Jest to dość charakterystyczne zjawisko — im wyższa liczba zachorowań tym wyraźniej zaznacza się ochronne działanie szczepień i odwrotnie. Należy zauważyć, że zapadalność wśród nie szcze-

Tabela VII. Stan uodpornienia przeciw odrze dzieci urodzonych w latach 1982—1985

Rok urodz.	Liczba dzieci w roczniku	Przebyło odrę nie szczepionych	Zaszczepionych przeciw odrze	Ogółem uodpornionych	
				liczba	%
1982	668590	10301	645499	655800	98,1
1983	690588	16526	653783	670309	97,1
1984	672082	10964	616034	626998	93,3
1985	652056	2528	440813	443341	68,0

pionych wynosiła w 1986 r. 300,0 na 100 000 dzieci w wieku 1—4 lata, a wśród szczepionych była prawie 10-krotnie niższa — 31,9 na 100 000.

W tab. VII przedstawiono szacunkowo stan uodpornienia przeciw odrze dzieci urodzonych w latach 1982—1985. Stan uodpornienia dzieci urodzonych w latach 1982—1984 kształtuje się powyżej 93,3%. W rzeczywistości jest niższy o liczbę osób szczepionych nieskutecznie. Natomiast niski jest stan uodpornienia dzieci urodzonych w 1985 r. — zaledwie 68,0.

W 1986 r. wystąpiły w kraju okresowe (trwające kilka miesięcy) braki w zaopatrzeniu w szczepionkę przeciw odrze. Spowodować to mogło w niektórych województwach odroczenie szczepień dzieci. Obecnie należy dołożyć starań, aby te dzieci zaszczepić. Zaniechanie uodpornienia dzieci, które nie zostały z różnych przyczyn zaszczepione w terminach przewidzianych w kalendarzu szczepień może przyczynić się do gwałtownego pogorszenia sytuacji epidemiologicznej odry.

Ponadto należy zaznaczyć, że możliwie wczesne szczepienie dzieci (tj. w wieku 13—15 m.ż.) nie tylko zapobiega odrze ale w znacznym stopniu (od 10 do 100 razy) zmniejsza ryzyko zachorowania na podostre stwardniające zapalenie mózgu (SSPE — LESS).

## Aniela Adonajło

## KRZTUSIEC — 1986 ROK

W 1986 r. w Polsce zanotowano 122 zachorowania na krztusiec; zapadalność wyniosła 0,3 na 100 000. Była to najniższa liczba zachorowań i zapadalność w Polsce od 1919 r. W porównaniu z 1985 r. oraz z medianą za lata 1980—1984, liczba zachorowań i zapadalność były ponad dwukrotnie niższe (tab. I).

Krztusiec notowano w 33 województwach. Największą liczbę zachorowań — 27 przypadków, zapadalność — 2,2 na 100 000, wykazało województwo miejskie krakowskie. W pozostałych województwach notowano po kilka zachorowań bądź pojedyncze przypadki.

W I kwartale roku rejestrowano 22 zachorowania, w II — 20 zachorowań, w III — 27, zaś w IV kwartale — 53 zachorowania (43,4%).

Na podstawie danych, nadesłanych przez Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne, dotyczących 117 chorych na krztusiec (96,0% z ogólnej liczby zgłoszonych chorych), dokonano analizy epidemiologicznej zachorowań w zależności od płci, wieku, środowiska (miasto-wieś), stanu zaszczepienia przeciw krztuścowi i hospitalizacji.

Z tabeli II, w której przedstawiono liczby zachorowań, zapadalność i udział procentowy według wieku i płci, wynika, że najliczniejszą grupę chorych na krztusiec stanowiły dzieci w wieku od 0 do 4 lat: 95 przypadków (81,2%), zapadalność — 2,8 na 100 000. W tej grupie najwięcej było niemowląt: 66 chorych (56,4%), zapadalność — 9,9 na 100 000. W wieku od 5 do 9 lat było 18 chorych (15,4%), zapadalność — 0,6; w wieku od 10 do 14 lat notowano 4 chorych (3,4%), zapadalność — 0,1. Ogółem dla dzieci w wieku od 0 do 14 lat zapadalność wyniosła 1,2 na 100 000.

Analiza zachorowań według płci wykazała nieco wyższą zapadalność płci żeńskiej: ogółem w wieku od 0 do 14 lat — zapadalność kobiet — 1,3, mężczyzn — 1,1 na 100 000. Przewaga płci żeńskiej dotyczyła głównie grupy wieku od 0 do 4 lat (zapadalność kobiet — 3,1, mężczyzn — 2,5) oraz niemowląt (zapadalność kobiet — 10,6, mężczyzn — 9,5) i dzieci w wieku 1 rok (zapadalność kobiet — 3,6, mężczyzn — 2,0 na 100 000).

Wyniki analizy zachorowań według wieku w mieście i na wsi, przedstawia tabela III. Ogólna zapadalność w grupie dzieci od 0 do 14 lat była wyższa na wsi — 1,4 niż w mieście — 1,1 na 100 000. Różnica między miastem i wsią była bardziej wyraźna w grupie niemowląt (zapadalność na wsi — 11,5, w mieście — 8,9 na 100 000) oraz wśród dzieci w wieku od 5 do 9 lat; zapadalność na wsi — 0,8, w mieście 0,4 na 100 000.

Wśród 66 chorych niemowląt, większość — 49 dzieci (74,2%) znajdowało się w pierwszym półroczu życia; zachorowania 28 niemowląt w pierwszym półroczu życia miały miejsce na wsi.

Tabela I. Krztusiec w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Województwo	Mediana 1980—1984		1985		1986	
	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność
POLSKA	281	0,8	304	0,8	122	0,3
1 St. warszawskie	25	1,1	23	1,0	8	0,3
2 Białkopodlaskie	1	0,3	—	—	—	—
3 Białostockie	1	0,2	12	1,8	2	0,3
4 Bielskie	4	0,5	6	0,7	2	0,2
5 Bydgoskie	3	0,3	1	0,1	1	0,1
6 Chełmskie	0	0	4	1,7	—	—
7 Ciechanowskie	3	0,7	3	0,7	2	0,5
8 Częstochowskie	2	0,3	5	0,7	—	—
9 Elbląskie	—	—	1	0,2	—	—
10 Gdańskie	4	0,3	6	0,4	6	0,4
11 Gorzowskie	—	—	—	—	1	0,2
12 Jeleniogórskie	1	0,2	2	0,4	3	0,6
13 Kaliskie	—	—	—	—	—	—
14 Katowickie	14	0,4	15	0,4	5	0,1
15 Kieleckie	5	0,5	13	1,2	3	0,3
16 Konińskie	—	—	—	—	1	0,2
17 Koszalińskie	—	—	—	—	—	—
18 M. krakowskie	52	4,5	87	7,2	27	2,2
19 Krośnieńskie	4	0,9	5	1,1	3	0,6
20 Legnickie	—	—	2	0,4	6	1,2
21 Leszczyńskie	—	—	—	—	—	—
22 Lubelskie	5	0,5	7	0,7	1	0,1
23 Łomżyńskie	—	—	—	—	—	—
24 M. łódzkie	2	0,2	6	0,5	1	0,1
25 Nowosądeckie	26	4,2	14	2,1	9	1,3
26 Olsztyńskie	2	0,3	0	0	3	0,4
27 Opolskie	2	0,2	10	1,0	3	0,3
28 Ostrołęckie	1	0,3	3	0,8	2	0,5
29 Piłskie	2	0,4	—	—	—	—
30 Piotrkowskie	2	0,3	—	—	1	0,2
31 Płockie	1	0,2	3	0,6	2	0,4
32 Poznańskie	4	0,3	2	0,2	2	0,2
33 Przemyskie	5	1,3	5	1,3	2	0,5
34 Radomskie	15	2,1	8	1,1	3	0,4
35 Rzeszowskie	9	1,3	6	0,9	—	—
36 Siedleckie	3	0,5	13	2,1	7	1,1
37 Sieradzkie	—	—	—	—	—	—
38 Skierniewickie	1	0,3	4	1,0	1	0,2
39 Słupskie	4	1,2	2	0,5	—	—
40 Suwalskie	2	0,5	1	0,2	2	0,4
41 Szczecińskie	3	0,9	2	0,2	2	0,2
42 Tarnobrzeskie	4	0,7	9	1,6	1	0,2
43 Tarnowskie	6	1,0	7	1,1	1	0,2
44 Toruńskie	3	0,5	2	0,3	—	—
45 Wałbrzyskie	4	0,6	2	0,3	—	—
46 Włocławskie	—	—	—	—	—	—
47 Wrocławskie	13	1,2	10	0,9	4	0,4
48 Zamojskie	10	2,1	2	0,4	5	1,0
49 Zielonogórskie	1	0,2	1	0,2	—	—

Hospitalizacją objęto ogółem 62 dzieci (52,6%). Głównie hospitalizowano niemowlęta: 47 niemowląt, tj. 72,3% z ogólnej liczby 66 chorych niemowląt.

W 1986 r. zanotowano 9 ognisk rodzinnych krztusca. W jednym ognisku zachorowało 6 dzieci (4 + 2) z 2 rodzin mieszkających w sąsiedztwie; w 2 ogniskach zachorowało po 3 dzieci, a w 6 ogniskach po 2 dzieci.

Wśród 117 dzieci chorych na krztusiec, 80 dzieci (68,3%) przed zachorowaniem nie otrzymało ani jednej dawki szczepionki przeciw krztuścowi. Z 66 niemowląt — 9 niemowląt nie miało ukończonych 2 miesięcy i nie podlegało szczepieniom przeciw krztuścowi. Najmłodsze z nich były w wieku — 9 dni (jedno dziecko), 18 dni (jedno dziecko) i 7 tygodni (jedno dziecko). Podlegało szczepieniom 57 niemowląt lecz tylko u 16 z nich (28,0%) zostały rozpoczęte szczepienia DiTePer; otrzymały po jednej dawce szczepionki.

Wśród 51 dzieci w wieku od 1 roku do 14 lat, tylko 9 otrzymało podstawowe szczepienia DiTePer zgodnie z kalendarzem szczepień, zaś 8 dzieciom podano tylko 3 dawki szczepionki.

U dzieci nie szczepionych przeciw krztuścowi, odnotowano przeciwskazania do szczepień: częste infekcje dróg oddechowych, wodogłowie, drgawki gorączkowe, wcześniactwo, dzieci urodzone z ciąży bliźniaczej,

Tabela II. Krztusiec w Polsce w 1986 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i udział procentowy w zależności od płci i wieku

Wiek w latach	Kobiety			Mężczyźni			Ogółem		
	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%
0	34	10,6	54,8	32	9,5	58,2	66	9,9	56,4
1	12	3,6	19,4	7	2,0	12,7	19	2,8	16,2
2	2	0,6	3,8	3	0,8	5,5	5	0,7	4,3
3	4	1,2	6,5	—	—	—	4	0,6	3,4
4	—	—	—	1	0,3	1,8	1	0,1	0,9
0—4	52	3,1	83,9	43	2,5	78,2	95	2,8	81,2
5	2	0,6	3,2	1	0,3	1,8	3	0,4	2,6
6	2	0,6	3,2	4	1,2	7,4	6	0,9	5,1
7	4	1,3	6,5	2	0,6	3,6	6	0,9	5,1
8	—	—	—	1	0,3	1,8	1	0,2	0,9
9	—	—	—	2	0,6	3,6	2	0,3	1,7
5—9	8	0,5	12,9	10	0,6	18,2	18	0,6	15,4
10—14	2	0,1	3,2	2	0,1	3,6	4	0,1	3,4
Ogółem							117	1,2	100,0

Tabela III. Krztusiec w Polsce w 1986 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i udział procentowy w mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%	zach.	zap.	%
0	32	8,9	53,3	34	11,5	59,6	66	10,0	56,4
1	14	3,7	23,3	5	1,7	8,8	19	2,8	16,2
2	4	1,0	6,7	1	0,3	1,8	5	0,7	4,3
3	1	0,2	1,7	3	1,0	5,2	4	0,6	3,4
4	—	—	—	1	0,4	1,8	1	0,1	0,9
0—4	51	2,6	85,0	44	3,0	77,2	95	2,8	81,2
5	1	0,3	1,7	2	0,7	3,5	3	0,4	2,6
6	1	0,2	1,7	5	1,8	8,8	6	0,9	5,1
7	3	0,8	5,0	3	1,1	5,2	6	0,9	5,1
8	1	0,3	1,7	—	—	—	1	0,2	0,9
9	1	0,3	1,6	1	0,4	1,8	2	0,3	1,7
5—9	7	0,4	11,7	11	0,8	19,3	18	0,6	15,4
10—14	2	0,1	3,3	2	0,2	3,5	4	0,1	3,4
Ogółem	60	1,1	100,0	57	1,4	100,0	117	1,2	100,0

z niedowagą. W 4 przypadkach matki odmówiły zgody na szczepienie dziecka.

Według danych na 31.XII.1986 r. w Polsce było zaszczepionych przeciw krztuscowi, zgodnie z kalendarzem szczepień, 97,0% dzieci urodzonych w latach 1983—1985. W niektórych województwach odsetek zaszczepionych dzieci osiągnął 99,0% (woj. sieradzkie) i wyżej: woj. zielonogórskie — 99,1%, woj. bielskie, konińskie, piotrkowskie — po 99,2%, kaliskie i toruńskie — po 99,4%, koszalińskie i olsztyńskie — po 99,6%.

Wśród dzieci urodzonych w 1986 r. zaszczepiono zgodnie z kalendarzem szczepień — średnio 40,0% dzieci. Najwięcej dzieci zaszczepiono w województwach: olsztyńskim — 53,0, miejskim łódzkim — 49,1, kaliskim — 49,3. Najniższy odsetek zaszczepionych wykazały województwa: krośnieńskie — 20,6%, przemyskie — 24,1%, tarnowskie — 27,4% i krakowskie — 27,9%.

Ogólnie można stwierdzić, że poprawia się wykonawstwo szczepień; ogólny wzrost odsetka zaszczepionych dzieci — z 82,6% w 1983 r. (dotyczyło dzieci urodzonych w latach 1980—1983) do 97,0% w 1986 r. (u dzieci urodzonych w latach 1982—1985) wpłynął wyraźnie na poprawę sytuacji epidemiologicznej krztusca w Polsce.

W 1986 r. w Polsce zanotowano jeden zgon z powodu krztusca: u niemowlęcia płci męskiej, zamieszkałego w mieście na terenie woj. miejskiego krakowskiego. Umieralność ogólna krztusca wynosi 0.003/100 000.

Aniela Adonajło

## PŁONICA — 1986 ROK

W 1986 r. w Polsce zanotowano 15 223 zachorowania na płonice, zapadalność wyniosła 40,6 na 100 000. Zaznaczył się znaczny wzrost liczby zachorowań i zapadalności w porównaniu z 1985 r. (12 705 przypadków, zapadalność — 34), lecz niewielki wzrost w porównaniu z medianą w latach 1980—1984 (14 613 zachorowań, zapadalność — 39,6).

Najwyższą zapadalnością na płonice w 1986 r. notowano w woj. ciechanowskim — 84,2 na 100 000, także poznańskim — 69,8, szczecińskim — 65,7, gorzowskim — 65,2, st. warszawskim — 63,1 i leszczyńskim — 60,5 na 100 000. Najniższą zapadalność — 8,9 na 100 000 notowano w województwie konińskim (tab. I).

Tabela I. Płonica w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Województwo		Mediana 1980—1984		1985		1986	
		zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność	zacho- rowania	zapa- dalność
1	2	3	4	5	6	7	8
POLSKA		14613	39,6	12705	34,2	15223	40,6
1	St. warszawskie	1619	68,2	1133	47,2	1526	63,1
2	Białkopodlaskie	66	22,6	59	19,9	96	32,1
3	Białostockie	285	43,9	195	29,2	277	41,1
4	Bielskie	459	53,7	359	41,3	337	38,5
5	Bydgoskie	489	45,8	382	35,4	528	48,6
6	Chełmskie	175	75,5	35	14,6	71	29,4
7	Ciechanowskie	179	43,6	172	41,2	353	84,2
8	Częstochowskie	300	39,4	249	32,6	262	34,1
9	Elbląskie	184	40,5	194	41,7	297	63,4
10	Gdańskie	504	36,5	367	26,3	612	43,5
11	Gorzowskie	184	38,6	345	71,6	316	65,2
12	Jeleniogórskie	179	35,8	203	39,9	225	44,0
13	Kaliskie	220	32,3	151	21,8	189	27,1
14	Katowickie	1257	32,4	1074	27,4	1084	27,6
15	Kieleckie	246	22,4	160	14,5	210	18,9
16	Konińskie	88	19,7	61	13,4	41	8,9
17	Koszalińskie	214	44,5	225	46,2	262	53,2
18	M. krakowskie	837	69,7	639	52,8	670	55,3
19	Krośnieńskie	69	15,1	27	5,7	72	15,1

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8
20	Legnickie	184	38,2	201	41,2	175	35,4
21	Leszczyńskie	138	38,4	109	29,2	228	60,5
22	Lubelskie	241	25,4	250	25,5	388	39,3
23	Lomżyńskie	66	19,7	38	11,2	76	22,4
24	M. łódzkie	590	51,6	335	29,1	563	49,0
25	Nowosądeckie	286	43,6	196	29,6	289	43,1
26	Olsztyńskie	277	39,4	245	34,0	301	41,3
27	Opolskie	647	64,6	540	53,5	578	56,8
28	Ostrołęckie	209	55,5	113	29,5	134	34,8
29	Pilskie	120	26,2	132	28,5	101	21,6
30	Piotrkowskie	182	29,1	175	27,8	247	38,9
31	Płockie	246	49,6	152	30,0	124	24,3
32	Poznańskie	800	62,3	791	61,1	909	69,8
33	Przemyskie	167	43,3	128	32,5	83	20,9
34	Radomskie	259	36,3	144	19,8	207	28,3
35	Rzeszowskie	238	35,1	182	26,5	193	27,8
36	Siedleckie	128	20,6	84	13,2	139	21,8
37	Sieradzkie	74	18,6	40	10,0	80	19,9
38	Skierniewickie	183	45,0	119	29,1	108	26,3
39	Słupskie	170	44,5	139	35,3	116	29,1
40	Suwalskie	206	46,8	89	20,0	184	40,8
41	Szczecińskie	475	51,1	601	64,1	622	65,7
42	Tarnobrzeskie	228	40,6	154	26,6	286	49,1
43	Tarnowskie	212	33,6	128	20,1	147	22,8
44	Toruńskie	316	50,1	243	38,2	371	57,7
45	Wałbrzyskie	238	32,6	234	31,9	199	27,0
46	Wrocławskie	156	36,9	207	48,7	197	46,2
47	Wrocławskie	619	56,0	593	53,3	496	44,4
48	Zamojskie	75	15,7	103	21,3	81	16,6
49	Zielonogórskie	278	43,8	210	32,7	173	26,7

Tabela II. Płonica w Polsce w 1986 r. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 mieszkańców na wsi i w mieście

	Liczba zachorowań	Zapadalność
Miasto ogółem	11 582	51,2
w tym:		
<20 tys.	2 100	47,6
20—50 tys.	2 023	52,7
50—100 tys.	1 470	47,8
>100 tys.	5 989	53,1
Wieś	3 641	24,5
Ogółem	15 223	40,6

Zapadalność w mieście — 51,2 była ponad dwukrotnie wyższa od zapadalności na wsi — 24,5 na 100 000. Najwyższą zapadalność — 53,1 notowano w dużych miastach, o liczbie ludności powyżej 100 000, oraz nieco niższą (52,7) w miastach średniej wielkości, od 20 do 50 tys. mieszkańców (tab. II).

Różnice w zapadalności między miastem i wsią, wyraźnie występują przy analizie zachorowań według wieku. W grupie wieku od 0 do 4 lat, zapadalność w mieście — 188,9 na 100 000, jest ponad trzykrotnie wyższa niż na wsi — 53,6 na 100 000. Szczególnie duża, czterokrotna różnica występuje u dzieci w wieku 3 lata i 4 lata (tab. III). Ogółem najwyższa zapadalność na płonicę zaznacza się w grupie wieku od 4 lat do 7 lat. Wśród młodzieży od 15 do 19 lat występuje wyższa zapadalność na wsi: wieś — 30,3, miasto — 21,5 na 100 000.

Z podziału procentowego zachorowań wynika, że w mieście — dzieci w wieku od 0 do 6 lat stanowią 57% chorych na płonicę, a na wsi 40,1%. Natomiast w wieku od 7 do 14 lat dzieci miejskie stanowią 38,8%, a wiejskie — 47,7%. Może to świadczyć o tym, że dzieci na wsi, w odróżnieniu od miasta, zapadają na płonicę w późniejszym wieku, wskutek licznych kontaktów po wstąpieniu do szkoły.

Wśród dorosłych, w wieku 20 lat i wyżej, zapadalność na płonicę gwałtownie spada od kilku przypadków na 100 000 do liczb ułamkowych.

Analiza zachorowań według płci i wieku wykazuje wyższą ogólną zapadalność mężczyzn niż kobiet; przewaga ta dotyczy głównie grupy wieku od 0 do 4 lat. Natomiast w wieku od 7 do 14 lat zaznaczona

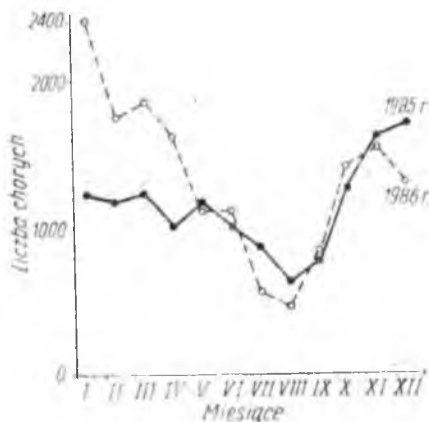
Tab. III. Płonica w Polsce w 1986 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg wieku w miastach i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0—4	3659	188,9	31,6	783	53,6	21,5	4442	130,7	29,2
0	47	13,0	0,4	15	5,1	0,4	62	9,4	0,4
1	259	68,2	2,2	80	27,0	2,2	339	50,2	2,2
2	599	150,0	5,2	174	58,7	4,8	773	111,1	5,1
3	1210	300,0	10,5	212	72,3	5,8	1422	204,2	9,4
4	1544	391,9	13,3	302	107,9	8,3	1846	273,9	12,1
5—9	5581	286,7	48,2	1523	116,4	41,8	7104	218,3	46,7
5	1497	378,5	12,9	332	121,8	9,1	1829	273,7	12,0
6	1440	362,0	12,5	345	127,0	9,5	1794	267,0	11,8
7	1116	284,5	9,7	315	120,4	8,7	1431	218,9	9,4
8	891	235,0	7,7	281	112,2	7,7	1172	186,2	7,7
9	628	165,6	5,4	250	99,3	6,8	878	139,1	5,8
10—14	1853	108,1	16,0	893	71,9	24,5	2746	92,9	18,0
15—19	319	21,5	2,8	317	30,3	8,7	636	25,1	4,2
20—29	118	3,3	1,0	96	4,1	2,6	214	3,6	1,4
30—39	40	1,0	0,3	22	1,1	0,6	62	1,0	0,4
40 i >	12	0,2	0,1	7	0,1	0,2	19	0,1	0,1
Ogółem	11582	51,2	100,0	3641	24,5	100,0	15223	40,6	100,0

Tabela IV. Płonica w Polsce w 1986 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg płci i wieku

Wiek w latach	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0—4	2416	138,6	31,3	2026	122,4	27,0	4442	130,7	29,2
0	27	8,0	0,4	35	10,9	0,5	62	9,4	0,4
1	177	51,1	2,3	162	49,3	2,1	339	50,2	2,2
2	411	115,2	5,3	362	106,8	4,8	773	111,1	5,1
3	807	226,1	10,4	615	181,3	8,2	1422	204,2	9,4
4	994	287,6	12,9	852	259,4	11,4	1846	273,9	12,1
5—9	3549	213,1	45,9	3555	223,7	47,1	7104	218,3	46,7
5	972	281,2	12,6	857	262,7	11,4	1829	273,7	12,0
6	922	267,8	11,9	872	266,2	11,7	1794	267,0	11,8
7	711	212,3	9,2	720	225,7	9,6	1431	218,9	9,4
8	540	167,8	7,0	632	205,3	8,4	1172	186,2	7,7
9	404	123,3	5,2	474	153,5	6,3	878	139,1	5,8
10—14	1263	83,6	16,3	1483	102,5	19,8	2746	92,9	18,0
15—19	360	27,9	4,7	276	22,3	3,7	636	25,1	4,2
20—29	111	3,7	1,4	103	3,6	1,4	214	3,6	1,4
30—39	24	0,8	0,3	38	1,2	0,5	62	1,0	0,4
40 i >	6	0,1	0,1	13	0,2	0,2	19	0,1	0,1
Ogółem	7729	42,3	100,0	7494	39,1	100,0	15223	40,6	100,0

jest wyższa zapadalność kobiet (tab. IV). Wśród chorych na płonicę odsetek chłopców w wieku od 0 do 6 lat wynosi 55,8%, a odsetek dziewcząt — 50,1%. Odwrotny stosunek procentowy stwierdza się w grupie wieku od 7 do 14 lat; chłopcy — 37,7, dziewczynki — 44,1%. Można



Ryc. 1. Płonica w Polsce w latach 1985 i 1986. Sezonowość zachorowań.

przypuszczać, że dziewczynki w wieku szkolnym zakażają się częściej niż chłopcy, gdyż mają więcej kontaktów przy opiece nad młodszym rodzeństwem w domu.

Sezonowy rozkład zachorowań na płonicę wykazał, podobnie jak w latach poprzednich, nasilenie liczby zachorowań w okresie zimowym i jesiennym. Szczyt zachorowań przypadał na styczeń, po czym liczba zachorowań stopniowo spadała, osiągając niski poziom od lipca do września (najniższy w sierpniu); od października do grudnia wystąpił ponowny wzrost liczby zachorowań. Różnica między najwyższą liczbą zachorowań w styczniu a najniższą w sierpniu była prawie sześciokrotna (ryc. 1).

W 1986 r. w Polsce nie notowano zgonów z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła. Hospitalizowano 179 chorych, tj. 1,2%. Największy odsetek chorych hospitalizowano w województwach: krosnieńskim — 6,9%, bialsko-podlaskim — 5,2%, suwalskim — 4,9%, kieleckim — 3,8% i skierniewickim — 3,7%. W 7 województwach nie hospitalizowano chorych na płonicę, a w pozostałych odsetek hospitalizacji wahał się od 0,01 do 2,9%.

Jadwiga Żabicka

## NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY (NZP) — 1986 ROK

W 1986 roku zarejestrowano 156 683 zachorowania na nzp, tj. o 58 324 przypadki, więcej niż w roku 1985, który charakteryzował się znacznym spadkiem zapadalności po fali epidemicznej w 1984 r. Zapadalność w 1986 roku wynosiła 418,3/100 000 i była wyższa od mediany z okresu 1980—1984 (328,4).

W poszczególnych województwach zapadalność wahała się od 166,5 w konińskim do 822,0 w koszalińskim. W 44 województwach wystąpił wzrost liczby zachorowań a tylko w pięciu niewielki spadek liczby przypadków: bielskie, lubelskie, sieradzkie, tarnowskie, zamojskie (tabela I).

Jak wynika z danych GUS z powodu nzp zgłoszono trzy zgony, które wystąpiły w woj. bielskim, poznańskim i tarnobrzeskim; umieralność wynosiła 0,008/100 000.

Tabela I. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Województwo		1980—1984 mediana		1985		1986		Hospitalizacja	
		zachor.	zapa- dal.	zachor.	zapa- dal.	zachor.	zapa- dal.	liczba	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
POLSKA		116851	328,4	98350	264,4	156683	418,3	3792	2,4
1	St. warszawskie	8993	379,0	6487	270,3	12852	531,8	378	2,9
2	Białkopodlaskie	749	257,0	915	308,9	1545	517,0	43	2,8
3	Białostockie	2982	463,2	2187	327,1	3217	477,3	181	5,6
4	Bielskie	2608	308,6	3245	373,5	2645	301,9	54	2,0
5	Bydgoskie	4604	446,2	1870	173,4	4426	407,0	63	1,4
6	Chełmskie	553	238,7	1073	447,3	1276	527,8	18	1,4
7	Ciechanowskie	1236	304,4	1024	245,5	1547	369,1	22	1,4
8	Częstochowskie	2677	358,4	3239	423,8	3472	452,0	52	1,5
9	Elbląskie	2121	482,6	570	122,6	1794	383,2	31	1,9
10	Gdańskie	3615	272,6	3467	248,6	3708	263,7	232	6,3
11	Gorzowskie	1391	307,1	892	185,2	3357	693,0	36	1,1
12	Jeleniogórskie	1918	383,7	1392	273,7	1820	355,9	8	0,4
13	Kaliskie	1981	297,4	1119	161,3	1217	174,3	6	0,5
14	Katowickie	15356	414,6	11242	287,2	17811	453,0	215	1,2
15	Kieleckie	4203	394,2	4747	429,8	4755	428,2	231	4,9
16	Konińskie	1084	241,3	495	108,3	766	166,5	25	3,3

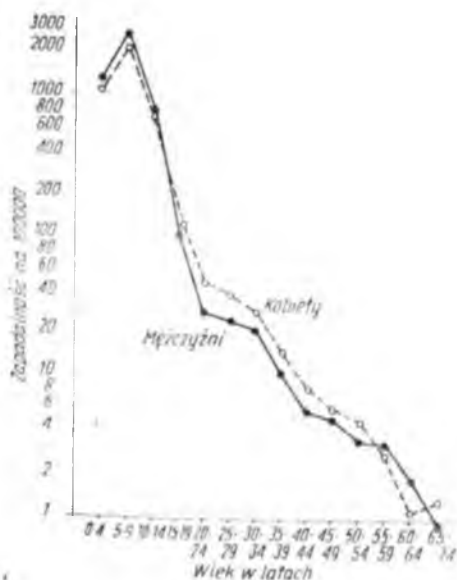
c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
17	Koszalińskie	2312	480,8	1446	297,1	4047	822,0	67	1,7
18	M. krakowskie	4041	338,9	5069	419,0	4827	398,4	240	5,0
19	Krośnieńskie	955	209,7	898	190,0	1063	222,7	62	5,8
20	Legnickie	2403	504,4	789	161,8	3655	740,4	33	0,9
21	Leszczyńskie	872	244,8	586	156,7	954	253,2	10	1,0
22	Lubelskie	2173	233,6	3804	387,8	2762	279,5	125	4,5
23	Lomżyńskie	665	200,7	598	176,9	853	251,1	21	2,5
24	M. łódzkie	3304	288,9	1499	130,4	4371	380,3	113	2,6
25	Nowosądeckie	2530	386,9	2120	320,0	2450	365,4	94	3,8
26	Olsztyńskie	2490	367,1	2239	310,3	3706	508,1	55	1,5
27	Opolskie	3135	320,6	3647	361,1	6345	624,1	123	1,9
28	Ostrołęckie	777	209,7	1167	304,6	1324	343,4	66	5,0
29	Piłskie	1178	271,1	413	89,2	1236	264,3	10	0,8
30	Piotrkowskie	1741	288,9	1902	301,8	2552	401,9	47	1,8
31	Płockie	914	183,3	887	174,4	2160	423,1	69	3,2
32	Poznańskie	5463	443,7	3496	270,1	5879	451,2	53	0,9
33	Przemyskie	680	177,5	524	133,1	868	218,6	8	0,9
34	Radomskie	1825	257,7	1101	151,5	2779	379,8	25	0,9
35	Rzeszowskie	1382	211,9	1890	275,4	2714	390,8	65	2,4
36	Siedleckie	1126	181,8	1240	195,3	2520	394,9	62	2,5
37	Sieradzkie	711	180,0	1010	252,5	787	195,9	11	1,4
38	Skierniewickie	1175	291,9	783	191,6	1170	285,2	37	3,2
39	Słupskie	1483	403,1	1478	375,7	1753	440,3	79	4,5
40	Suwałskie	1526	351,9	998	223,8	2992	662,8	88	2,9
41	Szczęcińskie	3393	368,9	2366	252,5	3252	343,5	43	1,3
42	Tarnobrzесьkie	2196	393,1	1265	218,5	4249	729,8	94	2,2
43	Tarnowskie	2150	355,7	2003	314,6	1988	308,6	95	4,8
44	Toruńskie	2886	474,2	312	49,0	3031	471,3	114	3,8
45	Wałbrzyskie	1786	249,1	2940	400,9	3247	440,6	36	1,1
46	Wrocławskie	1783	425,2	364	85,6	1572	368,6	13	0,8
47	Wrocławskie	4055	376,5	3280	295,7	6149	550,8	158	2,6
48	Zamojskie	793	166,3	1283	263,5	959	196,3	20	2,1
49	Zielonogórskie	2494	407,2	989	154,0	2261	348,9	58	2,6

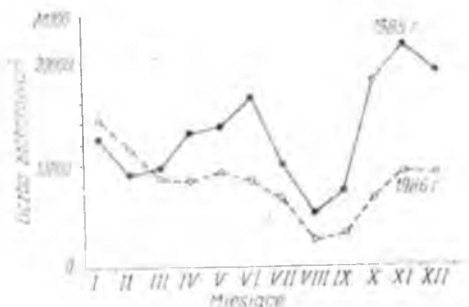
W wojewódzkich stacjach zestawiono dane dotyczące płci, wieku, środowiska i daty zachorowania o 156 683 zarejestrowanych przypadkach. Jak wynika ze zbiorczych opracowań Działu Techniki Statystycznej PZH — zachorowania wystąpiły głównie wśród dzieci do 14 roku życia (96%), w tym 81% dotyczyło dzieci w wieku do 9 lat. Zachorowania wśród osób dorosłych w wieku powyżej 20 lat stanowiły 2,6% (3931 przypadków). W porównaniu z rokiem poprzednim, który był okresem nieepidemicznym, w 1986 roku wystąpił wzrost zapadalności we wszystkich grupach wieku. Wśród niemowląt wystąpiło 560 zachorowań (0,4%) i niewysoka zapadalność 85,2, która wzrastała z wiekiem do najwyższej wśród dzieci sześciolatków (3200,7). Wśród młodzieży i młodych dorosłych zapadalność znacznie obniżyła się i wynosiła 106,0 wśród 15—19 latków oraz 37,0 wśród osób w wieku 20—29 lat. Zapadalność wśród dorosłych powyżej 40 roku życia była najniższa — 3,6 (tabela II). Podobnie jak w latach poprzednich utrzymała się niewielka przewaga zapadalności wśród chłopców w wieku do 14 lat, podczas gdy w starszych grupach wieku wyższa była zapadalność wśród kobiet (ryc. 1). Nadal utrzymała się wyższa zapadalność w środowiskach miejskich (500,4) w porównaniu z zapadalnością na terenach wiejskich (293,4), przy czym najwyższa zapadalność — 569,5 wystąpiła w najmniejszych miasteczkach (tabela III).

Tabela II. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1985—1986. Zapadalność wg wieku

Wiek w latach	1985		1986	
	zapadalność na 100 000	%	zapadalność	%
0—4	737,9	25,7	1290,3	28,0
0	55,9	0,4	85,2	0,4
1	196,8	1,4	301,8	1,3
2	577,4	4,1	937,9	4,2
3	1233,9	8,5	2079,5	9,2
4	1668,7	11,3	3004,4	12,9
5—9	1590,3	52,1	2563,5	53,2
5	1736,5	11,9	3050,6	13,0
6	1871,5	12,4	3200,7	13,7
7	1908,1	12,2	2839,1	11,8
8	1350,9	8,7	2166,7	8,7
9	1069,4	6,9	1481,0	6,0
10—14	577,8	16,8	769,6	14,5
15—19	93,6	2,4	106,8	1,7
20—29	27,5	1,7	37,0	1,5
30—39	15,5	0,9	20,4	0,8
40 i >	3,0	0,4	3,6	0,3
Ogółem	264,4	100,0	418,3	100,0



Ryc. 1



Ryc. 2

Ryc. 1. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w 1986 r. Zapadalność wg wieku i płci.

Ryc. 2. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1985—1986. Miesięczne liczby zachorowań — wg daty zachorowania.

Tabela III. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1985—1986. Zapadalność na wsi i w miastach na 100 000

	1985	1986
	zapadalność	zapadalność
Miasta — ogółem	296,4	500,4
w tym:		
<20 tys.	305,8	479,0
20—50 tys.	318,6	569,5
50—100 tys.	306,6	551,4
>100 tys.	282,4	471,3
Wieś	216,0	293,4
Ogółem	264,4	418,3

Tabela IV. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w 1986 r. Zapadalność wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	męż- czyźni	kobiety	męż- czyźni	kobiety	męż- czyźni	kobiety
Zapadalność na 100 000	549,4	455,1	310,6	276,2	452,4	385,8
%	52,7	47,3	52,9	47,1	52,8	47,2
Zapadalność na 100 000	500,4		293,4		418,3	
%	72,2		27,8		100,0	

Zarówno na terenach miejskich jak i wiejskich zapadalność mężczyzn przewyższała zapadalność wśród kobiet (tabela IV).

Z analizy sezonowego rozkładu zachorowań wynika, że w 1986 roku wystąpiły dwie zwyżki zachorowań na nzp: wiosenna (IV—VI) i jesienna (X—XI), co ilustruje ryc. 2.

W szpitalach leczono 3792 chorych (2,4%), tj. o 1056 osób więcej niż w 1985 r. W różnych województwach odsetek osób hospitalizowanych z powodu nzp wahał się od 0,4 do 6,3% (tabela I). Obecny system opracowań wykonywanych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne nie daje rozeznania co do częstości pozaśliniankowych postaci choroby, zwłaszcza występowania zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, jąder, trzustki.

Halina Rudnicka

## GRYPA — 1986 ROK

W 1986 r. zarejestrowano w Polsce 1 578 975 zachorowań na gripę. Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie wrocławskim, łódzkim i gdańskim (20 604,9, 15 842,3 i 10 943,8 na 100 000). Najniższą zapadalność zanotowano w województwie łomżyńskim (84,5 na 100 000). Zapadalność na gripę w skali całej Polski wynosiła 4215,6 na 100 000 (tab. I). Zachorowania dzieci w wieku do 14 lat stanowiły 42% wszystkich zarejestrowanych przypadków grypy (667 370) a zapadalność wynosiła 6943,9 na 100 000. Hospitalizowano 966 osób, w tym 505 dzieci do 14 lat. Z ogólnej liczby zachorowań na gripę 96,6% przypadków wystąpiło w pierwszym kwartale roku. Wyizolowano 12 szczepów wirusa typu A H1N1 w Olsztynie, Warszawie, Krakowie i Lublinie. Wszystkie szczepy były podobne do szczepu wzorcowego Singapore 6/86.

Tabela I. Grypa w Polsce w 1985 i 1986 r. wg województw

	1985				1986				
	liczba zachorow.	zapadal. na 100 tys.	liczba zgonów	umieral. na 100 tys.	liczba zachorow.	zapadal. na 100 tys.	liczba zgonów	umieral. na 100 tys.	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
POLSKA		2309875	6208,8	107	0,29	1578975	4215,6	149	0,40
1	St. warszawskie	421618	17570,2	7	0,29	38991	1613,5	22	0,91
2	Białkopodlaskie	12962	4375,4	—	—	5810	1944,4	2	0,67
3	Białostockie	50583	7566,5	—	—	1337	198,4	—	—
4	Bielskie	42501	4891,5	3	0,35	38575	4402,6	8	0,91
5	Bydgoskie	46270	4289,8	—	—	28584	2628,7	—	—
6	Chełmskie	5790	2413,8	3	1,25	4467	1847,7	—	—
7	Ciechanowskie	19137	4587,4	—	—	7375	1759,8	—	—
8	Częstochowskie	15170	1985,1	2	0,26	32240	4197,5	5	0,65
9	Elbląskie	24795	5333,7	2	0,43	5475	1169,5	—	—
10	Gdańskie	131323	9412,3	3	0,22	153905	10943,8	5	0,36
11	Gorzowskie	37884	7867,1	—	—	21634	4466,1	—	—
12	Jeleniogórskie	14491	2849,4	1	0,20	31166	6094,4	2	0,39
13	Kaliskie	31273	4508,9	—	—	40496	5794,6	4	0,57
14	Katowickie	31398	802,2	—	—	104814	2666,0	4	0,10
15	Kieleckie	25446	2303,7	—	—	14135	1273,0	—	—
16	Konińskie	15711	3438,5	—	—	5567	1209,7	1	0,22

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
17	Koszalińskie	37819	7770,7	2	0,41	38176	7753,9	—	—
18	M. krakowskie	65598	5422,4	4	0,33	85396	7048,1	1	0,33
19	Krośnieńskie	10237	2165,9	1	0,21	16141	3381,7	1	0,21
20	Legnickie	26303	5392,8	1	0,21	24592	4981,5	3	0,61
21	Leszczyńskie	16025	4286,5	3	0,80	34212	9079,2	4	1,06
22	Lubelskie	63870	6511,4	—	—	40973	4145,7	4	0,41
23	Łomżyńskie	22150	6551,5	—	—	287	84,5	2	0,59
24	M. łódzkie	253387	22041,6	6	0,52	182065	15842,3	5	0,44
25	Nowosądeckie	18909	2866,0	5	0,75	23292	3473,7	8	1,19
26	Olsztyńskie	46476	6141,2	1	0,14	36536	5009,1	—	—
27	Opolskie	54546	5400,8	4	0,40	27928	2746,8	4	0,39
28	Ostrołęckie	38287	9991,8	2	0,52	5572	1445,0	1	0,26
29	Piłskie	77563	16759,9	7	1,51	39981	8550,0	2	0,43
30	Piotrkowskie	17288	2743,2	3	0,48	7648	1204,4	5	0,79
31	Płockie	48136	9463,4	5	0,98	4406	863,0	2	0,39
32	Poznańskie	134039	10355,7	10	0,77	37551	2881,7	8	0,61
33	Przemyskie	19621	4983,7	1	0,25	5051	1272,2	1	0,25
34	Radomskie	45746	6291,8	3	0,41	7522	1028,1	1	0,14
35	Rzeszowskie	7311	1065,4	1	0,15	26350	3794,5	2	0,29
36	Siedleckie	11135	1754,1	4	0,63	3291	515,8	1	0,16
37	Sieradzkie	7810	1952,7	4	1,00	9599	2389,1	5	1,24
38	Skierniewickie	27549	8740,7	1	0,24	1902	463,6	—	—
39	Ślupskie	13770	3500,2	—	—	16704	4195,7	1	0,25
40	Suwalskie	21264	4768,1	—	—	7885	1746,6	2	0,44
41	Szczecińskie	43478	4639,1	1	0,11	17117	1808,0	—	—
42	Tarnobrzeskie	22100	3817,6	3	0,52	8816	1514,1	3	0,52
43	Tarnowskie	17357	2725,8	3	0,47	10412	1616,2	—	—
44	Toruńskie	36647	5753,7	4	0,63	20933	3254,8	—	—
45	Wałbrzyskie	33288	4539,3	4	0,55	36539	4966,6	5	0,68
46	Włocławskie	9182	2159,8	—	—	12321	2889,0	6	1,41
47	Wrocławskie	108714	9770,5	1	0,09	230009	20904,9	15	1,34
48	Zamojskie	5272	1082,8	2	0,41	3697	756,6	1	0,21
49	Zielonogórskie	22566	3514,3	—	—	21470	3312,7	—	—

W 1986 r. zarejestrowano 149 zgonów z powodu grypy, z tego 60 zgonów mężczyzn i 89 zgonów kobiet. Jest to liczba wyższa niż w roku ubiegłym mimo, że liczba zachorowań jest znacznie niższa. Umieralność wynosiła 0,40 na 100 000. Najwyższą umieralność stwierdzono w woj. wrocławskim (1,41 na 100 000). Jak co roku więcej zgonów zarejestrowano na wsi niż w mieście (umieralność odpowiednio 0,57 i 0,28).

Zmarło 5 dzieci w wieku 0—1 lat, 8 osób w wieku 10—49 lat oraz 136 osób w wieku powyżej 50 lat, w tym 110 osób w wieku powyżej 70 lat.

Halina Rudnicka

## RÓŻYCZKA — 1986 ROK

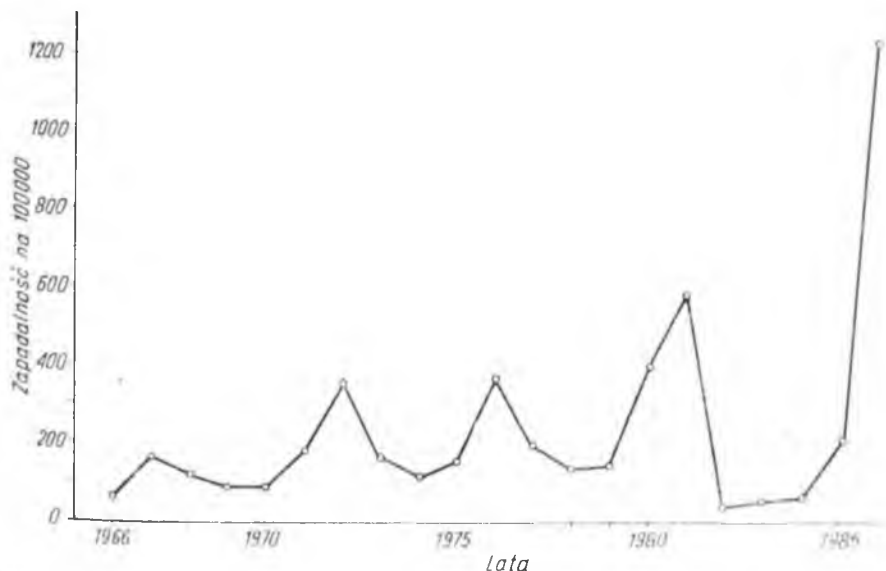
W 1986 r. zarejestrowano w Polsce 462 593 zachorowania na różyczkę a zapadalność wyniosła 1235,0 na 100 000 mieszkańców. Była to największa epidemia w Polsce od czasu rozpoczęcia rejestracji różyczki w 1966 r. (ryc. 1).

Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie poznańskim (2035,6 na 100 000) oraz w województwach: białkopodlaskim, gorzowskim, lubelskim i toruńskim (ponad 1700 na 100 000). Najniższą zapadalność miało województwo sieradzkie (498,5 na 100 000) (tab. I). Nie notowano zgonów. Hospitalizowano 924 osoby.

Rozkład zachorowań wg miesięcy charakteryzował się wzrostem liczby zachorowań od marca do maja (ryc. 2).

Analiza zachorowań na różyczkę w Polsce wykazała podobną zapadalność ogólną mężczyzn i kobiet. Natomiast ponad dwukrotnie wyższa od zapadalności mężczyzn jest zapadalność kobiet w wieku powyżej 20 lat (tab. II ryc. 3).

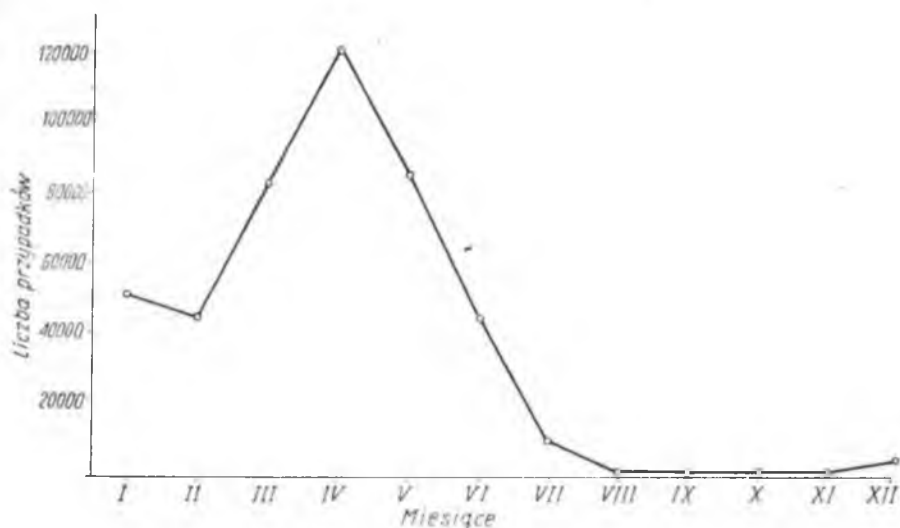
Najwyższą zapadalność dotyczyła dzieci w wieku 5—9 lat (6383,2 na 100 000). Zachorowania dzieci do 14 lat stanowiły 89,8% ogółu zachorowań na różyczkę.



Ryc. 1. Różyczka w Polsce w latach 1966—1986. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.

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

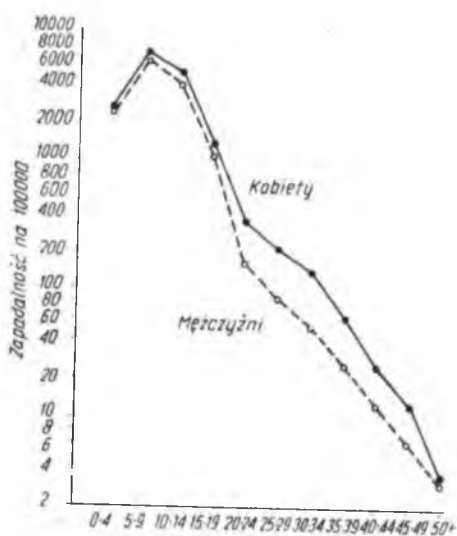
Województwo	Mediana 1980—1984		1985		1986	
	l. zachor.	zapa- dalność	l. zachor.	zapa- dalność	l. zachor.	zapa- dalność
<b>P O L S K A</b>	<b>24456</b>	<b>66,3</b>	<b>74705</b>	<b>200,8</b>	<b>462593</b>	<b>1235,0</b>
1 St. warszawskie	2239	94,3	2469	102,9	33182	1373,1
2 Białkopodlaskie	157	53,9	56	18,9	5084	1701,4
3 Białostockie	367	55,4	1142	170,8	10210	1514,8
4 Bielskie	589	68,4	1934	222,6	8304	719,5
5 Bydgoskie	788	73,8	891	82,6	17787	1635,7
6 Chełmskie	124	53,8	92	38,4	3113	1287,6
7 Ciechanowskie	131	31,9	148	35,5	3957	944,2
8 Częstochowskie	471	61,9	1874	245,2	9074	1181,4
9 Elbląskie	230	50,0	1011	217,5	6520	1392,7
10 Gdańskie	700	50,7	900	64,5	16844	1197,7
11 Gorzowskie	268	56,2	1713	355,7	8513	1757,4
12 Jeleniogórskie	386	76,4	2087	410,4	6033	1179,7
13 Kaliskie	283	41,1	809	116,6	9181	1314,7
14 Katowickie	3340	86,2	13766	351,7	54036	1374,4
15 Kieleckie	640	58,3	975	88,3	11936	1075,0
16 Koniańskie	258	57,9	860	188,2	4168	905,7
17 Koszalińskie	406	84,4	610	125,3	7196	1461,6
18 M. krakowskie	1257	104,6	3758	310,6	17363	1433,1
19 Krośnieńskie	275	58,8	153	32,4	4722	989,3
20 Legnickie	493	103,5	1966	403,1	7792	1578,4
21 Leszczyńskie	127	34,7	182	48,7	3724	988,3
22 Lubelskie	429	44,1	555	56,6	17308	1751,2
23 Łomżyńskie	74	22,0	110	32,6	2039	600,2
24 M. łódzkie	878	76,5	1058	92,0	15747	1370,2
25 Nowosądeckie	460	70,2	915	138,1	7129	1063,2
26 Olsztyńskie	376	52,8	469	65,0	11816	1620,0
27 Opolskie	977	97,6	6332	627,0	6855	674,2
28 Ostrołęckie	113	29,7	988	257,8	3136	813,3
29 Piłskie	263	59,1	502	108,5	5241	1120,8
30 Piotrkowskie	240	38,6	378	60,0	7735	1218,1
31 Płockie	130	25,9	561	110,3	7726	1513,4
32 Poznańskie	1655	128,9	4498	347,5	26526	2035,6
33 Przemyskie	242	62,7	819	208,0	3069	773,0
34 Radomskie	383	53,6	579	79,7	6093	832,8
35 Rzeszowskie	327	48,2	290	42,3	6037	869,4
36 Siedleckie	269	43,0	109	17,2	4682	733,8
37 Sieradzkie	108	27,5	119	29,8	2003	498,5
38 Skierniewickie	144	35,8	250	61,2	4183	1019,5
39 Słupskie	373	97,7	414	105,2	3433	862,3
40 Suwalskie	258	58,6	412	92,4	5360	1187,3
41 Szczecińskie	993	106,9	4015	428,4	7883	832,6
42 Tarnobrzeskie	394	68,6	190	32,8	5128	880,7
43 Tarnowskie	387	61,3	514	80,7	8486	1317,2
44 Toruńskie	464	73,6	944	148,2	11011	1712,1
45 Wałbrzyskie	608	83,2	3014	411,0	6668	904,9
46 Włocławskie	227	53,7	415	97,6	4815	1129,0
47 Wrocławskie	1049	94,9	6450	579,7	11290	1011,4
48 Zamojskie	130	26,8	358	73,5	6057	1239,5
49 Zielonogórskie	543	85,5	2051	319,4	6398	987,2



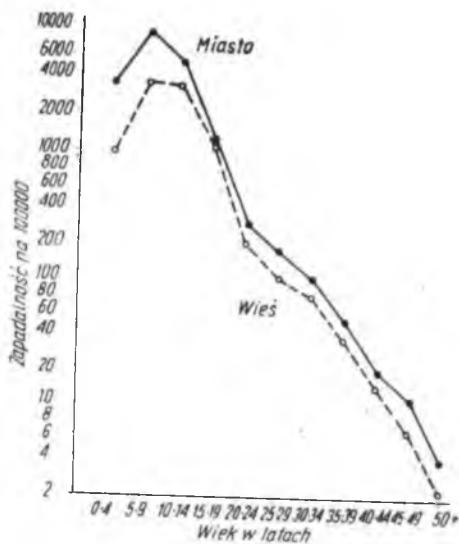
Ryc. 2. Różyczka w Polsce w 1986 r. Sezonowość zachorowań.

Tabela II. Różyczka w Polsce w 1986 r. Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg pici i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0—4	2358,1	18,8	2460,5	16,7	2408,0	17,7
0	434,5	0,7	448,2	0,6	441,2	0,6
1	1415,5	2,2	1413,4	1,9	1414,5	2,1
2	2098,7	3,4	2145,9	3,0	2121,7	3,2
3	3126,1	5,1	3268,0	4,5	3195,2	4,8
4	4653,5	7,4	4961,5	6,7	4803,6	7,0
5—9	6037,1	45,9	6745,8	44,0	6383,2	44,9
5	5439,6	8,5	5776,9	7,7	5604,3	8,1
6	6000,8	9,4	6682,2	9,0	6333,0	9,2
7	6818,7	10,4	7506,2	9,8	7154,1	10,1
8	6403,9	9,4	7331,3	9,3	6857,4	9,3
9	5531,9	8,2	6467,3	8,2	5989,4	8,2
10—14	3825,2	28,4	4704,7	28,0	4255,3	27,2
15—19	1120,8	6,6	1295,1	6,6	1206,1	6,6
20—24	164,1	1,0	330,6	1,8	245,3	1,4
25—29	87,0	0,7	208,7	1,3	146,4	1,0
30—34	52,7	0,4	143,6	1,0	97,6	0,7
35—39	27,4	0,2	62,5	0,4	44,8	0,3
40—44	12,8	0,0	24,7	0,1	18,8	0,1
45—49	6,5	0,0	13,0	0,1	9,8	0,1
50—54	3,1	0,0	5,7	0,0	4,5	0,0
55—59	3,5	0,0	4,3	0,0	3,9	0,0
60+	2,9	0,0	2,2	0,0	2,4	0,0
Ogółem	1199,9	100,0	1268,5	100,0	1235,0	100,0



Ryc. 3. Różyczka w Polsce w 1986 r. Zapadalność na 100 000 wg wieku i płci.



Ryc. 4. Różyczka w Polsce w 1986 r. Zapadalność na 100 000 wg wieku i środowiska.

Tabela III. Różyczka w Polsce w 1986 r. Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	1537,0	1529,3	706,5	856,0	1199,9	1268,5
%	48,1	51,9	45,2	54,8	47,4	52,6
Zapadalność na 100 000	1533,0		781,3		1235,0	
%	74,9		25,1		100,0	

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

Rok	Ogółem	Miasto					Wieś
		Razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	>100 tys.	
1985	200,8	266,3	284,5	255,1	226,2	273,2	102,0
1986	1235,0	1533,0	1470,9	1646,4	1575,9	1507,1	781,3

Zapadalność na różyczkę w poszczególnych grupach wieku była wyższa w mieście niż na wsi (ryc. 4). Ogólny współczynnik zapadalności w miastach był 2 razy wyższy niż na wsi (1533,0 i 781,3 na 100 000) (tab. III). Najwyższą zapadalność obserwowano w miastach o liczbie mieszkańców 20—50 tysięcy (tab. IV).

Jadwiga Żabicka

ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH  
I ZAPALENIE MÓZGU — 1986 ROK \*)

## 1. ZACHOROWANIA I ZAPADALNOŚĆ

W 1986 roku zarejestrowano 6587 zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (m.-rdz.) w tym 3244 enterowirusowe, 320 meningokokowych, 3023 o etiologii bakteryjnej i nieokreślonej (tab. I). Zapadalność na zapalenie opon m.-rdz. w 1986 r. wynosiła 17,6/100 000 i nie odbiegała od ubiegłorocznej (17,8) ale była niższa od mediany z okresu 1980—1984 r. (20,6).

Tabela I. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg rozpoznania

Rozpoznanie	Mediana w latach 1980—1984		1985		1986	
	zachor.	zapadal.	zachor.	zapadal.	zachor.	zapadal.
Meningokokowe zapal. opon m.-rdz. (036) *	340	0,9	388	1,0	320	0,85
Ropne i nieokreślone zapal. opon m.-rdz. (320, 322)	2802	7,7	2674	7,2	3023	8,1
Enterowirusowe, surowicze zapal. opon m.-rdz. (047)	4278	11,6	3551	9,5	3244	8,7
Zapalenie mózgu — ogółem (323)	410	1,1	435	1,2	404	1,07
w tym: arbowirusowe (kleszczowe) (064)	20	0,05	14	0,04	10	0,03

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

\*) Symbole Międzynarodowej Klasyfikacji wg IX Rewizji

W poszczególnych województwach liczba zgłoszonych zachorowań wahała się od 30 w woj. zamojskim do 621 w woj. katowickim a zapadalność wynosiła od 6,1 do 30,3 (tab. II).

Zachorowań na zapalenie mózgu zgłoszono 404, tj. o 31 mniej w porównaniu z rokiem poprzednim, zapadalność — 1,1 nie odbiegała od poziomu roku 1985 — 1,2 i mediany w latach 1980—1984 — 1,1 (tab. III).

\*) W opracowaniu technicznym udział brały p. G. Dutkiewicz i p. E. Chrzanowska z Zakładu Epidemiologii PZH.

Tabela II. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność wg województw (na 100 000). Zgony i umieralność na 100 000

Województwo	Mediana 1980—1984		1985 ogółem		ogółem w tym:		1986		meningokokowe		Zgony *)	Umieralność
	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	enterowirus.		zach.	zap.		
							zach.	zap.				
<b>P O L S K A</b>	7596	20,6	6613	17,8	6587	17,6	3244	8,7	320	0,9	412	1,1
1 St. warszawskie	333	14,3	302	12,6	308	12,8	190	7,9	32	1,3	16	0,7
2 Białkopodlaskie	51	17,8	58	19,6	35	11,7	11	3,7	2	0,7	3	1,0
3 Białostockie	363	55,4	224	33,5	204	30,3	71	10,5	9	1,3	15	2,2
4 Bielskie	156	18,7	188	21,6	175	20,0	23	2,6	16	1,8	17	1,9
5 Bydgoskie	236	22,1	258	23,9	257	23,6	179	17,5	4	0,4	14	1,3
6 Chełmskie	54	23,3	29	12,1	35	14,5	28	11,6	1	0,4	4	1,7
7 Ciechanowskie	76	18,3	75	18,0	79	18,9	32	7,6	4	1,0	7	1,7
8 Częstochowskie	185	24,5	191	25,0	171	22,3	87	11,3	6	0,8	8	1,0
9 Elbląskie	105	23,9	105	22,6	116	24,8	39	8,3	1	0,2	5	1,1
10 Gdańskie	304	22,2	359	25,7	315	22,4	213	15,1	9	0,6	9	0,6
11 Gorzowskie	71	15,7	68	14,1	71	14,6	21	4,3	—	—	7	1,4
12 Jeleniogórskie	45	9,1	25	4,9	42	8,2	12	2,3	—	—	5	1,0
13 Kaliskie	102	15,0	128	18,5	79	11,3	5	0,7	12	1,7	5	0,7
14 Katowickie	571	14,7	622	15,9	621	15,8	398	10,1	22	0,6	50	1,3
15 Kieleckie	187	17,0	159	14,4	268	24,1	100	8,9	44	4,0	9	0,8
16 Konińskie	54	11,9	67	14,6	36	7,8	16	3,5	1	0,2	4	0,9
17 Koszalińskie	96	20,2	102	21,0	89	18,1	50	10,2	—	—	6	1,2
18 M. krakowskie	314	26,1	355	29,3	314	25,9	224	18,4	25	2,1	12	1,0
19 Krośnieńskie	104	23,1	82	17,3	72	15,1	31	6,5	—	—	12	2,5
20 Legnickie	84	17,6	85	17,4	100	20,3	30	6,1	—	—	7	1,4
21 Leszczyńskie	36	9,9	33	8,8	89	23,6	51	13,5	4	1,1	6	1,6
22 Lubelskie	174	18,7	161	16,4	135	13,7	98	9,9	15	1,5	10	1,0
23 Łomżyńskie	54	16,1	43	12,7	20	5,9	1	0,3	4	1,2	5	1,5
24 M. łódzkie	147	12,9	156	13,6	189	16,5	27	2,3	8	0,7	11	1,0
25 Nowosądeckie	165	25,2	193	29,1	170	25,4	88	13,1	6	0,9	19	2,8
26 Olsztyńskie	87	12,7	49	6,8	56	7,7	15	2,1	4	0,6	6	0,8
27 Opolskie	270	27,2	236	23,4	236	23,2	132	13,0	5	0,5	16	1,6
28 Ostrołęckie	75	20,2	77	20,1	69	17,9	29	7,5	3	0,8	5	1,3
29 Piłskie	22	4,9	19	4,1	30	6,4	12	2,6	—	—	7	1,5

30	Piotrkowskie	107	17,8	104	16,5	99	15,6	56	8,8	5	0,8	3	0,5
31	Płockie	90	17,8	57	11,2	71	13,9	27	5,3	1	0,2	3	0,6
32	Poznańskie	175	13,6	188	14,5	157	12,1	106	8,1	10	0,8	13	1,0
33	Przemyskie	74	19,2	43	10,9	77	19,4	5	1,3	—	—	3	0,8
34	Radomskie	110	15,2	91	12,5	188	25,7	15	2,1	8	1,1	8	1,1
35	Rzeszowskie	92	14,3	125	18,2	88	12,7	41	5,9	7	1,0	2	0,3
36	Siedleckie	92	14,9	48	7,6	61	9,6	26	4,1	1	0,2	8	1,3
37	Sieradzkie	43	11,0	56	14,0	74	18,4	15	3,7	7	1,7	1	0,3
38	Skierniewickie	74	18,6	49	12,0	65	15,8	34	8,3	4	1,0	4	1,0
39	Ślupskie	97	25,4	104	26,4	119	29,9	57	14,3	3	0,8	8	2,0
40	Suwalskie	143	33,0	121	27,1	100	22,2	42	9,3	10	2,2	6	1,3
41	Szczecińskie	202	21,7	218	23,3	155	16,4	47	5,0	1	0,1	10	1,1
42	Tarnobrzeskie	95	16,5	96	16,6	81	13,9	35	6,0	6	1,0	5	0,9
43	Tarnowskie	179	28,8	217	34,1	143	22,2	91	14,1	4	0,6	8	1,2
44	Toruńskie	130	20,6	142	22,3	135	21,0	85	13,2	1	0,2	1	0,2
45	Wałbrzyskie	117	16,2	94	12,8	122	16,6	68	9,2	1	0,1	5	0,7
46	Włocławskie	79	19,1	65	15,3	95	22,3	44	10,3	—	—	8	1,8
47	Wrocławskie	247	22,6	226	20,3	195	17,5	126	11,3	—	—	4	0,4
48	Zamojskie	51	10,8	40	8,2	30	6,1	4	0,8	5	1,0	2	0,4
49	Zielonogórskie	111	18,1	80	12,5	151	23,3	107	16,5	9	1,4	10	1,5

\*) dotyczy bakteryjnego i nieokreślonego zapalenia opon m.-rdz.  
(symbole 320—322 wg IX Rewizji)

Tabela III. Zapalenie mózgu w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność wg województw (na 100 000). Zgony i umieralność na 100 000

Województwo	Mediana 1980—1984		1985 ogółem		1986 Ogółem w tym:		arbo-wirusowe		Ogółem	
	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zgo-ny *)	umie-ral.
<b>POLSKA</b>	<b>410</b>	<b>1,1</b>	<b>435</b>	<b>1,2</b>	<b>404</b>	<b>1,1</b>	<b>10</b>	<b>0,03</b>	<b>294</b>	<b>0,8</b>
1 St. warszawskie	22	0,9	25	1,0	36	1,5			14	0,6
2 Białkopodlaskie	3	1,0	2	0,7	1	0,3			2	0,7
3 Białostockie	14	2,2	8	1,2	12	1,8	4	0,6	2	0,3
4 Bielskie	19	2,3	19	2,2	28	3,2			18	2,1
5 Bydgoskie	17	1,6	16	1,5	9	0,8			9	0,8
6 Chełmskie	1	0,4	—	—	—	—			1	0,4
7 Ciechanowskie	6	1,5	8	1,9	2	0,5			6	1,4
8 Częstochowskie	7	0,9	4	0,5	11	1,4			6	0,8
9 Elbląskie	7	1,6	4	0,9	7	1,5			1	0,2
10 Gdańskie	23	1,7	24	1,7	12	0,9			4	0,3
11 Gorzowskie	8	1,7	4	0,8	6	1,2			2	0,4
12 Jeleniogórskie	4	0,8	4	0,8	4	0,8			7	1,4
13 Kaliskie	5	0,7	7	1,0	2	0,3			4	0,6
14 Katowickie	17	0,5	15	0,4	25	0,6			38	1,0
15 Kieleckie	19	1,8	16	1,5	26	2,3			11	1,0
16 Konińskie	3	0,7	—	—	—	—			1	0,2
17 Koszalińskie	5	1,1	3	0,6	1	0,2			3	0,6
18 M. krakowskie	24	2,0	28	2,3	36	3,0			9	0,7
19 Krośnieńskie	6	1,3	5	1,1	5	1,1			2	0,4
20 Legnickie	2	0,4	3	0,6	5	1,0			6	1,2
21 Leszczyńskie	6	1,7	7	1,9	6	1,6			4	1,1
22 Lubelskie	3	0,3	1	0,1	6	0,6			8	0,8
23 Łomżyńskie	1	0,3	2	0,6	1	0,3			2	0,6
24 M. łódzkie	13	1,2	13	1,1	12	1,0			7	0,6
25 Nowosądeckie	16	2,5	13	2,0	14	2,1			5	0,7
26 Olsztyńskie	5	0,7	5	0,7	6	0,8	1	0,1	11	1,5
27 Opolskie	18	1,8	39	3,9	18	1,8	2	0,2	11	1,1
28 Ostrołęckie	8	2,2	14	3,7	4	1,0			2	0,5
29 Piłskie	4	0,9	6	1,3	—	—			3	0,6
30 Piotrkowskie	9	1,4	8	1,3	5	0,8			4	0,6
31 Płockie	4	0,8	4	0,8	7	1,4			1	0,2
32 Poznańskie	14	1,1	31	2,4	20	1,5			6	0,5
33 Przemyskie	4	1,0	1	0,3	1	0,3			3	0,8
34 Radomskie	7	1,0	10	1,4	8	1,1			9	1,2
35 Rzeszowskie	7	1,1	11	1,6	9	1,3			16	2,3
36 Siedleckie	4	0,7	8	1,3	8	1,3			1	0,2
37 Sieradzkie	3	0,8	2	0,5	1	0,3			2	0,5
38 Skierniewickie	2	0,5	2	0,5	—	—			5	1,2
39 Słupskie	5	1,3	5	1,3	7	1,8			4	1,0
40 Suwalskie	6	1,4	10	2,2	9	2,0	3	0,7	7	1,8
41 Szczecińskie	5	0,6	4	0,4	5	0,5			3	0,3
42 Tarnobrzeskie	7	1,3	5	0,9	7	1,2			5	0,9
43 Tarnowskie	11	1,8	17	2,7	5	0,8			7	1,1
44 Toruńskie	5	0,8	4	0,6	1	0,2			3	0,5
45 Wałbrzyskie	7	1,0	1	0,1	6	0,8			3	0,4
46 Włocławskie	2	0,5	1	0,2	—	—			1	0,2
47 Wrocławskie	2	0,2	2	0,2	5	0,5			6	0,5
48 Zamojskie	1	0,2	6	1,2	3	0,6			8	1,6
49 Zielonogórskie	6	0,9	8	1,3	2	0,3			1	0,2

\*) dotyczy symbolu 323 wg IX Rewizji

## 2. ZGONY I UMIERALNOŚĆ

W 1986 roku wykazano 412 zgonów z powodu ropnego zapalenia opon m.-rdz. (320—322), 6 zgonów w przebiegu enterowirusowego zapalenia opon m.-rdz. (047) oraz 37 zgonów z powodu innych zapaleń opon m.-rdz. i mózgu (049). Jak wynika z analizy 314 przypadków meningo-kokowe zapalenia opon m.-rdz. (036) u 22 choroba miała przebieg śmiertelny. Zarejestrowano 294 zgony z powodu zapalenia mózgu (323).

Podobnie jak w latach ubiegłych najwyższa umieralność towarzyszyła ropnemu zapaleniu opon m.-rdz. — 1,1/100 000 a także była wysoka w zapaleniu mózgu — 0,9 (tab. IV). Jak i w latach poprzednich najwyższa umieralność z powodu zapalenia opon m.-rdz. i zapalenia mózgu 15—20/100 000 dotyczyła niemowląt (tab. V).

## 3. ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

## A. Meningokokowe

W 1986 roku zarejestrowano 320 przypadków, tj. o 68 mniej niż w roku poprzednim. Zapadalność w 1986 r. — 0,85/100 000 była nieco niższa w porównaniu z 1985 r. (1,0) i medianą z okresu 1980—1984, która wynosiła 0,9 (tab. I). Nie zgłoszono ognisk epidemicznych, wystąpiły rozsiane zachorowania sporadyczne. W dziewięciu województwach nie zgłoszono zachorowań, w 21 województwach zgłoszono 1—5 zachorowań a w 19 województwach wystąpiło od 60 do 40 przypadków. Zapadalność w poszczególnych województwach wahała się od 0,1 do 4,0/100 000, najwyższa była w województwie kieleckim — 4,0, krakowskim — 2,1 i suwalskim — 2,2 (tab. II).

Kryteria rejestracji meningokokowego zapalenia opon nie są nadal jednolite. Zgłaszane są zarówno przypadki potwierdzone izolacją bakterii z płynu m.-rdz. lub krwi, lub dodatnim wynikiem badania mikro-

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1980—1986. Zgony i umieralność na 100 000 wg rozpoznania

Rozpoznanie	Mediana w latach 1980—1984		1985		1986	
	zgony	umie- ralność	zgony	umie- ralność	zgony	umie- ralność
Ropne, nieokreślone zapalenie opon m.-rdz. (320—322) *)	491	1,38	462	1,24	412	1,1
Enterowirusowe, surowicze zapalenie opon (047)	7	0,02	4	0,01	6	0,016
Zapalenie mózgu — ogółem (323)	395	1,08	348	0,94	294	0,78
w tym: arbowirusowe (064)	7	0,02	4	0,01	1	0,003

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

\*) Symbole Międzynarodowej Klasyfikacji wg IX Rewizji

Tabela V. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu w Polsce w latach 1985—1986. Zgony i umieralność wg grup wieku

Grupy wieku	1985				1986			
	zapalenie opon (320—322)*		zapal. mózgu (323)		zapalenie opon (320—322)		zapal. mózgu (323)	
	zgony	umieral. na 100 000	zgony	umieral. na 100 000	zgony	umieral. na 100 000	zgony	umieral. na 100 000
0	198	28,8	106	15,4	129	19,6	95	14,5
1—4	20	0,7	48	1,8	30	1,1	47	1,7
5—9	5	0,2	17	0,5	4	0,1	14	0,4
10—14	7	0,2	25	0,9	12	0,4	25	0,8
15—19	5	0,2	20	0,8	7	0,3	16	0,6
20—24	7	0,3	7	0,3	9	0,3	8	0,3
25—29	3	0,1	13	0,4	6	0,2	5	0,2
30—34	15	0,5	13	0,4	16	0,5	11	0,3
35—39	18	0,7	14	0,5	11	0,4	9	0,3
40—44	18	1,0	10	0,5	17	0,9	3	0,2
45—49	17	0,8	13	0,6	18	0,9	14	0,7
50—54	20	1,0	13	0,6	26	1,3	15	0,7
55—59	22	1,1	15	0,8	26	1,3	10	0,5
60 i >	107	2,1	34	0,7	101	1,9	22	0,4
Razem	462	1,2	348	0,9	412	1,10	294	0,8

Źródło: dane GUS

\*) Symbole Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób wg IX Rewizji

skopowego a także rozpoznawane tylko na podstawie klinicznych objawów posocznicy towarzyszącej zespołowi oponowemu. Nie określa się przynależności antygenowej izolowanych szczepów.

Jak wynika z analizy 314 wywiadów epidemiologicznych udostępnionych przez WSSE w 1986 r. u 213 (67,8%) chorych izolowano *Neisseria meningitidis* z płynu m.-rdz. lub krwi, u 68 (21,7%) stwierdzono obecność dwoinek gramm ujemnych w płynie m.-rdz. badaniem mikroskopowym a u 33 (10,5%) rozpoznanie postawiono na podstawie objawów oponowych w przebiegu posocznicy.

Większość zachorowań wystąpiła wśród najmłodszych dzieci w wieku do 4 lat (228) w tym 114 dotyczyło niemowląt. Nieco więcej zachorowań — 166 wystąpiło wśród mieszkańców miast w porównaniu z terenami wiejskimi skąd pochodziło 148 chorych.

Nieznaczną przewagą zachorowań — 187 wystąpiła wśród mężczyzn, podczas gdy wśród kobiet zarejestrowano 127 zachorowań.

Znaczną część (ponad 50%) przypadków wystąpiła w chłodnej porze roku od stycznia do kwietnia oraz w grudniu. Wśród 314 analizowanych przypadków meningokokowego zapalenia opon m.-rdz. wystąpiły 22 zgony (śmiertelność 7%) przy czym 17 zgonów dotyczyło chorych z rozpoznaniem potwierdzonym badaniem mikrobiologicznym.

Tabela VI. Zapalenie opon m.-rdz. w Polsce w latach 1985—1986. Zapadalność na 100 000 wg płci i środowiska

Rozpoznanie	Rok	Ogółem	Płeć		Środowisko	
			M	K	miasto	wieś
Bakteryjne (ropne) zapalenie opon m.-rdz.	1985	6,7	8,6	4,9	5,7	8,2
	1986	7,1	9,0	5,4	6,4	8,3
Enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	1985	9,5	12,3	6,9	11,0	7,3
	1986	8,7	11,2	6,2	10,0	6,6

Źródło: wg opracowań 49 WSSE i Działu Techniki Statystycznej PZH

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

W 1986 r. zapalenie opon m.-rdz. ropne bakteryjne i inne nieokreślone etiologicznie z wyjątkiem meningokokowego stanowiło 46% ogółu zarejestrowanych przypadków zapalenia opon m.-rdz. (6587). Liczba zachorowań (3023) jak i zapadalność (8,0) w 1986 r. nieznacznie zwiększyła się w porównaniu z rokiem poprzednim i przewyższały medianę w ostatnim pięcioleciu (tab. I). W poszczególnych województwach liczba zachorowań wynosiła od 6 do 201 a zapadalność wahała się od 2,2 do 22,6, najwyższa była w woj. radomskim (22,6) i białostockim (18,4).

Jak wynika z analizy zachorowań na bakteryjne zapalenie opon w 1986 r. utrzymywała się nadal wyższa zapadalność (9,0) wśród mężczyzn w porównaniu z kobietami (5,4) a zapadalność wśród mieszkańców wsi (8,3) przewyższała zapadalność w miastach — 6,4 (tab. VI).

Analogicznie do lat poprzednich najwyższa zapadalność — 45,3 dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata (tabela VII) przy czym dominowała zapadalność wśród niemowląt — 97,4. Zachorowania występowały podczas całego roku w liczbie od 120 do 252 miesięcznie, najwięcej przypadków zarejestrowano w pierwszym (27,7%) i trzecim kwartale (27,3%), mniej w drugim (24,4%) i czwartym (20,6%).

Jak wynika z danych GUS liczba zgonów — 412 jak i umieralność — 1,1 była niższa w porównaniu z rokiem ubiegłym (tabela IV). Nadal większość zgonów (159) dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata (38,6%) a najwyższa umieralność 19,6 wystąpiła wśród niemowląt (tabela V).

Jak wynika z danych uzyskanych z 26 województw wśród drobno-ustrojów izolowanych z płynu m.-rdz. najczęściej występowały: dwoinki zapalenia płuc, gronkowce i pałeczki gram ujemne.

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

W 1985 r. zarejestrowano 3244 zachorowania tj. o 307 mniej niż w roku ubiegłym a zapadalność 8,7 była niższa od mediany (11,6) z okresu 1980—1984 i od zapadalności w 1985 roku (9,5). Spadek zapadalności wystąpił w 17 województwach, w 25 zapadalność była na poziomie roku poprzedniego a w 7 zarejestrowano więcej zachorowań i co najmniej dwukrotnie wyższą zapadalność niż w roku 1985. W poszczególnych województwach liczba zachorowań wynosiła od 4 do 398

Tabela VII. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce

Rozpoznanie	Rok	Grupy wieku				
		0—4	5—9	10—14	15—19	20—24
Bakteryjne (ropne) zapalenie opon m.-rdz.	1985	41,8	6,9	3,6	3,7	2,3
	1986	45,3	8,4	6,9	3,2	2,4
Enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	1985	20,9	39,1	21,5	10,9	7,2
	1986	29,2	33,0	15,0	7,2	4,7

Źródło: wg opracowań 49 WSSE i Działu Techniki Statystycznej PZH

a zapadalność wahała się od 0,3 do 18,4, najwyższa była w woj. krakowskim — 18,4 i bydgoskim — 17,5 (tabela II).

Jak wynika z analizy wykonanej w oparciu o dane z WSSE wyższa była zapadalność mężczyzn — 11,2 w porównaniu z kobietami — 6,2 a zapadalność wśród ludności miejskiej — 10,0 przewyższała zapadalność na terenach wiejskich — 6,6 (tabela VI). Podobnie jak w latach poprzednich dominowała zapadalność w grupie wieku 5—9 lat — 33,0 i 0—4 lata — 29,3 po czym zmniejszała się w starszych grupach wieku (tabela VII). Jak co roku sezonowy wzrost zachorowań wystąpił od czerwca do października (70% przypadków).

Ze sprawozdań pracowni wirusologicznych WSSE wynika, że u chorych z objawami neuroinfekcji najczęściej izolowano enterowirus ECHO<sub>7</sub>, rzadziej *Coxsackie B<sub>3</sub>*, *Coxsackie B<sub>4</sub>*, ECHO<sub>30</sub>.

Jak podał GUS z powodu enterowirusowego zapalenia opon m.-rdz. wystąpiło 6 zgonów, umieralność wynosiła 0,02 (tabela IV). Zgony te wykazano w woj. bydgoskim, ciechanowskim, gdańskim, katowickim, kieleckim i nowosądeckim.

#### 4. ZAPALENIE MÓZGU

W 1986 r. zgłoszono 404 zachorowania na zapalenie mózgu tj. o 31 przypadków mniej niż w roku poprzednim, zapadalność wynosiła 1,1. Nie zgłoszono zachorowań w woj. chełmskim, konińskim, pilskim, skier-niewickim, wrocławskim natomiast w pozostałych zarejestrowano od 1 do 36 przypadków, najwyższa zapadalność wystąpiła w woj. bielskim — 3,2 i krakowskim — 3,0. Jak wynika z danych GUS wystąpiły 294 zgony, umieralność wynosiła 0,8 przy czym najwyższa była w woj. rzeszowskim — 2,3 i woj. bielskim — 2,1 (tabela III). W 23 województwach liczba zgonów była wyższa od liczby zarejestrowanych zachorowań na zapalenie mózgu, co przemawia za tym, że karty zgonu nie są dokładnie weryfikowane w niektórych wojewódzkich stacjach sanitarno epidemiologicznych. Podział zgonów wg wieku wykazał, że najliczniej wystąpiły one wśród dzieci w wieku 0—4 lata (142 — 48,3%) a najwyższa umieralność dotyczyła niemowląt 14,5 (tabela V).

Etiologia zachorowań jak i zgonów mimo podejmowanych badań wirusologicznych i serologicznych w większości przypadków nie jest znana. W tej grupie rozpoznań zarejestrowano pięć przypadków Zespołu Rey'a oraz trzy zachorowania na podostre stwardniające zapalenie mózgu (SSPE). Ponadto zgłoszono 10 zachorowań na kleszczowe (arbowi-

w latach 1985—1986. Zapadalność na 100 000 wg wieku

(w latach)

25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60 i >
2,4	2,2	2,9	2,2	2,7	3,2	2,4	2,6
2,7	2,2	2,3	2,8	2,6	2,2	3,0	2,8
5,5	3,6	2,1	2,0	1,0	1,2	1,2	0,6
5,0	2,8	1,6	1,9	1,3	1,0	0,9	0,5

rusowe) zapalenie mózgu i opon, zapadalność (0,03) była zbliżona do zapadalności w 1985 r. (0,04). Zachorowania wystąpiły na terenach endemicznych w woj. białostockim, olsztyńskim, opolskim i suwalskim (tabela III).

#### WNIOSKI

1. Niezbędna jest pełna weryfikacja kart zgonu we wszystkich WSSE.
2. W rejestracji meningokokowego zapalenia opon m.-rdz. należy przyjąć kryterium bakteriologiczne: izolacja *Neisseria meningitidis* z płynu m.-rdz. lub krwi albo dodatni wynik badania mikroskopowego płynu m.-rdz.
3. Niezbędna jest poprawa diagnostyki mikrobiologicznej rozpoznawanych neuroinfekcji.

Ewa Gonera

## DUR BRZUSZNY I DURY RZEKOME — 1986 ROK

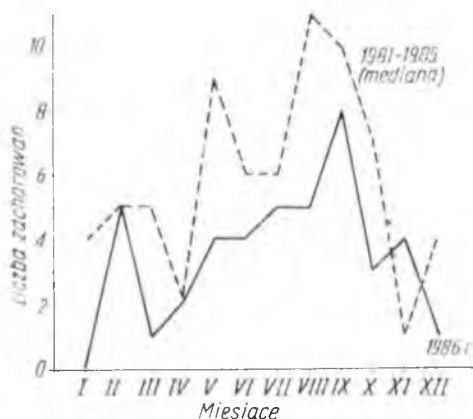
Dur brzuszny. W 1986 roku zgłoszono z terenu Polski 41 zachorowań, a z uwzględnieniem daty zachorowania — 42 przypadki duru brzusznego (zap./100 000 = 0,11), tj. o cztery zachorowania mniej niż w poprzednim roku.

Rozpoznanie potwierdzono bakteriologicznie u 30 chorych (u jednego chorego zakażenie mieszane — z *S. enteritidis*), a w tym od 18 — izolacją *S. typhi* z krwi. W pozostałych przypadkach uzyskano dodatnie wyniki badań serologicznych (m. in. u dziecka, od którego izolowano pałeczkę *Salmonella colindale* z grupy 7 C1).

Typy bakteriofagowe oznaczono u 26 chorych: u 12 były to typy: A, Ela i D1 (po cztery szczepy z każdego typu), u następnych dwunastu chorych — typy F1, C1, I+IV i zdegradowany (po trzy szczepy z każdego typu) oraz jeden szczep należący do typu Elb i jeden nie reagujący.

Z wyjątkiem 3 dzieci leczonych w oddziałach dziecięcych, pozostali chorzy byli hospitalizowani w oddziałach zakaźnych. Siedmiu chorych przyjęto początkowo na chirurgię, przy czym jednego operowano z powodu perforacji jelita, a pozostałych skierowano z podejrzeniem zapalenia wyrostka robaczkowego lub kamicy dróg żółciowych.

Większość przypadków to zachorowania sporadyczne (32 chorych). W czterech ogniskach rodzinnych zachorowało osiem osób (po dwie osoby w ognisku). W 14 ogniskach, dla 16 chorych ustalono źródło zakażenia, w którym był nosiciel w otoczeniu domowym lub sąsiedztwie. W dwóch

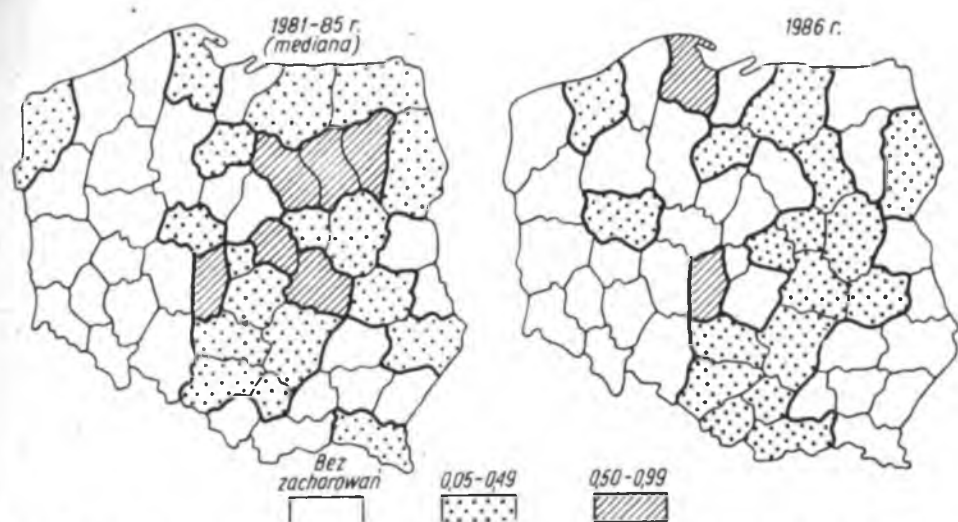


Ryc. 1. Dur brzuszny w Polsce. Sezonowość zachorowań (wg daty zachorowania).

Tabela I. Dury brzuszny i dury rzekome wg województw w 1985 r. i w 1986 r. Zachorowania i zapadalność na 100 tys. mieszkańców (wg daty rejestracji)

		Dury brzuszny						Dury rzekome					
		1980—1984 mediana		1985		1986		1980—1984 mediana		1985		1986	
		zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
	POLSKA	79	0,2	45	0,1	41	0,1	8	0,0	11	0,0	3	0,0
1	St. warszawskie	7	0,3	2	0,1	4	0,2	2	0,1	—	—	1	0,0
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	Białostockie	2	0,3	—	—	3	0,4	—	—	3	0,5	1	0,2
4	Bielskie	—	—	—	—	4	0,5	—	—	—	—	—	—
5	Bydgoskie	—	—	1	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—
6	Chełmskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	3	0,7	3	0,7	—	—	—	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie	4	0,5	—	—	2	0,3	—	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	2	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Gdańskie	6	0,5	4	0,3	8	0,6	1	0,1	1	0,1	—	—
11	Gorzowskie	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0,2	—	—
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Katowickie	3	0,1	—	—	1	0,0	—	—	—	—	—	—
15	Kieleckie	6	0,6	4	0,4	2	0,2	—	—	—	—	—	—
16	Konińskie	—	—	2	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—
17	Koszalińskie	—	—	—	—	1	0,2	—	—	—	—	—	—
18	M. krakowskie	1	0,1	1	0,1	2	0,2	—	—	—	—	—	—
19	Krośnieńskie	1	0,2	—	—	—	—	—	—	1	0,2	—	—
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	Lubelskie	1	0,1	1	0,1	1	0,1	—	—	—	—	1	0,1
23	Łomżyńskie	2	0,6	2	0,6	—	—	—	—	—	—	—	—
24	M. łódzkie	4	0,4	3	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—
25	Nowosądeckie	1	0,2	—	—	1	0,2	—	—	—	—	—	—

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



Ryc. 2. Dur brzuszny w Polsce wg województw. Zapadalność na 100 000 (wg daty rejestracji).

ogniskach z woj. sieradzkiego dzięki objęciu obserwacją i badaniami serologicznymi dużej liczby osób, oprócz nosicieli wykryto także innego chorego oraz stwierdzono krótkotrwałe wydalanie pałeczek durowych u dwuletniego dziecka.

Mimo niewielkiej liczby zachorowań, nadal utrzymuje się sezonowość ich występowania — ze szczytem na przełomie lata i jesieni (ryc. 1).

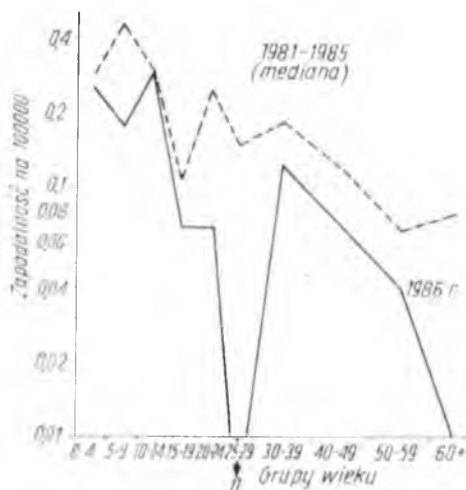
Najwyższą zapadalność notowano w tych województwach, gdzie wy-

Tabela II. Dur brzuszny i dury rzekome w 1986 r. Zachorowania i zapadalność na 100 tys. wg wieku (wg daty zachorowania)

Wiek	Dur brzuszny				Dury rzekome			
	1981—1985 mediana		1986		1981—1985 mediana		1986	
	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.
0—4	10	0,3	9	0,3	3	0,1	1	0,0
5—9	14	0,5	6	0,2	—	—	—	—
10—14	8	0,3	9	0,3	1	0,0	—	—
15—19	3	0,1	2	0,1	—	—	—	—
20—24	8	0,3	2	0,1	1	0,0	1	0,0
25—29	5	0,2	—	—	—	—	—	—
30—39	10	0,2	8	0,1	—	—	—	—
40—49	5	0,1	3	0,1	—	—	1	0,0
50—59	3	0,1	2	0,0	—	—	—	—
60+	4	0,1	1	0,0	1	0,0	—	—
Razem	72	0,2	42	0,1	8	0,0	3	0,0

stały ogniska rodzinne, tj. sieradzkim, gdańskim i bielskim (tab. I, ryc. 2). W porównaniu z poprzednim rokiem zwiększyła się z 27 do 30 liczba województw, gdzie nie notowano zachorowań na dur brzuszny.

Podobnie jak w poprzednim roku wśród chorych przeważały dzieci i młodzi dorośli poniżej 25 lat (67% zach.) z najwyższą zapadalnością w grupie wieku 0—9 lat (tab. II, ryc. 3).



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

Tabela III. Liczba zarejestrowanych nosicieli wg stanu na dzień 31.12.86 r.

Salmonella	Ogółem		1986 wg wieku				
	1985	1986	0—4	5—19	20—39	40—59	60+
typhi	2039	1959	2	11	102	415	1429
paratyphi A	26	25	—	—	—	6	19
„ B	371	356	4	2	40	91	219
„ C	2	2	—	—	—	1	1

Liczba nosicieli rejestrowanych przez terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne pod koniec 1986 roku zmniejszyła się o 80 osób, głównie osób powyżej 60 lat (tab. III).

Dury rzekome. Zgodnie z datą zachorowania i rejestracji — wystąpiły tylko 3 zachorowania na dury rzekome. Od dwóch chorych izolowano z kału pałeczkę *S. paratyphi B*. Szczep izolowany od jednego z chorych należał do typu *Taunton* (tego samego, co szczep nosiciela), a od drugiego chorego — nie poddawał się typowaniu (przypadek importowany z Iraku). U trzeciego chorego (z woj. białostockiego) rozpoznano dur rzekomy C na podstawie dodatnich wyników odczynu *Widala*.

Zgonów z duru brzusznego i durów rzekomych nie notowano, a podane dwa przypadki zgonów w statystykach GUS — wyjaśniono jako omyłkę.

*Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Aniela Adonajło*

## CZERWONKA BAKTERYJNA — 1986 ROK

W 1986 r. w Polsce wystąpił dalszy wzrost liczby zachorowań na czerwonkę; zgłoszono 5480 przypadków czerwonki, prawie dwukrotnie więcej od mediany w latach 1980—1984 (2863 przyp.) i ponad dwukrotnie więcej niż w 1985 r. Zapadalność wyniosła 14,6 na 100 000 i była również dwukrotnie wyższa niż w 1985 r. (tab. I).

Tabela I. Czerwonka w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności wg województw

Województwo		1980—1984 mediana		1985		1986	
		liczba	zapa- daln.	liczba	zapa- daln.	liczba	zapa- daln.
1	2	3	4	5	6	7	8
POLSKA		2863	8,0	2649	7,1	5480	14,6
1	St. warszawskie	208	8,8	233	9,7	505	20,9
2	Białkopodlaskie	10	3,5	18	6,1	9	3,0
3	Białostockie	6	0,9	9	1,4	13	1,9
4	Bielskie	70	8,4	70	8,1	96	11,0
5	Bydgoskie	23	2,2	4	0,4	52	4,8
6	Chełmskie	15	6,4	34	14,2	6	2,5
7	Ciechanowskie	10	2,4	29	7,0	12	2,9
8	Częstochowskie	6	0,8	12	1,6	4	0,5
9	Elbląskie	63	14,2	43	9,3	27	5,8
10	Gdańskie	58	4,4	12	0,9	19	1,4
11	Gorzowskie	7	1,5	16	3,3	6	1,2
12	Jeleniogórskie	15	3,0	20	4,3	10	2,0
13	Kaliskie	3	0,4	3	0,4	—	—
14	Katowickie	35	0,9	112	2,9	26	0,7
15	Kieleckie	14	1,3	10	0,9	21	1,9
16	Konińskie	—	—	2	0,4	—	—
17	Koszalińskie	79	16,4	53	10,9	262	53,2
18	M. krakowskie	38	3,2	103	8,5	37	3,1
19	Krośnieńskie	23	4,9	23	4,9	11	2,3
20	Legnickie	89	18,7	122	25,0	29	5,9
21	Leszczyńskie	—	—	—	—	—	—
22	Lubelskie	59	6,2	15	1,5	55	5,6
23	Łomżyńskie	4	1,2	17	5,0	29	8,5
24	M. łódzkie	14	1,2	8	0,7	7	0,6
25	Nowosądeckie	68	10,5	67	10,1	55	8,2

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8
26	Olsztyńskie	32	4,5	46	6,4	623	85,4
27	Opolskie	8	0,8	4	0,4	6	0,6
28	Ostrołęckie	5	1,3	9	2,1	28	7,3
29	Piłskie	1	0,2	2	0,4	5	1,1
30	Piotrkowskie	4	0,7	114	18,4	13	2,0
31	Płockie	2	0,4	70	13,8	31	6,1
32	Poznańskie	29	2,3	13	1,0	14	1,1
33	Przemyskie	45	11,7	289	73,4	54	13,6
34	Radomskie	1	0,1	3	0,4	2	0,3
35	Rzeszowskie	93	14,1	210	30,6	325	46,8
36	Siedleckie	12	1,9	18	2,8	39	6,1
37	Sieradzkie	2	0,5	—	—	—	—
38	Skierniewickie	5	1,3	41	10,0	21	5,1
39	Ślupskie	13	3,5	479	121,8	55	13,8
40	Suwalskie	14	3,3	15	3,4	2598	575,5
41	Szczecińskie	24	2,6	12	1,3	48	5,1
42	Tarnobrzeskie	59	10,4	197	34,0	141	24,2
43	Tarnowskie	31	5,0	9	1,4	42	6,5
44	Toruńskie	10	1,6	5	0,8	17	2,6
45	Wałbrzyskie	23	3,2	15	2,2	39	5,3
46	Włocławskie	—	—	—	—	2	0,5
47	Wrocławskie	65	6,0	35	3,2	40	3,6
48	Zamojskie	23	4,8	22	4,5	39	8,0
49	Zielonogórskie	13	2,1	6	0,9	7	1,1

Obserwowany wzrost liczby zachorowań w dużej mierze wystąpił wskutek poprawy rejestracji i diagnostyki na terenach endemicznych czerwonki oraz bardziej energicznego zwalczania zachorowań o przebiegu lekkim i poronnym.

W 1986 r., zgodnie z danymi GUS, nie rejestrowano zgonów na czerwonkę.

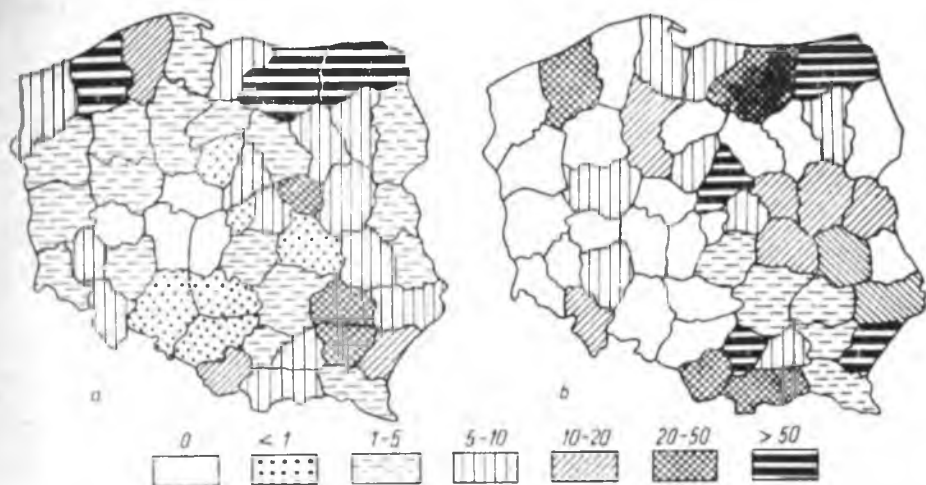
Analiza zachorowań według województw wykazuje, że w 4 województwach (woj. leszczyńskie, konińskie, kaliskie i sieradzkie) czerwonka nadal nie jest wykrywana; przypuszczalnie pracownie bakteriologiczne w tych województwach są bardziej nastawione na badania profilaktyczne osób zdrowych niż chorych leczonych ambulatoryjnie lub rozpoznawanie czerwonki w środowiskach dziecięcych i młodzieżowych (ryc. 1).

W szeregu innych województw natomiast, głównie północnych, akcja zwalczania czerwonki była prowadzona dość intensywnie, co pozwoliło na wykrycie znacznej liczby zachorowań występujących endemicznie lub epidemicznie. Do tych województw należą:

— woj. suwalskie	— 2598 zachor., zapad.	— 575 na 100 000
— woj. rzeszowskie	— 325 zachor., zapad.	— 45,8 na 100 000
— woj. olsztyńskie	— 623 zachor., zapad.	— 85,4 na 100 000
— woj. koszalińskie	— 262 zachor., zapad.	— 53,2 na 100 000
— woj. st. warszawskie	— 505 zachor., zapad.	— 20,9 na 100 000

(tab. I).

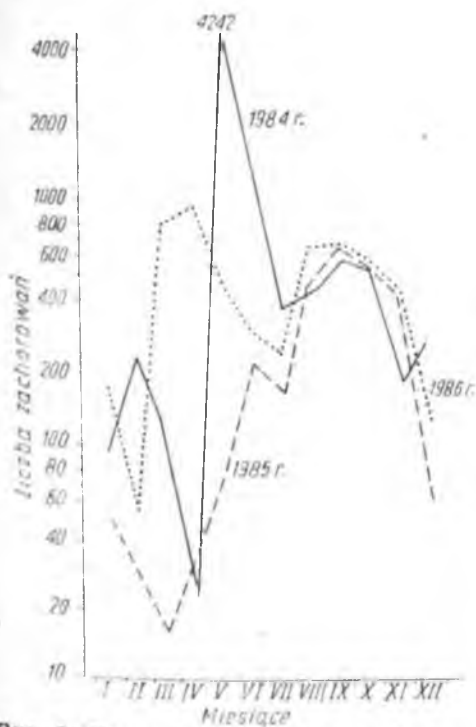
W 1986 r. zaznaczył się nieco odmienny niż w poprzednich latach sezonowy rozkład zachorowań; wystąpiły 2 szczyty zachorowań: wyższy i bardziej ostry w okresie wiosennym oraz niższy i rozleglejszy w okresie letnio-jesiennym. Najwyższa liczba zachorowań wystąpiła w marcu i kwietniu, w związku z wystąpieniem epidemii w woj. suwalskim, wy-



Ryc. 1. Czerwonka bakteryjna w Polsce w 1986 r. a. Zapadalność na 100 000. b. Częstość zakażenia pał. *Shigella* wśród branzowców na 100 000 zbadanych.

wolanej przez *S. sonnei*, a najniższa w lutym (ryc. 2). Różnica między najwyższą i najniższą liczbą zachorowań była szesnastokrotna.

Podobnie jak w latach poprzednich, zapadalność na czerwonkę była wyższa w mieście (17,4 na 100 000), niż na wsi — 10,5/100 000 (tab. II).



Ryc. 2. Czerwonka bakteryjna w Polsce. Sezonowość zachorowań w latach.

Tabela II. Czerwonka w Polsce w 1986 r. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 w mieście i na wsi

Wyszczególnienie	Liczba zach.	Zapadaln.
Miasto ogółem	3924	17,4
w tym:		
<20 tys.	625	14,2
20—50 tys.	504	13,1
50—100 tys.	1902	61,9
>100 tys.	893	7,9
Wieś	1556	10,5
Ogółem	5480	14,6

Tabela III. Czerwonka w Polsce w 1986 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg wieku w mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0—4	1665	86,0	42,4	587	40,2	37,7	2252	66,3	41,1
0	112	31,0	2,8	68	23,0	4,4	180	27,4	3,3
1	333	87,7	8,5	131	44,3	8,4	464	68,7	8,5
2	420	105,2	10,7	137	46,2	8,8	557	80,1	10,1
3	397	98,5	10,1	128	43,6	8,2	525	75,4	9,6
4	403	102,3	10,3	123	43,9	7,9	526	78,0	9,6
5—9	1052	54,0	26,8	349	26,7	22,4	1401	43,0	25,6
10—19	528	16,5	13,5	279	12,2	17,9	807	14,7	14,7
20—29	247	7,0	6,3	113	4,9	7,3	360	6,1	6,6
30—39	243	5,9	6,2	85	5,6	5,5	328	5,2	6,0
40—49	73	2,9	1,9	46	3,4	2,9	119	3,1	2,1
50—59	62	2,6	1,6	35	2,1	2,3	97	2,4	1,8
60+	54	1,9	1,3	62	2,6	4,0	116	2,2	2,1
Ogółem	3924	17,4	100,0	1556	10,5	100,0	5480	14,6	100,0

Tabela IV. Czerwonka w Polsce w 1986 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i podział wg płci i wieku

Wiek w latach	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%
0—4	1129	64,8	44,0	1123	67,8	38,5	2252	66,3	41,1
0	92	27,3	3,6	88	27,5	3,0	180	27,4	3,3
1	249	71,8	9,7	215	65,4	7,4	464	68,7	8,5
2	277	77,6	10,8	280	82,6	9,6	557	80,1	10,1
3	244	68,3	9,5	281	82,8	9,6	525	75,4	9,6
4	267	77,3	10,4	259	78,9	8,9	526	78,0	9,6
5—9	689	41,4	26,9	712	44,8	24,4	1401	43,0	25,6
10—19	381	13,6	14,9	426	15,9	14,6	807	14,7	14,7
20—29	122	4,1	4,7	238	8,3	8,2	360	6,1	6,6
30—39	120	3,8	4,7	208	6,7	7,1	328	5,2	6,0
40—49	49	2,6	1,9	70	3,6	2,4	119	3,1	2,1
50—59	35	1,8	1,4	62	2,9	2,1	97	2,4	1,8
60+	38	1,8	1,5	78	2,4	2,7	116	2,2	2,1
Ogółem	2563	14,0	100,0	2917	15,2	100,0	5480	14,6	100,0

Najwięcej zachorowań zgłoszono z miast średniej wielkości, o liczbie mieszkańców od 50 tysięcy do 100 tysięcy: 1902 przypadki, zapadalność 61,9 na 100 000. Najniższa zapadalność — 7,9 była zaznaczona w dużych miastach — ponad 100 tysięcy mieszkańców (tab. II).

Zarówno w mieście jak i na wsi, najczęściej chorowały dzieci w wieku od jednego roku do 4 lat, a wśród nich najwięcej przypadków i najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci dwuletnich. W wieku 10 lat i wyżej spada gwałtownie liczba zachorowań zarówno w mieście jak i na wsi. U osób dorosłych w wieku od 40 do 49 lat oraz 60 lat i powyżej — zapadalność na wsi jest wyższa niż w mieście (tab. III).

Zapadalność na czerwonkę w zależności od płci wykazuje, że częściej chorują kobiety: zapad. kobiet — 15,2, zapad. mężczyzn — 14,0 na 100 000. Jedynie w grupie dzieci jednorocznych zaznacza się wyższa zapadalność płci męskiej: zapad. chłopców — 71,8, zapad. dziewczynek — 65,4 (tab. IV).

Udział odsetkowy zachorowań w grupie wieku od 0 do 4 lat jest wyższy wśród chłopców: chłopcy — 44,0%, dziewczynki — 38,5%; to samo dotyczy grupy wieku od 5 do 9 lat. Natomiast wśród osób dorosłych od 20 lat i wyżej jest wyraźnie wyższy udział odsetkowy kobiet.

W 1986 r. wystąpiły 23 epidemie czerwonki: 22 epidemie były wywołane przez pałeczki *S. sonnei*, zaś jedno ognisko epidemiczne — w szpitalu psychiatrycznym w Morawicy (woj. kieleckie), przez *S. flexneri*; ognisko to zgłoszono jako zakażenie szpitalne.

Największą epidemię, obejmującą 2070 chorych (w tym 1199 przypadków potwierdzonych bakteriologicznie), obserwowano na terenie miasta Suwałki i jego okolic. Zachorowania miały charakter początkowo ostry i objawy charakterystyczne dla zatrucia pokarmowego, co w początkowej fazie utrudniło dochodzenie epidemiologiczne. Źródłem epidemii było mleko i jego przetwory, pochodzące z Okręgowej Spółdzielni Mleczarskiej, niewłaściwie pasteryzowane — w związku z awarią pasteryzatorów. Epidemia trwała od 6 marca do 30 czerwca 1986 r. Chorowały głównie dzieci do lat 14 — 1537 przypadków, 74,1%.

Oprócz wymienionej wyżej epidemii, w województwie suwalskim notowano jeszcze 6 mniejszych ognisk czerwonki. W 2 ogniskach zachorowania na czerwonkę grupy młodzieży zagranicznej wystąpiły już w czasie podróży do Polski.

Ogniska epidemiczne czerwonki na koloniach i obozach dla dzieci i młodzieży z udziałem młodzieży z NRD i Czechosłowacji notowano w województwach: bielskim, bydgoskim, łomżyńskim, koszalińskim, warszawskim i wałbrzyskim.

Przebieg czerwonki, ze względu na gwałtowny początek zachorowań (wymioty, biegunka, gorączka) we wszystkich ogniskach epidemicznych sugerował zatrucie pokarmowe; dopiero dzięki badaniom bakteriologicznym rozpoznano czynnik etiologiczny — *S. sonnei*.

Drogi szerzenia się zakażeń były trudne do udowodnienia; najczęstszą przyczyną szerzenia się był zły stan sanitarny obiektów. W jednym przypadku była zakażona woda; stwierdzono wysokie miano coli w wodociągu lokalnym.

Poza wymienionymi ogniskami, zachorowania wywołane przez *S. sonnei* zgłaszano w sprawozdaniach dotyczących zatruc pokarmowych oraz zakażeń szpitalnych.

Z 35 województw otrzymano dane, obejmujące zachorowania na czerwonkę z uwzględnieniem wieku i czynnika etiologicznego (tab. V). Z danych wynika, że czerwonka, wywołana przez *S. sonnei*, występowała we wszystkich grupach wieku, ale najczęściej u dzieci w wieku od 0 do 4 lat (44,7%); dzieci w wieku od 5 do 9 lat stanowiły 25,0%, a w wieku powyżej 10 lat — 30,3% wszystkich zachorowań.

Zachorowania wywołane przez *S. flexneri* występowały inaczej niż w ubiegłych latach, przede wszystkim w najmłodszej grupie wieku od 0 do 4 lat (72,0%), przy tym aż 30,0% w grupie niemowląt (w tym 6 zachorowań w woj. st. warszawskim), jedno ognisko wystąpiło u chorych powyżej 60 roku życia przebywających w zakładzie psychiatrycznym.

Czerwonka wywołana przez *S. dysenteriae* 3 — wystąpiła przede wszystkim u dzieci w wieku przedszkolnym, od 3 do 6 lat.

Zachorowania, rozpoznawane klinicznie, notowano głównie u osób dorosłych, będących w kontakcie z chorymi w ogniskach zatruc pokarmowych.

Tabela V. Zachorowania na czerwonkę w 1986 r. wg wieku i czynnika etiologicznego na podstawie danych 35 WSSE

Wiek	<i>S. sonnei</i>	%	<i>S. flexneri</i>	%	<i>S. dysenteriae</i>	%	<i>S. boydii</i>	Rozp. klinicz.	%
0—4	763	44,7	31	72,1	59	37,1	2	17	27,9
0	80		13*		1		1	2	
1	149		6		5		1	1	
2	190		3		11		—	5	
3	169		3		23		—	4	
4	174		2		19		—	5	
5—9	426	25,0	4	9,3	68	42,8		8	13,1
5	137		—		25		—	5	
6	114		—		24		—	3	
7	82		—		9		—	—	
8	47		—		6		—	—	
9	39		4		4		—	—	
10—19	287		7		13		—	2	
20—29	79		—		9		—	11	
30—39	83		—		4		2	8	
40—49	28		3		2		—	4	
50—59	14		1		2		—	7	
60+	27	30,3	1	27,9	2	20,1	—	4	59,0
Ogółem	1707	100,0	47	100,0	159	100,0	4	61	100,0

\* — w tym 6 w woj. stołecznym warszawskim

Tabela VI. Wykrywanie zakażenia pałeczką czerwonki u osób bakteriologicznie zbadanych w 1986 r. i 1985 r. (na podstawie rocznych sprawozdań WSSE na formularzu Mz-63)

Zbadani	Liczba osób										Częstość wykrywania (%) <i>Shigella</i> u osób zbadanych w roku:		
	Ogółem	w tym wydala- jących <i>Shigella</i>	<i>S. sonnei</i>	<i>S. flexneri</i> serologiczne typy					<i>S. boydii</i>	<i>S. dysen- teriae</i>	1986	1985	
				razem	6	3a	2a	4a					N
1986 r.													
Chorzy	451897	3543	3389	30	4	6	—	—	20	—	124	0,8	0,6
Ozdrowieńcy	50230	528	480	1	—	1	—	—	—	—	47	1,0	0,3
Nosiciele	21722	124	116	5	—	—	5	—	—	—	3	0,6	0,2
Styczność	263730	1029	984	7	1	3	2	—	1	—	38	0,4	0,2
Pracownicy branżowi	1053214	206	150	8	2	—	—	3	3	1	47	0,02	0,02
Razem	1840793	5430	5119	51	7	10	7	3	24	1	259	0,3	0,3
udział %		100,0	94,2	0,9							0,01	4,8	—
1985 r.													
Razem	1572373	2936	2884	47	19	5	8	—	14	1	4	—	—

W 1986 r. wzrosła liczba osób zbadanych bakteriologicznie w kierunku zakaźnych schorzeń jelitowych. Ogółem zbadano 1 840 793 osoby (tab. VI), o ponad 268 000 więcej niż w 1985 r. Wśród zbadanych ponad połowę (57,2%) stanowili pracownicy branżowi — 1 053 214 osób. Ich udział w porównaniu do lat poprzednich maleje, rośnie udział chorych — 451 897 osób (24,5%) oraz osób ze styczności.

U 5430 osób zbadanych stwierdzono wydalanie pałeczek *Shigella*, w tym u 3543 chorych — 0,8%, 528 ozdrowieńców — 1,1%; najmniejszą liczbę wyhodowań uzyskano w badaniach branżowców — tylko u 206 osób — 0,02%. Podobny odsetek dodatnich wyników u branżowców otrzymano również w 1985 r. (tab. VI).

Pałeczkę *S. sonnei* izolowano ogółem od 5119 osób — 94,2%, pał. *S. flexneri* u 51 osób (0,9%), zaś *S. dysenteriae* u 259 osób — 4,8%. Wzrost liczby przypadków *S. dysenteriae* wiąże się przede wszystkim z epidemią czerwonki w woj. olsztyńskim i ze sporadycznymi przypadkami zachorowań w 2 sąsiednich województwach: ostrołęckim i ciechanowskim. Szczep *S. dysenteriae* podobny do tego jaki wyhodowano w 1986 r. wystąpił również w 1984 r. na terenie województwa olsztyńskiego.

Biorąc pod uwagę niską wykrywalność pałeczek *Shigella* u branżowców celowość prowadzenia tych badań może się wydać wątpliwa. Należy jednak mieć na uwadze, że głównym celem tych badań u branżowców jest wykrycie ewentualnego nosicielstwa pałeczek duru brzuszkiego i dlatego niska wykrywalność pałeczek *Shigella* nie może być powodem zniesienia tych badań. Gdyby równocześnie uległa poprawie metodyka badań (stosowanie płynu konserwującego dla próbek, mało wybiórczych podłoży, większych powierzchni posiewu), należałoby się spodziewać, że wzrosłaby efektywność badań branżowców w kierunku pałeczek *Shigella*.

Anna Przybylska

## ZATRUCIA I/LUB ZAKAŻENIA POKARMOWE — 1986 ROK

W 1986 r. nastąpił w kraju dalszy wzrost liczby zachorowań, których przyczyną były zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe. Zarejestrowano 29 459 zachorowań, z czego 22 123 (75,1%) — w ogniskach.

Zapadalność ogółem wyniosła 78,6 na 100 000. W 1980 r. zarejestrowano 8357 przypadków; w 1981 r. liczba zachorowań (12 225 przypadków) wzrosła o 46,6% w odniesieniu do danych z 1980 r., a do roku 1983 utrzymywała się na poziomie 11 000—12 000 zachorowań rocznie. Ponowny wzrost liczby zachorowań (o 100,9% więcej niż w 1980 r.) nastąpił w 1984 r. (16 791 przypadków), a w następnych dwóch latach tendencja wzrostowa nasiliła się (w 1985 r. — o 171,2% — 22 668 zachorowań, w 1986 r. — o 252,5% — 29 459 zachorowań) w odniesieniu do 1980 r.

W ostatnich latach w etiologii zatruc i/lub zakażeń pokarmowych dominującą rolę odgrywają pał. *Salmonella* (w 1986 r. — 83,4% zachorowań w ogniskach, 76,2% ogółu zachorowań, a 78% ogółu zachorowań o etiologii bakteryjnej) (tab. I, tab. XI). W grupie zakażeń pokarmowych

Tabela I. Zbiorowe zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe w Polsce w 1986 r. Liczba ognisk, liczba zachorowań i procent w zależności od czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	1986 r.*			
	Ogniska		Zachorowania	
	liczba	%	liczba	%
Bakteryjny — ogółem	706	100,0	22123	100,0
<i>Salmonella</i> — ogółem	572	81,0	18454	83,4
<i>Salmonella enteritidis</i> — ogółem	479	67,8	15671	70,8
<i>Salmonella typhimurium</i> — ogółem	72	10,2	1956	8,8
<i>Salmonella</i> — inne serotypy — ogółem	9	1,3	131	0,6
<i>Salmonella</i> — mieszane serotypy — ogółem	12	1,7	696	3,1
Gronkowiec złocisty — ogółem	53	7,5	1392	6,3
<i>Escherichia coli</i> i bakt. z grupy <i>coli</i>	18	2,5	610	2,8
<i>Shigella sonnei</i> + inna flora bakt. — ogółem	5	0,7	148	0,7
Inna (mieszana flora bakteryjna)	17	2,4	373	1,7
Nie ustalono (bakteryjny?)	41	5,8	1147	5,2

\* Bez *Clostridium botulinum* (omówiono w innym rozdziale) i grzybów

Tabela II. Zbiorowe zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe w Polsce w latach 1985—1986 spowodowane przez pałeczkę *Salmonella*. Podział wg liczby ognisk, liczby zachorowań i typu serologicznego

Salmonella — serotypy (+ inna nieznaną florą bakteryjną)	1985				1986			
	Ogniska		Zachorowania		Ogniska		Zachorowania	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
<i>Salmonella</i> — ogółem	408	100,0	13274	100,0	572	100,0	18454	100,0
<i>S. enteritidis</i>	355	87,0	12105	91,2	479	83,7	15671	84,9
<i>S. typhimurium</i>	45	11,0	1019	7,7	72	12,6	1956	10,6
<i>S. agona</i>	—	—	—	—	3	0,5	46	0,2
<i>S. derby</i>	1	0,25	5	0,04	—	—	—	—
<i>S. dublin</i>	—	—	—	—	1	0,2	23	0,1
<i>S. heidelberg</i>	1	0,25	11	0,08	1	0,2	5	0,03
<i>S. infantis</i>	—	—	—	—	2	0,3	31	0,2
<i>S. virchow</i>	—	—	—	—	2	0,3	26	0,1
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. typhimurium</i>	2	0,5	29	0,2	6	1,0	598	3,2
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. agona</i>	—	—	—	—	2	0,3	12	0,1
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. arizona</i>	—	—	—	—	3	0,5	75	0,4
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. dublin</i>	1	0,25	47	0,4	—	—	—	—
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. heidelberg</i>	1	0,25	23	0,2	—	—	—	—
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. newport</i>	1	0,25	5	0,04	—	—	—	—
<i>S. typhimurium</i> + <i>S. heidelberg</i>	1	0,25	30	0,2	—	—	—	—
<i>S. species</i> — bez serotypowania	—	—	—	—	1	0,2	11	0,06

spowodowanych przez pałeczki *Salmonella* od 1982 r. na plan pierwszy wysunęła się *Salmonella enteritidis*, która w ostatnich latach występuje powszechnie u drobiu, ale izoluje się ją również z surowców pochodzących od innych zwierząt gospodarskich.

Ten typ bakterii był przyczyną 84,9% zakażeń pokarmowych w ogniskach, spowodowanych przez pałeczki *Salmonella* (tab. II).

Analizę zachorowań w ogniskach zatruc i/lub zakażeń pokarmowych oparto na dokumentacji napływającej ze Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznych.

Powiadomienie o wystąpieniu ogniska odbywa się w dwóch etapach: pierwszym sygnałem jest telefoniczny meldunek zgłaszany do Departamentu Inspekcji Sanitarnej Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej, a w późniejszym terminie nadsyłane są obowiązujące druki wraz z załącznikami.

W trakcie dochodzenia epidemiologicznego prowadzonego w terenie, część ognisk zgłaszanych w formie meldunków może ulec odwołaniu, jeżeli stwierdzi się i udokumentuje inną niż zatrucie i/lub zakażenie pokarmowe przyczynę wystąpienia zachorowań. Należy zauważyć, że ogniska czerwonki, zatruc jadem kiełbasianym i zatruc środkami chemicznymi, rejestrowane są i opracowywane oddzielnie.

W 1986 r. odwołano łącznie 43 ogniska zatruc i/lub zakażeń pokarmowych (695 zachorowań, w tym 4 zgony), z czego w 7 ogniskach (112 zachorowań) stwierdzono wystąpienie czerwonki, w 4 ogniskach (55 zachorowań, 1 zgon) stwierdzono inne przyczyny zachorowań, a w odniesieniu do 32 ognisk (528 zachorowań, 3 zgony) nie podano przyczyny odwołania.

Ogniska te wystąpiły w 21 województwach. Największa liczba zachorowań w odwołanych bez podania przyczyny ogniskach wystąpiła w województwie katowickim (2 ogniska, 110 zachorowań). Wydaje się słusznym wniosek, że odwołanie każdego ogniska powinno być potwierdzone wykryciem innego czynnika etiologicznego lub innej przyczyny zachorowań, co z kolei powinno się wiązać z nadesłaniem do MZ i OS informacji na temat aktualnego rozpoznania popartego opisem wyników badań.

Łącznie w 1986 r. zgłoszono w formie meldunków 749 ognisk (22 818 zachorowań), z czego odwołania stanowiły 5,7% ogółu ognisk i 3% ogółu zachorowań w ogniskach.

W szczegółowej analizie opracowań ognisk zatruc i/lub zakażeń pokarmowych uwzględniono 706 ognisk zarejestrowanych w 1986 r. (22 123 zachorowania) z wyłączeniem w/w odwołań.

Analiza ognisk zatruc i/lub zakażeń pokarmowych wg miesięcy ich wystąpienia wskazuje na fakt, że najwięcej ognisk odnotowano w maju (157; 22,2%) oraz w sierpniu (130; 18,4%), najwyższą liczbę zachorowań w ogniskach zarejestrowano również w sierpniu (4555 przypadków; 20,6%) i w maju (3934 przypadki; 17,8% ogółu zachorowań w ogniskach).

Wzrost liczby zachorowań w ogniskach zbiorowych zatruc i/lub zakażeń pokarmowych rozpoczął się w 1981 r. (o 83,4% więcej niż w 1980 r.) w 1985 r. osiągnął 246,6%, a w 1986 r. — 343,9% w odniesieniu do danych z 1980 r.

Tendencja wzrostowa liczby zachorowań w ogniskach jest więc jeszcze bardziej wyraźna niż w odniesieniu do liczby zachorowań na zatrucie i/lub zakażenia pokarmowe ogółem.

Wzrasta również liczba dużych ognisk, w których zachorowania przekraczają 200 przypadków; w ogniskach tych dominującym czynnikiem etiologicznym jest *Salmonella enteritidis*, a przyczyną zachorowań jest w przeważającej części spożycie zakażonych lodów lub ciastek pochodzących głównie z prywatnych wytwórni. W kilku przypadkach wyhodowano z jaj lub opakowań *Salmonella enteritidis*, w jednym udowodniono właścicielowi użycie surowca niewłaściwej jakości (jaj po kilkudniowej inkubacji, pochodzących z wylęgarni); w przeważającej zaś liczbie dużych ognisk do wystąpienia zachorowań przyczyniły się również błędy technologiczne (tab. III).

Analiza 706 ognisk zbiorowych zatruc i/lub zakażeń pokarmowych według spożytej potrawy — przyczyny zachorowań — prowadzi do konkluzji, że większość zachorowań spowodowało spożycie potraw, do któ-

Tabela III. Zbiorowe zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe w Polsce w 1986 r. Duże epidemie (powyżej 200 zachorowań) wg miesięcy wystąpienia

Lp.	Mie- siąc	Wojew. (miejscowość)	Liczba zachorowa- nia	Czynnik etiologiczny	Zakażony produkt	Srodo- wisko
1	I	suwalskie (Giżycko)	217	<i>Salmonella enteritidis</i>	ciastka z kremem z prywatnej ciastkarni (użyto do prod. jaj z wylęgarni, po kilku- niowej inkubacji)	rozsiane
2	IV	często- chowskie (Lubliniec)	441	<i>Salmonella enteritidis</i>	lody, masa jajeczna do ich produkcji (cukiernia prywatna)	rozsiane
3	IV	jelenio- górskie (Zgorzelec)	529	<i>Salmonella enteritidis</i>	lody i ciastka; z wy- tłaczanki do jaj — <i>S. enteritidis</i> (cuk. prywatna)	rozsiane
4	V	olsztyńskie (Morąg)	280	<i>Salmonella enteritidis</i>	podejrzane lody z au- tomatu (cukiernia prywatna)	rozsiane
5	VI	często- chowskie (Rzędziny)	304	<i>Salmonella enteritidis</i>	ciastka z kremem; skorupy jaj — <i>S. enteritidis</i> (ciast. prywatna)	rozsiane
6	VI	siedleckie (Koźbiel)	257	<i>Salmonella enteritidis</i>	lody, mleko w proszku (lodziarnia prywatna)	rozsiane
7	VI	warszawskie (Białoleka)	245	<i>Salmonella enteritidis</i>	zupa „krupnik” szary sos	inne
8	VI	szczecińskie (Nowogard)	201	<i>Salmonella typhimurium</i>	surowe mięso wołowe i wieprzowe, pulpet mięsny	inne
9	VIII	warszawskie (Białoleka)	342	<i>Salmonella enteritidis</i> + <i>S. typhi- murium</i>	nie ustalono	inne
10	VIII	skiernie- wickie (Żyrardów)	400	<i>Salmonella enteritidis</i> + gronko- wicz koagu- lazo (+)	lody (prywatna lodziarnia)	rozsiane
11	IX	rzeszowskie (Rzeszów)	298	<i>Salmonella enteritidis</i> + mieszana flora bakteryjna	ciastka „WZ” i torcik „Piastowski” (a jencyjna ciastkarnia-lodziarnia „Hortex”)	rozsiane

rych produkcji użyto jaj i mięsa (539 ognisk, 17 875 zachorowań; odpowiednio 76,3‰ i 80,8‰).

Surowe jaja i mięso (włączając do tej grupy befszyk tatarski) były przyczyną zachorowań w 82 ogniskach (2166 przypadków). Należy zaznaczyć, że zbyt małą wagę przykładano do badania zakażonych surowców w trakcie opracowywania ognisk przez Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne, poprzestając głównie na wykryciu, przy pomocy wywiadu i badań mikrobiologicznych, gotowej potrawy, której spożycie przyczyniło się do wystąpienia zachorowań.

Badanie surowców w celu wykrycia czynnika etiologicznego mogło by pozwolić na aktywną działalność profilaktyczną mającą na celu wyeliminowanie dalszego rozprowadzania zakażonych jaj, mięsa itp.

W dalszym postępowaniu profilaktycznym najbardziej istotne było by wykrycie zakażonych hodowli, w czym można liczyć na pomoc służby weterynaryjnej i zootechnicznej.

Dużym utrudnieniem w opracowywaniu ognisk zatruc i/lub zakażeń pokarmowych jest niedocenywanie przez niektóre Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne roli prawidłowego zbierania wywiadu epidemiologicznego dotyczącego spożytych potraw (tabela zamieszczona w druku MZ/E II-40). Bardzo często w odniesieniu do kilku lub kilkunastu rozpatrywanych potraw podaje się łączną liczbę osób chorych i zdrowych, które te potrawy spożyły, nie analizując danych w odniesieniu do poszczególnych potraw. Tego rodzaju informacja nie ma żadnej wartości z epidemiologicznego punktu widzenia, zwłaszcza gdy brak prób lub resztek pokarmowych nie pozwala na przeprowadzenie badań mikrobiologicznych, a jedynym źródłem informacji jest wywiad.

Na podstawie dostępnych informacji zawartych w opracowaniach ognisk ustalono, że w 1986 r. potrawy sporządzone z surowców pochodzenia zwierzęcego (jaja i mięso, a ponadto mleko, drób, ryby) były łącznie przyczyną wystąpienia 594 ognisk (84‰) i 19 387 zachorowań (87,6‰).

Analiza liczb zachorowań w ogniskach wg miejsca pochodzenia, spożycia lub zanieczyszczenia zakażonej potrawy, wykazuje, że największe zatruc i/lub zakażeń pokarmowych wystąpiło po spożyciu wyrobów pochodzących z ciastkarni, lodziarni i kawiarni (lody, ciastka, kremy, desery) — 70 ognisk; 6189 zachorowań; 28‰ ogółu zachorowań. Na następnym miejscu znajdują się mieszkania prywatne — 308 ognisk, 4062 zachorowania; 18,4‰ ogółu zachorowań w ogniskach.

Niepokojącym jest fakt, że duża liczba zachorowań, wystąpiła w miejscach opieki nad dziećmi i młodzieżą (szkoły, internaty, przedszkola, domy dziecka, kolonie, obozy, żłobki) — łącznie 92 ogniska (13‰) i 3462 zachorowania (15,6‰ ogółu zachorowań w ogniskach).

Duże liczby ognisk zarejestrowano w województwach: warszawskim (47 ognisk), wrocławskim (43 ogniska) i poznańskim (36 ognisk).

Duże liczby ognisk zarejestrowano w województwach: warszawskim (1448 przypadków), katowickim (1360 przypadków) i jeleniogórskim (1143 przypadki).

Nie zarejestrowano wystąpienia ognisk w województwie chełmskim, a małe ich liczby odnotowano w województwach: łódzkiej (2 ogniska; 31 zachorowań), białkopodlaskim (3 ogniska; 120 zachorowań), ostrołęckim (4 ogniska; 26 zachorowań) i olsztyńskim (4 ogniska; 434 zachorowania), a więc w województwach północno-wschodnich.

Zapadalność na 100 000 z powodu zatruc i/lub zakażeń pokarmowych

Tabela IV. Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe ogółem w Polsce w latach 1980—1986. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg województw

Województwo	Mediana 1980—1984		1985		1986	
	liczba zachorow.	zap. na 100 000	liczba zachorow.	zap. na 100 000	liczba zachorow.	zap. na 100 000
POLSKA	11043	30,5	22668	60,9	29459	78,6
1 St. warszawskie	249	10,5	1151	48,0	1564	64,7
2 Białkopodlaskie	86	29,9	198	66,8	103	34,5
3 Białostockie	266	40,1	781	116,8	651	96,6
4 Bielskie	428	50,1	676	77,8	820	93,6
5 Bydgoskie	473	45,6	767	71,1	781	71,8
6 Chełmskie	24	10,3	67	27,9	22	9,1
7 Ciechanowskie	27	6,6	316	75,7	207	49,4
8 Częstochowskie	41	5,4	191	25,0	937	122,0
9 Elbląskie	105	23,1	334	71,8	555	118,6
10 Gdańskie	317	23,2	742	53,2	704	50,1
11 Gorzowskie	373	79,2	352	73,1	526	108,6
12 Jeleniogórskie	189	38,4	88	17,3	1160	226,8
13 Kaliskie	54	8,1	244	35,2	775	111,0
14 Katowickie	418	10,8	1225	31,3	1859	47,3
15 Kieleckie	273	25,6	758	68,6	839	80,4
16 Konińskie	77	17,0	145	31,7	351	76,3
17 Koszalińskie	189	41,1	784	161,1	776	157,6
18 M. krakowskie	154	13,0	602	49,8	941	77,6
19 Krośnieńskie	489	104,5	467	98,8	1001	209,7
20 Legnickie	163	35,3	397	81,4	577	116,9
21 Leszczyńskie	40	10,9	295	78,9	583	154,7
22 Lubelskie	270	28,7	731	74,5	323	32,7
23 Łomżyńskie	40	12,2	70	20,7	90	26,5
24 M. łódzkie	179	15,6	836	72,7	296	25,8
25 Nowosądeckie	75	11,4	514	77,6	645	96,2
26 Olsztyńskie	125	18,0	686	95,1	735	100,8
27 Opolskie	192	19,4	471	46,6	1178	115,9
28 Ostrołęckie	18	4,9	61	15,9	34	8,8
29 Pilskie	223	51,3	147	31,8	527	112,7
30 Piotrkowskie	81	13,2	432	68,5	243	38,3
31 Płockie	181	36,6	420	82,6	214	41,9
32 Poznańskie	294	23,2	1243	96,0	1046	80,3
33 Przemyskie	179	47,2	160	40,6	120	30,2
34 Radomskie	55	7,7	161	22,2	205	28,0
35 Rzeszowskie	102	15,5	537	78,3	701	100,9
36 Siedleckie	306	49,2	286	45,1	562	88,1
37 Sieradzkie	83	21,2	322	80,5	234	58,2
38 Skierniewickie	123	31,1	71	17,4	623	151,8
39 Słupskie	260	68,1	469	119,2	518	130,1
40 Suwalskie	121	28,2	86	19,3	611	135,3
41 Szczecińskie	782	84,2	870	92,8	860	90,8
42 Tarnobrzeskie	152	26,8	157	27,1	366	62,9
43 Tarnowskie	116	18,8	73	11,5	570	88,5
44 Toruńskie	102	16,6	670	105,2	471	73,2
45 Wałbrzyskie	303	42,3	444	60,6	545	74,0
46 Włocławskie	152	36,5	169	39,8	179	42,0
47 Wrocławskie	476	43,8	1097	98,6	1136	101,8
48 Zamojskie	112	23,6	439	90,2	263	53,8
49 Zielonogórskie	269	43,9	466	72,6	378	58,3

ogółem w Polsce wynosiła w 1986 r. 78,6 i była wyższa o 29,1% od zapadalności odnotowanej w 1985 r. (60,9) i o 157,7% od mediany zapadalności za lata 1980—1984 (30,5).

Na terenie kraju najwyższą zapadalność zarejestrowano w województwach: jeleniogórskim (226,8); krośnieńskim (209,7) i koszalińskim (157,6). Najniższą zapadalność zanotowano w województwach: ostrołęckim (8,8) i chełmskim (9,1).

W odniesieniu do sytuacji epidemiologicznej z 1985 r. najwyższy wzrost zapadalności (trzynastokrotny) odnotowano w województwie jeleniogórskim. Wysoki procent wzrostu zapadalności zarejestrowano również w województwach: skierniewickim (wzrost prawie dziewięciokrotny) i suwalskim (siedmiokrotny wzrost zapadalności).

Najwyższy spadek zapadalności w porównaniu z 1985 r. zarejestrowano w województwach: łódzkim (o 64,5%), lubelskim (o 56,1%), i białkopodlaskim (o 47,9%) (tab. IV).

Podobnie jak w 1985 r. w miastach zanotowano w 1986 r. wyższą liczbę zachorowań niż na wsi (odpowiednio 18 279 i 11 180). Zapadalność w miastach wynosiła w 1986 r. 80,8 a na wsi 75,3.

W małych miastach (o liczbie mieszkańców do 50 tys.) zapadalność była wyższa niż w dużych (szczególnie wysoką zapadalność zarejestrowano w miastach o liczbie mieszkańców od 20 do 50 tys., gdzie wynosiła 110,8). W porównaniu z 1985 r. najbardziej wzrosła zapadalność na wsi (o 38,7%) i w miastach do 20 tys. (o 36,3%) (tab. V).

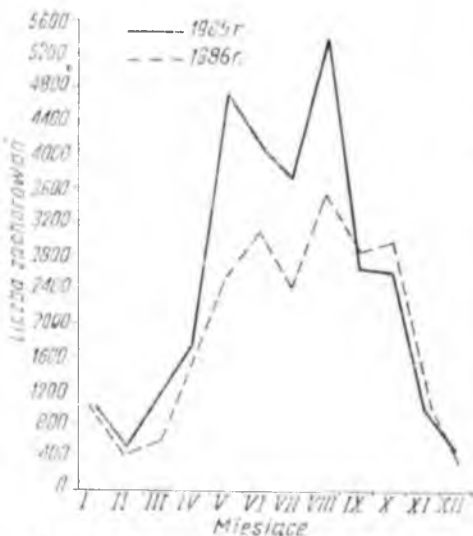
Ogólna zapadalność kobiet, w przeciwieństwie do danych z 1985 r., była nieco niższa niż mężczyzn (odpowiednio 66,4 i 69,4) i to zarówno w miastach (odpowiednio 76,8 i 80,8) jak i na wsi (52,6 i 54,3).

Liczby zachorowań kobiet były również wyższe niż mężczyzn, zarówno w miastach, jak i na wsi.

Najwyższa liczba zachorowań i zapadalność w 1986 r. wystąpiła w grupie wieku od 10 do 19 lat (6950 zachorowań, zapadalność 125,4/

Tabela V. Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe ogółem w Polsce w 1986 r. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg środowisk: wiejskiego i miejskiego, z uwzględnieniem liczby ludności w miastach

Środowisko	Liczba zachorowań	Zapadalność
Miasta ogółem:	18279	80,8
w tym:		
do 20 tys.	4738	107,3
20—50 tys.	4284	110,8
50—100 tys.	2192	71,3
ponad 100 tys.	7101	62,9
Wieś	11180	75,3
Ogółem	29459	78,7



Ryc. 1. Bakteryjne zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe ogółem w Polsce w 1986 r. — sezonowość zachorowań.

Tabela VI. Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe ogółem w Polsce w 1986 r. wg czynnika etiologicznego i kwartałów roku. Liczba i % zachorowań

Czynnik etiologiczny		Kwartały				Ogółem
		I	II	III	IV	
Bakterie ogółem	liczba	2062	8768	11902	6072	28804
	%	7,2	30,4	41,3	21,1	100,0
Palczka <i>Salmonella</i>	liczba	1411	7490	8806	4754	22461
	%	6,3	33,3	39,2	21,2	100,0
Enterotoksyna gronkowcowa	liczba	200	164	396	240	1000
	%	20,0	16,4	39,6	24,0	100,0
Jad kielbasiany	liczba	78	123	134	82	417
	%	18,7	29,5	32,1	19,7	100,0
Bakter. nieokreślone i inne	liczba	373	991	2566	996	4926
	%	7,6	20,1	52,1	20,2	100,0
Grzyby	liczba	10	5	250	277	542
	%	1,8	0,9	46,1	51,1	100,0
Środki chemiczne	liczba	34	37	13	29	113
	%	30,1	32,7	11,5	25,7	100,0
Ogółem	liczba	2106	8810	12165	6378	29459
	%	7,1	29,9	41,3	21,7	100,0

/100 000). Najniższą liczbę zachorowań i zapadalność zarejestrowano w grupach wieku powyżej 60 lat (1620 przypadków, zapadalność 30,6).

Krzywa sezonowa liczby zatruc i/lub zakażeń pokarmowych w 1986 r. przebiega powyżej krzywej z 1985 r., z wyjątkiem niewielkiej przewagi zachorowań w październiku 1985 r.

Szczyty zachorowań w obu latach przypadają na maj i sierpień (ryc. 1). Rozkład liczb zachorowań według kwartałów i czynnika etiologicz-

Tabela VII. Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe ogółem w Polsce w latach 1980—1986. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	Mediana za lata 1980—1984		1985		1986	
	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.
	Bakteryjne — ogółem	10891	30,1	21935	59,0	28804
<i>Salmonella</i>	6503	17,9	17178	46,2	22461	60,0
Gronkowce	635	1,7	700	1,9	1000	2,7
<i>Clostridium botulinum</i>	613	1,7	551	1,5	417	1,1
Inne i nieokreślone	2964	8,3	3506	9,4	4926	13,2
Grzyby	472	1,3	594	1,6	542	1,4
Chemiczne	64	0,2	139	0,4	113	0,3
Ogółem	11043	30,5	22668	60,9	29459	78,6

nego wskazuje na przewagę zachorowań o etiologii bakteryjnej w III kwartale (41,3% ogółu zatruc i/lub zakażeń bakteryjnych), zatruc grzybami — w III i IV kwartale (97,2% ogółu zatruc grzybami), a środkami chemicznymi — w III kwartale (33% ogółu zatruc środkami chemicznymi).

Wśród czynników bakteryjnych w trzecim kwartale dominowała *Salmonella* (74%); enterotoksyna gronkowcowa stanowiła 3,3%, a *Clostridium botulinum* — 1,1% ogółu zachorowań w tym kwartale (tab. VI i VII).

Reasumując, sytuacja epidemiologiczna zakażeń i zatruc pokarmowych ogółem w Polsce w 1986 r. w porównaniu z 1985 r. pogorszyła się znacznie; pogłębiły się niekorzystne tendencje zarysowujące się od kilku lat.

Jest to zjawisko wysoce niepokojące i należy mu radykalnie przeciwdziałać stosując ostry reżim sanitarny na każdym etapie produkcji żywności — począwszy od warunków hodowli zwierząt gospodarskich, szczególnie drobiu, poprzez higienę pozyskiwania surowców (jaj, mięsa, mleka), ich przetwórstwo, aż po odpowiednie warunki przygotowywania i przechowywania gotowych potraw.

Istotną rolę odgrywa również higiena transportu na poszczególnych etapach produkcji żywności oraz przestrzeganie, szczególnie w handlu i zakładach żywienia zbiorowego, wymaganych od dawna zasad rozdzielu surowców od gotowych potraw, co pozwoli zapobiec wtórnemu zanieczyszczeniu żywności.

Konieczne jest w tej alarmującej sytuacji podjęcie szeroko zakrojonych działań profilaktycznych, w które powinny być zaangażowane różne resorty.

Te działania oraz szeroka akcja oświatowa, są kosztownym lecz jedynym wyjściem z impasu.

Należy zaznaczyć, że koszty leczenia i hospitalizacji chorych, koszty opracowań ognisk zatruc i zakażeń pokarmowych przez Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne oraz ogólne koszty społeczne są z pewnością wielokrotnie wyższe niż sumy, jakie należy przeznaczyć na akcję profilaktyczną.

Zbigniew Anusz

## ZATRUCIA JADEM KIELBASIANYM — 1986 ROK

W 1986 roku zanotowano 416 zatruc<sup>1</sup> jadem kielbasianym, o 115 mniej niż w roku ubiegłym i o 192 (31,6%) mniej od mediany z lat 1980—1984. Zapadalność wynosiła 1,1 na 100 000 mieszkańców, oznacza to spadek w stosunku do roku 1985 o 0,4 oraz spadek wobec mediany o 0,6 (tab. I). Analizę przeprowadzono według dat zachorowań.

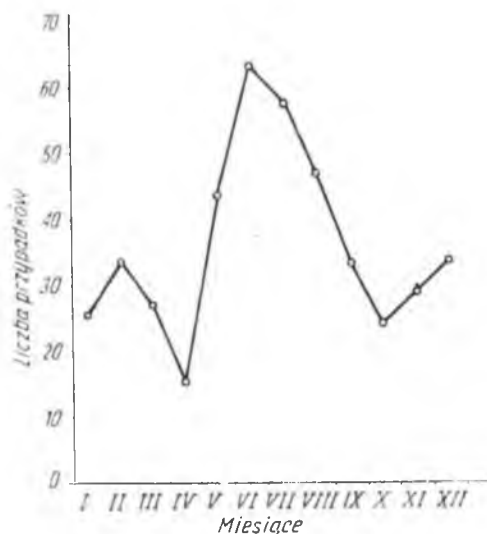
Najwyższą zapadalność notowano w województwie suwalskim (6,2), leszczyńskim (5,1), bydgoskim (4,0), poznańskim (3,7), pilskim (3,2), gorzowskim (3,1), toruńskim (3,1) i przemyskim (3,0). Najniższą — w bielskim (0,2), katowickim (0,1), m. krakowskim (0,2), radomskim (0,1), siedleckim (0,2), wałbrzyskim (0,1). Nie rejestrowano zatruc<sup>1</sup> jadem kielbasianym w województwie st. warszawskim, koszalińskim, legnickim i m. łódzkim (tab. I).

Tabela I. Zatrucia jadem kielbasianym w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Lp.	Województwo	Mediana 1980—1984		1985		1986	
		l. zach.	zapa- dalność	l. zach.	zapa- dalność	l. zach.	zapa- dalność
1	2	3	4	5	6	7	8
	<b>POLSKA</b>	<b>608</b>	<b>1,7</b>	<b>551</b>	<b>1,5</b>	<b>416</b>	<b>1,1</b>
1	St. warszawskie	6	0,3	8	0,3	—	—
2	Białkopodlaskie	2	0,7	8	2,7	4	1,3
3	Białostockie	19	2,9	39	5,8	16	2,4
4	Bielskie	5	0,6	6	0,7	2	0,2
5	Bydgoskie	69	6,5	71	6,6	43	4,0
6	Chełmskie	5	2,1	16	6,7	6	2,5
7	Ciechanowskie	1	0,2	1	0,2	2	0,5
8	Częstochowskie	3	0,4	1	0,1	2	0,3
9	Elbląskie	3	0,7	9	1,9	2	0,4
10	Gdańskie	16	1,2	19	1,4	27	1,9
11	Gorzowskie	20	4,2	8	1,7	15	3,1
12	Jeleniogórskie	1	0,2	5	1,0	5	1,0
13	Kaliskie	25	3,7	21	3,0	15	2,1
14	Katowickie	4	0,1	8	0,2	2	0,1
15	Kieleckie	5	0,5	6	0,5	7	0,6
16	Konińskie	16	3,5	12	2,6	13	2,8

c.d. tab. 1

1	2	3	4	5	6	7	8
17	Koszalińskie	7	1,5	5	1,0	—	—
18	M. krakowskie	7	0,6	10	0,8	2	0,2
19	Krośnieńskie	2	0,4	8	1,7	5	1,0
20	Legnickie	2	0,4	1	0,2	—	—
21	Leszczyńskie	19	5,3	22	5,9	19	5,1
22	Lubelskie	10	1,0	5	0,5	4	0,4
23	Łomżyńskie	6	1,8	12	3,6	2	0,6
24	M. łódzkie	4	0,3	9	0,8	—	—
25	Nowosądeckie	3	0,5	4	0,6	4	0,6
26	Olsztynskie	10	1,5	9	1,2	5	0,7
27	Opolskie	19	1,9	12	1,2	14	1,4
28	Ostoleckie	—	—	2	0,5	3	0,8
29	Piłskie	21	4,8	15	3,2	15	3,2
30	Piotrkowskie	1	0,2	2	0,3	3	0,5
31	Płockie	14	2,8	10	2,0	8	1,6
32	Poznańskie	64	5,1	48	3,7	18	3,7
33	Przemyskie	2	0,5	4	1,0	12	3,0
34	Radomskie	1	0,1	2	0,3	1	0,1
35	Rzeszowskie	4	0,6	7	1,0	4	0,6
36	Siedleckie	2	0,3	5	0,8	1	0,2
37	Sieradzkie	6	1,5	3	0,8	7	1,7
38	Skierniewickie	4	1,0	4	1,0	7	1,7
39	Słupskie	6	1,6	7	1,8	7	1,8
40	Suwalskie	24	5,6	21	4,7	28	6,2
41	Szczecińskie	5	0,5	10	1,1	4	0,4
42	Tarnobrzесьkie	2	0,3	1	0,2	4	0,7
43	Tarnowskie	3	0,5	7	1,1	4	0,6
44	Toruńskie	31	5,1	20	3,1	20	3,1
45	Wałbrzyskie	3	0,4	1	0,1	1	0,1
46	Włocławskie	18	4,3	3	0,7	3	0,7
47	Wrocławskie	7	0,7	7	0,6	5	0,4
48	Zamojskie	17	3,5	27	5,6	6	1,2
49	Zielonogórskie	14	2,2	10	1,6	9	1,4



Ryc. 1. Zatrucia jadem kielbasianym w Polsce w 1986 r. Sezonowość zachorowań.

Tabela II. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1986 r. Zachorowania, zapadalność i zgony według środowiska

Lp.	Województwo	Miasto		Wieś		Liczba zgonów
		l. zachorowań	zapadalność	l. zachorowań	zapadalność	
	<b>POLSKA</b>	<b>136</b>	<b>0,6</b>	<b>280</b>	<b>1,9</b>	<b>9</b>
1	St. warszawskie	—	—	—	—	—
2	Białkopodlaskie	—	—	4	2,0	—
3	Białostockie	5	1,3	11	4,0	1
4	Bielskie	1	0,2	1	0,2	—
5	Bydgoskie	16	2,3	27	6,8	1
6	Chełmskie	5	5,2	1	0,7	—
7	Ciechanowskie	1	0,7	1	0,4	—
8	Częstochowskie	—	—	2	0,5	—
9	Elbląskie	1	0,4	1	0,5	—
10	Gdańskie	13	1,2	14	4,2	2
11	Gorzowskie	4	1,4	11	5,8	—
12	Jeleniogórskie	4	1,2	1	0,6	—
13	Kaliskie	3	1,0	12	3,1	—
14	Katowickie	2	0,1	—	—	—
15	Kieleckie	1	0,2	6	1,0	—
16	Konińskie	3	1,7	10	3,6	—
17	Koszalińskie	—	—	—	—	—
18	M. krakowskie	2	0,2	—	—	—
19	Krośnieńskie	—	—	5	1,6	—
20	Legnickie	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	—	—	19	9,5	—
22	Lubelskie	—	—	4	0,9	—
23	Łomżyńskie	—	—	2	0,9	—
24	M. łódzkie	—	—	—	—	—
25	Nowosądeckie	1	0,4	3	0,7	—
26	Olsztyńskie	3	0,7	2	0,6	—
27	Opolskie	5	1,0	9	1,8	1
28	Ostrołęckie	2	1,7	1	0,4	—
29	Piłskie	4	1,6	11	5,2	1
30	Piotrkowskie	2	0,7	1	0,3	1
31	Płockie	2	0,8	6	2,2	—
32	Poznańskie	19	2,1	29	7,4	1
33	Przemyskie	4	2,8	8	3,2	—
34	Radomskie	—	—	1	0,2	—
35	Rzeszowskie	3	1,1	1	0,2	—
36	Siedleckie	—	—	1	0,2	—
37	Sieradzkie	—	—	7	2,7	—
38	Skiernewickie	4	2,2	3	1,3	—
39	Słupskie	3	1,4	4	2,2	1
40	Suwańskie	8	3,5	20	9,1	—
41	Szczecińskie	3	0,4	1	0,4	—
42	Tarnobrzeskie	2	1,0	2	0,5	—
43	Tarnowskie	2	0,9	2	0,5	—
44	Toruńskie	3	0,8	17	6,9	—
45	Wałbrzyskie	1	0,2	—	—	—
46	Wrocławskie	1	0,5	2	0,9	—
47	Wrocławskie	—	—	5	1,6	—
48	Zamojskie	—	—	6	1,6	—
49	Zielonogórskie	3	0,8	6	2,3	—

Sezonowy rozkład zatruc jadem kiełbasianym według dat zachorowania przedstawia ryc. 1. Zwiększoną liczbę zachorowań obserwowano od maja do sierpnia (50,5%) a najniższą w kwietniu (3,6%).

Udział ludności wsi (67,3%) w zatruciach jadem kiełbasianym był znacznie wyższy niż ludności miast (32,7%); zapadalność na wsi wynosiła 1,9 na 100 000, zapadalność w mieście — 0,6 (tab. II).

Najwyższą zapadalność notowano w wieku 15—49 lat (od 1,1 do 1,8), najniższą wśród dzieci poniżej 9 lat oraz osób powyżej 60 roku życia (0,7).

Zarówno w miastach, jak i na wsi zapadalność wśród mężczyzn (1,4) była wyższa niż u kobiet (0,9) (tab. III).

Najwięcej chorych pochodziło z ognisk 1 osobowych (53,6%) i 2 osobowych (25,5%), co stanowiło 79,1% ogólnej liczby przypadków w 1986 roku (tab. IV).

Spośród 1059 narażonych na zatrucie jadem kiełbasianym uległy zatruciu 353 osoby (33,3%).

Najwięcej chorych spośród narażonych na zakażenie uległo zatruciu po spożyciu weków roślinnych (45,7%), mięsa (35,9%) i ryb (23,1%).

Produktem spożywczym wywołującym najczęściej zatrucia było mięso — 77,9% w tym konserwy (weki) mięsne — 45,3%, ryby — 16,1% w tym konserwy (weki) 12,2%, rośliny — 6,0% (tab. V). Przetwory produkcji domowej były częściej źródłem zatrucia (75,6%), niż przetwory produkcji przemysłowej (24,4%).

Podobnie jak w latach poprzednich, uwagę zwraca duży odsetek zatruc spowodowanych spożyciem produktów przemysłowych zwłaszcza mięsnych i rybnych (tab. V).

W 1986 roku najczęściej występowały zatrucia jadem kiełbasianym typu B — 91,6%, toksyną typu A — 5,6% i typu E — 2,8% zatruc.

Tabela III. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1986 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według wieku i płci

Grupa wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem			
	1. zach.	zap.	1. zgonów	1. zach.	zap.	1. zgonów	1. zach.	%	zap.	1. zgonów
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1—4	2	0,1	—	1	0,1	—	3	0,7	0,1	—
5—9	5	0,3	—	4	0,3	—	9	2,2	0,3	—
10—14	10	0,7	—	14	1,0	—	24	5,8	0,8	—
15—19	22	1,7	—	16	1,3	—	38	9,1	1,5	—
20—24	18	1,3	—	17	1,3	—	35	8,4	1,3	—
25—29	42	2,6	—	17	1,1	—	59	14,2	1,8	—
30—39	59	1,9	—	52	1,7	1	111	26,7	1,8	1
40—49	33	1,7	—	25	1,3	1	58	13,9	1,5	1
50—59	31	1,6	1	12	0,6	1	43	10,3	1,1	2
60 i >	26	1,3	4	10	0,3	1	36	8,7	0,7	5
Razem	248	1,4	5	168	0,9	4	416	100,0	1,1	9

Tabela IV. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1986 r. Zachorowania w zależności od liczby chorych w ognisku

Wielkość ogniska	Liczba ognisk	Liczba chorych w ognisku	%
1 osobowe	223	223	53,6
2 osobowe	53	106	25,5
3 osobowe	20	60	14,4
4 osobowe	3	12	2,9
5 osobowe	3	15	3,6
<b>Razem</b>	<b>302</b>	<b>416</b>	<b>100,0</b>

Tabela V. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1986 roku. Zachorowania w zależności od produktu spożywczego

Produkt	Produkcja domowa		Produkcja przemysłowa		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
<b>Mięso:</b>						
konserwy (weki)	135	50,6	25	29,0	160	45,3
kiełbasa	16	6,0	14	16,2	30	8,5
szynka	56	21,0	1	1,2	57	16,1
wędzonki	17	6,4	—	—	17	4,8
sałceson	—	—	1	1,2	1	0,3
surowe	—	—	1	1,2	1	0,3
kaszanka	—	—	2	2,3	2	0,6
wątróbka	—	—	2	2,3	2	0,6
smażone	1	0,4	2	2,3	3	0,8
gotowane	2	0,7	—	—	2	0,6
<b>Ryby:</b>						
konserwy (weki)	14	5,2	29	33,7	43	12,2
marynowane	3	1,1	3	3,5	6	1,7
wędzone	—	—	1	1,2	1	0,3
w oliwie	3	1,1	1	1,2	4	1,1
smażone	—	—	3	3,5	3	0,8
<b>Rośliny:</b>						
konserwy (weki)	20	7,5	1	1,2	21	6,0
<b>Razem</b>	<b>267</b>	<b>100,0</b>	<b>86</b>	<b>100,0</b>	<b>353</b>	<b>100,0</b>

Tabela VI. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1986 roku. Geograficzne rozmieszczenie typów toksyny botulinowej oraz wykonawstwo testu seroneutralizacji według województw

Lp.	Województwo	Typ toksyny botulinowej B*	Typ nieokreślony	Liczba zachorowań	Liczba badanych próbek krwi		
					wynik +	wynik -	nie badano
	Liczba	164	12	416	188	138	95
	Ogółem %	87,2	6,4	100,0	45,2	32,0	22,8
1	St. warszawskie	—	—	—	—	—	—
2	Białkopodlaskie	—	—	4	—	3	1
3	Białostockie	—	—	16	—	5	11
4	Bielskie	1	1	2	2	—	—
5	Bydgoskie	23	—	43	27	16	—
6	Chełmskie	1	—	6	1	—	5
7	Ciechanowskie	—	—	2	—	1	1
8	Częstochowskie	1	—	2	1	1	—
9	Elbląskie	—	—	2	—	2	—
10	Gdańskie	10	6	27	18	7	2
11	Gorzowskie	5	—	15	5	10	—
12	Jeleniogórskie	1	—	5	1	3	1
13	Kaliskie	7	—	15	7	5	3
14	Katowickie	—	—	2	—	—	2
15	Kieleckie	5	—	7	5	1	1
16	Konińskie	7	—	13	8	1	4
17	Kozalińskie	—	—	—	—	—	—
18	M. krakowskie	1	—	2	1	1	—
19	Krośnieńskie	—	—	5	—	—	5
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	3	—	19	4	6	9
22	Lubelskie	4	—	4	4	—	—
23	Łomżyńskie	—	—	2	—	—	2
24	M. łódzkie	—	—	—	—	—	—
25	Nowosądeckie	3	—	4	3	1	—
26	Olsztyńskie	1	—	5	1	3	1
27	Opolskie	—	—	14	—	2	12
28	Ostrołęckie	3	—	3	3	—	—
29	Pilskie	10	—	15	10	2	3
30	Piotrkowskie	2	—	3	2	1	—
31	Płockie	1	1	8	2	5	1
32	Poznańskie	19	—	48	20	17	11
33	Przemyskie	3	—	12	3	6	3
34	Radomskie	—	—	1	—	—	1
35	Rzeszowskie	3	—	4	3	—	1
36	Siedleckie	1	—	1	1	—	—
37	Sieradzkie	3	1	7	6	1	—
38	Skierniewickie	5	—	7	5	2	—
39	Słupskie	3	—	7	3	3	1
40	Suwalskie	1	—	28	1	18	9
41	Szczecińskie	3	—	4	4	—	—
42	Tarnobrzeskie	4	—	4	4	—	—
43	Tarnowskie	2	2	4	4	—	—
44	Toruńskie	15	1	20	16	3	1
45	Wałbrzyskie	—	—	1	—	—	1
46	Włocławskie	1	—	3	1	2	—
47	Wrocławskie	1	—	5	1	4	—
48	Zamojskie	3	—	6	3	—	3
49	Zielonogórskie	8	—	9	8	1	—

\*) typ toksyny botulinowej A stwierdzono w woj.: bydgoskim 3, kieleckim 1, konińskim 1, leszczyńskim 1, poznańskim 1, sieradzkim 2, zamojskim 1. Typ E stwierdzono w woj.: bydgoskim 1, gdańskim 2, skierniewickim 1, szczecińskim 1.

Zatrucie jadem kielbasianym typu B stwierdzono w 35 województwach typu A — w 7 województwach, typu E — w 4 województwach (tab. VI).

Ogółem w 1986 roku na 416 przypadków zatruc, do badania serologicznego nadesłano krew tylko od 321 chorych (77,2%) (tab. VI).

Ciągle zatem od wielu lat nie wszyscy klinicyści doceniają w pełni potrzebę określenia typu jadu kielbasianego. Dotyczy to aktualnie 8 województw: białostockiego, chełmskiego, krośnieńskiego, leszczyńskiego, łomżyńskiego, opolskiego, suwalskiego, zamojskiego (tab. V). Zaniedbanie to występuje szczególnie jaskrawo w woj. białostockim (na 16 zachorowań — 11 nie badano), chełmskim (na 6 zachorowań — 5 nie badano), opolskim (na 14 zachorowań — 12 nie badano), suwalskim (na 28 zachorowań — 9 nie badano).

Zastrzeżenie budzi również wysoki odsetek (44,5%) próbek krwi, w których nie wykazano obecności jadu kielbasianego, lub nie określono typu jadu (6,4%) (tab. VI).

W 1986 roku najczęściej obserwowano przebieg średni choroby (55,8%), a rzadziej lekki (23,8%), ciężki (16,3%) i bardzo ciężki (4,1%). Okres wylegania kształtował się następująco: do 7 dni — 78,2%, od 8 do 14 dni — 2,4%, od 5—21 dni — 42,9%, powyżej 21 dni — 0,2%; nie ustalono u 16,3%.

W 1986 roku zmarło z powodu zatrucia jadem kielbasianym 9 osób (śmiertelność 2,2%), 5 mężczyzn w wieku 54, 62, 69, 72, 76 lat i 4 kobiety w wieku 30, 41, 52, 65 lat. Umieralność wynosiła 0,02 na 100 000 mieszkańców. Śmiertelność 2,2%.

Przedstawione dane świadczą o ciągle niedostatecznym nasileniu oświaty zdrowotnej w walce z zatruciami jadem kielbasianym w Polsce. Szczególnie niepokojąca jest duża liczba zatruc spowodowanych spożyciem konserw produkcji domowej (tzw. weki) oraz konserw produkcji przemysłowej.

*Anna Przybylska, Jerzy Piątkowski*

## WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY — 1986 ROK

W 1986 r. zarejestrowano w Polsce ogółem 28 880 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby (wzw). Liczba ta jest mniejsza o 13 730 (32,2%) zachorowań niż w 1985 r. i o 21 148 (42,3%) zachorowań od mediany za lata 1980—1984.

Zapadalność wyniosła w 1986 r. 77,1 na 100 000 i była o 45,5% niższa od zapadalności z 1985 r., a o 44,2% od mediany za lata 1980—1984.

Zapadalności powyżej 200 na 100 000, rejestrowanej w poprzednich latach, nie zanotowano w 1986 r. w żadnym z województw.

Najwyższą zapadalność (159,5) zarejestrowano w woj. piotrkowskim. Stosunkowo wysoką zapadalność odnotowano również w woj. kieleckim (141,1) i jeleniogórskim (140,6).

Najniższą zapadalność zarejestrowano w woj. rzeszowskim (37,4) a niskie wartości również w woj. szczecińskim (49,3) i koszalińskim (49,8) (tab. I, ryc. 1).

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby ogółem w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000

Województwo		Mediana 1980—1984		1985		1986			
		zachor.	za- pad.	zachor.	za- pad.	zachor.	za- pad.	zgo- ny	umie- ral.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<b>POLSKA</b>		50028	138,1	42610	141,5	28880	77,1	304	0,81
1	St. warszawskie	2743	117,4	1942	80,9	1388	57,4	40	1,66
2	Białostockie	374	128,5	239	80,7	201	67,3	2	0,67
3	Białostockie	1109	167,3	633	94,7	338	50,1	4	0,59
4	Bielskie	1340	158,5	1154	132,8	749	85,5	7	0,80
5	Bydgoskie	1245	120,7	883	81,9	675	62,1	—	—
6	Chełmskie	379	160,9	136	56,7	133	55,0	—	—
7	Ciechanowskie	1043	251,5	586	140,5	408	97,4	8	1,91
8	Częstochowskie	1038	137,3	647	84,7	507	66,0	6	0,78
9	Ełbskie	890	198,2	715	153,8	385	82,3	3	0,64
10	Gdańskie	1836	133,0	1155	82,8	874	62,1	10	0,71
11	Gorzowskie	466	100,2	254	52,7	260	53,7	1	0,21
12	Jeleniogórskie	922	187,5	563	110,7	719	140,6	3	0,59

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
13	Kaliskie	831	121,9	725	104,5	577	82,6	3	0,43
14	Katowickie	4964	133,0	4093	106,6	2951	75,1	52	1,32
15	Kieleckie	1911	177,4	2763	290,1	1570	141,4	6	0,54
16	Konińskie	571	129,0	465	101,8	406	88,2	4	0,87
17	Koszalińskie	611	130,4	344	70,7	245	49,8	2	0,41
18	M. krakowskie	1452	120,8	1995	164,9	975	80,5	18	1,49
19	Krośnieńskie	452	100,4	398	84,2	351	73,5	—	—
20	Legnickie	587	127,2	481	98,6	365	74,0	—	—
21	Leszczyńskie	291	81,0	308	82,4	237	62,9	3	0,80
22	Lubelskie	1119	117,9	1121	114,3	924	93,5	7	0,71
23	Łomżyńskie	844	250,8	460	136,1	322	94,8	2	0,59
24	M. łódzkie	1448	126,6	1142	99,3	1130	98,3	15	1,31
25	Nowosądeckie	1058	162,0	932	140,7	598	89,2	8	1,19
26	Olsztyńskie	1242	174,2	994	137,8	539	73,9	2	0,27
27	Opolskie	1229	122,2	1101	109,0	727	71,5	5	0,49
28	Ostrołęckie	939	253,4	753	196,5	362	93,9	4	1,04
29	Piłskie	564	126,8	399	86,2	242	51,8	6	1,28
30	Piotrkowskie	1061	176,1	1094	173,6	1013	159,5	5	0,79
31	Płockie	703	140,1	576	113,2	406	79,5	2	0,39
32	Poznańskie	1055	83,1	661	51,1	908	69,7	10	0,77
33	Przemyskie	398	105,0	887	225,3	322	81,1	3	0,76
34	Radomskie	2200	307,9	1388	191,0	696	95,1	6	0,82
35	Rzeszowskie	538	81,6	514	74,9	260	37,4	4	0,58
36	Siedleckie	1689	271,6	1029	162,1	380	59,6	5	0,78
37	Sieradzkie	533	135,5	367	91,0	397	98,8	—	—
38	Skierniewickie	573	142,3	411	100,6	304	74,1	5	1,22
39	Słupskie	612	166,3	439	111,6	257	64,6	1	0,25
40	Suwalskie	595	135,1	512	114,8	302	66,9	2	0,44
41	Szczecińskie	640	71,0	520	55,5	467	49,3	4	0,44
42	Tarnobrzесьkie	664	118,9	599	103,5	374	64,2	1	0,17
43	Tarnowskie	957	151,7	729	114,5	350	54,3	4	0,62
44	Toruńskie	892	141,5	807	126,7	481	74,8	7	1,09
45	Wałbrzyskie	1022	141,2	1261	172,0	763	103,5	5	0,68
46	Wrocławskie	1020	244,8	720	169,4	292	68,5	7	1,64
47	Wrocławskie	1230	111,3	1285	115,5	775	69,4	6	0,54
48	Zamojskie	733	152,8	882	181,1	577	118,1	2	0,41
49	Zielonogórskie	801	127,9	548	85,3	398	61,4	4	0,62

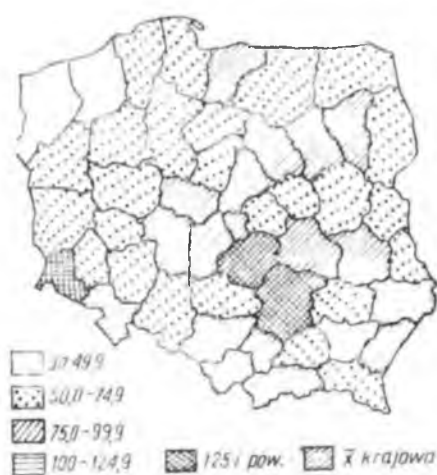
Krzywa sezonowa zachorowań na wzv ogółem przebiega w 1986 r. poniżej krzywej z 1985 r., z zachowaniem różnic sezonowych (ryc. 2). Wzrost liczby zachorowań w okresie jesienno-zimowym związany jest z zachorowaniami na wzv HBsAg(—).

Najwyższa zapadalność występowała u dzieci w wieku od 7 do 14 lat (tab. II, ryc. 3).

W porównaniu z medianą za lata 1980—1984 oraz z danymi z 1985 r., wzrost zapadalności wystąpił w grupie wieku od 0 do 4 lat (odpowiednio o 16,7% i 61,5%). Największy spadek zapadalności w porównaniu z medianą za lata 1980—1984 i z danymi z 1985 r. nastąpił w grupach wieku od 5 do 19 lat (odpowiednio o ok. 60% i o ok. 49%).

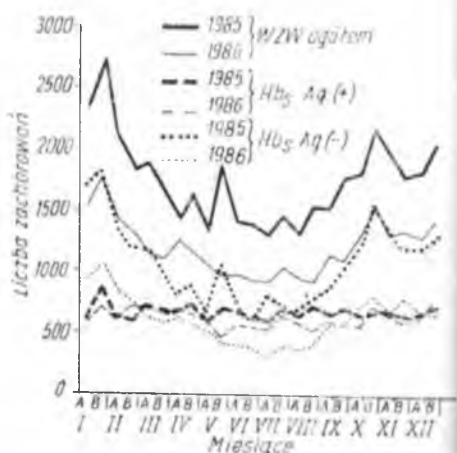
Ogólny spadek zapadalności na wzv w Polsce w odniesieniu do mediany za lata 1980—1984 wynosił w 1986 r. 45,6%, a w odniesieniu do 1985 r. — 32,7% (ryc. 3).

Ogólna zapadalność wśród mężczyzn i kobiet była jednakowa (77,1). Analiza zachorowań wg grup wieku i płci wskazuje, podobnie jak w poprzednich latach, na występowanie wyższej zapadalności u ko-



Ryc. 1

Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1986 r. Zapadalność na 100 000.  
Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1986 r. Liczba zachorowań na wzv ogółem, z wykrytym HBsAg i przypadków, w których nie wykryto antygeny HBs (z uwzględnieniem okresów dwutygodniowych).



Ryc. 2

bię w wieku rozrodczym (20—29 lat) niż u mężczyzn w tym wieku (tab. II, ryc. 3).

Zapadalność kobiet w miastach była nieznacznie wyższa od zapadalności mężczyzn (odpowiednio 76,8 i 75,6), a na wsi odwrotnie, zapadalność mężczyzn nieznacznie przewyższała zapadalność kobiet (odpowiednio 79,2 i 77,7). Zapadalność na wsi wynosiła ogółem 79,0 i była wyższa o 3,9% niż w miastach (76,0). Zapadalność na wsi spadła o 49,0% w odniesieniu do mediany za lata 1980—1984, a w odniesieniu do danych z 1985 r. — o 40,2%. Zapadalność w miastach obniżyła się o 40,2% w porównaniu z medianą 1980—1984 i o 26,2% w porównaniu z wartością z 1985 r.

Największy spadek zapadalności w odniesieniu do mediany 1980—1984 i do danych z 1985 r. wystąpił w miastach do 20 tys. ludności (odpowiednio o 47,9% i o 33,3%) (tab. III).

Najwyższą zapadalność obserwowano na wsi wśród chłopców i dziewcząt w wieku od 10 do 14 lat (odpowiednio 146,5 i 146,1), a najniższą wśród chłopców i dziewczynek w wieku od 0 do 4 lat w miastach.

Zapadalność kobiet w wieku rozrodczym była wysoka zarówno na wsi jak i w miastach i przewyższała zapadalność mężczyzn (tab. IV).

W 1986 r. zmarły w Polsce z powodu wzv 304 osoby tzn. o 30 (9%) osób mniej, niż w 1985 r. Śmiertelność odniesiona do ogółu zachorowań na wzv wynosiła w 1986 r. 1,1% i była wyższa od wysokiej już w odniesieniu do danych z poprzednich lat śmiertelności w 1985 r. (0,9%).

Umieralność w Polsce w 1986 r. wynosiła 0,81 na 100 000 mieszkańców i była niższa niż w 1985 r. (0,90). Najwyższą umieralność wystąpił w woj. ciechanowskim i wynosiła 1,91. Wysokie wartości notowano też w województwach: warszawskim (1,66) i wrocławskim (1,64). Niską umie-

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby ogółem w Polsce w 1986 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg płci i wieku

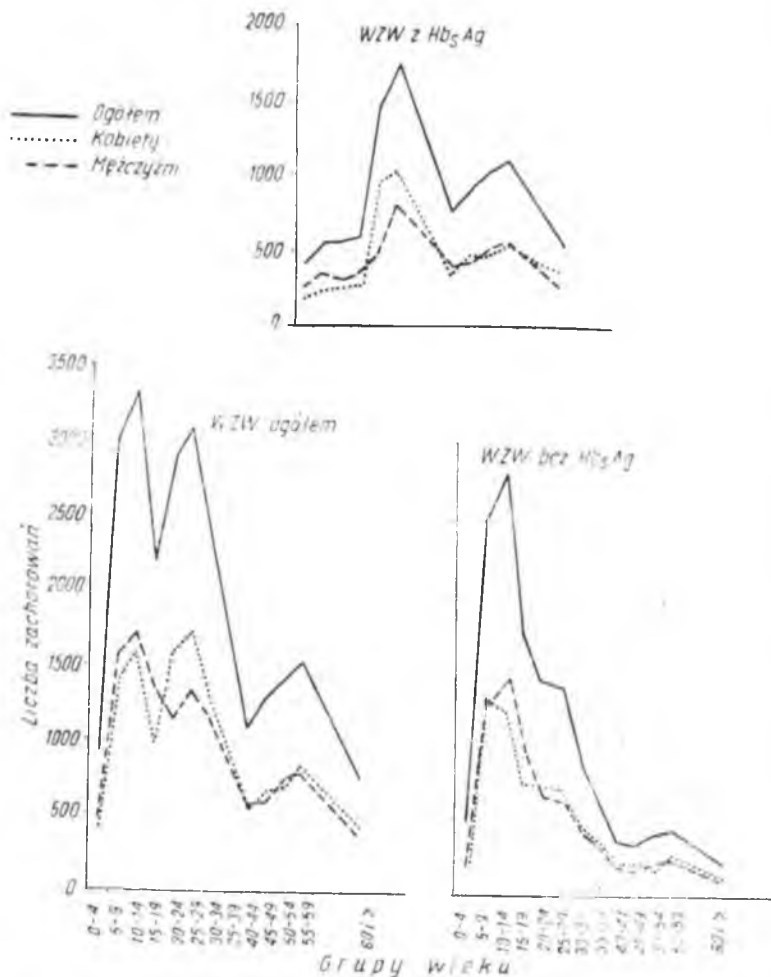
Wiek	Ogółem		Mężczyźni		Kobiety	
	zapadalność	‰	zapadalność	‰	zapadalność	‰
0—4	27,1	3,2	28,5	3,5	25,7	2,9
0	13,7	0,3	15,1	0,4	12,2	0,3
1	21,0	0,5	24,8	0,5	17,0	0,4
2	23,9	0,6	26,6	0,7	20,9	0,5
3	33,9	0,8	35,3	0,9	32,4	0,7
4	42,7	1,0	39,9	1,0	45,7	1,0
5—9	93,7	10,6	93,9	11,1	93,4	10,0
5	60,0	1,4	57,3	1,4	62,8	1,4
6	78,9	1,9	83,1	2,0	74,5	1,6
7	103,7	2,3	104,8	2,5	102,5	2,2
8	114,1	2,5	117,2	2,7	110,8	2,3
9	114,4	2,5	109,8	2,5	119,2	2,5
10—14	112,2	11,5	115,1	12,4	109,2	10,7
15—19	90,7	7,9	100,8	9,3	80,2	6,7
20—29	101,6	20,7	84,4	18,0	119,6	23,1
30—39	65,5	14,2	61,9	13,9	69,1	14,5
40—49	61,5	8,2	60,8	8,2	62,2	8,3
50—59	72,4	10,2	76,0	10,4	69,2	10,0
60 i >	74,4	13,5	90,4	13,2	64,2	13,8
Ogółem	77,1	100,0	77,1	100,0	77,1	100,0

ralność rejestrowano w województwach: tarnobrzeskim (0,17), gorzowskim (0,21), słupskim (0,25) i olsztyńskim (0,27).

Zgony z powodu wzw nie wystąpiły w województwach: bydgoskim, chełmskim, krośnieńskim, legnickim i sieradzkim. Najwyższą liczbę zgonów z powodu wzv zarejestrowano w woj. katowickim (52 przypadki) (tab. I).

W miastach umieralność była wyższa niż na wsi (odpowiednio 0,87 i 0,72).

Ogólna umieralność mężczyzn była wyższa od umieralności kobiet (odpowiednio 0,87 i 0,76), z tym że, umieralność dziewcząt w wieku od 10 do 19 lat była prawie trzykrotnie wyższa niż chłopców, a umieralność kobiet w wieku od 20 do 39 lat była dwukrotnie wyższa niż mężczyzn.



Ryc. 3. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1986 r. Zachorowania na wzv ogółem, wzv z HBsAg i wzv bez HBsAg, z uwzględnieniem płci i grup wieku.

### WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY — TYP B (ZACHOROWANIA Z WYKRYTYM WE KRWI ANTYGENEM HB<sub>s</sub>)

W 1986 r. zarejestrowano 14 571 zachorowań na wzv z wykrytym antygenem HB<sub>s</sub> (wzv HB<sub>s</sub>Ag+, wzv B) tj. o 2192 zachorowania (13,1%) mniej niż w 1985 r. i o 705 zachorowań (4,6%) mniej niż wynosi mediana za lata 1980—1984. Zapadalność (38,9 na 100 000) była o 1% niższa od zapadalności w 1985 r. i o 7,8% niższa od mediany zapadalności za lata 1980—1984.

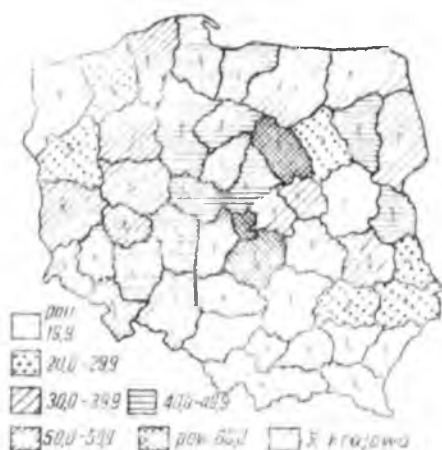
Zapadalność w kraju wahała się od 12,4 w woj. tarnowskim do 91,7 w woj. piotrkowskim. Wysoka zapadalność występowała ponadto w województwach: łódzkim (71,9) i ciechanowskim (60,6), a niska w województwach: rzeszowskim (16,4) i siedleckim (17,4). Podobnie jak w poprzednich latach, wysoką zapadalność rejestrowano w województwach

Tabela III. Wirusowe zapalenie wątroby ogółem w Polsce. Zapadalność na 100 000 mieszkańców w latach 1980—1986 oraz procent spadku lub wzrostu zapadalności między medianą za lata 1980—1984 a 1986 r. oraz 1985 a 1986 r. z podziałem na środowisko miejskie i wiejskie

	Zapadalność			%o spadku zapadalności	
	Mediana 1980—1984	1985	1986	Mediana 1980—1984 do 1986	1985 do 1986
Miasta razem	127	103	76	—40,2	—26,2
do 20 tys.	146	114	76	—47,9	—33,3
20—50 tys.	143	113	81	—43,4	—28,3
50—100 tys.	114	111	98	—14,0	—11,7
powyżej 100 tys.	121	93	69	—43,0	—25,8
Wieś	155	132	79	—49,0	—40,2
Ogółem	141,6	114,5	77,1	—45,8	—32,7

Tabela IV. Zapadalność na wzw ogółem w Polsce w 1986 r. z uwzględnieniem płci, grup wieku oraz środowiska (miasto, wieś) w przeliczeniu na 100 000 mieszkańców

Grupy wieku	Miasto			Wieś			Ogółem		
	M	K	ogółem	M	K	ogółem	M	K	ogółem
0—4	31,2	25,5	28,4	24,8	26,1	25,4	28,5	25,7	27,1
5—9	82,3	72,2	77,4	111,2	125,0	118,0	93,9	93,4	93,7
10—14	92,8	82,5	87,5	146,5	146,1	146,3	115,1	109,2	112,2
15—19	90,0	67,1	78,7	115,9	99,0	107,7	100,8	90,2	90,7
20—24	88,0	131,9	110,0	84,3	124,2	103,0	86,4	128,8	107,1
25—29	85,1	108,0	96,9	79,5	119,3	97,3	82,8	111,9	97,0
30—34	68,4	76,9	72,8	63,5	72,1	67,4	66,7	75,4	71,0
35—39	56,0	64,6	60,4	57,1	56,1	56,6	56,4	62,0	59,2
40—44	66,8	63,0	64,9	50,2	46,4	48,4	61,2	57,6	59,4
45—49	64,8	73,9	69,5	52,7	53,2	52,9	60,4	66,5	63,5
50—54	76,0	71,5	73,6	67,4	56,4	61,8	72,6	65,7	69,0
55—59	87,1	84,6	85,8	69,2	56,1	62,2	79,6	72,7	75,9
60—64	102,3	86,0	92,9	88,2	56,8	70,5	96,0	73,4	83,1
65—74	104,9	88,6	94,9	83,4	52,9	65,8	94,2	72,4	81,2
75+	85,6	55,0	64,3	66,6	32,1	44,9	75,7	44,8	55,2
Ogółem	75,6	76,8	76,2	79,2	77,7	78,5	77,1	77,1	77,1



Ryc. 4. Wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym antygenem HEs. Polska — 1986 r. Zapadalność na 100 000.

centralnych i południowo-zachodnich, a niską — w województwach północno-zachodnich i południowo-wschodnich (ryc. 4).

W porównaniu z 1985 r. największy wzrost zapadalności wystąpił w województwach: białkopodlaskim (o 38,5%) i łódzkiej (o 27%), a największy spadek zapadalności wystąpił w województwach: ostrołęckim (34,6%), wałbrzyskim (o 34,1%) i zielonogórskim (o 32,5%). Na zbliżonych poziomach utrzymywała się zapadalność w województwach: koszalińskim i ciechanowskim.

W odniesieniu do mediany za lata 1980—1984 największy wzrost zapadalności miał miejsce w województwie białkopodlaskim (o 144,4%); wysoką wartość notowano również w woj. suwalskim (o 62,2%). Duży spadek zapadalności zanotowano natomiast w woj. siedleckim (o 47,7%), tarnowskim (o 42,6%) i wałbrzyskim (o 37,7%) (ryc. 4).

Udział procentowy wzv B wobec wzv ogółem wynosił 50,5%, a więc był dużo wyższy niż w poprzednich latach (1983 r. — 24,9%, w 1984 r. — 31,1%, w 1985 r. — 39,3%).

Na terenie kraju udział procentowy wzv B/wzv ogółem wahał się od 19,1% w woj. zamojskim do 82,5% w woj. wrocławskim. Poza woj. wrocławskim wysokie wartości wystąpiły też w woj. częstochowskim (81,9%) i łódzkiej (73,1%).

Stosunkowo niski udział procentowy zanotowano również w woj. kieleckim (22,8%) i tarnowskim (22,9%). Wartości udziału procentowego wzv B w odniesieniu do wzv ogółem w 1986 r. są dużo wyższe od zanotowanych w 1985 r. (tab. V). Podobnie jak w poprzednich latach, w 1986 r. nie obserwowano sezonowości zachorowań na wzv B.

Największa liczba zachorowań na wzv HBsAg+ wystąpiła u ludzi w wieku od 20 do 39 lat (5743 zachorowania, 39,4% ogółu zachorowań na wzv B), na co miała wpływ duża liczba zachorowań występujących u kobiet (3341 zachorowania, 58,2% zachorowań w tych grupach wieku).

Wysoka liczba zachorowań wystąpiła też u osób powyżej 45 roku życia (ryc. 3). Największa zapadalność wystąpiła u ludzi w wieku pó-

Tabela V. Wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym we krwi antygenem HBs w latach 1980—1986

		Mediana 1980—1984		1985		1986			
		zacho- row.	zapadal na 100 000	zacho- row.	%*	zapa- zapadal. na 100 000	zacho- row.	%*	zapadal. na 100 000
<b>POLSKA</b>		15276	42,2	16763	39,3	45,1	14571	50,5	38,9
1	St. warszawskie	1010	42,3	987	50,8	41,1	910	65,6	37,3
2	Białkopodlaskie	52	17,8	93	38,9	31,4	130	64,7	43,5
3	Białostockie	244	37,9	294	46,4	43,9	216	63,9	32,0
4	Bielskie	440	52,7	677	58,7	77,9	479	64,0	54,7
5	Bydgoskie	341	32,9	566	64,1	52,5	468	69,3	43,0
6	Chełmskie	74	31,1	71	52,2	29,6	70	52,6	29,0
7	Ciechanowskie	199	48,4	246	42,0	59,9	251	62,3	60,6
8	Częstochowskie	415	55,3	428	66,2	56,0	415	81,9	54,0
9	Elbląskie	211	46,5	240	33,6	51,6	203	52,7	43,4
10	Gdańskie	605	43,8	574	49,7	41,2	591	67,6	42,0
11	Gorzowskie	154	32,7	134	52,8	27,8	128	49,2	26,4
12	Jeleniogórskie	182	36,4	146	25,9	28,7	168	23,4	32,9
13	Kaliskie	277	41,3	411	56,7	59,3	341	59,1	48,8
14	Katowickie	2153	55,5	1932	47,2	49,4	1654	56,0	42,1
15	Kieleckie	449	40,4	480	17,4	43,5	358	22,8	32,2
16	Konińskie	233	51,9	208	44,3	45,1	185	45,6	40,2
17	Koszalińskie	117	25,0	146	42,4	30,0	147	60,0	29,9
18	M. krakowskie	501	41,6	594	29,8	49,1	514	52,7	42,4
19	Krośnieńskie	96	21,3	193	48,5	40,8	156	44,4	32,7
20	Legnickie	200	43,3	273	56,8	56,0	221	60,5	44,8
21	Leszczyńskie	140	37,8	159	51,6	42,5	129	54,4	34,2
22	Lubelskie	243	25,9	332	29,6	33,8	327	35,4	33,1
23	Łomżyńskie	100	29,8	119	25,9	35,2	152	47,2	44,7
24	M. łódzkie	767	66,8	787	68,9	68,5	826	73,1	71,9
25	Nowosądeckie	167	24,9	213	22,9	32,1	252	42,1	37,6
26	Olsztyńskie	259	36,9	290	29,2	40,2	239	44,3	32,8
27	Opolskie	404	40,7	428	38,9	42,4	326	44,8	32,1
28	Ostrołęckie	118	31,3	164	21,8	42,8	108	29,8	28,0
29	Piłskie	166	35,5	138	34,6	29,8	157	64,9	33,6
30	Piotrkowskie	558	87,9	643	58,8	102,0	582	57,5	91,7
31	Płockie	256	51,3	269	46,7	52,9	250	61,6	49,0
32	Poznańskie	509	40,9	404	61,1	31,2	391	43,1	30,5
33	Przemyskie	69	18,0	105	11,8	26,7	77	23,9	19,4
34	Radomskie	232	32,8	250	16,7	35,6	225	32,3	30,8
35	Rzeszowskie	119	17,8	142	27,6	30,7	114	43,8	16,4
36	Siedleckie	210	33,3	118	11,5	18,6	111	29,2	17,4
37	Sieradzkie	302	75,8	245	66,8	61,3	232	58,4	57,7
38	Skierniewickie	160	39,7	161	33,2	39,4	151	49,7	36,8
39	Słupskie	173	45,9	185	42,1	47,0	157	61,1	39,4
40	Suwalskie	87	20,1	157	30,7	35,2	151	50,0	33,4
41	Szczecińskie	223	24,7	273	52,5	29,1	186	39,8	19,6
42	Tarnobrzeskie	142	25,0	165	27,5	28,5	148	39,6	25,4
43	Tarnowskie	132	21,6	112	15,4	17,6	80	22,9	12,4
44	Toruńskie	276	44,6	298	36,9	46,8	264	54,9	41,0
45	Wałbrzyskie	444	62,3	432	34,3	58,9	286	37,5	38,8
46	Wrocławskie	183	43,7	355	49,3	83,5	241	82,5	56,5
47	Wrocławskie	476	43,5	686	53,4	61,7	482	62,2	43,2
48	Zamojskie	132	27,5	127	14,4	26,1	110	19,1	22,5
49	Zielonogórskie	283	46,2	306	55,8	47,7	209	52,5	32,2

\* odsetek zachorowań na wzv typu E w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzv.

Tabela VI. Wirusowe zapalenie wątroby typu B (HBsAg+) w Polsce w 1985 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i odsetek zachorowań na wzv B w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv w/g płci i wieku

Wiek	Zapadalność			Odsetek *		
	ogółem	M	K	ogółem	M	K
0—4	12,9	14,7	11,0	47,5	51,6	42,7
5—9	16,7	19,2	14,0	17,8	20,5	15,0
10—14	18,6	19,6	17,5	16,5	17,0	16,0
15—19	22,9	24,0	21,8	25,3	23,8	27,2
20—29	54,8	40,5	69,8	54,0	48,0	58,4
30—39	40,3	37,5	43,2	61,6	60,6	62,5
40—49	43,0	43,5	42,5	69,9	71,6	68,3
50—59	52,7	55,8	50,0	72,8	73,4	72,2
60 i >	55,5	69,4	46,5	74,5	76,8	72,4
Ogółem	38,9	37,9	39,9	50,5	49,1	51,7

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

wyżej 55 lat (ok. 56,0) oraz w grupach wieku od 20 do 29 lat (ok. 55,0).

Analiza zachorowań w zależności od wieku i płci wskazuje na wyraźną przewagę zapadalności kobiet w wieku od 20 do 29 lat nad zapadalnością mężczyzn w tej grupie wieku (odpowiednio ok. 70 i ok. 40) oraz na niewielką przewagę zapadalności mężczyzn w wieku od 50 do 59 lat nad zapadalnością kobiet w tym wieku.

Najniższa (identyczna z wartością z 1985 r.) zapadalność wystąpiła w grupie wieku od 0 do 4 lat (12,9). Ogólna zapadalność kobiet była nieco wyższa od zapadalności mężczyzn (odpowiednio 39,9 i 37,9) (tab. VI).

Zapadalność w miastach wynosiła ogółem 43,1 i była wyższa, podobnie jak w poprzednich latach, od zapadalności na wsi (32,5). Najwyższa zapadalność (50,3) wystąpiła w miastach od 50 do 100 tys. mieszkańców.

Odsetek zachorowań na wzv B w odniesieniu do ogólnej liczby zachorowań na wzv wynosił wśród mężczyzn 49,1%, a wśród kobiet 51,7%. Odsetek ten był najwyższy w grupach wieku powyżej 45 lat, a najniższy w wieku od 5 do 14 lat zarówno wśród dziewcząt, jak i chłopców (tab. VI).

Reasumując:

Ogólna sytuacja epidemiologiczna wirusowego zapalenia wątroby uległa w Polsce w 1986 r. dalszej poprawie. Obniżyła się liczba zachorowań na wzv ogółem. Rejestrowano również mniejszą liczbę zachorowań na wzv typu B. Liczba zgonów i umieralność obniżyły się tylko nieznacznie, śmiertelność natomiast była wyższa od notowanej w 1985 r.

Zbigniew Anusz

## TEŻEC — 1986 ROK

W 1986 roku stwierdzono 76 zachorowań na tężec, o 10 mniej niż w roku 1985 i o 16 mniej w porównaniu do mediany za lata 1980—1984. Zapadalność wynosiła 0,2 na 100 000 mieszkańców (tab. I). Najwyższą

Tabela I. Tężec w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Lp.	Województwo	1980—1984 mediana		1985		1986	
		l. zach.	zapa- dalność	l. zach.	zapa- dalność	l. zach.	zapa- dalność
1	2	3	4	5	6	7	8
	<b>POLSKA</b>	92	0,3	86	0,2	76	0,2
1	St. warszawskie	2	0,1	3	0,1	4	0,2
2	Białkopodlaskie	1	0,3	—	—	—	—
3	Białostockie	2	0,3	—	—	2	0,3
4	Bielskie	5	0,6	6	0,7	6	0,7
5	Bydgoskie	1	0,0	1	0,1	—	—
6	Chełmskie	1	0,4	1	0,4	—	—
7	Ciechanowskie	1	0,2	—	—	—	—
8	Częstochowskie	3	0,4	3	0,4	1	0,1
9	Elbląskie	1	0,2	1	0,2	1	0,2
10	Gdańskie	1	0,1	2	0,1	2	0,1
11	Gorzowskie	1	0,2	—	—	2	0,4
12	Jeleniogórskie	—	—	1	0,2	—	—
13	Kańskie	1	0,1	—	—	—	—
14	Katowickie	7	0,2	10	0,3	8	0,2
15	Kieleckie	2	0,2	1	0,1	1	0,1
16	Konińskie	1	0,2	—	—	—	—
17	Koszalińskie	—	—	—	—	—	—
18	M. krakowskie	4	0,3	7	0,6	1	0,1
19	Krośnieńskie	3	0,7	1	0,2	2	0,4
20	Legnickie	1	0,2	1	0,2	3	0,6
21	Leszczyńskie	—	—	—	—	1	0,3
22	Lubelskie	1	0,1	1	0,1	2	0,2
23	Łomżyńskie	—	—	3	0,9	1	0,3
24	M. łódzkie	—	—	1	0,1	2	0,2
25	Nowosądeckie	7	1,1	4	0,6	—	—
26	Olsztyńskie	—	—	—	—	—	—
27	Opolskie	4	0,4	5	0,5	4	0,4

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8
28	Ostrołęckie	—	—	1	0,3	—	—
29	Piłskie	—	—	—	—	2	0,4
30	Piotrkowskie	1	0,2	—	—	1	0,2
31	Płockie	—	—	2	0,4	—	—
32	Poznańskie	1	0,1	4	0,3	3	0,2
33	Przemyskie	5	1,3	1	0,3	1	0,3
34	Radomskie	1	0,1	—	—	1	0,1
35	Rzeszowskie	4	0,6	3	0,4	3	0,4
36	Siedleckie	2	0,3	4	0,6	1	0,2
37	Sieradzkie	3	0,7	—	—	—	—
38	Skierniewickie	—	—	—	—	—	—
39	Słupskie	—	—	—	—	2	0,5
40	Suwalskie	2	0,5	3	0,7	2	0,4
41	Szczecińskie	—	—	1	0,1	—	—
42	Tarnobrzесьkie	4	0,7	—	—	—	—
43	Tarnowskie	11	1,8	10	1,6	5	0,8
44	Toruńskie	—	—	—	—	1	0,2
45	Wałbrzyskie	2	0,2	—	—	3	0,4
46	Włocławskie	—	—	—	—	1	0,2
47	Wrocławskie	1	0,1	2	0,2	3	0,3
48	Zamojskie	1	0,2	1	0,2	1	0,2
49	Zielonogórskie	2	0,3	2	0,3	3	0,5

zapadalność rejestrowano w województwach: tarnowskim (0,8), bielskim (0,7), legnickim (0,6), słupskim (0,5) i zielonogórskim (0,5).

Nie rejestrowano zachorowań w 16 województwach: (w 1985 r. w 19 województwach): białkopodlaskim, bydgoskim, chełmskim, ciechanowskim, jeleniogórskim, kaliskim, koszalińskim, konińskim, nowosądeckim, olsztyńskim, ostrołęckim, płockim, sieradzkim, skierniewickim, szczecińskim i tarnobrzесьkim.

Spadek zapadalności w stosunku do 1985 r. obserwowano w 8 województwach. Szczególnie wyraźny spadek zapadalności osiągnięto w województwach: częstochowskim (z 0,4 do 0,1), m. krakowskim (z 0,6 do 0,1), łódzkiej (z 0,9 do 0,3), nowosądeckim (z 0,6 do 0), płockim (z 0,4 do 0), siedleckim (z 0,6 do 0,2), tarnowskim (z 1,6 do 0,8) (tab. I).

Wzrost zapadalności notowano w 16 województwach a szczególnie wyraźny w województwie: legnickim (z 0,2 na 0,4), piłskim (z 0 na 0,4), słupskim (z 0 na 0,5), wałbrzyskim (z 0 na 0,4). Obserwacje te świadczą o niedociągnięciach w wykonywaniu szczepień. Na tych terenach należy nasilić akcję szczepień zapobiegawczych anatoksyną tężcową wśród dorosłych.

Na wsi zarejestrowano 52 zachorowania (68,4%), w mieście 24 (31,6%). Zapadalność była znacznie wyższa na wsi (0,4/100 000) niż w mieście (0,1) (tab. II).

Najwyższa zapadalność występowała w wieku powyżej 60 roku życia (zap. 0,7). W tej grupie wieku było 48,7% chorych. W grupie wieku 0—4 i 15—19 lat nie rejestrowano zachorowań; niestety notowano zachorowania w wieku 5 lat (1 zach. woj. legnickie), 12 lat, (1 zach. woj. gdańskie) i 20 lat (3 zach. woj. gdańskie, legnickie i łódzkie) (tab. III). Jest to niepokojące zachwianie korzystnych tendencji z lat 1977—1979 kiedy w tych grupach wieku nie notowano tężca w ogóle. Poniżej przedstawiono opis 4 przypadków.

1. Chory J.M., lat 20, woj. łódzkie; uraz — upadek z roweru, otar-

Tabela II. Teżec w Polsce w 1986 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według środowiska i zgony

Lp.	Woje wództwo	Wieś		Miasto		Liczba zgonów
		l. zachorowań	zapadalność na 100 000	l. zachorowań	zapadalność na 100 000	
	<b>POLSKA</b>	52	0,4	24	0,1	40
1	St. warszawskie	3	1,1	1	0,0	2
2	Białkopodlaskie	—	—	—	—	—
3	Białostockie	2	0,7	—	—	2
4	Bielskie	6	1,3	—	—	1
5	Bydgoskie	—	—	—	—	—
6	Chełmskie	—	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie	1	0,3	—	—	1
9	Elbląskie	1	0,5	—	—	1
10	Gdańskie	2	0,6	—	—	—
11	Gorzowskie	—	—	2	0,7	—
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	—	—	—	—	—
14	Katowickie	3	0,6	5	0,1	4
15	Kieleckie	1	0,2	—	—	1
16	Konińskie	—	—	—	—	—
17	Koszalińskie	—	—	—	—	—
18	M. krakowskie	—	—	1	0,3	1
19	Krośnieńskie	2	0,6	—	—	2
20	Legnickie	3	1,9	—	—	1
21	Leszczyńskie	—	—	1	0,6	1
22	Lubelskie	—	—	2	0,4	1
23	Łomżyńskie	1	0,5	—	—	—
24	M. łódzkie	—	—	2	0,2	—
25	Nowosądeckie	—	—	—	—	—
26	Olsztyńskie	—	—	—	—	—
27	Opolskie	3	0,6	1	0,2	1
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—
29	Piłskie	—	—	2	0,8	1
30	Piotrkowskie	1	0,3	—	—	1
31	Płockie	—	—	—	—	—
32	Poznańskie	3	0,8	—	—	3
33	Przemyskie	—	—	1	0,7	—
34	Radomskie	1	0,2	—	—	1
35	Rzeszowskie	3	0,7	—	—	3
36	Siedleckie	1	0,2	—	—	1
37	Sieradzkie	—	—	—	—	—
38	Skierniewickie	—	—	—	—	—
39	Słupskie	1	0,5	1	0,5	—
40	Suwalskie	2	0,9	—	—	—
41	Szczecińskie	—	—	—	—	—
42	Tarnobrzeskie	—	—	—	—	—
43	Tarnowskie	4	1,0	1	0,4	4
44	Toruńskie	1	0,4	—	—	1
45	Wałbrzyskie	3	1,5	—	—	1
46	Włocławskie	1	0,4	—	—	1
47	Wrocławskie	—	—	3	0,4	1
48	Zamojskie	1	0,3	—	—	1
49	Zielonogórskie	2	0,8	1	0,3	2

cie prawej kończyny górnej; zapobiegawczo otrzymał anatoksynę i surowicę p/tężcową; przebieg choroby lekki; okres inkubacji 12 dni. Wypisany w 13 dniu choroby, wyzdrowienie. Przebyte szczepienia przeciw tężcowe: 1966 r. (DiTePer — 3×), 1967 r. (1×), 1972 r. (1×), 1980 r. (DiTe — 1×), 1979 (DiTe — 1×).

2. Chory W.B., lat 21, woj. legnickie; uraz — skaleczenie skóry okolicy stawu śródreżnopaliczekowego palca I ręki prawej; zapobiegawczo anatoksyny i surowicy p/tężcowej nie otrzymał — nie zgłosił się do lekarza; przebieg choroby lekki; okres inkubacji 20 dni. Wypisany w 13 dniu pobytu w szpitalu; przebyte szczepienia przeciw tężcowe — 1966 r. (DiTePer 3×), 1967 (DiTePer — 1×), 1972 — (DiTeTy — 1×), 1975 (DiTeTy — 1×), 1979 (DiTe — 1×).

3. Chory S.P., lat 5, woj. legnickie; uraz — liczne otarcia kończyn dolnych; zapobiegawczo anatoksyny i surowicy p/tężcowej nie otrzymał; przebieg choroby lekki. Wypisany w 16 dniu pobytu w szpitalu; przebyte szczepienie p/tężcowe — 1982 r., duży niedobór wagi (40%).

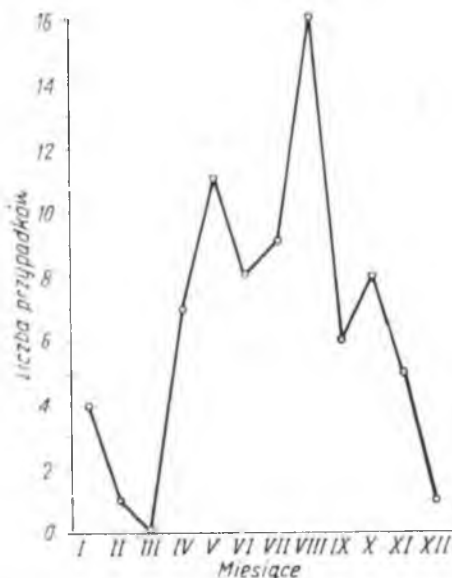
4. Chory M.O., lat 12, woj. gdańskie; uraz — oparzenie wrzątkiem stopy lewej (I i II°); zapobiegawczo anatoksyny i surowicy p/tężcowej nie otrzymał; przebieg choroby — średni, okres inkubacji 2 dni. Wypisany w 13 dniu pobytu w szpitalu; przebyte szczepienia przeciw tężcowe — 1974 r. (DiTePer — 3×), 1975 r. (DiTePer — 1×), 1981 r. (DiTe — 1×).

Zapadalność wśród kobiet i mężczyzn była identyczna (0,2). W 1986 roku zarejestrowano 40 zgonów (52,6%) w tym 21 mężczyzn i 19 kobiet. Wśród osób w wieku powyżej 60 roku życia było 25 zgonów (62,5%) (tab. III). Szczyt zachorowań przypadał na sierpień (21,2%) i maj (14,5%) (ryc. 1).

Tabela III. Tężec w Polsce w 1986 roku. Zachorowania, zapadalność na 100 000 ludności oraz zgony według płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni				Kobiety				Razem				
	I. zach.	zapadalność	I. zgonów	%	I. zach.	zapadalność	I. zgonów	%	I. zach.	zapadalność	%	I. zgonów	%
5—9	1	0,1	—	—	—	—	—	—	1	0,0	1,3	—	—
10—14	1	0,1	—	—	—	—	—	—	1	0,0	1,3	—	—
20—24	2	0,1	—	—	1	0,1	—	—	3	0,1	3,9	—	—
25—29	—	—	—	—	1	0,1	—	—	1	0,0	1,3	—	—
30—39	3	0,1	1	4,8	3	0,1	—	—	6	0,1	7,9	1	2,5
40—49	5	0,3	3	14,3	3	0,2	1	5,3	8	0,2	10,6	4	10,0
50—59	13	0,7	8	38,0	6	0,3	2	10,5	19	0,5	25,0	10	25,0
pow. 60	14	0,7	9	42,9	23	0,7	16	84,2	37	0,7	48,7	25	62,5
Razem	39	0,2	21	100,0	37	0,2	19	100,0	76	0,2	100,0	40	100,0
													52,6%

Brak zachorowań w grupach wieku 0—4 i 15—19 lat.



Ryc. 1. Tęžec w Polsce w 1986 r. Sezonowość zachorowań.

Okres wylegania kształtował się następująco: do 7 dni — 34,2%, od 8 do 14 dni — 34,2%, od 15 do 21 dni u 3,9%, powyżej 21 dni u 9,2%, u 18,5% nie ustalono. Łączny okres wylegania tężca do 14 dni obejmował 68,4% ogółu chorych.

Najczęstsze miejsca zranienia stanowiły kończyny dolne (41,8%) i kończyny górne (44,6%), następnie głowa (4,1%) i inne (9,5%). Najczęstszy rodzaj zranienia stanowiły rany cięte (29,6%), następnie otarcia i pęknięcia (13,5%), rany szarpane (13,5%), rany klute (9,5%) i rany miażdżone (9,5%), rany ropne (6,8%), zwichnięcia i złamania (2,7%) i oparzenia (2,7%).

Podobnie jak w latach poprzednich wiele zastrzeżeń nasuwa niezgodnie z „wytycznymi” zapobiegawcze stosowanie anatoksyny tężcowej. Tylko anatoksynę otrzymało 10,5%, tylko antytoksynę 9,2%, anatoksynę i antytoksynę otrzymało 11,8%, a 68,5% nie otrzymało ani surowicy, ani anatoksyny tężcowej.

Przebieg choroby lekki obserwowano u 7,9%, średni u 19,7%, ciężki u 47,4%, bardzo ciężki 25,0%.

W roku 1986 zanotowano dwa zakażenia szpitalne wywołane przez Cl. tetani:

Chora E.P., lat 20, woj. gdańskie. Szpital Miejski ZOZ Nr 2 w Gdańsku, Oddział Ortopedyczny — zabieg operacyjny stopv wydrażonej; okres wylegania 4 dni; przebieg choroby — sztywność karku, wzmożone napięcie mięśni brzucha, nadwrażliwość na bodźce, trudności w połknięciu i oddychaniu; zapobiegawczo przed zabiegiem anatoksyny nie otrzymała; leczenie surowica p/tężcowa domięśniowo; w 5 dniu pobytu na Oddz. Zakaźnym przeniesiona ponownie na Oddział Ortopedii z powodu powolnego gojenia się rany; brak danych o przebytych szczepieniach przeciw tężcowych.

Chora Ł.K., lat 45, woj. toruńskie. Szpital Brodnica, Oddział Chirurgiczny — zabieg operacyjny, szczelina odbytu, usunięcie żyłaków od-

bytu; okres wylegania 12 dni; przebieg choroby — w 12 dniu po zabiegu ze względu na ból gardła, dreszcze, podwyższoną temperaturę przeniesiona na oddział laryngologii z podejrzeniem ropnia okołomigdałkowego, następnie po nasileniu szczękocisku, zaburzeń artykulacji i połknięcia przeniesiono chorą z rozpoznaniem tężca do Kliniki Oddz. Anestezjologii i Intensywnej Opieki w Bydgoszczy; zapobiegawczo przed zabiegiem anatoksyny nie otrzymała; leczona surowicą p/tężcową 100 000 jednostek (domięśniowo 40 000, dożylnie 60 000). Zmarła w 25 dniu po zabiegu chirurgicznym.

Zbigniew Anusz

## BIEGUNKI DO LAT 2 — 1986 ROK

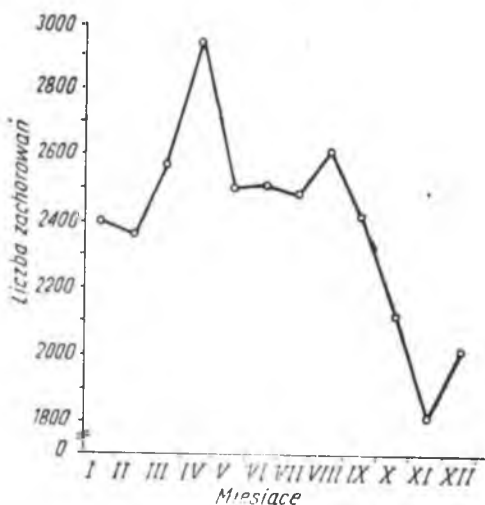
W 1986 r. w Polsce zanotowano 28 768 przypadków biegunek u dzieci do 2 lat; zapadalność wynosiła 215,9 na 10 000 dzieci. Liczba zachorowań i zapadalność były wyższe niż w 1985 r. (27 433 zachorowania, zapadalność 198,4) lecz niższe od mediany w latach 1979—1983: 30 588 zach., zap. 225,9 (tab. I).

Tabela I. Biegunki u dzieci do lat 2 (008, 009) w latach 1979—1986. Zachorowania i zapadalność na 10 000 dzieci w grupie wieku 0—24 miesięcy według województw

Lp.	Województwo	Mediana 1979—1983		1984		1985		1986	
		zach.	za- pad.	zach.	za- pad.	zach.	za- pad.	zach.	za- pad.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	<b>POLSKA</b>	30588	225,9	28292	201,0	27433	198,4	28768	215,9
1	St. warszawskie	1622	231,4	1608	225,8	1730	248,2	2403	366,3
2	Białkopodlaskie	320	295,3	230	191,0	202	172,7	232	200,7
3	Białostockie	693	291,4	627	251,9	756	306,2	632	262,7
4	Bielskie	776	241,2	572	175,8	671	207,6	643	203,3
5	Bydgoskie	746	185,3	675	158,4	524	125,6	360	89,7
6	Chełmskie	107	119,3	99	104,3	76	82,0	131	144,0
7	Ciechanowskie	405	251,2	422	252,9	344	209,2	407	254,0
8	Częstochowskie	407	157,0	492	184,8	566	215,4	538	214,0
9	Elbląskie	378	193,8	367	179,4	304	152,2	263	136,0
10	Gdańskie	1174	228,9	1132	212,6	1182	223,6	967	189,5
11	Gorzowskie	152	78,5	115	56,5	93	46,7	97	50,6
12	Jeleniogórskie	839	437,9	644	330,4	605	319,1	746	414,0
13	Kaliskie	235	91,5	267	98,9	330	124,7	289	112,1
14	Katowickie	1795	132,5	1619	115,6	1391	101,6	1403	106,8
15	Kieleckie	1312	323,4	1194	283,6	902	218,2	943	238,8
16	Konińskie	113	65,4	225	123,9	330	184,3	236	137,3
17	Koszalińskie	512	262,4	557	277,9	456	230,8	694	366,9
18	M. krakowskie	271	67,1	232	56,6	278	68,5	313	80,1
19	Krośnieńskie	406	223,4	336	170,8	319	164,0	483	254,9
20	Legnickie	349	183,7	344	177,6	314	169,8	323	181,1
21	Leszczyńskie	455	309,4	425	278,3	358	234,9	437	291,5
22	Lubelskie	450	129,4	442	120,6	392	109,0	428	123,4
23	Łomżyńskie	246	189,0	145	103,8	248	176,8	195	140,5
24	M. łódzkie	756	299,7	679	204,5	429	134,4	422	141,3
25	Nowosądeckie	641	234,3	612	209,1	538	183,5	581	201,6

c.d. Tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
26	Olsztyńskie	956	320,6	1064	335,1	1086	349,8	866	293,8
27	Opolskie	909	247,2	879	225,3	964	250,4	859	230,8
28	Ostrolęckie	435	290,1	339	209,7	505	316,0	558	357,6
29	Piłskie	314	166,8	426	213,5	422	213,1	423	222,1
30	Piotrkowskie	393	176,7	346	147,8	320	140,8	303	138,9
31	Płockie	362	203,0	459	250,4	483	269,3	418	238,4
32	Poznańskie	554	123,8	662	138,0	602	127,8	876	192,8
33	Przemyskie	464	309,7	432	265,4	319	196,1	474	298,5
34	Radomskie	520	181,2	411	140,9	484	169,6	543	196,3
35	Rzeszowskie	572	218,0	470	167,7	443	158,8	617	225,9
36	Siedleckie	351	141,5	404	159,2	236	94,9	217	88,8
37	Sieradzkie	163	116,8	161	111,9	178	125,5	116	84,1
38	Skierniewickie	251	176,0	188	128,2	309	215,9	230	165,9
39	Słupskie	676	416,9	560	317,9	516	297,3	604	357,7
40	Suwalskie	811	452,4	508	353,4	643	324,1	907	469,0
41	Szczecińskie	683	193,9	617	174,7	522	151,4	541	164,5
42	Tarnobrzesckie	1127	521,7	1656	722,7	1700	756,5	1856	862,3
43	Tarnowskie	697	272,3	693	257,6	677	254,0	773	296,3
44	Toruńskie	165	67,6	201	78,5	247	96,5	135	54,9
45	Wałbrzyskie	1258	401,9	883	318,9	799	298,4	866	343,0
46	Włocławskie	714	456,4	899	557,2	679	425,7	560	362,2
47	Wrocławskie	1402	370,2	1374	351,9	1313	343,4	1224	336,3
48	Zamojskie	193	103,8	190	98,4	275	143,3	259	140,6
49	Zielonogórskie	427	164,9	410	153,1	373	143,0	377	150,2



ryc. 1. Biegunki u dzieci do lat 2 w Polsce w 1986 r. Sezonowość zachorowań.

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: tarnobrzesckim (862,3), suwalskim (469,0), jeleniogórskim (414,0); najniższą zapadalność poniżej 100 na 10 000, stwierdzono w województwach gorzowskim (50,6), toruńskim (54,9), m. krakowskim (80,1), sieradzkim (84,1), siedleckim (88,8), bydgoskim (89,7).

Najwyższą liczbę biegunek obserwowano w kwietniu, najniższą w listopadzie (ryc. 1).

W 1986 roku notowano 98 zgonów, w tym dzieci płci męskiej 58 (59,0%) i płci żeńskiej 40 (41,06%); na wsi 48 (49,0%) w mieście 50 (51,0%).

Umieralność 0,256/100 000. Najwyższą umieralność rejestrowano w województwach: przemyskim (1,26), nowosądeckim (1,04), radomskim (1,09), elbląskim (1,28) i zielonogórskim (0,93). Nie rejestrowano zgonów w województwach: białkopodlaskim, chełmskim, ciechanowskim, gdańskim, konińskim, leszczyńskim, łomżyńskim, płockim, sieradzkim, skierniewickim, toruńskim i włocławskim.

Zbigniew Anusz

## MONONUKLEOZA ZAKAŻNA — 1986 ROK

W 1986 roku zarejestrowano w Polsce 765 zachorowań na mononukleozę zakaźną, o 57 więcej niż w roku 1984, a o 91 więcej od mediana z lat 1979—1983. Zapadalność wynosiła 2,0/100 000 mieszkańców (tab. I).

Tabela I. Mononukleozą zakaźną w Polsce w latach 1979—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Lp.	Województwo	Mediana 1979—1983		1984		1985		1986	
		zach.	za- pad.	zach.	za- pad.	zach.	za- pad.	zach.	za- pad.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	<b>POLSKA</b>	674	1,9	740	2,0	708	1,9	765	2,0
1	St. warszawskie	148	6,5	124	5,2	106	4,4	112	4,6
2	Białkopodlaskie	3	1,0	1	0,3	4	1,4	3	1,0
3	Białostockie	2	0,3	4	0,6	1	0,2	1	0,1
4	Bielskie	6	0,7	5	0,6	9	1,0	15	1,7
5	Bydgoskie	15	1,5	15	1,4	6	0,6	1	0,1
6	Chełmskie	7	3,1	6	2,5	14	5,8	4	1,7
7	Ciechanowskie	4	1,0	6	1,5	4	1,0	3	0,7
8	Częstochowskie	9	1,2	13	1,7	19	2,5	36	4,7
9	Elbląskie	1	0,2	2	0,4	2	0,4	2	0,4
10	Gdańskie	57	4,3	43	3,1	74	5,3	58	4,1
11	Gorzowskie	2	0,4	3	0,6	6	1,2	11	2,3
12	Jeleniogórskie	1	0,2	2	0,4	—	—	6	1,2
13	Kaliskie	4	0,6	1	0,1	3	0,4	3	0,4
14	Katowickie	25	0,7	38	1,0	32	0,8	35	0,9
15	Kieleckie	28	2,6	51	4,7	25	2,3	47	4,2
16	Konińskie	2	0,5	4	0,9	6	1,3	4	0,9
17	Koszalińskie	3	0,6	10	2,1	7	1,4	15	3,0
18	M. krakowskie	32	2,7	41	3,4	48	4,0	52	4,3
19	Krośnieńskie	4	0,9	1	0,2	1	0,2	2	0,4
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	1	0,3	2	0,5	4	1,1	2	0,5
22	Lubelskie	28	3,0	52	5,4	55	5,6	41	4,1
23	Łomżyńskie	3	0,9	1	0,3	4	1,1	2	0,6
24	M. łódzkie	57	5,1	71	6,2	48	4,2	42	3,7
25	Nowosądeckie	3	0,5	5	0,8	13	2,0	6	0,9
26	Olsztyńskie	9	1,3	1	0,1	3	0,4	—	—
27	Opolskie	14	1,4	17	1,7	16	1,6	38	3,7
28	Ostrołęckie	7	1,9	3	0,8	6	1,6	16	4,1

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
29	Piłskie	2	0,5	1	0,2	1	0,2	1	0,2
30	Piotrkowskie	10	1,7	8	1,3	3	0,5	2	0,3
31	Płockie	20	4,1	22	4,4	27	5,3	23	4,5
32	Poznańskie	17	1,4	15	1,2	26	2,0	16	1,2
33	Przemyskie	3	0,8	2	0,5	—	—	3	0,8
34	Radomskie	4	0,6	5	0,7	1	0,1	13	1,8
35	Rzeszowskie	13	2,0	15	2,2	10	1,5	9	1,3
36	Siedleckie	6	1,0	9	1,4	2	0,3	9	1,4
37	Sieradzkie	6	1,5	9	2,3	3	0,8	9	2,2
38	Skierniewickie	15	3,8	9	2,2	3	0,7	15	3,7
39	Słupskie	6	1,7	14	3,6	3	0,8	2	0,5
40	Suwalskie	6	1,4	10	2,3	4	0,9	5	1,1
41	Szczecińskie	22	2,5	5	0,5	2	0,2	2	0,2
42	Tarnobrzeskie	3	0,5	8	1,4	8	1,4	10	1,7
43	Tarnowskie	2	0,3	6	1,0	5	0,8	4	0,6
44	Toruńskie	9	1,5	14	2,2	21	3,3	26	4,0
45	Wałbrzyskie	1	0,1	2	0,3	2	0,3	4	0,5
46	Włocławskie	6	1,4	8	1,9	11	2,6	6	1,4
47	Wrocławskie	44	4,0	42	3,8	45	4,0	37	3,3
48	Zamojskie	4	0,8	8	1,7	7	1,4	4	0,8
49	Zielonogórskie	5	0,8	5	0,8	8	1,3	8	1,2

Wysoką zapadalność notowano w województwach: częstochowskim (4,7), st. warszawskim (4,6), płockim (4,5), mb. krakowskim (4,3), kieleckim (4,2), gdańskim (4,1), lubelskim (4,1), ostrołęckim (4,1) i toruńskim (4,0), a niską do 0,5/100 000, w województwach: białostockim, bydgoskim, elbląskim, kaliskim, krośnieńskim, leszczyńskim, piłskim, piotrkowskim, słupskim, szczecińskim.

Nie rejestrowano zachorowań w województwach: legnickim i olsztyńskim.

Najwyższe liczby zachorowań obserwowano w II i IV kwartale. Zgónów nie notowano.

Zbigniew Anusz

## ŚWIERZB — 1986 ROK

W 1986 roku zarejestrowano w Polsce 15 627 zachorowań na świerzb, o 3 665 mniej (19%) niż w roku ubiegłym i o 35 308 mniej od mediany z lat 1979—1983 (tab. I). Zapadalność wynosiła 41,7/100 000 mieszkańców, oznacza to spadek w stosunku do roku 1985 o 10,2/100 000.

Tabela I. Świerzb u ludzi w Polsce w latach 1979—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Lp.	Województwo	Mediana 1979—1983		1984		1985		1986	
		zach.	za- pad.	zach.	za- pad.	zach.	za- pad.	zach.	za- pad.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	<b>POLSKA</b>	50935	141,9	24878	67,4	19292	51,9	15627	41,7
1	St. warszawskie	1577	67,7	439	18,4	302	12,6	294	12,2
2	Białkopodlaskie	613	213,4	370	125,5	340	114,8	269	90,0
3	Białostockie	2087	324,2	706	106,5	447	66,9	304	58,5
4	Bielskie	971	116,2	557	64,7	252	29,0	232	26,5
5	Bydgoskie	1385	133,5	616	57,7	383	35,5	308	28,3
6	Chełmskie	646	282,7	230	96,5	160	66,7	113	46,7
7	Ciechanowskie	928	227,3	287	69,2	233	55,9	156	37,2
8	Częstochowskie	811	108,2	317	41,6	260	34,0	277	36,1
9	Elbiańskie	614	136,7	495	107,5	412	88,6	155	33,1
10	Gdańskie	1583	118,3	1241	89,9	1119	80,2	808	57,5
11	Gorzowskie	1367	297,7	507	106,4	406	84,3	396	81,7
12	Jeleniogórskie	450	91,2	303	60,0	275	54,1	181	35,4
13	Kaliskie	835	124,5	453	65,8	301	43,4	250	37,1
14	Katowickie	4576	121,2	2196	56,7	1749	44,7	1746	44,4
15	Kieleckie	1893	176,8	549	50,0	387	35,0	323	29,1
16	Konińskie	206	46,5	106	23,4	57	12,5	41	8,9
17	Kozalińskie	391	84,6	372	77,4	393	80,8	322	65,4
18	M. krakowskie	1357	115,9	559	46,5	451	37,3	241	19,9
19	Krośnieńskie	166	36,4	67	14,3	58	12,3	41	8,6
20	Legnickie	987	213,8	373	77,4	334	68,5	262	53,1
21	Leszczyńskie	297	83,4	138	37,2	65	17,4	29	7,7
22	Lubelskie	869	91,6	567	58,3	417	42,5	318	35,2
23	Łomżyńskie	764	233,4	204	60,8	175	51,9	107	31,5
24	M. łódzkie	2856	251,8	1592	138,7	1463	127,3	1196	104,1
25	Nowosądeckie	538	84,3	314	47,9	217	32,8	150	22,4
26	Olsztyńskie	1769	257,5	791	111,0	478	66,2	393	53,9

c.d. tab. 1

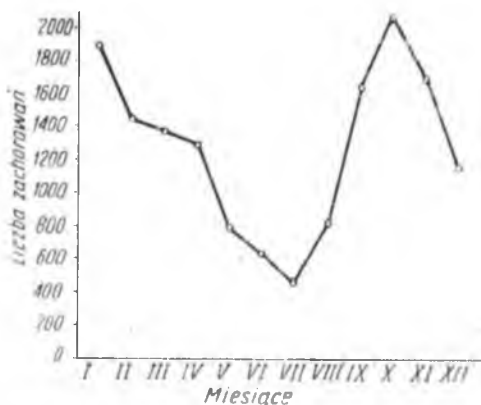
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
27	Opolskie	1525	156,0	711	71,0	514	50,9	522	51,3
28	Ostrołęckie	942	253,8	478	125,7	296	77,2	329	85,3
29	Piłskie	354	81,5	118	25,8	19,2	16,2	67	14,3
30	Piotrkowskie	1151	185,3	702	112,1	644	102,2	544	85,7
31	Płockie	855	172,5	429	84,8	305	60,0	188	36,4
32	Poznańskie	1305	105,0	804	62,6	583	45,0	476	36,5
33	Przemyskie	1112	292,2	353	90,3	186	47,2	166	41,8
34	Radomskie	999	141,0	442	61,2	345	47,5	230	31,4
35	Rzeszowskie	1226	188,0	556	81,9	409	59,6	300	43,2
36	Siedleckie	708	114,3	310	49,1	219	34,5	181	28,4
37	Sieradzkie	307	78,4	240	60,3	114	28,5	100	24,9
38	Skiernewickie	383	95,7	184	45,3	176	43,1	137	33,4
39	Słupskie	488	131,0	284	73,1	244	62,0	179	45,0
40	Suwalskie	997	235,1	444	100,8	298	66,8	261	57,8
41	Szczecińskie	1206	133,7	647	69,7	659	70,3	523	55,2
42	Tarnobrzeskie	1120	200,5	589	102,5	459	79,3	465	79,9
43	Tarnowskie	1044	172,7	255	40,4	205	32,2	135	21,0
44	Toruńskie	1030	166,5	711	112,7	625	98,1	489	78,0
45	Wałbrzyskie	497	69,3	325	44,5	302	41,2	184	25,0
46	Włocławskie	1317	317,7	492	116,3	329	77,2	245	57,4
47	Wrocławskie	1732	160,8	764	69,2	744	66,9	527	47,2
48	Zamojskie	487	102,1	246	50,8	121	24,9	141	28,9
49	Zielonogórskie	786	125,5	445	70,0	293	45,6	199	30,7

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: m. łódzkim (104,1), białkopodlaskim (90,0), gorzowskim (81,7), piotrkowskim (85,7), ostrołęckim (85,3), tarnobrzeskim (79,9) i toruńskim (76,0); najniższą w województwach: leszczyńskim (7,7), krośnieńskim (8,6), konińskim (8,9), st. warszawskim (12,2) i piłskim (14,3).

Najwyższą liczbę zachorowań rejestrowano w październiku (2 067 — 13,4%) i styczniu (1 894 — 12,3%) a najniższą w lipcu (481 — 3,1%) i czerwcu (631 — 4,1%) (ryc. 1).

Wśród chorych na świerzb zapadalność u mężczyzn wynosiła — 42,0, u kobiet — 41,4, w miastach u kobiet — 39,2, u mężczyzn — 41,8; u kobiet na wsi wyższa była zapadalność (45,1) niż u mężczyzn (42,3).

Najwyższą zapadalność notowano w grupie wieku 10—14 lat (110,5),



Ryc. 1. Świerzb w Polsce w 1986 r. Sezonowość zachorowań wg daty zachorowania.

5—9 lat (19,3) oraz 15—19 (77,3). Najniższą zapadalność rejestrowano u ludzi powyżej 50 roku życia (16,7—10,1).

Najwyższa zapadalność występowała w miastach o liczbie ludności 50—100 tys. mieszkańców (49,2) oraz w miastach powyżej 20 tys. mieszkańców (42,5). Zapadalność w miastach ogółem wynosiła 40,4/100 000 mieszkańców, na wsi 43,7/100 000 mieszkańców. Najczęstsze skupiska zachorowań stanowiły środowiska domowe.

Danuta Seroka, Elżbieta Łabuńska

## WŚCIEKLIZNA — 1986 ROK

## 1. ZACHOROWANIA LUDZI I ZWIERZĄT

W roku 1986 nie było w Polsce zachorowań wśród ludzi na wściekliznę.

Wściekliznę zwierząt zanotowano w 42 województwach. Województwa: krakowskie, łódzkie, bialsko-podlaskie, łomżyńskie, piotrkowskie, rzeszowskie i sieradzkie nie notowały zwierzęcych ognisk wścieklizny

Tabela I. Rejestracja szczepień ludzi przeciw wściekliznie w 1986 r.

Województwo		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt:				
		AB	C	D	Łącznie	Rejestracja MZE-II-13
1	2	3	4	5	6	7
POLSKA		984	2306	314	3604**	4063
1	St. warszawskie	1*	77	—	78	95
2	Białkopodlaskie	—	19	12	31	45
3	Białostockie	11	40	—	51	46
4	Bielskie	17	42	2	61	108
5	Bydgoskie	40	74	3	117	138
6	Chełmskie	1	5	—	6	7
7	Ciechanowskie	44	15	—	59	60
8	Częstochowskie	14	65	10	89	95
9	Elbląskie	3	55	6	64	87
10	Gdańskie	79	280	31	390	360
11	Gorzowskie	61	52	3	116	121
12	Jeleniogórskie	52	55	11	118	112
13	Kaliskie	2	47	15	64	78
14	Katowickie	12	169	14	195	275
15	Kieleckie	78	31	4	113	114
16	Konińskie	—	—	—	—	12
17	Koszalińskie	3	64	3	70	64
18	M. krakowskie	—	127	21	148	163
19	Krośnieńskie	1	36	11	48	69
20	Legnickie	11	29	12	52	71
21	Leszczyńskie	55	27	2	84	92
22	Lubelskie	3	22	—	25	35
23	Łomżyńskie	—	12	—	12	17
24	M. łódzkie	—	67	10	77	92
25	Nowosądeckie	5	77	7	89	93
26	Olsztyńskie	18	86	32	136	178
27	Opolskie	115	61	18	194	175
28	Ostrołęckie	15	5	—	20	2
29	Piłskie	10	21	4	35	39

c.d. tab. I

1	2	3	4	5	6	7
30	Piotrkowskie	—	15	—	15	16
31	Płockie	14	31	2	47	56
32	Poznańskie	60	75	3	138	164
33	Przemyskie	2	22	—	24	13
34	Radomskie	53	51	4	108	97
35	Rzeszowskie	—	1	—	1	14
36	Siedleckie	—	8	—	8	15
37	Sieradzkie	—	—	1	1	11
38	Skierniewickie	—	—	—	—	15
39	Słupskie	12	57	25	94	75
40	Suwalskie	18	22	1	41	54
41	Szczecińskie	81	173	8	262	265
42	Tarnobrzeskie	17	25	4	46	47
43	Tarnowskie	—	30	27	57	56
44	Toruńskie	26	59	1	86	146
45	Wałbrzyskie	—	—	—	26	47
46	Włocławskie	11	20	—	31	50
47	Wrocławskie	—	3	—	3	10
48	Zamojskie	10	21	3	34	30
49	Zielonogórskie	14	25	1	40	39

AB zwierzę wściekle, wścieklizna potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C — wścieklizna u zwierzęcia nie wykluczona

D — zwierzę zdrowe w momencie narażenia człowieka, obserwowane przez lekarza weterynarii

\* — narażenie laboratoryjne

\*\* — zaszczepiono 6 osób z kontaktu z podejrzanym o wściekliznę człowiekiem.  
Łączna liczba szczepionych wynosi 3610

w 1986 r. Wśród zwierząt, u których laboratoryjnie potwierdzono wściekliznę, zarejestrowano \*): 61 psów, 74 koty, 93 zwierzęta hodowlane, 754 lisy, 17 borsuków, 63 jenoty, 4 tchórze, 18 kun, 1 łasicę, 41 saren i 1 zająca — łącznie 1127 zwierząt (w roku 1985 — 1107).

## 2. REJESTRACJA OSÓB NARAŻONYCH NA ZAKAŻENIE

Dane dotyczące rejestracji szczepień ludzi przeciw wściekliznie zawierają tabele I i II.

Zaszczepiono 6 osób pozostających w kontakcie z człowiekiem podejrzanym o zachorowanie na wściekliznę. Podejrzenie zostało wykluczone.

Ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce w 1986 r. oparto na analizie 3604 ankiet osób szczepionych przeciw wściekliznie, nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH przez Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne oraz na danych epizootologicznych udostępnionych przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej. Ankiety osób szczepionych przeciw wściekliznie stanowią jedyne źródło informacji, na podstawie którego można prowadzić ocenę szczepień w zakresie ich skuteczności, bezpieczeństwa, wykonawstwa i organizacji. W roku 1986 otrzymano o 459 ankiet mniej niż liczba osób zarejestrowanych w formularzu MZE-II-13.

\*) Na podstawie danych z ankiet osób szczepionych oraz danych uzyskanych z Departamentu Weterynarii Min. Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej.

Tabela II. Szczepienie ludzi w ogniskach wścieklizny w Polsce w 1986 r.

Województwo	Liczba ognisk wścieklizny zwierząt	Liczba chorych zwierząt		Liczba osób szczepionych		
		dzikich	domowych	łącznie	z uszkodz. powłok skórnych	bez uszkodzeń powłok skórnych
<b>POLSKA</b>	<b>329</b>	<b>182</b>	<b>164</b>	<b>984</b>	<b>165</b>	<b>793*</b>
1 St. warszawskie	—	—	—	1	—	1
2 Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—
3 Białostockie	6	2	4	11	3	8
4 Bielskie	4	1	3	17	6	11
5 Bydgoskie	21	11	11	40	13	26
6 Chełmskie	1	—	1	1	1	—
7 Ciechanowskie	13	5	11	44	1	43
8 Częstochowskie	4	1	4	14	6	8
9 Elbiańskie	3	2	1	3	1	2
10 Gdańskie	29	15	17	79	18	59
11 Gorzowskie	13	6	8	61	14	47
12 Jeleniogórskie	15	6	10	52	3	49
13 Kaliskie	1	1	—	2	—	2
14 Katowickie	4	3	1	12	3	9
15 Kieleckie	24	11	14	78	6	70
16 Konińskie	—	—	—	—	—	—
17 Koszalińskie	1	—	1	3	—	3
18 M. krakowskie	—	—	—	—	—	—
19 Krośnieńskie	1	1	—	1	—	1
20 Legnickie	5	3	2	11	—	11
21 Leszczyńskie	16	9	8	55	5	49
22 Lubelskie	2	1	1	3	3	—
23 Łomżyńskie	—	—	—	—	—	—
24 M. łódzkie	—	—	—	—	—	—
25 Nowosądeckie	3	2	1	5	—	5
26 Olsztyńskie	11	6	5	18	6	12
27 Opolskie	40	28	15	115	17	98
28 Ostrołęckie	2	1	1	15	2	—
29 Piłskie	7	3	4	10	5	5
30 Piotrkowskie	—	—	—	—	—	—
31 Płockie	4	2	3	14	3	11
32 Poznańskie	21	14	7	60	12	44
33 Przemyskie	2	1	1	2	1	1
34 Radomskie	11	10	1	53	2	51
35 Rzeszowskie	—	—	—	—	—	—
36 Siedleckie	—	—	—	—	—	—
37 Sieradzkie	—	—	—	—	—	—
38 Skierniewickie	—	—	—	—	—	—
39 Słupskie	8	6	2	12	1	11
40 Suwalskie	2	—	2	18	1	17
41 Szczecińskie	18	10	8	81	9	71
42 Tarnobrzesckie	9	6	3	17	4	13
43 Tarnowskie	—	—	—	—	—	—
44 Toruńskie	6	2	5	26	6	18
45 Wałbrzyskie	5	3	2	15	—	15
46 Włocławskie	4	1	3	11	—	11
47 Wrocławskie	—	—	—	—	—	—
48 Zamojskie	3	2	1	10	5	5
49 Zielonogórskie	10	7	3	14	8	6

\* — w 26 przypadkach nie podano informacji o rodzaju narażenia

Z tabeli II wynika, że w roku 1986 nadesłano ankiety informujące o stopniu zagrożenia ludności wścieklizną, tylko ze strony 346 zwierząt (30%) chorych na wściekliznę — kat. AB. Województwa: konińskie, siedleckie, skierniewickie, tarnowskie i wrocławskie nie nadesłały informacji o szczepieniu ludzi w ogniskach. Można więc przypuszczać, że pozostała liczba 781 zwierząt nie zagrażała ludziom lub że do Stacji Sanitarnych w jakimś procencie nie dociera informacja o zagrożeniu ludności wścieklizną. Wciąż polecamy ten problem szczególnej uwadze WSSE, aby po comiesięcznej wymianie informacji o sytuacji epizootologicznej i epidemiologicznej terenu z Wojewódzkim Lekarzem Weterynarii, przypominały Terenowym Stacjom o ewentualnym zagrożeniu ludności wścieklizną i konieczności zebrania wywiadu w tym kierunku.

### 3. CZYNNIKI KSZTAŁTUJĄCE WSKAZANIA DO SZCZEPIEN LUDZI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE

#### a. Źródło zakażenia

Wykaz zwierząt z powodu których podejmowane są szczepienia ludzi zawiera tabela III.

W dalszym ciągu narażenie ludzi na szczepienie przeciw wściekliznie nie jest dyktowane przez główne źródło zakażenia, jakie stanowią dzikie drapieżniki (15% szczepionych). Wścieklizna zwierząt dzikich dotyka ludność pośrednio, poprzez zwierzęta domowe, które stykając się ze środowiskiem leśnym i pozostając w bezpośrednim kontakcie z człowiekiem — stanowią najczęstszą przyczynę podejmowania szczepień u ludzi.

W roku 1986 nie zarejestrowano przypadków wścieklizny wśród szczurów i nietoperzy. Zaszczepiono, bez podania surowicy odpornościowej, cztery osoby pokąsane (wszystkie powierzchownie w rękę) przez nietoperze: jedną osobę w kwietniu w Krakowie, dwie — przez tego samego nietoperza w maju w Szczecinie oraz jedną w lipcu, pokąsaną w Grecji. Nietoperze te nie były badane w kierunku wścieklizny (odleciały). Zaszczepiono również przeciw wściekliznie 106 osób pokąsanych na terenie kraju przez szczury.

#### b. Diagnostyka zwierząt w kierunku wścieklizny.

Dane z tego zakresu zawiera tabela IV i VII. Aktualny wciąż pozostaje błąd popełniany przez osoby szczepiące przy interpretacji wyniku badania przyżyciowego zwierzęcia. Lekarze zaczynają i kontynuują szczepienie, pomimo braku odchyżeń od normy u zwierzęcia, pozostającego pod obserwacją lekarsko-weterynaryjną. W grupie 314 osób uchybienie w tym zakresie popełniono w stosunku do 71 osób, co wynosi 22% w tej grupie szczepionych (tab. VII). Największą grupę szczepionych — 2306 osób — stanowią osoby narażone z powodu styczności ze zwierzętami, u których nie można było wykluczyć wścieklizny przyżyciowo lub pośmiertnie; w 2107 przypadkach zwierzę uciekło, zaś w 89 — szczepiący nie zebrali wywiadu o zwierzęciu (tab. IV).

Tabela III. Zwierzęta kształtujące wskazania do szczepień ludzi przeciw wściekliznie w 1986 r.

Zwierzę	Liczba osób szczepionych z powodu styczności ze zwierzętami kategorii			Łącznie
	AB	C	D	
Pies	247	1495	293	2035
Kot	129	328	17	474
Lis	332	98	—	430
Jenot	26	4	—	30
Borsuk	3	13	—	16
Kuna	13	33	—	46
Tchórz	6	8	—	14
Piżmak	—	8	—	8
Nietoperz	—	4	—	4
Łasica	—	3	—	3
Wilk	—	1	—	1
Wiewiórka	—	36	—	36
Szczur	—	106	—	106
Dzik	—	13	—	13
Sarna	60	63	1*	124
Zając	1	9	—	10
Chomik dziki	—	1	—	1
Chomik domowy	—	2	—	2
Lis hodowlany	1	2	1	4
Nutria hodowlana	—	3	—	3
Królik domowy	—	—	1	1
Tchórzofretka	—	4	—	4
Krowa	139	4	—	143
Koń	—	3	1	4
Owca	26	3	—	29
Swinia	—	1	—	1
Jeź	—	9	—	9
Mysz	—	4	—	4
Kret	—	5	—	5
Malpa (w Sudanie)	—	1	—	1
Zakażenie laboratoryjne	1	—	—	1
Brak informacji o zwierzęciu	—	42	—	42
Łącznie	984**	2306	314	3604

AB — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie  
 C — wścieklizna u zwierzęcia niewyk'uczona  
 D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji  
 \* — oswojona  
 \*\* — 1 przypadek zakażenia laboratoryjnego

Tabela IV. Analiza szczepień ludzi z powodu zwierząt kategorii C w 1986 r.

Wyszczególnienie		Liczba
Liczba osób szczepionych z powodu *	zwierząt domowych	1845
	zwierząt dzikich	419
Liczba osób szczepionych ponieważ:	zwierzę zbiegło	1777
	zwierzę zabite lub padłe nie badane laboratoryjnie nie uwzględniono wyników badań diagnostycznych	330
	zwierzęcia **	63
	nie zebrano wywiadu dotyczącego zwierzęcia	26

\* — w 42 przypadkach nie rozpoznano zwierzęcia

\*\* — w 110 przypadkach wykluczono laboratoryjnie wściekliznę u zwierzęcia i przerwano szczepienia człowieka

### c. Stopień narażenia ludzi na wściekliznę

Informacje z tego zakresu zawierają tabele II i V. W ogniskach wścieklizny zwierząt narażeniu na zakażenie ulegały średnio 3 osoby. W grupie 984 osób szczepionych z powodu kontaktu ze zwierzętami chorymi — 80% nie miało naruszonych powłok, w tym 29% w ogóle nie miało wskazań do szczepień. W dalszym więc ciągu, niezależnie od liczby zachorowań wśród zwierząt i liczby szczepionych ludzi — narażenie ludzi na zakażenie wścieklizną w kraju jest niewielkie.

### 4. SKUTECZNOŚĆ SZCZEPIEŃ

Dane z tego zakresu zawierają tabele II i V. Ocenę skutecznego działania szczepionki opiera się na wynikach szczepienia osób rozległe lub głęboko pokąsanych przez zwierzęta z rozpoznaną wścieklizną. Wśród 984 osób w tej grupie, w roku 1986 — 165 osób miało obrażenia ciała, w tym w 16 przypadkach były to obrażenia poważniejsze. Wśród tych 165 osób — 34 osoby doznały obrażeń ze strony zwierząt dzikich, w tym w 5 przypadkach były to obrażenia głębokie lub rozległe. Surowicę odpornościową w grupie AB podano w 12 przypadkach.

Szczepienia przeciw wściekliznie ludzi w 1986 r. były skuteczne.

### 5. BEZPIECZEŃSTWO SZCZEPIEŃ

Dane z tego zakresu przedstawia tabela VI. W związku czasowym z podawaniem szczepionki diploidalnej nie stwierdzono odczynów ze strony ośrodkowego układu nerwowego; przypadek przeczulicy skóry w okolicy dłoni można wiązać z techniką samej iniekcji.

W trakcie szczepienia u 71 osób wystąpiły odczyny ogólne odczuwane jako osłabienie lub rozbicie, bóle i zawroty głowy, torsje, bóle brzu-

Tabela V. Narażenie ludzi na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1986 r.

Rodzaj narażenia	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez:										Łącznie (%)			Łącznie (%)
	psy i koty			zwierzęta gospodarskie			zwierzęta dzikie			nierozpoznane	AB	C	D	AB+C+D
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	C				
Brak kontaktu, mleko, kontakty pośrednie, dotykanie skóry	67	17	1	45	2	—	178	81	—	—	290 (29)	100 (4)	1 (0,5)	391 (11)
Oślinienia	183	29	3	110	7	1	210	62	—	1	503 (51)	99 (4)	4 (1)	606 (17)
Podrapania	24	36	8	—	—	—	3	11	—	2	27 (3)	49 (2)	8 (2,5)	84 (2)
Pokąsanie powierzchni dłoni lub głowy	54	554	110	9	9	1	18	156	—	19	81 (8)	738 (32)	111 (35,5)	930 (26)
Pokąsanie głębokie dłoni lub głowy	6	145	55	—	2	1	2	34	—	5	8 (1)	186 (8)	56 (18)	250 (7)
Pokąsanie powierzchni tułowia, kończyn, ramion	33	807	98	—	2	—	8	42	—	12	41 (4)	863 (38)	98 (31)	1002 (28)
Pokąsanie głębokie tułowia, kończyn, ramion	5	217	35	—	—	1	3	14	—	2	8 (1)	233 (10)	36 (11,5)	277 (7)
Brak danych w ankiecie o ekspozycji	4	18	—	2	—	—	20	19	—	1	26 (3)	38 (2)	—	64 (2)
Łącznie	376	1823	310	166	22	4	442	419	—	42	984 (100)*	2306 (100)	314 (100)	3604 (100)

\* — 1 przypadek narażenia laboratoryjnego

cha; w tej grupie, u 18 osób pojawiła się gorączka powyżej 38°C, zaś u 2 osób — powiększenie węzłów chłonnych.

W 15 przypadkach zaobserwowano wystąpienie odczynów alergicznych, w tym u 8 osób — uogólnionych, z obrzękiem twarzy, dłoni, świądem i wysypką na skórze całego ciała. Wśród pacjentów z uogólnionym odczynem alergicznym jedna osoba miała jednocześnie podaną anatoksynę, inna zaś ana- i antytoksynę tężcową. W 84 przypadkach wystąpiły odczyny miejscowe, leczone kompresami lub stosowaniem środków przeciwalergicznych. Zanotowano 1 przypadek wstrząsu. Nie obserwowano odczynów poszczepiennych w związku z podaniem surowicy odpornościowej przeciw wścieklicznie.

## 6. WYKONAWSTWO SZCZEPIEŃ

Dane z tego zakresu zawierają tabele V i VII. Rok 1986 był kolejnym rokiem zbierania doświadczeń w zakresie wykonawstwa szczepień przeciw wścieklicznie szczepionką diploidalną, prowadzonych od roku 1985 wyłącznie przez lekarzy chorób zakaźnych w poradniach profilaktyki wścieklicziny, utworzonych przy oddziałach chorób zakaźnych.

W ogniskach wścieklicziny połowa narażonych osób poddana była szczepieniu w ciągu pierwszego tygodnia, dalsze 40% w ciągu następnego, zaś 10% (114 osób) powyżej dwóch tygodni od momentu narażenia. Wśród tych 114 osób późno szczepionych (wg kryterium McKendrick) było pokąsanych 10 osób. Późne podjęcie szczepienia wynika najczęściej z retrospektywnego opracowywania ogniska i wyszukiwania osób, mogących mieć kontakt ze zwierzęciem. Czas rozpoczęcia szczepień u osób z kategorii C i D zależy od zgłoszenia się danej osoby do lekarza z informacją o pokąsaniu.

Wśród 3604 szczepionych — 3013 osób zaszczepiono zgodnie ze schematem zalecanym przez producenta. Najczęściej popełniane błędy polegały na pominięciu dawki przypominającej w 90 dniu, na podaniu obowiązujących 6 dawek w ciągu 60 dni lub 135 dni.

W roku 1986 ogólny procent osób szczepionych mimo, że nie miały naruszonej ciągłości powłok wynosił 28%, przy czym zależnie od kategorii zwierzęcia procent ten wahał się od 80% w grupie AB do 8% w grupie C i 1,5% w grupie D (tabela V).

Maleje powoli liczba osób szczepionych przeciw wścieklicznie w ogniskach, pomimo braku wskazań do szczepień: w 1984 — 47% szczepio-

Tabela VI. Odczyny poszczepienne w 1986 r.\*

Typ szczepionki	Liczba szczepionych osób	Liczba osób, u których wystąpiły odczyny				
		miejsc.	ogólne	alerg.	wstrząs	neurolog
francuska diploidalna Merieux	3602**	84	71	15	1	—

\* — w 35 przypadkach podano końską surowicę odpornościową prod. Inst. Państw. Steura

\*\* — w 2 przypadkach nie podano informacji o szczepionce

Tabela VII. Postępowanie zapobiegawcze u osób szczepionych przeciw wścieklicznie w 1986 r.

Dane		Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:		
		AB	C	D
Łączna liczba szczepionych		984*	2306	314
Surowicę podano:	do 72 h. po ekspozycji	7	16	6
	po 72 h. po ekspozycji	5	1	—
Szczepionkę podano:	do 72 h. po ekspozycji	244	1250	266
	4—6 dni po ekspozycji	250	458	24
	7—14 dni po ekspozycji	300	451	16
	pow. 14 dni po ekspozycji	114	122	7
Brak informacji w ankiecie o czasie podania szczepionki		16	25	1
Szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia		913	1857	243
Podano anatoksynę tężcową		29	490	70
Podano antytoksynę tężcową		5	33	8
Podano ana- i antytoksynę tężcową		2	35	3
Brak informacji w ankiecie o liczbie podanych dawek szczepionki		2	2	—

\* — 1 przypadek zakażenia w laboratorium

nych w ogniskach nie miało żadnych wskazań, w 1985 — 40% i w 1986 — 29%.

Wydane przez PZWL w 1986 r. „Zasady ustalania wskazań do szczepienia ludzi przeciw wścieklicznie” wskazują na te elementy z zakresu epizootologii, patogenezy i diagnostyki wścieklizny, na których należy się opierać przy podejmowaniu lub odrzucaniu podejrzenia o zakażenie się człowieka wścieklizną.

Brak ankiet z terenu niektórych województw i lakoniczne w wielu wypadkach potraktowanie informacji o szczepieniu w ankiecie zuboża możliwość analizy błędów i trudności związanych z nową organizacją szczepień i stosowaniem nowego schematu szczepienia zagęszczoną szczepionką diploidalną.

Danuta Seroka, Andrzej Reizer

## BRUCELOZA — 1986 ROK \*

Sytuacja epizootiologiczna brucelozy w Polsce pozwoliła na uznanie kraju wolnym od brucelozy zwierząt gospodarskich w 1980 r.; ostatni przypadek poronienia o etiologii brucelozowej zarejestrowano w 1982 r.

Sytuacja epidemiologiczna brucelozy stanowi potwierdzenie dla epizootiologów skuteczności ich nadzoru nad tą chorobą. Analiza epidemiologiczna w połączeniu z informacją o sytuacji wśród zwierząt ukazuje tendencje w przebiegu brucelozy i pozwala na szybką interwencję w przypadku ewentualnego pojawienia się świeżych ognisk zakażenia.

Z tego względu niezbędne są ustalenia, czy osoby rejestrowane obecnie jako chore na brucelozę zakażyły się i zachorowały po roku 1980, czy też są to zakażenia odległe, z okresu epizootii, rozpoznawane i zgłaszane retrospektywnie.

W celu odróżnienia zakażeń dawnych od świeżych, w każdym przypadku rejestracji, Stacje San.-Epid. uwzględniają obecnie: informację kliniczną i serologiczną, wywiad epidemiologiczny i epizootiologiczny (4). Podejrzanie brucelozy nasuwa zwykle wywiad zawodowy i epizootiologiczny, ze względu na różnorodność obrazu klinicznego choroby wywołanej przez pałeczkę *abortus*. W okresie ostrym i podostrym rozpoznanie potwierdzone jest z łatwością badaniami serologicznymi, przede wszystkim odczynem zlepnym z pełną surowicą lub merkaptoetanolem oraz odczynem wiązania dopełniacza. W przewlekłej postaci brucelozy natężenie odczynów serologicznych słabnie i pacjenci często stają się serologicznie ujemni. Wykonuje się wtedy odczyn Coombsa lub odczyn śródskórny wg Burneta. W pewnych przypadkach tylko wywiad epidemiologiczny i epizootiologiczny w połączeniu z zawodowym rozstrzyga o etiologii obserwowanych zmian klinicznych.

W roku 1986 zarejestrowano 121 przypadków brucelozy wśród ludzi (tab. I).

Zawód wykonywany przez osoby chore na brucelozę, ich płeć, wiek i staż zawodowy ilustruje tabela II.

Przewagę stanowili mężczyźni, osoby powyżej 50 roku życia, ze stażem pracy 15 i więcej lat; w przypadku służby wet., staż pracy wynosił nawet ponad 30 lat. W środowisku wiejskim wiele osób bardzo wczesnie podejmuje pracę zawodową ze zwierzętami lub w przetwórstwie mięsnym. W badanej grupie jedna osoba rozpoczęła pracę już w wieku 15 lat. Tłumaczy to obecność stosunkowo młodych ludzi w grupach o długim stażu pracy.

\*) Opracowano na podstawie materiałów i informacji Działów Epidemiologii wszystkich WSSE, notujących na swoim terenie przypadki brucelozy w 1986 r.

W większości więc osoby narażone zawodowo na brucelozę mogły zetknąć się z zarazkiem na wiele lat wcześniej zanim kraj został uwolniony od brucelozy. Praktycznie, nie ma w Polsce terenowego pracownika służby wet. i obsługi zwierząt powyżej 40-go roku życia, który w ramach pracy zawodowej nie zetknąłby się z brucelozą zwierząt.

W roku 1986 stosowano następujące immunologiczne testy diagnostyczne do rozpoznania brucelozy:

- odczyn zlepnny (OZ),
- odczyn zlepnny merkaptoetanolowy,
- odczyn Coombsa,
- odczyn wiązania dopełniacza (OWD),
- test alergiczny Burneta.

Wyniki badań immunologicznych przedstawia tabela III.

Dodatni odczyn zlepnny w 44 przypadkach uzyskano w niskich rozcieńczeniach surowic: 1:25 i 1:50 i w 6 — w rozcieńczeniach 1:100—1:200. W 12 przypadkach, przy niskich lub ujemnych wynikach odczynu zlepnego, uzupełniono badanie odczynem Coombsa (dodatnim w rozcieńczeniu od 1:25) i w 2 przypadkach — odczynem merkaptoetanolem.

U pięciu badanych osób stwierdzono dodatni OWD, w tym u dwóch — w mianie surowicy 1:50 i 1:96. Podwyższone miano odczynu zlepnego i wiązania dopełniacza może świadczyć zarówno o zaostrzeniu procesu chorobowego jak również o świeżym zetknięciu się z zarazkiem. Wśród osób z dodatnim OWD byli: dwaj lekarze wet., murarz wiejski, oborowy i pracownik „Biowetu” zatrudniony przy produkcji antygenów brucelozowych. Wszystkie te osoby pracowały w swoim zawodzie powyżej 20 lat. Aby sprawdzić możliwość świeżej infekcji lub reinfekcji bru-

Tabela 1. Rejestracja przypadków brucelozy wśród ludzi w Polsce w 1986 r.

Nazwa województwa	Liczba przyp.	Nazwa województwa	Liczba przyp.
1 Bydgoskie	1	13 Piłskie	10
2 Częstochowskie	3	14 Piotrkowskie	1
3 Elbląskie	3	15 Płockie	3
4 Gorzowskie	20	16 Poznańskie	21
5 Kaliskie	2	17 Radomskie	2
6 Koniańskie	1	18 Suwalskie	7
7 Koszalińskie	10	19 Szczecińskie	2
8 Legnickie	1	20 Toruńskie	5
9 Leszczyńskie	9	21 Wałbrzyskie	2
10 Lubelskie	1	22 Wrocławskie	5
11 Łódzkie	3	23 Zielonogórskie	7
12 Olsztyńskie	2		
<b>Łącznie</b>	<b>121</b>		

Pozostałe województwa nie zgłosiły w 1986 r. przypadków brucelozy

Tabela II. Przypadki brucelozy zarejestrowane w Polsce w 1986 r. wg płci, wieku, zawodu i stażu pracy

Grupy zawodowe	Płeć K M	Lata pracy w zawodzie/wiek										Łącz- nie K M	Łącz- nie			
		4—6		7—9		10 i powyżej										
		25—29	30—34	40—44	25—29	30—34	35—39	45—49	50—54	55—59	60—64					
Służba wet.	K M		1					2	3	3	13	16	17	55	55	
Obsługa zwierząt	K M		1	1		2	1		1	1	2	6	3	18	45	
Pracownicy zakładów mięś. i rzeźni	K M							1			1	1	2	2	7	
Inseminatorzy	K M									1			2	2	5	
Pracownicy labora- toryjni	K M									2				2	2	
Inne *)	K M						1		1	1	1	1	1	1	7	
Łącznie w grupach wieku			2	2	1	1	2	1	1	1	5	9	9	26	30	31
Łącznie			5			5					111					121

\* traktorzysta, konwojent bydła, wagowa w mleczarni, murarz, kierownik zakładu rolnego, klasyfikator żywności

celożą, WSSE w Olsztynie, Lesznie i Poznaniu, na terenie działalności których pracują osoby wykazujące podwyższone miana odczynów serologicznych, przeprowadziły dodatkowy wywiad epidemiologiczny i epizootologiczny w kierunku brucelozy.

Ujemne wyniki badań serologicznych zarówno OZ, jak i OWD, stwierdzono u 54 badanych osób. W 36 przypadkach dawne zakażenie brucelozą, potwierdzono dodatnim wynikiem odczynu Burneta. W 28 przypadkach był to jedyny immunologiczny ślad przebytego zakażenia, głównie u pracowników wet., którzy zakazili się brucelozą przed 20—30 laty i u których obok wywiadu zawodowego i klinicznego tylko odczyn Burneta potwierdzał swoistość tego zakażenia.

Osobną uwagę należy poświęcić 5 zarejestrowanym osobom, których wywiad zawodowy nie przekracza 6 lat pracy, a więc podjęli pracę w okresie, kiedy kraj pozostawał już wolny od zakażenia. Wiek 4 z nich wynosi 26—30 lat, jedna osoba była w wieku 43 lat. Wszystkie te osoby miały ujemny OWD, zaś odczyn zlepnicy wahał się w rozc. 1:25—1:50, bez tendencji do dynamiki. W jednym przypadku dodatni był odczyn merkaptotoetanolowy w rozc. 1:25 i odczyn Burneta, w innym — odczyn Coombsa w rozc. 1:40. Obecny w tej grupie młody lekarz wet. miał dodatni tylko odczyn zlepnicy w rozc. 1:25—1:50.

Na podstawie wyników badań serologicznych można sądzić, że osoby te mogły mieć dawny kontakt z zarazkiem w środowisku domowym lub w okresie studiów weterynaryjnych. W 1986 r. wszystkie WSSE oprócz Gorzowa Wlkp. nie zanotowały na swoim terenie świeżych ognisk brucelozą; WSSE w Gorzowie poinformowała o dodatnim wyniku serologicznym badania krwi (OZ 1:100) na terenie podległym TSSE w Sulęcinie. Zwrócono się również do Pracowni Badania Brucelozą IW w Gdańsku z prośbą o wyjaśnienie źródła i przyczyny pojawienia się dodatniej serologicznie krwi w jednym z gospodarstw woj. gorzowskiego.

Podsumowując, należy stwierdzić, że wyniki badań serologicznych wszystkich osób zarejestrowanych w 1986 r. wskazują na przewagę niskich mian surowic, mieszczących się w granicach wyników wątpliwych oraz brak dynamiki mian (1, 2, 3, 5). Potwierdza to wstępne obserwacje z roku 1985, że w kraju rejestrowane są przypadki brucelozą przebiegającej, serologicznie ujemnej lub wątpliwej, wykrywanej w ramach kontrolnych badań serologicznych bądź dochodzenia roszczeń z tytułu nabytej choroby zawodowej. Ten ostatni wzgląd tłumaczyłby obecność w rejestrze osób ujemnych serologicznie. Uwzględnienie przy rejestracji chorych na brucelozą wyników ich badań serologicznych pozwoli na wykrycie przypadków o podwyższonych mianach i szybką interwencję w przypadku świeżego ogniska. W badaniach serologicznych brucelozą powinna być uwzględniona kontrola dodatnich surowic z antygenem 09 *Yersinii*.

Tabela III. Przypadki brucelozą zarejestrowane w Polsce w 1986 r. Wyniki badań serologicznych i próby alergicznej

Grupy zawodowe	Liczba osób badanych w grupie	Liczba osób u których stwierdzono dodatni				Liczba osób z ujemnym wynikiem OZ i OWD	Liczba osób z dodatnim odcz. Burneta
		odczyn zlepný (OZ)		odczyn wiązania dopelniacza (OWD)	odczyn Coombsa		
		1:25— 1:50	pow. 1:50				
Służba wet.	55	9	1	2	4	37	23
Obsługa zwierząt	45	24	4	1	6	11	9
Pracownicy zakładów mięsnych i rzeźni	7	2	—	—	1	2	1
Inseminatorzy	5	2	1	—	1	2	3
Pracownicy laboratoryjni	2	2	—	1	—	—	—
Inne *	7	5	—	1	—	2	—
<b>Łącznie</b>	<b>121**</b>	<b>44</b>	<b>6</b>	<b>5***</b>	<b>12</b>	<b>54</b>	<b>36</b>

\*) traktorzysta, konwojent bydła, wagowa w mleczarni, murarz, kierownik zakładu rolnego, klasyfikator żywca

\*\*) brak informacji o wynikach badań immunologicznych 6 osób

\*\*\*) wyniki OWD dodatnie w rozcz. surowicy 1:3 i 1:5 traktowano jako wątpliwe i nie uwzględniono w analizie

## PIŚMIENICTWO

1. A guide to the diagnosis, treatment and prevention of human brucellosis VPH/81.31 Rev. 1, WHO pod red. S. S. Elberg. — 2. Laboratory Techniques in Brucellosis, WHO, Geneva, 1975. — 3. *Margaret E Meyer*: Immune response to Brucellae, w *Manual of Clinical Laboratory, Immunology*, wyd. pod red. Noel R. Rose, Herman Friedman, John L. Fahey: Am. Soc. for Microbiology, Washington 1986, 385. — 4. *Seroka D., Jackowska A*: „Brucelozja 1985”, *Przeg. Epid.* 1987, 1. — 5. *Smith J.*: Brucellosis w „*The Manual of Infectious Diseases*”, pod red. Gerald L. Mandell, R. Gordon Douglas i J. E. Bennett wyd. A. Wiley Medical Publication, New York, Chichester, Brisbane, Toronto, 1979. 1772.

Tadeusz H. Dzbeński, Andrzej Reizer

## TOKSOPLAZMOZA — 1986 ROK

W roku 1986 zarejestrowano w Polsce 340 przypadków toksoplazmozy, spośród których 102 przypadki, tj. 30% ogółu zarejestrowanych, zgłoszono do Państwowego Zakładu Higieny w celu potwierdzenia rozpoznania. Podczas weryfikacji rozpoznań korzystano z informacji jakie zostały uzyskane przez stacje sanitarno-epidemiologiczne w ośrodkach zgłaszających poszczególne przypadki, a następnie naniesione na karty wywiadu epidemiologicznego w kierunku toksoplazmozy. Weryfikację oparto na kryteriach rozpoznawania toksoplazmozy opublikowanych w Polskim Tygodniku Lekarskim w r. 1984 (39: 1181—1183).

Rozpoznanie toksoplazmozy potwierdzono w 61 przypadkach, tj. u 60% spośród nadesłanych do weryfikacji. Wśród potwierdzonych przypadków toksoplazmozy znajdowało się 45 inwazji nabytych, 6 inwazji wrodzonych i 10 przypadków ocznych. Liczbę przypadków toksoplazmozy w poszczególnych województwach oraz postać kliniczną weryfikowanych przypadków przedstawiono w tabeli I.

Z danych przytoczonych w tabeli I wynika, że liczba przypadków toksoplazmozy w Polsce musi być znacznie wyższa od 61, po pierwsze dlatego, że do weryfikacji zgłoszono zaledwie 30% ogólnej liczby przypadków zarejestrowanych, po drugie z powodu złej rejestracji przypadków toksoplazmozy w wielu regionach Polski. Zupełnie nieprawdopodobnym wydaje się brak zachorowań w województwach gdańskim, białkopodlaskim, bielskim, elbląskim czy lubelskim, niewiarygodną jest również liczba 2 zachorowań w gęsto zaludnionym województwie katowickim i 1 w województwie wrocławskim lub 1 w województwie szczecińskim. Według danych szacunkowych, liczba samych tylko przypadków toksoplazmozy wrodzonej powinna wynosić około 300 rocznie obejmując 90 przypadków objawowych, w tym 30 o ciężkim przebiegu (Przeg. Epid., 38: 235—241, 1984). Istnieją zatem podstawy aby sądzić, że toksoplazmoza jest pomijana w wielu regionach Polski albo rozpoznawana lecz nie rejestrowana, ewentualnie nie rozpoznawana i źle rejestrowana.

Poważne zastrzeżenia budzi również fakt zarejestrowania aż 94 przypadków toksoplazmozy w województwach toruńskim i poznańskim, tym bardziej, że tylko 60% rozpoznań zgłoszonych z terenu poznańskiego potwierdzono w czasie weryfikacji. Duża liczba przypadków rejestrowanych w obu województwach nie świadczy o epidemii toksoplazmozy na tych terenach ponieważ omawiana inwazja występuje z reguły endemicznie, świadczy jednak o niebezpiecznej tendencji do tworzenia rozpoznań nie mających racjonalnego uzasadnienia.

Analiza kryteriów zastosowanych w celu rozpoznania toksoplazmozy wykazuje, że aż 80% inwazji nabytych diagnozowano na podstawie wysokiego poziomu przeciwciał toksoplazmowych klasy G w surowicy krwi

Tabela I. Liczba przypadków toksoplazmozy w Polsce w r. 1986 oraz postać kliniczna weryfikowanych przypadków

Województwo	Liczba przypadków				Postać kliniczna przypadków					
	zarejestrowanych	zgłoszonych do weryfikacji	potwierdzonych	nie potwierdzonych	potwierdzonych			nie potwierdzonych		
					nabyta	wrodzona	oczna	nabyta	wrodzona	oczna
POLSKA	340	102	61	41	45	6	10	37	2	2
1 st. warszawskie	9	14	14	—	5 (4A5, 2A3, 2B1)	3 (2A5, 1A3)*	6 (01)			
2 białkopodlaskie								1		
3 białostockie	12									
4 bielskie										
5 bydgoskie	1									
6 chełmskie										
7 ciechanowskie	1									
8 częstochowskie	1	1	1				1 (01)			
9 elbląskie										
10 gdańskie										
11 gorzowskie	22									
12 jeleniogórskie										
13 kaliskie	8									
14 katowickie	2									
15 kieleckie	3									
16 konińskie	5									
17 koszalińskie	13	9	4	5	4 (2A2, 2A3, 1A5)			5 (4D, 1A6)		
18 m. krakowskie	3	3	2	1	2 (1A5, 1A3)			1 (A6)		
19 krośnieńskie										
20 legnickie										
21 leszczyńskie	2	2	2		2 (A5)					
22 lubelskie										
23 łomżyńskie	1	1		1				1 (D)		
24 m. łódzkie	2									
25 nowosądeckie	7	10	2	8	1 (A6)	1 (A1)		7 (3D, 7?, 1A6)	1 (A5)	
26 olsztyńskie	12	2	1	1	1 (A5)			1 (D)		

27	opolskie	1								
28	ostrołęckie									
29	piłskie	1								
30	piotrkowskie	4								
31	płockie	1								
32	poznańskie	94	30	19	11	17 (17A5, 4A3, 2A2)	2 (01)	10 (D)		1 (02)
33	przemyskie	1	1	1		1 (A5)				
34	radomskie	1	1	1		1 (A5)				
35	rzeszowskie									
36	siedleckie	3								
37	sieradzkie	1								
38	skierniewickie	3	3	1	2	1 (A5)		2 (D)		
39	śląskie	3								
40	suwalskie	15	15	7	8	5 (4A5, 1A2)	1 (A3)	1 (01)	7 (4D, 3A6)	1 (02)
41	szczecińskie	1								
42	tarnobrzeskie	1								
43	tarnowskie	1	1	1		1 (A3)				
44	toruńskie	94	5	4	1	3 (3A3, 1A5)	1 (A4)		1 (D)	
45	wałbrzyskie									
46	wrocławskie	3	1	1		1 (A5)				
47	wrocławskie	1								
48	zamojskie							2 (D)		1 (D)
49	zielonogórskie	7	3		3					

\* — W nawiasach podano liczby i symbole zastosowanych kryteriów diagnostycznych według karty wywiadu epidemiologicznego.

osoby podejrzanej o zarażenie oraz jednoczesnej obecności objawów klinicznych, zazwyczaj powiększenia węzłów chłonnych (kryterium A5). Powyższy sposób rozpoznawania inwazji nie budzi zastrzeżeń, ponieważ zarówno wysoki poziom swoistych IgG, jak i powiększenie węzłów chłonnych, należą do najczęściej spotykanych symptomów objawowej toksoplazmozy nabytej, zastanawia jednak rzadkość z jaką posługiwano się innymi kryteriami. Na stwierdzeniu obecności przeciwciał toksoplazmowych klasy M (kryterium A3) opierano się przy rozpoznawaniu niespełna 30% przypadków, sporadycznie korzystano z kryterium znamiennego przyrostu miana przeciwciał toksoplazmowych (A2), wyjątkowo rzadko (zaledwie w 2 przypadkach) wspierano rozpoznanie wynikami badania histopatologicznego (B1); nie korzystano z kryteriów serokonwersji (A1) i obecności krążącego antygeny rozpuszczalnego nasożyta (A4), nie stosowano prób izolacji pasożyta z tkanek lub płynów ustrojowych (C1).

Przedstawione powyżej fakty można interpretować dwojako — albo część kryteriów jest mało przydatna w codziennej praktyce, albo nie ma warunków technicznych do ich spełnienia. Pierwszy z wniosków jest słuszny w odniesieniu do kryteriów serokonwersji i znamiennego przyrostu miana przeciwciał toksoplazmowych. Wymienione objawy są trudne do uchwycenia ponieważ występują krótko i tylko w najwcześniejszym okresie inwazji, zazwyczaj przed podjęciem odpowiednich badań serologicznych. Drugi z wniosków odnosi się do pozostałej części omawianych kryteriów — nie są one stosowane ponieważ warsztat diagnostyczny laboratoriów rozpoznających toksoplazmozę w Polsce jest obecnie bardzo ubogi.

Oddzielnego omówienia wymaga grupa 41 przypadków toksoplazmozy nie potwierdzonej podczas weryfikacji. W grupie tej znalazło się 28 przypadków (68%) toksoplazmozy nabytej, które rozpoznano na podstawie dodatnich wyników badania serologicznego u osób obciążonych poronieniami nawykowymi lub wykazujących uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, nie poparte jednak badaniami histopatologicznymi (kryterium D). W 6 przypadkach dokonano rozpoznania na wyłącznej podstawie obecności przeciwciał toksoplazmowych o niskim mianie (A6), w 2 z powodu zmian chorobowych w gałce ocznej innych niż *chorioretinitis* (02), w 3 przypadkach nie sprecyzowano kryterium diagnostycznego. Jeden przypadek inwazji wrodzonej rozpoznano z powodu dodatniego wyniku badania serologicznego i nie specyfikowanych objawów klinicznych (D), 1 na wyłącznej podstawie dodatniego wyniku badania serologicznego (A5). Najbardziej niepokoi fakt upatrywania w toksoplazmozie przyczyny poronień nawykowych. Mimo braku argumentów wytrzymujących krytykę tego poglądu, jest on w Polsce uparcie kulturowany.

Przedstawiona powyżej analiza umożliwiła dokonanie szeregu obserwacji, z których najważniejsze prowadzą do stwierdzenia, że w niektórych regionach Polski toksoplazmoza nie jest wykrywana, w innych natomiast diagnozowana bez uzasadnienia. W obu przypadkach główną przyczyną błędów diagnostycznych jest niewiedza, która w pierwszym przypadku prowadzi do pomijania toksoplazmozy w postępowaniu różnicującym chorobe, w drugim natomiast do toksoplazmofobii. Ważnym powodem nie rozpoznawania toksoplazmozy bywa także brak technicznych możliwości spełniania kryteriów diagnostycznych przez większość laboratoriów w kraju.

## Aniela Adonajto

## WŁOŚNICA — 1986 ROK

W 1986 r. w Polsce wystąpił znaczny spadek liczby zachorowań na włośnicę: zanotowano 130 przypadków, o 72 mniej, niż w 1985 r. i o 186 mniej od mediany w latach 1980—1984. Zapadalność na włośnicę w 1986 r. wynosiła 0,3 na 100 000 i była najniższa od 1974 r. (0,2 na 100 000).

Zachorowania na włośnicę notowano w 12 województwach: w 6 województwach rejestrowano pojedyncze przypadki lub po 2 zachorowania, a w 3 województwach notowano poniżej 10 zachorowań. Największa liczba zachorowań na włośnicę i najwyższa zapadalność wystąpiła w województwach: koszalińskim — 48 zachor., zapad. — 9,7 na 100 000; miejskim krakowskim — 45 zach., zapad. — 3,7; łomżyńskim — 11 zach., zapad. — 3,2 na 100 000 (tab. I).

Analiza zachorowań według kwartałów roku, wykazała największą liczbę zachorowań w I kwartale — 76 przypadków (58,5%); w II kwartale notowano 33 zachor. — 25,4%; w III kwartale — 6 przypadków — 4,6% a w IV kwartale 15 zachor. — 11,5%.

Z danych epidemiologicznych, uzyskanych z Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych, wynika, że w 1986 r. wystąpiło ogółem 7 ognisk epidemicznych włośnicy, w tym 2 ogniska (w woj. miejskim krakowskim i koszalińskim) miały swój początek w grudniu 1985 r. Wszystkie ogniska epidemiczne włośnicy objęły 105 chorych tj. 80,7% ogólnej liczby chorych na włośnicę. Wśród chorych znajdowało się 23 dzieci do lat 14 (21,9%); udział odsetkowy dzieci był prawie dwukrotnie wyższy niż w 1985 r. (11,1%). Hospitalizowano ogółem 69 chorych — 53,1%.

Wśród ognisk epidemicznych włośnicy można wyodrębnić 3 ogniska małe, poniżej 10 zachorowań w ognisku i 4 ogniska średniej wielkości (poniżej 50 zachorowań w ognisku). Nie notowano dużych ognisk, powyżej 50 zachorowań.

W 6 ogniskach źródłem inwazji było mięso wieprzowe, z uboju gospodarczego bądź prywatnego, nie badane w kierunku larw włośnia krętego. W jednym ognisku, w województwie zielonogórskim, źródłem inwazji było mięso z dzika, odstrzelonego w październiku 1986 r. Mięso było badane w lecznicy dla zwierząt, gdzie stwierdzono, że wynik badania w kierunku włośni jest ujemny. Następnie mięso to w różnej postaci (smażone, surowe mielone, „befszyk tatarski”, kiełbasy) było spożywane w 2 rodzinach. Zachorowało 6 osób, które spożywały tylko „befszyk tatarski” w stanie surowym. W trakcie dochodzenia epidemiologicznego poddano ponownemu badaniu weterynaryjnemu pozostałe mięso z dzika i stwierdzono obecność larw włośnia krętego.

U chorych występowały bóle głowy, obrzęki powiek, bóle mięśniowe,

Tabela I. Włośnica w Polsce w latach 1980—1986. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

	1980—1984		1985		1986	
	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.	liczba	zapadal.
POLSKA	316	0,9	202	0,5	130	0,3
1 St. warszawskie	9	0,4	3	0,1	6	0,2
2 Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—
3 Białostockie	27	4,2	23	3,4	4	0,6
4 Bielskie	—	—	—	—	—	—
5 Bydgoskie	—	—	—	—	—	—
6 Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7 Ciechanowskie	—	—	—	—	—	—
8 Częstochowskie	—	—	—	—	—	—
9 Elbląskie	—	—	—	—	—	—
10 Gdańskie	62	4,6	16	1,2	—	—
11 Gorzowskie	—	—	4	0,8	—	—
12 Jeleniogórskie	—	—	—	—	—	—
13 Kaliskie	—	—	16	2,3	—	—
14 Katowickie	—	—	—	—	—	—
15 Kieleckie	—	—	1	0,1	—	—
16 Konińskie	—	—	—	—	—	—
17 Koszalińskie	12	2,6	58	11,9	48	9,7
18 M. krakowskie	—	—	—	—	45	3,7
19 Krośnieńskie	—	—	—	—	—	—
20 Legnickie	—	—	—	—	—	—
21 Leszczyńskie	—	—	—	—	2	0,5
22 Lubelskie	—	—	—	—	—	—
23 Łomżyńskie	5	1,5	1	0,3	11	3,2
24 M. łódzkie	1	0,1	—	—	1	0,1
25 Nowosądeckie	—	—	—	—	—	—
26 Olsztyńskie	11	1,6	1	0,1	1	0,1
27 Opolskie	—	—	—	—	—	—
28 Ostrołęckie	1	0,3	—	—	—	—
29 Piłskie	2	0,2	—	—	—	—
30 Piotrkowskie	—	—	1	0,1	—	—
31 Płockie	—	—	—	—	—	—
32 Poznańskie	9	0,7	11	0,9	—	—
33 Przemyskie	—	—	—	—	—	—
34 Radomskie	7	1,0	—	—	2	0,3
35 Rzeszowskie	—	—	—	—	—	—
36 Siedleckie	—	—	—	—	—	—
37 Sieradzkie	—	—	—	—	—	—
38 Skierniewickie	—	—	—	—	2	0,5
39 Słupskie	21	5,6	42	10,7	2	0,5
40 Suwalskie	10	2,8	—	—	—	—
41 Szczecińskie	1	0,1	—	—	—	—
42 Tarnobrzeskie	—	—	—	—	—	—
43 Tarnowskie	—	—	23	3,6	—	—
44 Toruńskie	—	—	1	0,2	—	—
45 Wałbrzyskie	—	—	—	—	—	—
46 Włocławskie	—	—	—	—	—	—
47 Wrocławskie	—	—	—	—	—	—
48 Zamojskie	—	—	—	—	—	—
49 Zielonogórskie	2	0,4	1	0,2	6	0,9

szczególnie kończyn, uczucie łamania w kościach, dreszcze, gorączka do 40°C, bóle gałek ocznych. Wszystkich chorych hospitalizowano. U wszystkich stwierdzono narastającą eozynofilię od kilkunastu procent do 53%.

W pozostałych 6 ogniskach, w których źródłem zakażenia było mięso wieprzowe, nie badane po uboju, przeprowadzono badanie trychinoskopowe w ramach dochodzenia epidemiologicznego po wystąpieniu zachorowań na włośnicę. We wszystkich ogniskach, w próbach badanego mięsa stwierdzono obecność larw *T. spiralis*.

Na ogół należy stwierdzić, że sytuacja epidemiologiczna włośnicy była w 1986 r. bardziej pomyślna niż w latach poprzednich. Wymaga jednak weryfikacji przez służbę weterynaryjną sposób badania mięsa dzików, nie jest to bowiem pierwszy przypadek, że została przeoczona obecność larw *T. spiralis* u dzików, co pociągnęło za sobą zachorowania na włośnicę u ludzi.

*Maria Nasitowska*

## PASOŻYTY JELITOWE — 1986 ROK

Badania w kierunku fauny pasożytniczej przewodu pokarmowego człowieka prowadzone będą co 5 lat i obejmą uczniów klas I. Otrzymane wyniki opracowane zostaną po 1988 roku.

Przedstawione dane dotyczą jedynie występowania tasiemczyc jelitowych u ludzi w Polsce w roku 1986. Podobnie jak w latach ubiegłych informacje o tasiemczycach pochodzą z kart selekcyjnych zakładanych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne dla ujawnionych przypadków inwazji występujących u ludzi.

Otrzymane dane z poszczególnych województw dotyczące występowania inwazji tasiemców jelitowych wskazują, że w 1986 roku w Polsce zanotowano 1546 przypadków tasiemczyc jelitowych, tj. 4,1 na 100 000 mieszkańców. W porównaniu z latami ubiegłymi zauważono spadek liczby zachorowań (1983 rok — 2991 inwazji, tj. 8,2 na 100 000, 1984 rok — 2928 inwazji, tj. 7,9 na 100 000, 1985 rok — 2438 inwazji, tj. 6,6 na 100 000 mieszkańców).

Tabela I ilustruje występowanie tasiemczyc jelitowych u ludzi w Polsce w zależności od środowiska i płci oraz podaje wskaźniki rozpowszechnienia tasiemczyc na 100 000 mieszkańców. Najwyższe wskaźniki zachorowań zanotowano w województwach: szczecińskim 19,7, gorzowskim 16,8, słupskim 14,5, kaliskim 10,6; najniższe w województwach: bielskim 0,03, gdańskim 0,2, nowosądeckim 0,3 i wałbrzyskim 0,4. Trzy województwa: elbląskie, siedleckie i tarnobrzeskie nie dostarczyły żadnych danych dotyczących występowania tasiemczyc.

Zachorowania na tasiemczyce jelitowe częściej stwierdzano w środowisku miejskim (893 przypadki, tj. 78,9%) niż u osób pochodzących ze środowiska wiejskiego (239 przypadków, tj. 21,1%). W przeciwieństwie do lat ubiegłych zachorowania na tasiemczyce częściej występowały u mężczyzn (630 przypadków, tj. 55,7%) niż u kobiet (502 przypadki, tj. 44,3%).

Liczbę tasiemczyc jelitowych u ludzi w Polsce w roku 1986 w zależności od wieku chorych ilustruje tabela II. Z przedstawionych danych wynika, że tak jak w latach ubiegłych tasiemczyce jelitowe najczęściej występowały w wieku 30—39 lat (324 przypadki, tj. 28,9%) i w wieku 20—29 lat (259 przypadków; tj. 23,1%) również zachorowania na tasiemczyce wzrastały z wiekiem, od 4,5% w wieku 0—9 lat do 28,9% w wieku 30—39 lat, następnie liczba zachorowań malała i w wieku 70 lat i starszym wynosiła 1,4%.

Badaniami laboratoryjnymi potwierdzono 1462 przypadki rozpoznania tasiemczyc, tj. 94,57% ogólnie zgłoszonych przypadków. 84 przypadki tasiemczyc, tj. 5,4% zostały zgłoszone bez rozpoznania laboratoryjnego

Tabela I. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w 1986 roku wg środowiska i płci

Województwo (st. — stołeczne, m. — miejskie)	Środowisko		Płeć		Razem	
	wieś	miasto	męż- czyźni	kobiety	liczba zachorowań	na 100 000
Warszawskie st.	10	69	32	47	79	3,3
Białkopodlaskie	2	1	2	1	3	1,0
Białostockie	13	52	35	30	65	9,6
Bielskie	8	15	13	10	23	0,03
Bydgoskie	11	81	52	40	92	8,4
Chełmskie	1	1	1	1	2	0,8
Ciechanowskie	2	6	5	3	8	1,9
Częstochowskie	2	13	10	5	15	1,9
Gorzowskie	18	64	40	42	82	16,8
Jeleniogórskie	3	28	5	26	31	6,1
Kaliskie	21	53	36	38	74	10,6
Kieleckie	10	28	18	20	38	3,4
Koszalińskie	5	29	14	20	34	6,9
Leszczyńskie	3	10	7	6	13	3,4
Lubelskie	2	8	7	3	10	1,0
Łomżyńskie	3	10	6	7	13	3,8
Łódzkie m.	—	38	32	6	38	3,3
Ostrołęckie	5	18	9	14	23	5,9
Piłskie	6	6	7	5	12	2,6
Plotrkowskie	14	34	21	27	48	7,5
Płockie	6	13	9	10	19	3,7
Przemyskie	1	2	1	2	3	0,8
Radomskie	3	2	2	3	5	0,7
Sieradzkie	2	7	4	5	9	2,2
Skierniewickie	12	22	18	16	34	8,3
Ślupskie	7	51	33	25	58	14,5
Suwalskie	4	33	21	16	37	8,1
Szczecińskie	7	177	156	28	184	19,3
Włocławskie	5	15	9	11	20	4,7
Wrocławskie	53	7	25	35	60	5,4
Liczba	239	893	630	502	1132	
Polska						4,1
%	21,1	78,9	55,7	44,3	100	

Niżej podano województwa, w których liczbę zachorowań na tasiemczyce jelitowe wykazano bez podziału na środowisko i płeć.

Gdańskie 3 (0,2 na 100 000),  
 Katowickie 97 (2,5 na 100 000),  
 Konińskie 44 (9,5 na 100 000),  
 Krakowskie 21 (1,7 na 100 000),  
 Krośnieńskie 3 (0,6 na 100 000),  
 Legnickie 11 (2,2 na 100 000),  
 Nowosądeckie 2 (0,3 na 100 000),  
 Olsztyńskie 64 (8,7 na 100 000),

Opolskie 91 (8,9 na 100 000),  
 Poznańskie 9 (0,7 na 100 000),  
 Rzeszowskie 10 (1,4 na 100 000),  
 Tarnowskie 16 (2,5 na 100 000),  
 Toruńskie 22 (3,4 na 100 000),  
 Wałbrzyskie 3 (0,4 na 100 000),  
 Zamojskie 8 (1,6 na 100 000),  
 Zielonogórskie 10 (1,5 na 100 000).

Tabela II. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1986 wg wieku chorych

Wiek — lat	Liczba przypadków *	Odsetek
0—4	14	1,3
5—9	36	3,2
10—14	45	4,0
15—19	60	5,4
0—9	50	4,5
10—19	105	9,4
20—29	259	23,1
30—39	324	28,9
40—49	187	16,7
50—59	127	11,3
60—69	52	4,7
70+	16	1,4
Razem	1120	100

\* Nie wliczono 414 przypadków tasiemczyc ze względu na brak danych dotyczących wieku.

Tabela III. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w 1986 roku zgłoszone bez rozpoznania laboratoryjnego

Województwo	Liczba	% *
Białostockie	6	9,2
Częstochowskie	4	26,7
Gorzowskie	18	22,0
Koszalińskie	10	29,4
Leszczyńskie	3	23,1
Lubelskie	2	20,0
Opolskie	2	2,2
Ostrołęckie	1	4,3
Piotrkowskie	1	2,1
Radomskie	2	40,0
Suwalskie	7	18,9
Szczecińskie	14	7,6
Tarnowskie	5	31,3
Włocławskie	9	45,0
Razem	84	5,4

Polska — %: 1977 — 12,7; 1978 — 8,5; 1979 — 4,9; 1980 — 4,6; 1981 — 3,9; 1982 — 5,9; 1983 — 4,9; 1984 — 5,7; 1985 — 6,8; 1986 — 5,4.

\* Ogólnej liczby przypadków objętych kartoteką.

Tabela IV. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1986 wg rozpoznanego laboratoryjnie gatunku pasożyta

Województwo (st. — stołeczne, m. — miejskie)	Gatunki tasiemców				Razem	
	<i>Taenia saginata</i>	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia species</i>	<i>Hymeno- lapis nana</i>		
Warszawskie st.	63	4	12	—	79	
Białkopodlaskie	1	—	—	—	3*	
Białostockie	59	—	—	—	59	
Bielskie	17	—	6	—	23	
Bydgoskie	84	—	8	—	92	
Chełmskie	1	—	1	—	2	
Ciechanowskie	8	—	—	—	8	
Częstochowskie	11	—	—	—	11	
Gdańskie	—	—	2	1	3	
Gorzowskie	61	—	2	—	64**	
Jeleniogórskie	14	—	17	—	31	
Kaliskie	67	—	6	—	74*	
Katowickie	75	—	22	—	97	
Kieleckie	38	—	—	—	38	
Konińskie	43	—	1	—	44	
Koszalińskie	23	—	1	—	24	
Krakowskie m.	21	—	—	—	21	
Krośnienskie	3	—	—	—	3	
Legnickie	8	—	3	—	11	
Leszczyńskie	10	—	—	—	10	
Lubelskie	6	—	2	—	8	
Łomżyńskie	13	—	—	—	13	
Łódzkie m.	9	—	7	22	38***	
Nowosądeckie	1	—	1	—	2	
Olsztyńskie	61	—	3	—	64	
Opolskie	87	—	—	2	89	
Ostrołęckie	20	—	2	—	22	
Piłskie	8	1	3	—	12	
Piotrkowskie	33	—	14	—	47	
Płockie	17	1	—	1	19	
Poznańskie	4	—	5	—	9	
Przemyskie	2	—	1	—	3	
Radomskie	3	—	—	—	3	
Rzeszowskie	10	—	—	—	10	
Sieradzkie	—	—	9	—	9	
Skierniewickie	19	5	10	—	34	
Słupskie	57	—	1	—	58	
Suwałskie	30	—	—	—	30	
Szczecińskie	167	—	3	—	170	
Tarnowskie	10	—	1	—	11	
Toruńskie	19	—	3	—	22	
Wałbrzyskie	2	—	—	1	3	
Wrocławskie	3	—	7	1	11	
Wrocławskie	59	—	1	—	60	
Zamojskie	6	—	2	—	8	
Zielonogórskie	10	—	—	—	10	
Razem	Liczba	1263	11	156	28	1462
	‰	86,4	0,76	10,67	1,9	100

\* *Dipylidium caninum* 3 przypadki (0,2‰) w województwach: białkopodlaskim — 2 i kaliskim — 1.\*\* *Diphyllobothrium latum* 1 przypadek (0,07‰) w woj.: gorzowskim.

\*\*\* W tym 26 inwazji (1,77‰) u cudzoziemców.

(tab. III). W 1986 roku w porównaniu z latami ubiegłymi zmniejszył się odsetek zgłoszonych inwazji tasiemców nie potwierdzonych badaniami laboratoryjnymi (w 1984 roku notowano 167 inwazji tasiemców, tj. 5,7%, w 1985 roku 167 inwazji, tj. 6,8%). Największą liczbę nierozpoznanych zarejestrowano w województwach: wrocławskim 45,0%, radomskim 40,0%, tarnowskim 31,3% i koszalińskim 29,4%. Spośród wszystkich rozpoznanych laboratoryjnie tasiemczyc jelitowych (tabela IV) najczęściej występowała tasiemczyca wywołana przez *Taenia saginata* (86,4%, tj. 3,4 na 100 000 mieszkańców). Inwazje *Taenia solium* stanowiły 0,76%, tj. 0,03 na 100 000 mieszkańców. Zarażenia *Taenia species* wynosiły 10,7%, tj. 0,4 na 100 000 mieszkańców.

Oprócz tasiemców z rodzaju *Taenia*, najwięcej rozpoznano inwazji *Hymenolepis nana* 1,9%, tj. 0,07 przypadków na 100 000 mieszkańców, następnie *Dipylidium caninum* 0,2%, tj. 0,008 przypadków na 100 000 (w województwach: białkopodlaskim i kaliskim) oraz jeden przypadek *Diphyllobothrium latum* 0,07%, tj. 0,003 na 100 000 mieszkańców.

Analiza tasiemczyc rozpoznanych laboratoryjnie jako inwazje *Taenia species* i zgłoszonych bez rozpoznania laboratoryjnego w 1986 roku wykazała łącznie 240 przypadków, tj. 15,5% ogólnej liczby przypadków. W porównaniu z latami ubiegłymi wzrósł odsetek inwazji tasiemców zgłoszonych bez rozpoznania laboratoryjnego oraz rozpoznanych jako *Taenia species* (w 1983 roku — 11,0%, w 1984 — 12,0%, w 1985 roku — 14,2%, a w 1986 roku — 15,5%). W liczbie tych nierozpoznanych dokładnie tasiemczyc może mieścić się pewna liczba inwazji *Taenia solium* grożących wągrzycą.

Przytoczone w pracy liczby dotyczące zachorowań na tasiemczyce należy uważać za orientacyjne ze względu na to, że nie wszystkie województwa dostarczyły dokładnych i pełnych danych dotyczących zachorowań na tę parazytozę.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИКА

Я. Костшевски, Е. Нионтковски: Инфекционные болезни в Польше в 1986 г.	1
Д. Нарушевич-Лесюк: Корь — 1986 г.	9
А. Адонайло: Коклюш — 1986 г.	16
А. Адонайло: Скарлатина — 1986 г.	20
Я. Жабицка: Эпидемический паротит — 1986 г.	25
Х. Рудницка: Грипп — 1986 г.	29
Х. Рудницка: Краснуха — 1986 г.	31
Я. Жабицка: Менингит и энцефалит — 1986 г.	35
Э. Гонера: Брюшной тиф и паратифы — 1986 г.	44
Х. Стыпулковска-Мисюревич, А. Адонайло: Дизентерия 1986 г.	49
А. Пшибыльская: Пищевые отравления и/или токсикоинфекции — 1986 г.	56
З. Ануш: Ботулизм — 1986 г.	65
А. Пшибыльская, Е. Нионтковски: Вирусный гепатит — 1986 г.	72
З. Ануш: Столбняк — 1986 г.	82
З. Ануш: Детские поносы до 2 года жизни — 1986 г.	87
З. Ануш: Инфекционный мононуклеоз — 1986 г.	90
З. Ануш: Чесотка — 1986 г.	92
Д. Серока, Э. Лабуньска: Бешенство — 1986 г.	95
Д. Серока, А. Райзер: Бруцеллы — 1986 г.	104
Г. Х. Дзбенски, А. Райзер: Токсоплазмоз — 1986 г.	109
А. Адонайло: Трихинеллез — 1986 г.	113
М. Насиловска: Кишечные паразиты — 1986 г.	116

## CONTENTS

## EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Infectious Diseases in Poland in 1986	1
D. Narusiewicz-Lesjuk: Measles — 1986	9
A. Adonajlo: Whooping Cough — 1986	16
A. Adonajlo: Scarlet Fever — 1986	20
J. Zabicka: Epidemic Parotitis — 1986	25
H. Rudnicka: Influenza — 1986	29
H. Rudnicka: Rubella — 1986	31
J. Zabicka: Meningitis and Encephalitis — 1986	35
E. Gonera: Typhoid fever and paratyphi — 1986	44
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajlo: Bacterial Dysentery — 1986	49
A. Przybylska: Food poisoning and/or infections — 1986	56
Z. Anusz: Botulism — 1986	65
A. Przybylska, J. Piątkowski: Virus Hepatitis — 1986	72
Z. Anusz: Tetanus — 1986	82
Z. Anusz: Diarrhoea in Children Aged up to Two Years — 1986	87
Z. Anusz: Infectious Mononucleosis — 1986	90
Z. Anusz: Scabies — 1986	92
D. Seroka, E. Labuńska: Rabies — 1986	95
D. Seroka, A. Reizer: Brucellosis — 1986	104
T. H. Dzbeniski, A. Reizer: Toxoplasmosis — 1986	109
A. Adonajlo: Trichinosis — 1986	113
M. Nasilowska: Intestinal Parasites — 1986	116

## SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

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

## KOLEGIUM REDAKCYJNE

Prof. dr J. JANUSZKIEWICZ — Szczecin, prof. dr W. JEDRYCHOWSKI — Kraków, prof. dr W. MAGDZIK — Warszawa, prof. dr R. STEMPIEN — 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. 742/87. Obj. ark. 7,5 + 0,25. Format B-5. Papier ilustr. kl. V 70 g 70 × 100.  
 Nakład 1274 + 26 nadb. Druk ukończono w kwietniu 1988 r. M-20

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

---

KWARTALNIK

\*

2

9.804

TOM XLII

WARSZAWA

ROK 1988

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

# Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

Tom XLII

1988

Nr 2

## TREŚC

J. Knap: <i>Hepatitis cytomegalica</i> — klinika i morfologia . . . . .	121
J. Ruczkowska, I. Choroszy-Król: Zakażenia u ludzi wywołane przez <i>Chlamydia trachomatis</i>	128
J. Mikucki, W. Piotrowski: Gronkowce koagulazoujemne ze środowiska szpitalnego i pozaszpitalnego	134
J. Janowska, H. Krzywicka, B. Tadeusiak: Wrażliwość na środki denzyfekcyjne szczepów <i>Salmonella agona</i> wyizolowanych od chorych	141
Z. Słomska, B. Janusik: Ocena wykonawstwa obowiązkowych szczepień ochronnych w Polsce w 1986 roku . . . . .	147

## DONIESIENIA

F. Meisel-Mikołajczyk, E. Torbicka, K. Rafałowska, E. Czerniak, A. Brzozowska-Binda: Bakteryjne czynniki etiologiczne biegunki niemowląt hospitalizowanych w Klinice w styczniu 1985 roku . . . . .	154
M. Gańczak, A. Kościuczyk: Pourazowe bakteryjne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w latach 1976—1985 w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych PAM . . . . .	164
M. Leszczyszyn-Pynka, M. Podgórný, S. Bazovska: Występowanie przeciwciał przeciwko pałeczkom <i>Legionella</i> w wybranej grupie chorych Kliniki Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie (doniesienie wstępne)	172
W. Halota, J. Trzcíński, E. Łapniewska, W. Gayny, T. Lewandowski, J. Opoka, E. Topczewska, M. Inczyk: Zatrucie jadem kiebasianym w obserwacjach Kliniki i Wojewódzkiego Szpitala Obserwacyjno-Zakaźnego w Bydgoszczy . . . . .	175
W. Wrodecki, E. Małolepsza, M. Jabłkowski, M. Libich, K. Nowak-Lipińska, M. Banaś-Dziatosz: Ognisko wirusowego zapalenia wątroby typu A na obozie harcerskim w Lubiatowie	180
A. Roszkowski, W. Jeleniewicz: Epidemiologiczne aspekty czernwonki wywołanej <i>Shigella sonnei</i> w Suwałkach i województwie suwalskim w 1986 roku . . . . .	185

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE . . . . .	192
----------------------------------	-----

SPRAWOZDANIE . . . . .	195
------------------------	-----

## СОДЕРЖАНИЕ

Ю. Кнап: Цитомегалический гепатит — клиника и морфология . . . . .	121
Я. Ручковска, И. Хороший-Круль: Инфекции у людей вызванные трахоматозными хламидиями	128
Е. Микуцкий, В. Петровский: Коагулазоотрицательные стафилококки из больничной и внебольничной сред . . . . .	134
И. Яновска, Х. Кшивицка, В. Тадеусяк: Чувствительность к дезинфицирующим средствам изолированных от больных штаммов <i>Salmonella agona</i>	141
З. Слоньска, В. Янусик: Оценка исполнения обязательной вакцинопрофилактики в Польше в 1986 году . . . . .	147

Józef Knap

## HEPATITIS CYTOMEGALICA — KLINIKA I MORFOLOGIA

Klinika Chorób Zakaźnych Centralnego Szpitala Klinicznego  
Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: p.o. płk. dr med. J. Ziemka

*Na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych przedstawiono pokrótce obraz kliniczny, patomorfologię, rokowanie i próby leczenia ostrego cytomegalowirusowego zapalenia wątroby.*

Zakażenie cytomegalowirusem (CMV) jest szeroko rozpowszechnione wśród ludzi. Obecność przeciwciał anti-CMV waha się u dorosłej populacji różnych kontynentów od 40 do 100% (Krech, 1973) w zależności od warunków socjoekonomicznych i regionu geograficznego (14).

Klinicznie jawna infekcja jest wśród zakażonych rzadkością, jednak wobec ogromnego rozpowszechnienia CMV, stanowi w liczbach bezwzględnych, znaczną liczbę przypadków (14). Choroba może być zarówno wrodzona, nieraz z opóźnionym ujawnieniem, jak i nabyta (także okołoporodowo), dotycząca ludzi w każdym wieku i przedstawiająca różnorodny obraz kliniczny o szerokiej skali objawów (zespół mononukleozopodobny, małopłytkowość i/lub niedokrwistość hemolityczna, *pneumonitis interstitialis*, *myocarditis*, *hepatitis*, zapalenie opon i mózgu, zespół Guillain-Barre, zapalenie jelit, niejasne rzuty gorączek, różnopostaciowe wysypki) (4, 6, 11, 14). Zwiększa się rola CM jako zakażenia oportunistycznego (biorcy przeszczepów, dializowani, chorzy poddani immunosupresji i leczeni z powodu nowotworów i białaczek oraz osoby zakażone HIV) (1, 6, 8, 28, 30). Zakażenia takie przebiegają szczególnie ciężko, często śmiertelnie (23, 27, 28), zwłaszcza jako CM uogólniona z cechami *pneumonitis*. CMV wywiera też wysoce niekorzystny wpływ na przeżycie przeszczepu allogennego, np. nerki (3).

Ostre zapalenie wątroby w zakażeniu CMV może występować zarówno w postaci wrodzonej\*) (6, 9, 11, 14, 34), która tu będzie jedynie wzmiankowana, jak i nabytej. W tej ostatniej, *hepatitis cytomegalica* może być zarówno składową i jednym z licznych objawów infekcji uogólnionej, jak też i dominującą, jeśli nie jedyną, manifestacją kliniczną zakażenia — wówczas bardzo trudną do różnicowania z „prawdziwym” wirusowym zapaleniem wątroby (wzw) (16, 19).

Ostre cytomegalowirusowe zapalenie wątroby (*hepatitis cytomegalica*

\*) Klasycznymi jej objawami są: hepatosplenomegalia, niedokrwistość hemolityczna, małopłytkowość, wysypka krwotoczna, mikrocefalia, niedorozwój umysłowy, zapalenie siatkówki i naczyńówki.

*acuta*, HCA) jest jednostką poznaną niedostatecznie, zaś w aspektach epidemiologii, immunologii i badań prospektywnych — wręcz słabo. Prace na temat HCA, to w większości doniesienia kazuistyczne, lub wycinkowe opracowania kliniki i patologii kilku przypadków. Doniesienia oparte na większym materiale są sporadyczne (15, 19, 29), a w dostępnym piśmienictwie napotkaliśmy tylko dwa opracowania przeglądowe (12, 24) na ten temat. HCA było w Polsce przedmiotem kilku zaledwie prac pochodzących z 3 ośrodków (16, 18, 19, 31). Wydawało się przeto celowe przedstawienie kliniki i morfologii schorzenia na podstawie piśmienictwa i własnych obserwacji 12 chorych.

HCA rozpoznawane jest rzadko; zapewne zbyt rzadko w stosunku do rzeczywistej częstości. Tabela I ilustruje częstość występowania scho-

Tabela I. Częstość występowania *hepatitis cytomegalica acuta* wśród chorych na różne postaci etiologiczne wirusowego zapalenia wątroby (A, B, nie-A/nie-B)

Autor	poz. piśm.	Rok	Kraj	Liczba chorych		
				WZW	HCA	(%)
<i>Norkrans</i>	(wg 19)	1978	Szwecja	480	1	(0,2%)
<i>Papaevangelou</i>	(wg 19)	1980	Grecja	18 *	1	(5,6%)
<i>Kryger</i>	(wg 19)	1980	Dania	73	1	(1,4%)
<i>von Ehrlich</i>	(wg 19)	1980	RFN	451	18	(4%)
<i>Kunz</i>	(wg 9)	1980	Austria	1257	36	(2,9%)
<i>Milicua</i>	(wg 19)	1981	Hiszpania	100	2	(2%)
<i>Cossart</i>	(wg 19)	1982	Australia	18 **)	1	(5,6%)
<i>Hernandez</i>	(wg 19)	1983	Hiszpania	40 ***)	1	(2,5%)
<i>Tremolada</i>	(32)	1983	Włochy	279 ***)	8	(13%)
<i>Januszkiewicz</i>	(16)	1985	Polska	100 **)	3	(3%)
<i>Knap</i>	(19)	1985	Polska	788	8	(1%)

\*) przypadki potransfuzyjne wśród chorych na beta-thalasemię,

\*\*) przypadki poprzetoczeniowe,

\*\*\*) przypadki potransfuzyjne wśród chorych poddanych zabiegom kardiochirurgicznym na otwartym sercu.

rzienia w zestawieniu dużych serii kolejno (a więc z uniknięciem zamierzonej selekcji) hospitalizowanych chorych z ostrym wzv. Jak z niej wynika, szereg przypadków związanych jest z przetaczaniem krwi, a zestawienia wzv wyłącznie potransfuzyjnego dają najwyższy odsetek tej postaci etiologicznej. Zakażenie CMV jest obecnie narastającym problemem transfuzjologicznym, a tyżącym głównie chorych z upośledzoną odpornością (zbiorcze anglosaskie określenie „immunocompromised host”, 2, 3, 8, 9, 14, 16, 18, 19, 20). We własnym materiale 8 chorych, u 2 HCA rozwinęła się po transfuzjach (19).

Okres wylegania HCA jest trudny do ustalenia. U 8 chorych po przebytym zabiegu kardiochirurgicznym na otwartym sercu wynosił on 3—8,5 tyg. (średnio  $5,4 \pm 1,8$ ) i był krótszy niż okres wylegania u 53 chorych z wzv nie-A/nie-B (NANB), u których wahał się od 2,2 do 25 tygodni (średnio  $7,5 \pm 4,4$ ) (32). W przypadku innego chorego po zabiegu kardiochirurgicznym wynosił on 10 tygodni (*von Ehrlich*, wg 19). U naszej chorej HCA ujawniło się w 7 tygodni po wszczępieniu sztucznej zastawki mitralnej w krążeniu pozaustrojowym (18, 19), a w kolejnym przypadku w 11—12 dni od toczenia krwi. U 3 chorych *Januszkiewicza* (16) okres wylegania wynosił kolejno: 47, 53 i 53 dni po transfuzji.

Choroba zaczyna się zwykle ostro lub podostro złym samopoczuciem, objawami rzekomogrypowymi: bólami mięśni i stawów (12), uczuciem ogólnego rozbicia, osłabieniem, bólami głowy, dość charakterystycznie nawracającą gorączką sięgającą 40°C, niekiedy biegunką, dyspepsją, nudnościami, wymiotami, bólami — zwłaszcza w dole brzucha (5, 12, 24). Objawy mononukleozopodobne (lymphadenopatia, *pharyngitis*, obecność limfocytów atypowych) (4, 5) ułatwiają rozpoznanie. Mogą być jednak nieobecne (12, 14). Pamiętać należy, że również w „prawdziwym” wzw może występować odczyn węzłowy i obecność mononuklearów. Wartości leukocytów na obwodzie mogą się wahać w HCA od leukopenii, jak w wzw, do wartości przekraczających 10—12 tys./mm<sup>3</sup>, a odsetek limfocytów atypowych (wirocytów) może sięgać 50% (14, 19, 24). Zaznaczyć się mogą cechy hemolizy, małopłytkowość, wykrzepianie wewnątrznaczyniowe (obs. własne). Może pojawiać się wysypka rumieniowa (6, 14), a nawet zmiany w typie epidermolizy. Niekiedy żółtaczką oraz zmiany zabarwienia moczu i kału pojawiają się bez objawów wstępnych. Kiedy indziej, zwłaszcza w przypadkach beżółtaczkowych, dopiero badania dodatkowe naprowadzają na właściwe rozpoznanie, mimo istniejącego już wówczas powiększenia wątroby. Nawroty gorączki mogą występować jeszcze po pojawieniu się żółtaczki. Wątroba jest zawsze powiększona, niekiedy znacznie (11, 28, 29), czasami fizykalnie można wyczuć śledzionę. Powiększenie obu narządów obiektywizuje scyntygrafia (19).

Żółtaczką występuje w 2/3 przypadków CM wrodzonej (12); w postaci nabytej jest niewątpliwie rzadsza. Spośród 33 chorych na mononukleozę cytomegaliczną Horwitz i wsp. (15) spostrzegali bilirubinemię ponad 2,0 mg% tylko u 1, zaś wśród 39 pacjentów z CM nabytą i cechami hepatopatii, zebranych z piśmiennictwa przez tych autorów, tylko u 3 poziom bilirubiny przekraczał 2 mg%. U dwóch z nich występowała niedokrwistość autoimmunohemolityczna, zaś u chorego który zmarł z cechami ostrej martwicy wątroby (27) — wartości bilirubiny sięgały 24,8 mg%. W materiale własnym maksimum bilirubinemii wynosiło 16,0 mg% (274 mmol/l). Według Heniego (12) średnie wartości bilirubiny w HCA wahają się pomiędzy 1,0—2,8 mg%, a tylko sporadycznie przekraczają 7,0 mg%.

Wartości aminotransferaz AspAT i ALAT są na ogół niższe niż w wzw, zwłaszcza typu B. Spośród 20 chorych z HCA maksymalne wartości ALAT przekraczały 150 I.U. u 8, oscylowały pomiędzy 75 a 150 I.U. u 5 chorych. Według autorów, jedynie w pojedynczych przypadkach ALAT przekracza 250 I.U. Wśród 33 chorych (15) wzrost AspAT zanotowano u 29 (87,9%). Najwyższe wartości nie przekraczały 750 I.U., zaś u większości wynosiły 81—300 I.U. Spośród 39 przypadków zebranych z piśmiennictwa (15), wzrost AspAT występował u 37 (94,9%), lecz przekroczył 500 jednostek (680 I.U.) tylko w jednym przypadku zakończonym zgonem (27). Zdaniem autorów (15), wartości AspAT powyżej 1000 I.U. praktycznie wykluczają możliwość zakażenia CMV, jak i wirusem *Epsteina-Barr* (EBV). Na 122 obserwowane przez nich przypadki mononukleozy zakaźnej, wartości AspAT = 1015 I.U. zanotowano tylko u 1 chorej. Z poglądami powyższymi kontrastują obserwacje własne. Wśród 8 chorych z HCA, AspAT osiągnęła 1000 I.U. w 1 przypadku, zaś w 4 przekroczyła 700 I.U. (do 920 I.U.). Najwyższe wartości ALAT sięgały 1550 I.U. i aż u 3 chorych przekraczały 1000 I.U.

Ponadto w pojedynczym przypadku *hepatitis acuta* o etiologii EBV (bez cech mononukleozy zakaźnej) u 64-letniej lekarki, maksymalne

wartości wynosiły: AspAT — 845 I.U. i ALAT — 1055 I.U. (19). Według *Heniego* (12) wartości AspAT są w omawianym zespole najczęściej niższe niż ALAT (współczynnik de Ritisa poniżej jedności). Nie wiadomo dlaczego autorzy z USA (15) za punkt odniesienia przyjęli AspAT, a nie — typowo dla *hepatitis acuta* — ALAT. Odwrócenie stosunku AspAT/ALAT obserwowaliśmy u 6 chorych, z tego u 2 z infekcją CMV nałożoną na przewlekłe uszkodzenie wątroby, przez cały czas trwania HCA. U 4 pacjentów odwrócenie to było epizodyczne, lub krótkotrwałe. Wartości transaminaz normalizują się w HCA zazwyczaj w ciągu miesiąca (12).

Różnicowanie HCA wynika z nakreślonego obrazu klinicznego i nie będzie tu rozwijane. Wspomnieć tylko trzeba o konieczności trudnego różnicowania między HCA a ostrą chorobą przeszczepu przeciwko gospodarzowi (graft-versus-host) u biorców przeszczepu allogenicznego (konieczne oznaczenie przeciwciał anti-CMV ELISA w klasie IgG i IgM) (obs. własne).

Czy zakażenie CMV może spowodować przewlekłe zapalenie wątroby? Zagadnienie nie jest jednoznacznie wyjaśnione, choć coraz więcej faktów (w tym także i nasze wieloletnie obserwacje 1 chorej) przemawia za odpowiedzią twierdzącą.

Wobec szerokiego rozpowszechnienia CMV w populacji, często utajonego przebiegu (a więc i trudności w rozróżnieniu zakażenia pierwotnego od uczynienia infekcji), niełatwo jest nakreślić historię naturalną zakażenia, tak jak to np. uczyniono w stosunku do wirusa *hepatitis B* (19). Ponadto CMV zakaża często ludzi z upośledzoną odpornością i/lub istniejącym schorzeniem wątroby. Oba te czynniki sprzyjają przewlekaniu się infekcji i zaciemniają zjawiska immunopatologiczne.

Pojedyncze prace dokumentują zakażenie CMV prowadzące do marskości pomartwiczej wątroby (10, 11). *Hanshaw* i wsp. (11) opisują dwa takie przypadki, przebiegające przewlekłe z żółtaczką, hepatosplenomegalią i transaminazemią u 8-letniej dziewczynki i 19-letniej kobiety. U tej ostatniej choroba zakończyła się śpiączką wątrobową po 3 latach trwania. Izolacja CMV potwierdziła rozpoznanie. Mnożą się opisy przypadków zakończonych zgonem, zwłaszcza u chorych z różnorakim upośledzeniem odporności (1, 13, 23, 27, 28). Masywna martwica wątroby doprowadza wówczas do zejścia wśród objawów ostrej endogennej encefalopatii wątrobowej (11, 23, 27, 28). W tkance wątrobowej można nierzadko wykazać markery CMV w biopsjach (26), bądź w autopsji (11, 28). Ostatnio stosuje się w tym celu przeciwciała monoklonalne (26). Spośród 8 chorych po przeszczepieniu nerki, którzy zmarli w przebiegu cytomegalii, u 5 wykonano ocenę histologiczną wątroby. W 4 przypadkach wykryto ciała wtrętowe, w 3 uzyskano izolację CMV (28).

Zmiany patologiczne w wątrobie różnią się wyraźnie od opisywanych w wzw A, B i NANB (9, 12, 19, 34). Niezbyt jeszcze liczne dane uzyskano w większości z materiału biopsyjnego (1, 7, 11, 13, 26, 34), rzadziej sekcyjnego (13, 23, 28). Immunomorfologia HCA jest przedmiotem sporadycznych doniesień (26, 33).

Najczęściej spotykane są obrazy o typie niemiernie nasilonego *hepatitis non specifica*. Charakteryzują się one naciekami mononuklearnymi (limfocyty, histiocyty, rzadziej plazmocyty, neutrocyty i eozynocyty) (*Lamb*, 1966) o różnej intensywności i lokalizacji. Występuje hiperplazja układu RES. Zmiany martwicze hepatocytów są nieznaczne, zazwyczaj martwica i zwyrodnienie pojedynczych komórek (4), choć CMV — podobnie

jak EBV i HAV — odznacza się pierwotną cytotoksycznością w stosunku do hepatocytów człowieka (22). Napotyka się hepatocyty dwujądrowe, figury mitotyczne. Mogą występować małe ziarniniaki bez komórek olbrzymich. Ciałka wtętowe stwierdza się rzadko (4, 12). Niekiedy występują typowe obrazy *hepatitis granulomatosa* (4, 7, 9); ziarniniaki nie mają tendencji do serowacenia. Uważa się, że *hepatitis granulomatosa* występuje częściej w zakażeniu CMV niż EBV (7). Przedstawione zmiany cofają się zwykle całkowicie w ciągu kilku miesięcy (4). Dość typowe dla HCA są różnie nasilone cechy histologiczne cholestazy (12), znajdujące odzwierciedlenie w przebiegu klinicznym (Toghill, 1967 i 19).

Zmiany przewlekłe z włóknieniem okołowrotnym opisano u chorych z ciężką, żółtaczkową postacią *hepatitis cytomegalica* po przeszczepie nerki (1, 28). Badania ultrastruktury są sporadyczne (17, 35). Uwidaczniają one poszerzone kanaliki żółciowe, przerost siateczki śródplazmatycznej i złogi pigmentu w cytoplazmie hepatocytów, oraz obrzmienie komórek *Browicz-Kupffera* (35). W pojedynczym, dużym ognisku zlewającej się martwicy wykryto komórki wtętowe CMV (17). Ci ostatni autorzy opisali obraz ultrastruktury łącznego zakażenia CMV i pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* w wątrobie chorego na lymfadenopatię angioimmunoblastyczną. Sugerują także możliwość symbiozy a nawet synergizmu CMV i *Toxoplasma* w zakażonej wątrobie. Synergizm taki suponuje się w zakażeniach mieszanych *Pneumocystis carini* i CMV oraz HIV. Sądzić jednak można, że postulowane współdziałanie obu patogenów wypada tłumaczyć po prostu, załamaniem układów odpornościowych organizmu ludzkiego. Opisane przypadki owego „synergizmu” dotyczą właśnie chorych z niesprawnym układem immunologicznym, zaś zarówno CMV, jak i *Toxoplasma* i *Pneumocystis* należą do drobnoustrojów typowo oportunistycznych.

Immunologia zakażenia CMV, a zwłaszcza HCA, nie jest poznana dostatecznie. Za dość typowy obraz w zakresie odpowiedzi komórkowej przyjmuje się ostatnio spadek wartości komórek  $T_h$  i wzrost indeksu  $T_s/T_c$ . (Eur. Dialis. Transpl. Assoc. XXIV Annual Congress. Berlin, 25—29 Octob., 1987). W pojedynczym przypadku przeciągającego się HCA u 58-letniej kobiety, spostrzegliśmy spadek wartości limfocytów supresorowych, zaś u innej chorej granicznie niskie wartości rozet E tzw. natychmiastowych. Dokonana przez nas analiza komputerowa nie wykazała (w przeciwieństwie do wzw typu B) istotnych różnic w parametrach klinicznych i biochemicznych opisujących w czasie HCA i wzv NANB poza ogólnie mniej korzystną prognozą i odwróceniem stosunku transaminaz AspAT i ALAT w HCA (19).

W przypadku ostrego zapalenia wątroby podejrzanego o HCA klinicznie i epidemiologicznie (toczenia krwi lub preparatów krwiopochodnych, zwłaszcza mnogie i masywne. chorzy z upośledzeniem odporności o różnej przyczynie) diagnoza opiera się na:

1) stwierdzeniu obecności przeciwciał anti-CMV w klasie IgM (rzadziej IgA), lub zmiennej dynamiki przeciwciał anti-CMV IgG (obecnie metodą ELISA, dawniej także OWD);

2) pomocna może być również izolacja wirusa z moczu, punktatu wątroby, stwierdzenie w materiale bioptycznym ciałek wtętowych, a także wykrycie w materiale markerów CMV za pomocą immunofluorescencji bezpośredniej (14) lub przeciwciał monoklonalnych (26);

3) istotne, zarówno w praktyce klinicznej jak i badaniach epidemiologicznych, jest wykluczenie metodami III generacji (RIA lub ELISA) za-

każeń wirusami HAV, HBV, HDV i HNANB (2, 9, 19). Możliwe są jednak łączne zakażenia CMV i wzw A, B lub D.

Leczenie przyczynowe ostrej CM jest nadal trudne. Wprowadzenie do leczenia acycloviru (Zovirax) nie oznaczało przełomu, gdyż w przeciwieństwie do innych wirusów *Herpes*, CMV nie jest praktycznie wrażliwy na ten lek. W ostatnich latach, zwłaszcza u chorych z AIDS nadkażonych CMV, pewną skutecznością odznaczały się: interferon alfa z ludzkich leukocytów, Foscarnet, fluoroidoaracytozyna (FIAC), a zwłaszcza DHPG (BW B759U), czyli 9-/1, 3-dwuhydroksy-2-propoksymetylo/guamina (21). Lek ten pod nazwą Guancyclovir „Wellcome” został poddany wstępny, kontrolowanym badaniom klinicznym (8, 21).

Niewątpliwą skutecznością w profilaktyce i leczeniu zakażeń CMV odznacza się też ludzka immunoglobulina swoista o wysokim mianie przeciwciał. Korzystny efekt takiego preparatu (Cytotect, f-my Biotest, RFN) obserwowaliśmy u chorego z wybiórczą aplazją czerwonych krwinek (PRCA) leczonego skutecznie z powodu choroby podstawowej surowicą antylimfocytarną i maszynymi dawkami sterydów. Sukces hematologiczny został okupiony jednak uogólnioną cytomegalią (*hepatitis* z żółtaczką, małopłytkowość z cechami DIC, ostra, naczyniopochodna niewydolność oddechowa, tzw. ARDS z cechami mikrozakrzepicy płucnej). Leczenie Cytotectem, heparyną oraz objawowo i podtrzymująco, doprowadziło do pełnego wyzdrowienia chorego, mimo skrajnie ciężkiego przebiegu choroby (przypadek nie publikowany).

Ю. Кнап

## ЦИТОМЕГАЛИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ — КЛИНИКА И МОРФОЛОГИЯ

### Содержание

На основании литературы и собственного опыта дан краткий обзор клинической картины, патоморфологии, прогноза и попыток лечения острого, цитомегаловирусного гепатита.

J. Knap

## HEPATITS CYTOMEGALICA — CLINICAL PICTURE AND MORPHOLOGY

### Summary

Basing on publications and his own experience the author gave a short description of acute cytomegaloviral hepatitis, its clinical picture, pathomorphology, prognosis and attempts at treating it.

### PIŚMIENNICTWO

1. Aldrette J. S., Sterling W. A., Hathaway B. M., Morgan J. M., Diethelm A. G.: *Am. J. Surg.* 1975, 129, 115. — 2. Alter H. J., Purcell R. H., Feinstone S. M., Tegtmeier G. E.: Non-A, non-B hepatitis: its relationship to cytomegalovirus, to chronic hepatitis, and indirect test methods. W: *Viral Hepatitis 1981. International Symposium* (red. Szmuness W., Alter H. J., Maynard J. E.), Franklin Institute Press. Philadelphia. 1982, 279—294. — 3. Betts R. F.: *Spectrum „Pfizer”*. 1982, 24, 1. — 4. Bonkowski H. L., Lee R. V., Klatskin G.: *JAMA*, 1975, 233, 1284. — 5. Carter A. R.: *Brit. med. J.* 1968, 3, 786. — 6. Christie A. B.: *Infectious*

diseases: epidemiology and clinical practice. Churchill. Livingstone, Edinburgh. 3 wydanie. 1980, 906—919. — 7. Clarke J., Craig R. M., Saffro M., Murphy P., Yokoo H.: Am. J. Med. 1979, 66, 264. — 8. Collaborative DHPG Treatment Study Group: N. Engl. J. Med. 1986, 314, 801. — 9. Dopatka H. D., Behrens F.: Laboratoriumsblätter (Marburg). 1981, 31, 86. — 10. Giacchino R., Cannata E.: Minerva Pediatr. 1983, 35, 231.

11. Hamshaw J. B., Betts R. F., Simon G., Boynton R. C.: N. Engl. J. Med. 1965, 272, 602. — 12. Heni N., Heissmeyer H., Schmitz H.: Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 1610. — 13. Henson D. E., Grimley P. M., Strand A. J.: Human Pathol. 1974, 5, 93. — 14. Ho M.: Cytomegalovirus. Biology and infection. Plenum Medical Book. N. York 1980. — 15. Horwitz G. A., Burke M. D., Grimes P., Tombers J.: Clin. Chemistry. 1980, 26, 243. — 16. Januszkiewicz J., Brykczyńska H., Jankowski M.: Pol. Tyg. Lek. 1985, 40, 341. — 17. Karasawa T., Shikata T., Takizawa I., Morita K., Komukai M.: Acta Path. Jap. 1981, 31, 527. — 18. Knap J.: Potransfuzyjne wirusowe zapalenie wątroby typu nie-A/nie-B i cytomegaliczne. XIII Zjazd Pol. Tow. Hemat. Transfuzjol., Szczecin, 15—17. IX. 1983. Streszczenie. 88—89. — 19. Knap J.: Wirusowe zapalenia wątroby typu nie-A/nie-B w świetle prospektywnych badań klinicznych i immunologicznych. Rozprawa habilitacyjna. CKP WAM. Warszawa, 1985. — 20. Luby J. P., Brunett W., Hull A. R.: J. Infect. Dis. 1974, 129, 511.

21. Nakata M. C.: Drug Intellig. Clin. Pharmacy. 1987, 23, 398. — 22. Nowostawski A.: Immunologia chorób wątroby. W: Jakubisiak M. (red.): Immunologia kliniczna. Akademia Medyczna Warszawa. Wyd. II. 1986. Część I, 136—139. — 23. Peller P., Goetz O.: Mschr. Kinderheilk. 1974, 122, 40. — 24. Peller P., Goetz O.: Mschr. Kinderheilk. 1978, 126, 14. — 25. Sachs S. L., Freeman H. J.: Gastroenterology. 1984, 86, 346. — 26. Schauf U., Strelkauskas A. J., Deveikis A.: Clin. exper. immunol. 1976, 26, 478. — 27. Shusterman N. H., Frauenhoffer C., Kinsey M. D.: Ann. Intern. Med. 1978, 88, 810. — 28. Simmons R., Matas A. J., Ratazzi L. C., Balfour H. H. Jr., Howard R. J., Majarjan J. S.: Surgery. 1977, 82, 537. — 29. Stern H.: Brit. Med. Bull. 1972, 28, 180. — 30. Szepietowski T., Adamiec R., Imbs D.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1983, 70, 101.

31. Szweczyk Z., Szepietowski T., Adamiec R., Kopeć W.: Pol. Tyg. Lek. 1981, 36, 93. — 32. Tremolada F., Chiapetta F., Noventa F., Valfre C., Ongaro C., Realdi G.: Vox Sang. 1983, 44, 25. — 33. Vanstapel M. J., Desmet V. J.: Applied Pathol. 1983, 2, 41. — 34. Vasella F., Rossi E.: Amer. J. Dis. Child. 1972, 123, 300. — 35. Wills E.: Am. J. Dis. Child. 1972, 123, 301.

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

Janina Ruczkowska, Irena Choroszy-Król

## ZAKAŻENIA U LUDZI WYWOŁANE PRZEZ CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej AM we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. K. Grzybek-Hryniewicz

*Na podstawie piśmiennictwa omówiono epidemiologiczno-kliniczne aspekty zakażeń wywołanych przez Chlamydia trachomatis oraz omówiono w zarysie preparaty lecznicze. Częstość wykrywania chlamydii wydaje się być zależna od miejsca pobrania materiału, stosowanych technik badawczych (hodowla, test immunofluorescencyjny i test immunoenzymatyczny), poci i wieku chorych oraz rozpoznania klinicznego. W środowisku wrocławskim częstość zakażeń chlamydiami oceniana jest średnio na 37,50%.*

*Chlamydia trachomatis (C. trachomatis)* poznana została najwcześniej jako czynnik etiologiczny jaglicy (trachoma). Opis kliniczny jaglicy i metody leczenia podane były już w papirusie Ebera, jednym z najstarszych zapisów medycznych świata (15). Jaglica jest chorobą ograniczoną do ludzi, ale rozpowszechnioną na całym świecie. Występuje głównie w ogniskach endemicznych: na suchych i pustynnych terenach Azji, w suchych i tropikalnych (podzwrotnikowych) rejonach Afryki, w Indiach i Ameryce, a także w kręgu pierścienia Arktycznego (16). Do dziś szereg zagadek epidemiologicznych związanych z szerzeniem się jaglicy nie jest rozwiązanych. W USA jaglica przeważała u Indian w rezerwatach i wśród białych w stanach granicznych (Kentucky, Tennessee, West Virginia), gdzie z kolei Murzyni w ogóle nie chorowali, podczas gdy w Afryce chorowali właśnie głównie przedstawiciele tej rasy. Także w Indiach Płd. było stosunkowo niewiele zachorowań na jaglicę w porównaniu z Indiami Płn., gdzie istniało ognisko hyperendemiczne. Nie wiadomo też dlaczego choroba w niektórych krajach zaczynała się już w niemowlęctwie, a w innych w dzieciństwie lub w wieku dojrzałym.

W jaglicy zmiany chorobowe dotyczą komórek nabłonka oka i nosogardzieli; zmian systemowych nie obserwowano. W zakażonych komórkach nabłonka tworzą się charakterystyczne wtręty cytoplazmatyczne. Z około 400 milionów chorujących, kilka milionów straciło wzrok w wyniku zmian zejściowych jaglicy. Przyczyną szerzenia się jaglicy jest m. in. niski stopień higieny osobistej i sanitarnej. W zakażeniach rodzinnych znaczenie ma łańcuch epidemiczny oko-palec-oko, ręczniki, ubrania. Rezerwuar choroby stanowią chorzy z subklinicznymi postaciami choroby.

W obrębie gatunku *Chlamydia trachomatis* stwierdzono dotąd 15 se-

rotypów (A, B, Ba, C, D, E, F, G, H, I, J, K i L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>, L<sub>3</sub>). Jaglicę wywołują najczęściej serotypy A, B, Ba i C, których rezerwuarem są śluzówki oczu. W Polsce jaglica rozpoznawana była jeszcze w pierwszych latach po II wojnie światowej, obecnie nie jest spotykana.

Ziarniniak weneryczny (*lymphogranuloma venereum*) wywołany jest przez serotypy L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub> i L<sub>3</sub>; serotypy od A do K są znane jako TRIC agents (*trachoma inclusion conjunctivitis*).

Tzw. okulogenitalne szczepy *C. trachomatis* (serotypy D—K) związane są ze schorzeniami spojówek, górnych dróg oddechowych i narządu moczopłciowego; wyjątkowo tylko mogą wywoływać jaglicę (8). Przenoszone są u ludzi drogą kontaktów płciowych, a zakażenie spojówek następuje najczęściej w wyniku autoinfekcji. Wywołują one różne stany zapalne dolnego odcinka narządu moczopłciowego u kobiet i mężczyzn, a także zapalenie gardła i odbytnicy u homoseksualistów oraz ich partnerów homo- i biseksualnych. Chlamydie mogą być też przyczyną zakażeń i powikłań okołoporodowych u matki i płodu, co będzie omówione poniżej.

Okulogenitalne szczepy *C. trachomatis* różnią się serologicznie od szczepów wywołujących jaglicę, lecz mają podobne właściwości biologiczne. Rozwijają się wewnątrz komórek nabłonka, gdzie tworzą wtręty cytoplazmatyczne. Poza organizmem człowieka dają się namnożyć, podobnie jak wirusy, tylko na żywych komórkach (np. w hodowli fibroblastów mysich, w tzw. komórkach McCoy'a). Zawierają dwa kwasy nukleinowe (DNA i RNA); mają unikalny w świecie bakterii podwójny cykl rozwojowy (ciałka elementarne i siateczkowate), który trwa około 48—78 godzin.

Z innych gatunków chlamydii, które są chorobotwórcze dla człowieka, wymienić należy *Chlamydia psittaci*. Drobnoustroje te stwierdzano u nienaznaczonych kregowców (ptaki, psy, koty, bydło, owce, kozy, gryzonię, zające i foki) i u stawonogów. Chlamydie u zwierząt domowych powodują schorzenia o wielopostaciowym przebiegu jak: zapalenie płuc, spojówek, rogówki, dróg rodnych, przewodu pokarmowego, stawów, mózgu i opon mózgowych, wymienia, otrzewnej, wsierdza, wątroby, nerek; częste są ronienia (16). Zakażenie może też mieć charakter utajony. Człowiek zakaża się drogą powietrzno-kropelkową lub powietrzno-pyłową, a także przez bezpośredni kontakt z chorymi zwierzętami i ptakami.

W ostatnich 20 latach obserwuje się epidemiczny wzrost liczby zakażeń chlamydiami w obrębie dolnego odcinka narządów moczopłciowych (20, 36). Wzrost ten obserwowano początkowo w W. Brytanii, następnie w Skandynawii, Ameryce Płn., Europie Zachodniej i Środkowej. Szczegółowe dane dotyczące częstości izolacji chlamydii w różnych krajach zawiera praca Choroszy-Król (5). Zjawisku narastania zakażeń chlamydialnych towarzyszy spadek liczby zachorowań na rzeżączkę (13, 19, 22, 23, 24, 40).

Wśród przyczyn rozpowszechniania się zakażeń chlamydiami należy wymienić dużą zakaźność, długi okres inkubacji, niezbyt nasilone objawy i brak odpowiedniego postępowania epidemiologicznego z partnerami, a także małą jak dotąd dostępność metod diagnostycznych w porównaniu z badaniem innych patogenów.

Okres inkubacji w chlamydie wynosi około 3 tygodni (9, 10, 11, 12). Objawy choroby są początkowo słabo nasilone, częsty jest przebieg bezobjawowy (zwłaszcza u kobiet) lecz zakaźny dla partnera (13).

Zakażenia dotyczą głównie ludzi młodych, w wieku rozrodczym, a nieleczone mogą prowadzić do poważnych powikłań.

Chorobotwórczość *C. trachomatis* dla ludzi była przedmiotem licznych doniesień i opracowań monograficznych (19, 22, 23, 24). Zakażenia chlamydiami u mężczyzn są przyczyną zapalenia cewki moczowej, gruczołu krokowego, najądrzy i odbytnicy. U kobiet chlamydie wywołują zapalenie szyjki macicy i śluzówki macicy, zapalenie jajowodów i narządów miednicy małej, a także cewki moczowej i pęcherza moczowego. U kobiet ciężarnych mogą być przyczyną zmian prowadzących do poronień, porodów przedwczesnych i zakażeń wewnątrzmacicznych i okołoporodowych płodu.

U dzieci opisywano chlamydialne zapalenie spojówek, gardła, płuc, pochwy, wsierdza, mięśnia sercowego, ucha środkowego oraz żołądka i jelit (1, 2, 17, 18, 31, 32, 37, 41, 42). Zagrożenie noworodka zakażeniem w czasie porodu, przy przejściu przez kanał rodny matki, wynosi 70%, a ryzyko chlamydialnego zapalenia płuc wynosi 10—20%. Uważa się, że chlamydie są odpowiedzialne za 1—18% przypadków zapalenia płuc u hospitalizowanych dzieci poniżej 6 miesiąca życia (40, 41). Chlamydialne zapalenie jajowodów może prowadzić do bezpłodności i ciąży pozamacicznej (3, 43).

Podjezwane są związki między zakażeniem chlamydiami a zespołem Reitera (*urethritis, arthritis, conjunctivitis*), podobnie jak przy zakażeniach wywołanych przez *Yersinia, Shigella, Campylobacter* i *Salmonella* oraz zespołem Fitz-Hugh-Curtisa (*salpingitis, peritonitis, perihepatitis*), podobnie jak przy zakażeniach gonokokami, a także związki z innymi chorobami, jak: rumień guzowaty, łupież różowy Gilberta, krostkowe bakterie Andrews'a i choroba kociego pazura (24, 45, 46).

Rola *C. trachomatis* w chorobach przenoszonych drogą płciową i problemy związane z tym zakażeniem zostały obszernie omówione w piśmiennictwie krajowym (8, 13, 26, 33, 39, 40, 44).

Badania nad chlamydialnymi zakażeniami układu moczopłciowego u ludzi prowadzone są w Polsce w kilku ośrodkach: w Białymstoku (44, 45, 46, 47), Poznaniu (48, 49), Warszawie (9, 10, 11, 12, 13, 14, 26, 27, 28, 29, 30, 38, 39, 40) i we Wrocławiu (4, 5, 6, 7, 25, 33, 34, 35). Do badań używa się zarówno metod hodowlanych (5, 6, 8, 9, 10, 11, 45, 46) jak i nowoczesnych testów immunofluorescencyjnych (4, 5, 7, 34, 35, 47) i immunoenzymatycznych (7, 25, 48, 49).

W Pracowni Diagnostyki Chlamydii Zakładu Mikrobiologii Lek. AM we Wrocławiu prowadzi się badania porównawcze mające na celu określenie częstości zakażeń chlamydiami u chorych hospitalizowanych na oddziałach ginekologiczno-położniczych, urologicznych i dziecięcych, a także ocenę czułości i swoistości trzech współcześnie stosowanych technik badawczych: metody konwencjonalnej hodowli *Chlamydia trachomatis* w komórkach McCoy'a, oraz testów immunofluorescencyjnych (IF) i immunoenzymatycznych (IE).

Jak wynika z dotychczas przeprowadzonych badań, od urologicznie chorych chlamydie wyhodowano z cewki moczowej u 33,4% spośród 266 badanych, w tym u 36,6% kobiet i u 32,2% mężczyzn z zapaleniem cewki moczowej, oraz u 42,1% kobiet z zapaleniem pęcherza moczowego (6). Przeważali chorzy z objawami bolesnego oddawania moczu, częstomoczem i bezbakteryjnym ropomoczem, z klinicznym rozpoznaniem zapalenia cewki moczowej, u kobiet często powikłanego zapaleniem pęcherza moczowego.

Spośród 233 pacjentek oddziałów ginekologiczno-położniczych chlamydie stwierdzano metodą hodowli i immunofluorescencji bezpośredniej zgodnie u 20,6% kobiet (35). Były to najczęściej chore, które miały chlamydialne zapalenie szyjki macicy charakteryzujące się zaczerwienieniem, obrzękiem i przerostem błony śluzowej, zmianami nadżerkowymi i śluzowo-ropnymi upławami. W grupie kontrolnej kobiet bez żadnych doległości, chlamydie stwierdzono u 5,7%; były one najprawdopodobniej bezobjawowymi nosicielkami (35).

Badania immunoenzymatyczne wymazów z gardła wykonane u 15 dzieci, w wieku od 9 miesięcy do 7 lat, hospitalizowanych w Klinice Pediatricznej z rozpoznaniem zapalenia płuc, wypadły dodatnio u 11 (73,3%), a hodowlane tylko u 5 (33,3%), co mogłoby wskazywać na większą czułość i przydatność techniki IE do wykrywania chlamydialnych zakażeń gardła i górnych dróg oddechowych. U dorosłych jednak w wymazach z cewki moczowej i szyjki macicy techniką IE stwierdzono niższe niż metodą hodowli odsetki zakażeń chlamydiami: u chorych urologicznych — 17,9%, ginekologiczno-położniczych — 14,0%, dermatologicznych — 5,1% (25).

W środowisku wrocławskich chorych, zakażenia chlamydiami stwierdzono ogółem u 37,5% spośród 1014 badanych (5). Wśród chorych z dodatnim wynikiem badania kobiety stanowiły 57,4%, a mężczyźni 42,6%; rozpiętość wieku wynosiła od 18,5 do 69 lat, z przewagą ludzi młodych w wieku 20—29 (34,9%) i 30—39 lat (35,0%). Częstość wykrywania chlamydii w wymazach z szyjki macicy i cewki moczowej wahała się od 25,3% do 38,3%, w zależności od badanej grupy i technik badawczych (34).

W leczeniu zakażeń chlamydiami stosuje się głównie antybiotyki z grupy makrolidów i tetracyklin (13, 24, 30, 45). Schematy leczenia przytoczono w poprzedniej pracy (33). Chlamydie są też wrażliwe na preparaty stanowiące połączenie sulfometoksazolu i trimetoprimu oraz na 4-kwinołony. Mechanizm działania antybiotyków i chemioterapeutyków na chlamydie polega na hamowaniu syntezy RNA (ryfampicyna), DNA (cyprofloksacyna), białka (chloramfenikol, oksytetracyklina, erytromycyna, spiramycyna) lub peptydoglikanu (penicylina, cykloseryna) (21). Penicyliny hamują przejście chlamydii z formy niezakaźnej w zakaźną, nie niszcząc samego drobnoustroju; powodują jedynie przedłużenie okresu utajenia zakażenia. Na chlamydie nie działają natomiast aminoglikozydy, cefalosporyny, linkomycyna, klindamycyna, spektynomycyna i wankomycyna. Aktywny antybiotyk musi bowiem przenikać do wnętrza zakażonych komórek gospodarza. Zwraca się uwagę na niebezpieczeństwo bezkrytycznego stosowania antybiotyków przed wykonaniem badań potwierdzających zakażenie chlamydiami (32). Obowiązuje jednocześnie leczenie partnerów (9, 39).

Narastający problem zakażeń chlamydiami wymaga współpracy przedstawicieli różnych dyscyplin i rozmaitych specjalności lekarskich.

Я. Ручковска, И. Хороши-Круль

#### ИНФЕКЦИИ У ЛЮДЕЙ ВЫЗВАННЫЕ ТРАХОМАТОЗНЫМИ ХЛАМИДИЯМИ

#### Содержание

На основании литературы рассмотрены эпидемиологическо-клинические аспекты инфекций вызывавшихся трахоматозными хламидиями и дан краткий обзор терапевтических препаратов.

Выявляемость хламидий кажется зависеть от места взятия материала, применявшихся исследовательских техник (культура, иммунофлюоресцентный тест, иммуноэнзиматический тест), пела и возраста больных, а также от клинического диагноза. Во вроцлавской среде частоты инфекций хламидиями оценивается в среднем на 37,5%.

J. Ruczkowska, I. Choroszy-Krół

## CHLAMYDIA TRACHOMATIS INFECTIONS IN PEOPLE

### Summary

Basing on other publications, the authors presented epidemiologic and clinical aspects of *Chlamydia trachomatis* infections and briefly discussed therapeutic preparations.

The frequency of detecting *Chlamydia* seems to depend on the place of taking the sample, investigative techniques applied (culture, immunofluorescent test, immunoenzymatic test), sex and age of patients and clinical diagnosis. In the Wrocław area, the frequency of *Chlamydia* infections is estimated to be on the average 37.5 per cent.

### PIŚMIENICTWO

1. Beem M. O., Saxon E. M.: *N. Engl. J. Med.*, 1977, 292, 306. — 2. Bel-Kahn J. M., Watanakuna Korn C., Menefec M. G., Long H. D., Dieter R.: *Am. Heart J.*, 1978, 95, 627. — 3. Cates W. Jr.: *Sex. Transm. Dis.*, 1984, 11, 113. — 4. Choroszy-Krół I., Ruczkowska J.: *Immunologia Polska*, 1986, 11, 235. — 5. Choroszy-Krół I.: Badania częstości zakażeń chlamydiami w stanach zapalnych cewki moczowej i szyjki macicy w środowisku wrocławskim. Praca doktorska. Biblioteka A.M. we Wrocławiu, 1987. — 6. Choroszy-Krół I., Grzybek-Hryniewicz K., Ruczkowska J., Stolarczyk J., Lorenz J.: *Urologia Polska*, 1987 (4), w druku. — 7. Choroszy-Krół I., Ruczkowska J., Grzybek-Hryniewicz K.: *Materiały XXI Zjazdu PTM, Olsztyn, IX*, 1987. — 8. Dajek Z., Mroczkowski T. F., Więcko E.: *Przeg. Derm.*, 1982, 69, 253. — 9. Dajek Z.: *Przeg. Derm.*, 1983, 70, 81. — 10. Dajek Z.: *Przeg. Derm.*, 1984, 71, 529.
11. Dajek Z.: *Przeg. Derm.*, 1984, 71, 537. — 12. Dajek Z., Mroczkowski T. F., Jagielski M., Więcko E.: *Przeg. Derm.*, 1984, 71, 463. — 13. Dajek Z., Mroczkowski T. F.: *Przeg. Derm.*, 1985, 72, 176. — 14. Dajek Z., Stapiński A., Mroczkowski T. F., Jagielski M., Więcko E.: *Przeg. Derm.*, 1985, 73, 59. — 15. Davis B. D., Dulbecco R., Eisen H. N., Ginsberg H. S., Wood W. B.: *Microbiology, Harper and Row, Hagerstown, Maryland, New York, San Francisco, London*, 1973. — 16. Deptula W., Szenfeld J.: *Medycyna Wet.*, 1987, 43, 88. — 17. Forsey T., Darougar S.: *Br. J. Ophthalmol.*, 1984, 68, 409. — 18. Gerber M. A., Ryan R. W., Tilton R. C., Watson J. B.: *J. Clin. Microbiol.*, 1984, 20, 993. — 19. Hobson D., Rees E.: The role of *Chlamydia trachomatis* in female genital infection and conjunctivitis of the newborn. w: Brumfitt (Ed.) *New perspectives in clinical microbiology*. Kluwer Medical, Martinus Nijhoff Medical Division, London, The Hague, 1973. — 20. Holmes K. K.: *JAMA*, 1981, 245, 1718.
21. How S. J., Hobson D., Hart C. A., Quayle E.: *J. Antimicrob. Chemother.*, 1985, 15, 399. — 22. Mårdh P.-A., Holmes K. K., Oriel J. D., Piot P., Schachter J. (Eds.): *Chlamydial infections*. Elsevier Biomedical Press, Amsterdam 1982. — 23. Mårdh P.-A., Møller B. R. J., Paavonen J. (Eds.): *Chlamydia trachomatis in genital and related infections*. Almquist & Wiksell International, Sztokholm, 1982. — 24. Mårdh P.-A., Taylor-Robinson D. (Eds.): *Chlamydial infections*. Orion Diagnostica, Espoo, Finland, 1984. — 25. Murawska E.: Wykrywanie antygenów *Chlamydia trachomatis* metodą immunoenzymatyczną. Praca magisterska. Biblioteka A.M. we Wrocławiu, 1937. — 26. Mroczkowski T. F., Dajek Z.: *Przeg. Derm.*, 1979, 65, 299. — 27. Mroczkowski T. F., Dajek Z.: *Przeg. Derm.*, 1979, 66, 577. — 28. Mroczkowski T. F.: *Przeg. Derm.*, 1981, 68, 245. — 29. Mroczkowski T. F., Dajek Z., Stapiński A., Jagielski M., Więcko E.: *Przeg. Derm.*, 1984, 71, 369. — 30. Mroczkowski T. E., Stapiński A., Dajek Z., Jagielski M., Więcko E.: *Przeg. Derm.*, 1984, 71, 383.

31. Mundel G., Katz J., Eshel G., Sempolinsky P.: *J. Pediat.*, 1985, 21, 167. — 32. Numazaki K., Chiba S., Kogawa K., Umetsu M., Motoya H., Nakao T.: *J. Clin. Pathol.*, 1983, 39, 84. — 33. Ruczkowska J.: *Terapia i Leki*, 1986, 36, 244. — 34. Ruczkowska J., Choroszy-Król I.: *Immunologia Polska*, 1987, 12, 63. — 35. Ruczkowska J., Choroszy-Król I., Grzybek-Hryncewicz K., Teryks-Wotyniec D.: *Ginekologia Polska*, 1987 (7) w druku. — 36. Schachter J., Hanna L., Hill E. C., Masad S., Sheppard C. W., Conte J. E., Cohen S. N., Meyer K. E.: *JAMA*, 1975, 231, 1252. — 37. Schachter J., Grossman M., Holt J., Sweet R., Spector S.: *J. Infect. Dis.*, 1979, 139, 232. — 38. Stapiński A., Dajek Z., Mroczkowski T. F., Jagielski M.: *Przeg. Derm.*, 1934, 71, 449. — 39. Stapiński A., Mroczkowski T. F., Gede K., Thompson S. E.: *Przeg. Derm.*, 1985, 72, 43. — 40. Stapiński A., Mroczkowski T. F., Gede K.: *Przeg. Derm.*, 1985, 72, 182.
41. Stutman H. R., Rettig P. J., Reyes S.: *J. Pediat.*, 1984, 104, 588. — 42. Tiple M. A., Beem M. O., Saxon E. M.: *Pediatrics*, 1979, 63, 192. — 43. Weström L., Mårdh P.-A.: *Br. Med. Bull.*, 1983, 39, 138. — 44. Zdrodowska B., Manikowska-Lesińska W.: *Przeg. Derm.*, 1982, 69, 309. — 45. Zdrodowska-Stefanow B., Manikowska-Lesińska W., Budkiewicz-Juchnowicz: *Przeg. Derm.*, 1982, 69, 57. — 46. Zdrodowska-Stefanow B., Markowska-Bernaczyk D.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1983, 38, 67. — 47. Zdrodowska-Stefanow B., Żebrowska-Soszka M., Markowska-Bernaczyk D.: *Przeg. Derm.*, 1986, 73, 383. — 48. Zaba R.: *Post. Derm.*, 1986, 3, 455. — 49. Zaba R., Łączkowska M., Bowszyc J., Raszeja-Kotelba B.: *Przeg. Derm.*, 1987, 74, 46.

Adres: 50-368 Wrocław, ul. Chalubińskiego 4

Jerzy Mikucki, Wojciech Piotrowski

## GRONKOWCE KOAGULAZOUJEMNE ZE ŚRODOWISKA SZPITALNEGO I POZASZPITALNEGO

Zakład Mikrobiologii i Farmaceutycznej Instytutu Patologii  
Akademii Medycznej w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. med. J. Mikucki

*Identyfikując za pomocą schematu Kloosa i Schleifera nowo utworzone gatunki gronkowców koagulazoujemnych autorzy porównali ich występowanie w środowisku szpitalnym i pozaszpitalnym.*

W ostatnich latach gronkowce koagulazoujemne skupiają na sobie uwagę jako czynniki etiologiczne licznych zakażeń układowych. Często zakażają one protezy sercowe (7), naczyniowe (22) oraz protezy odbarczające wodogłowie (9). Są przyczyną podostrego zapalenia wsierdzia (11), zakażeń układu moczowego (10) i ran (27). Większość tych zakażeń to infekcje szpitalne.

Termin gronkowce koagulazoujemne był przez długi czas odnoszony do grupy niechorobotwórczych gramdodatnich ziarniaków, na ogół identyfikowanych z *S. epidermidis*, aby odróżnić je od koagulazododatniego i chorobotwórczego *S. aureus* (1, 2, 3). Dopiero koniec lat 70 przyniósł cykl prac Kloosa i Schleifera (12, 13, 14, 15, 16, 17) i wraz z nimi nową klasyfikację rodzaju *Staphylococcus*. Uwzględnia ona kilkanaście dobrze wyodrębnionych gatunków gronkowców koagulazoujemnych i znajduje miejsce w najnowszym IX wydaniu Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (4). Celem badań była identyfikacja nowych gatunków gronkowców koagulazoujemnych i porównanie ich flory w środowisku szpitalnym i pozaszpitalnym.

### MATERIAŁ I METODY

Wyizolowano łącznie 492 szczepy gronkowców koagulazoujemnych\*). Ze szpitala pochodziły 292 szczepy: 41 z materiału klinicznego od chorych (13 z zakażeń dróg moczowych, 19 z ropy i zakażonych ran pooperacyjnych, 9 z krwi), 67 ze skóry dłoniowych powierzchni palców, 107 z przedsonka nosa personelu szpitala oraz 75 z powietrza pomieszczeń szpitalnych (boksów oddziału pediatrycznego, gabinetów zabiegowych i sal operacyjnych oddziału chirurgicznego oraz sal chorych i korytarzy). 202 szczepy izolowano ze środowiska pozaszpitalnego: 94 ze skóry dłoniowych powierzchni palców i 56 z przedsonka nosa ludzi o za-

\*) w dalszych częściach tekstu stosowany będzie skrót k-

wodach niemedycechnych oraz 52 z powietrza pomieszczeń domu towarowego i sklepów.

Identyfikację gatunków gronkowców k- przeprowadzono za pomocą schematu Kloosa i Schleifera (16) wykorzystującego próby redukcji azotanów, właściwości hemolitycznych i rozkładu w warunkach tlenowych dziewięciu węglowodanów. Dla kontroli poddano jednoczesnej identyfikacji szczepy referencyjne pochodzące z Czechosłowackiej Kolekcji Drobnoustrojów w Brnie.

Analizę cech identyfikacyjnych wszystkich szczepów przeprowadzono techniką komputerową posługując się mikrokomputerem ELWRO 523. Identyfikacja gatunków dokonana została drogą porównawczej analizy numerycznej. Szczepy referencyjne identyfikowały się zgodnie z metryką kolekcji. Zidentyfikowano 89,6% wyizolowanych szczepów.

Zmienność różnic w częstości występowania gatunków gronkowców k- w badanych środowiskach oceniano za pomocą testu niezależności  $\chi^2$  dla klasyfikacji podwójnej i tablicy czteropolowej oraz wielopolowej. Obliczono współczynniki Yule'a (34).

#### WYNIKI

Ze skóry palców personelu szpitala wyizolowano najwięcej szczepów gatunku *S. epidermidis* (68,1%) (tabela I). Występował on także najliczniej u ludzi spoza szpitala, ale stanowił tylko 25,5% całej populacji gronkowców k- tego środowiska. Drugim najliczniej tu reprezentowanym gatunkiem był *S. saprophyticus* (21,3%), którego nie wykryto u personelu szpitala. Szczepy *S. haemolyticus* izolowano w jednakowych proporcjach od obu badanych grup ludzi (4,5% i 4,3%). W zbliżonych proporcjach występowały także szczepy *S. warneri*: u personelu szpitala stanowiły 6%, a u ludzi spoza szpitala — 4%. Szczepy *S. hominis* liczniej występowały u personelu szpitala (13,4%), niż u ludzi spoza szpitala (6,4%). Od personelu szpitala izolowano tylko jeden szczep *S. cohnii* (1,5%), zaś u ludzi spoza szpitala szczepy tego gatunku stanowiły 14,9% całej populacji. Szczepy *S. xylosus* liczniej występowały u ludzi spoza szpitala (6,5%), podczas gdy tylko jeden szczep tego gatunku (1,5%) wyizolowano od personelu. Gatunek *S. simulans* reprezentowany był przez jeden tylko szczep izolowany od ludzi spoza szpitala, a *S. capitis* nie wykryto u żadnej z badanych grup.

W przedśionkach nosa personelu szpitala i ludzi spoza szpitala także najliczniej występował *S. epidermidis* stanowiąc odpowiednio 83,2% i 75% izolowanych gronkowców k-. *S. hominis* częściej występował wśród szczepów izolowanych od personelu szpitala (7,5%), niż od ludzi spoza szpitala (1,8%). U tej grupy badanych liczniej niż u personelu szpitala, reprezentowane były szczepy *S. cohnii* (5,4% do 1,9%) i *S. warneri* (5,4% do 0,9%). Gatunek *S. haemolyticus* występował wśród szczepów izolowanych od personelu szpitala i ludzi spoza szpitala w podobnych proporcjach (1,9% i 1,8%). Jeden szczep *S. saprophyticus* (0,9%) i dwa *S. xylosus* (3,6%) pochodziły od ludzi spoza szpitala. U obu badanych grup nie wykryto szczepów *S. capitis*.

Wśród gronkowców k- izolowanych z powietrza szpitala gatunek *S. epidermidis* reprezentował 28% szczepów. W powietrzu pomieszczeń nie-szpitalnych występował mniej licznie i stanowił 15,4% populacji izolowanych szczepów. W środowisku tym przeważały natomiast szczepy *S. saprophyticus* (34,6%) i *S. cohnii* (25%). W powietrzu szpitala szczepy

Tabela I. Gatunki gronkowców koagulazujących izolowanych w środowisku szpitalnym i pozaszpitalnym

Gatunek	Środowisko szpitalne										Środowisko pozaszpitalne							
	chorzy					personel					ludzie							
	materiał kliniczny					skóra palców		przedsio- nek nosa		powietrze pomiesz- czeń		skóra palców		przedsio- nek nosa		powietrze pomiesz- czeń		
	krew		ropa		mocz	licz- ba szcze- pów	%	licz- ba szcze- pów	%	licz- ba szcze- pów	%	licz- ba szcze- pów	%	licz- ba szcze- pów	%	licz- ba szcze- pów	%	
<i>S. epidermidis</i>	6	66,7	3	15,8	2	15,4	46	68,7	89	83,2	21	28,0	24	25,5	42	75,0	8	15,4
<i>S. saprophyticus</i>	—	—	2	10,5	1	7,7	—	—	1	0,9	4	5,3	20	21,3	—	—	18	34,6
<i>S. haemolyticus</i>	2	22,2	3	15,8	3	23,1	3	4,5	2	1,9	8	10,7	4	4,3	1	1,8	3	5,8
<i>S. hominis</i>	—	—	1	5,3	1	7,7	9	13,4	8	7,5	2	2,7	6	6,4	1	1,8	1	1,9
<i>S. cohnii</i>	—	—	—	—	—	—	1	1,5	2	1,9	16	21,3	14	14,9	3	5,4	13	25,0
<i>S. warneri</i>	—	—	—	—	—	—	4	6,0	1	0,9	8	10,7	4	4,3	3	5,4	1	1,9
<i>S. capitis</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1,3	—	—	—	—	—	—
<i>S. simulans</i>	—	—	—	—	4	30,8	—	—	—	—	5	6,7	1	1,1	—	—	4	7,7
<i>S. xylosum</i>	—	—	—	—	—	—	1	1,5	—	—	—	—	6	6,4	2	3,6	2	3,8
Szczepy nie identyfikujące się	1	11,1	10	52,6	2	15,4	3	4,5	4	3,7	10	13,3	15	16,0	4	7,2	2	3,8
Razem	9	100	19	100	13	100,1	67	100,1	107	100	75	100	94	100,1	56	100	52	99,9

*S. saprophyticus* były nieliczne (3,3%), natomiast *S. cohnii* stanowił 21,3% wszystkich izolowanych gronkowców k-. W powietrzu szpitala szczepy *S. haemolyticus* i *S. warneri* występowały w jednakowych proporcjach — 10,7%. Znacznie mniejszą część stanowiły te gatunki w powietrzu pomieszczeń nieszpitalnych, odpowiednio 5,8% i 1,9%. W powietrzu szpitala szczepy *S. simulans* stanowiły 6,7% populacji gronkowców, a w powietrzu pomieszczeń nieszpitalnych — 7,7%. Szczepy gatunku *S. hominis* izolowano zarówno z powietrza szpitala — 2,7%, jak i pomieszczeń nieszpitalnych — 1,9%. *S. xylosus* izolowano tylko z powietrza pomieszczeń nieszpitalnych (3,8%), a jeden szczep *S. capitis* wyodrębniono z powietrza szpitalnego.

Porównanie liczby szczepów gronkowców k- izolowanych ze wszystkich źródeł w obu badanych środowiskach — skóry dłoniowych powierzchni palców, przedsionka nosa i powietrza pomieszczeń wykazało, że gatunkiem najliczniej występującym w szpitalu był *S. epidermidis* (156 szczepów, 62,6%), który w środowisku pozaszpitalnym także przeważał, ale wykryto tylko 74 (36,6%) szczepy tego gatunku. Kolejnymi najliczniejszymi gatunkami w szpitalu były *S. hominis* i *S. cohnii*, każdy po 19 (7,6%) szczepów. W środowisku pozaszpitalnym natomiast wykryto 8 (3,9%) szczepów *S. hominis* i 30 (14,9%) *S. cohnii*. Licznie występowały w szpitalu gatunki *S. haemolyticus* i *S. warneri* (13 szczepów, 5,2%), a w środowisku pozaszpitalnym izolowano po 8 (3,9%) szczepów każdego z tych gatunków. Wśród gronkowców izolowanych w szpitalu wykryto tylko 5 (2%) szczepów *S. saprophyticus*, natomiast 38 (18,8%) izolowano w środowisku pozaszpitalnym. Szczepy *S. simulans* występowały w obu populacjach gronkowców w jednakowej liczbie (po 5) co stanowiło odpowiednio 2% i 2,4%. W szpitalu izolowano jeden szczep gatunku *S. capitis* (0,4%), którego nie wykryto w środowisku pozaszpitalnym. *S. xylosus* reprezentowany był licznie wśród szczepów izolowanych w środowisku pozaszpitalnym (10 szczepów, 4,9%), a w szpitalu izolowano tylko jeden szczep tego gatunku. Analiza statystyczna tych pełnych danych wykazała, że gatunkami znamiennej częściej występującymi w szpitalu były *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis* i *S. warneri*, zaś w środowisku pozaszpitalnym *S. saprophyticus*, *S. cohnii* i *S. xylosus* ( $\chi^2 = 60,6$  alfa = 0,001).

Z materiału klinicznego od chorych izolowano najwięcej szczepów gatunku *S. epidermidis* — 11 (27%). Inne gatunki były reprezentowane przez *S. haemolyticus* — 9 (19,9%), *S. simulans* — 4 (9,8%) oraz *S. saprophyticus* — 3 (7,3%) i *S. hominis* — 2 (4,9%). Z moczu najczęściej izolowano *S. simulans* (30,8%), z ropy *S. haemolyticus* (15,8%) i *S. epidermidis* (15,8%), a z krwi *S. epidermidis* (66,7%).

#### DYSKUSJA

Głównym rezerwuarem gronkowców są ludzie i zwierzęta. Bakterie te występują głównie na powierzchni skóry i błon śluzowych górnych dróg oddechowych (12, 13, 14). Spotykane są także w innych regionach ciała, jednak skóra i przedsionek nosa są głównymi środowiskami kolonizowanymi przez gronkowce, w których bakterie te mnożą się i z nich rozsiewają.

Flora gronkowców dłoniowych powierzchni skóry palców, która według Noble'a i Sommerville'a (26) jest populacją przejściową, może pochodzić ze źródeł endogennych i egzogennych. U personelu szpitala two-

rzyć ją mogą szczepy przeniesione z własnego przedsionka nosa i innych regionów skóry oraz pochodzące od chorych bez i z objawowymi zakażeniami gronkowcowymi. Nosiciele w środowisku szpitalnym są równie groźnymi źródłami zakażenia gronkowcami, jak ludzie ze schorzeniami gronkowcowymi (19, 30, 31, 32). Rozsiewanie gronkowców w środowisku następować może drogą kropelkową (25), której przypisuje się jednak mniejsze znaczenie (33). Najważniejszą rolę odgrywa tu łuszczenie naskórka, którego drobne rozsiewane cząstki obciążone są gronkowcami (21). Hare (8) wykazał, że gronkowce z przedsionka nosa przy udziale rąk nosiciela mogą osiągnąć skórę, a następnie z łuszczącym się naskórkiem rozsiewane są w powietrzu.

Na skórze palców personelu szpitala najliczniej występował gatunek *S. epidermidis*. Jest on, obok *S. hominis*, głównym składnikiem ekosystemu gronkowcowego skóry u ludzi. Tworzy duże i trwałe populacje tam, gdzie licznie występują gruczoły potowe oraz na czole i innych częściach twarzy (12, 13, 14). Z tych regionów *S. epidermidis* i *S. hominis* mogą być łatwo przenoszone na skórę dłoni i opuszki palców. Przewaga w środowisku szpitalnym gatunku *S. epidermidis* nad resztą izolowanych szczepów jest zgodna z licznymi danymi o jego powszechnym tam występowaniu (18, 20, 23, 27).

Cytując te dane należy przypomnieć o zmieniającym się, w miarę postępu badań nad klasyfikacją rodzaju *Staphylococcus*, zakresie pojęcia gatunek *S. epidermidis*. Gatunek ten wyodrębniony przez Kloosa i wsp. (12, 13, 14, 15, 16) został zawężony tylko do jednego (pierwszego) z czterech biotypów gatunku *S. epidermidis* proponowanych wcześniej przez Baird-Parkera (3).

Szczepów *S. saprophyticus* i *S. cohnii* nie wykryto u personelu szpitala. Oba te gatunki były najliczniej, po *S. epidermidis*, reprezentowane u ludzi spoza szpitala, przy czym szczepów *S. saprophyticus* nie izolowano z przedsionka nosa tych nosicieli. Według Kloosa i wsp. (12, 13, 14) szczepy *S. saprophyticus* pojawiają się na skórze ludzi w bardzo małych ilościach i tylko przejściowych populacjach.

Można było oczekiwać, że w przedsionku nosa personelu szpitala przeważać będzie *S. epidermidis* i gatunki o najsilniej zaznaczonych cechach chorobotwórczości — *S. haemolyticus*, *S. saprophyticus* i *S. hominis* (27). Gatunek *S. epidermidis* licznie bowiem jak już wspomniano, występuje w środowisku szpitalnym (18, 20, 23, 27). Stanowi około 90% flory gronkowców przedsionka nosa, szczególnie wtedy, gdy nie występuje tam *S. aureus* (12). Szczepy *S. epidermidis* były najliczniejsze u obu badanych grup ludzi. Z pozostałych wyżej wymienionych gatunków gronkowców k - tylko *S. hominis* licznie występował u personelu szpitala.

W powietrzu szpitala, podobnie jak na skórze i w przedsionkach nosa personelu, przeważały szczepy *S. epidermidis*. Dość jednak nieoczekiwane było liczne tam występowanie gatunku *S. cohnii*. Tylko pojedyncze jego szczepy izolowano bowiem ze skóry palców i przedsionka nosa personelu szpitala, a nie wykryto ich w materiale klinicznym od chorych.

W środowisku szpitalnym reprezentowane były wszystkie identyfikowane gatunki. Przeważały szczepy *S. epidermidis*, a kolejno najliczniejsze były *S. hominis* i *S. cohnii* oraz *S. haemolyticus* i *S. warneri*. Statystycznie znamienne było występowanie w tym środowisku gatunków *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis* i *S. warneri*. Trzy pierwsze gatunki charakteryzują się według Norda i wsp. (27) szczególnymi zdolnościami do wywoływania zakażeń u ludzi i często są z nich izolo-

wane. W materiale klinicznym od chorych najliczniej właśnie występowały szczepy *S. epidermidis* i *S. haemolyticus*. Izolowano także *S. hominis*.

U ludzi spoza szpitala i w powietrzu pomieszczeń nieszpitalnych także dominowały szczepy *S. epidermidis*, a innymi licznie występującymi gatunkami były *S. saprophyticus*, *S. cohnii* i *S. xylosus*. Analiza statystyczna pokazała jednak, że w środowisku tym w porównaniu ze środowiskiem szpitalnym, znamienne częstsze było występowanie tylko gatunków *S. saprophyticus*, *S. cohnii* i *S. xylosus*. Gatunki *S. saprophyticus* i *S. cohnii* obejmują niewielką część flory skóry u ludzi i pojawiają się na niej w przejściowych tylko populacjach (12, 13, 14). *S. saprophyticus* wywołuje głównie pierwotne zakażenie dróg moczowych i był izolowany od pacjentów ambulatoryjnych, a więc pozaszpitalnych (24, 28, 29). Zaliczany także do gatunków o silnie zaznaczonej chorobotwórczości (27), byłby jednak najmniej „szpitalnym” gatunkiem. *S. cohnii* jest rzadko izolowany z zakażeń u ludzi i także prawie wyłącznie od pacjentów ambulatoryjnych leczonych z powodu zakażeń dróg moczowych (27). Gatunek *S. xylosus*, trzeci znamienne często występujący w środowisku pozaszpitalnym, nie wymaga do wzrostu organicznych źródeł azotu (5, 6). Był izolowany z gleby, piasku, plaż i trawników, byłby więc szczególnie zdolny do samodzielnej egzystencji w środowisku (12). Jest bardzo rzadko spotykany na skórze ludzi, licznie natomiast występuje na skórze kopytnych (12, 13). Grupa ludzi spoza szpitala mogła obejmować okoliczną ludność rolniczą odwiedzającą w mieście placówki handlowe. Prawdopodobnie dlatego tak licznie reprezentowany był w tej grupie gatunek *S. xylosus*.

#### WNIOSKI

1. Za pomocą schematu identyfikacyjnego Kloosa i Schleifera zaliczono do nowych gatunków 89,6% wyizolowanych gronkowców koagulazoujemnych pochodzących ze środowiska szpitalnego i pozaszpitalnego.

2. W środowisku szpitalnym ze znamieną statystycznie większą częstością występowały gatunki *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis* i *S. warneri*, a w środowisku pozaszpitalnym *S. saprophyticus*, *S. cohnii* i *S. xylosus*.

Е. Микуцки, В. Петровски

#### КОАГУЛАЗООТРИЦАТЕЛЬНЫЕ СТАФИЛОКОККИ ИЗ БОЛЬНИЧНОЙ И ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ СРЕД

##### Содержание

В составе 492 штаммов коагулазоотрицательных стафилококков, изолированных из больничной и внебольничной сред, к нововыделенным видам зачислены 89,6% штаммов. В больничной среде достоверно чаще встречались *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis* и *S. warneri*, а во внебольничной среде *S. saprophyticus*, *S. cohnii* и *S. xylosus*.

J. Mikucki, W. Piotrowski

#### COAGULASE-NEGATIVE STAPHYLOCOCCI INSIDE AND OUTSIDE THE HOSPITAL ENVIRONMENT

##### Summary

In the collection of 492 strains of coagulase-negative Staphylococci isolated from the hospital environment and outside the hospital environment, 89.6 per cent

of strains were classified as new separate species. In the hospital environment, significantly more frequent were the species: *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, and *S. warneri*, and outside the hospital environment — *S. saprophyticus*, *S. cohnii* and *S. xylosum*.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Baird-Parker A. C.*: J. Gen. Microbiol., 1963, 30, 409. — 2. *Baird-Parker A. C.*: J. Gen. Microbiol., 1965, 38, 363. — 3. *Baird-Parker A. C.*: Ann. N. Y. Acad. Sci., 1974, 236, 7. — 4. *Bergey's*: Manual of Systematic Bacteriology *Williams & Wilkins*, Baltimore (London) 1984. — 5. *Emmett M., Kloos W. E.*: Can. J. Microbiol., 1975, 21, 729. — 6. *Emmett M., Kloos W. E.*: J. Gen. Microbiol., 1979, 110, 305. — 7. *Gardner P., Soffle J. R., Schoenbaum S. C.*: Infections of prosthetic heart valves grafts, University Park Press, Baltimore 1977, 123. — 8. *Hare R.*: Infections in Hospitals F. A. Davis, Philadelphia 1962, 75. — 9. *Holt R.*: J. Clin. Path., 1969, 22, 475. — 10. *John J. F., Gramling P. K., O'Dell N. M.*: J. Clin. Microbiol., 1978, 8, 435.
11. *Kaye D.*: Infective endocarditis, University Park Press, Baltimore 1976, 43. — 12. *Kloos W. E.*: Ann. Rev. Microbiol., 1980, 34, 559. — 13. *Kloos W. E.*: Clin. Microbiol. Newsletter 1982, 4, 75. — 14. *Kloos W. E., Musselwhite M. S.*: Appl. Microbiol., 1975, 30, 381. — 15. *Kloos W. E., Musselwhite M., Zimmerman R. T.*: Staphylococci and Staphylococcal Diseases, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1976, 967. — 16. *Kloos W. E., Schleifer K. H.*: J. Clin. Microbiol., 1975, 1, 82. — 17. *Kloos W. E., Schleifer K. H., Noble W. C.*: Staphylococci and Staphylococcal Diseases, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1976, 23. — 18. *Kryński S.*: Ped. Pol., 1959, 33, 381. — 19. *Kryński S., Becla E., Krasuski A.*: Przeg. Epid., 1972, 26, 353. — 20. *Kryński S., Becla E., Gotuszko P., Krasuski A.*: Contribution to Microbiology and Immunology Staphylococci and Staphylococcal Infections, Karger, Basel 1973, 646.
21. *Lidwell O. M., Noble W. C., Dolphin G. W.*: J. Hyg., 1959, 33, 381. — 22. *Ljekweg W. G., Greenfield L. J.*: Surgery 1977, 81, 335. — 23. *Marples R. R., Richardson J. F.*: Staphylococci and Staphylococcal Infections, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1981, 175. — 24. *Mashell R.*: Lancet 1974, I, 1155. — 25. *Nahmias A. J., Schulman J. A.*: The Staphylococci, Wiley-Interscience New York 1972, 483. — 26. *Noble W. C., Sommerville D. A.*: Microbiology of Human Skin, Saunders, London 1974. — 27. *Nord C. E., Holta-Oie S., Ljungh A., Wadström T.*: Staphylococci and Staphylococcal Diseases, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1976, 105. — 28. *Oeding P., Digranes A.*: Staphylococci and Staphylococcal Diseases Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1976, 113. — 29. *Pereira A. T.*: J. Clin. Path., 1962, 15, 252. — 30. *Williams R. E. O.*: Bacteriol. Rev., 1963, 27, 56.
31. *Williams R. E. O.*: Post. Mikrobiol., 1966, 5, 397. — 32. *Williams R. E. O.*: Bacteriol. Rev., 1966, 30, 660. — 33. *Williams R. E. O., Blowers R., Barrod L. P., Shooter R. A.*: Hosp. Infection 1966, 22, 41. — 34. *Zieliński R.*: Tablice statystyczne PWN, Warszawa 1972.

Adres: 90-235 ŁÓDŹ, ul. Nowotki 137, Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej Instytutu Patologii Akademii Medycznej w Łodzi

Joanna Janowska, Hanna Krzywicka, Barbara Tadeusiak

## WRAŻLIWOŚĆ NA ŚRODKI DEZYNFEKCYJNE SZCZEPÓW *SALMONELLA AGONA* WYIZOLOWANYCH OD CHORYCH

Zakład Zwalczania Skażeń Biologicznych Państwowego Zakładu Higieny  
w Warszawie

Kierownik: doc. dr hab. B. Styczyńska

*Porównano wrażliwość na środki dezynfekcyjne niektórych szczepów S. agona i testowego szczepu E. coli. Sprawdzone skuteczność użytkowych stężeń roztworów dezynfekcyjnych.*

Analizy epidemiologiczne wykonane w latach 1979—1985 wykazały znaczny wzrost zapadalności na salmonelozę, w których dominują jako czynnik etiologiczny *S. enteritidis*, *S. typhimurium* i *S. agona* (1, 2, 4). Zaobserwowano, że w zakażeniach szpitalnych, szczególnie u dzieci w przedziale wieku 0—2 lata, zwiększył się udział *S. agona* (3). Być może pozostaje to w związku z ulepszoną diagnostyką w następstwie wykrycia szczepów fermentujących laktozę (14, 15).

Wśród czynników, które są odpowiedzialne za zwalczanie zakażeń szpitalnych, znaczną rolę odgrywa dezynfekcja (7, 8). W związku ze zwiększającą się liczbą zakażeń spowodowanych *S. agona*, wydawało się słuszne sprawdzenie skuteczności w stosunku do tych drobnoustrojów, używanych powszechnie środków dezynfekcyjnych (11, 12, 13). Zgodnie z wynikami badań wykonanych uprzednio, wrażliwość na środki dezynfekcyjne szczepów drobnoustrojów wyizolowanych ze środowiska szpitalnego oraz od chorych, nie odbiegała w sposób znaczący od wrażliwości szczepów testowych. Pozwoliło to na wyciągnięcie wniosku, że przyczyny szerzenia się zakażeń *S. enteritidis* podobnie jak *P. aeruginosa* nie należało upatrywać w braku skuteczności zalecanych środków dezynfekcyjnych (5, 6). Zalecenia dotyczące sposobu użycia tych środków, opracowane były na podstawie badań wykonanych przy zastosowaniu szczepów testowych.

Celem pracy było sprawdzenie, czy w przypadku *S. agona* można uznać za dostatecznie aktywne stosowane powszechnie środki dezynfekcyjne (10).

### MATERIAŁY I METODY

#### Organizmy testowe

*Escherichia coli* NCTC 8196 — szczep testowy G-, używany do wyznaczania użytkowych stężeń roztworów środków dezynfekcyjnych.

Dwadzieścia szczepów *Salmonella agona* wyizolowanych od chorych:

- a) każda para szczepów lakt.+ i lakt.— pochodziła od jednego chorego:  
 37<sup>A</sup>/85 L+, 37<sup>A</sup>/85 L—; 124<sup>A</sup>/85 L+, 124<sup>A</sup>/85 L—; 207<sup>A</sup>/85 L+, 207<sup>A</sup>/85 L—;  
 314<sup>A</sup>/85 L+, 314<sup>A</sup>/85 L—; 536<sup>A</sup>/85 L+, 536<sup>A</sup>/85 L—;
- b) każdy szczep pochodził od innego chorego:  
 32<sup>A</sup>/85 L+; 36<sup>A</sup>/85 L+; 303<sup>A</sup>/85 L+; 604<sup>A</sup>/85 L+; 485<sup>A</sup>/85 L+; 1<sup>A</sup>/85 L—;  
 189<sup>A</sup>/85 L—; 15<sup>A</sup>/85 L—; 673<sup>A</sup>/85 L—; 128<sup>A</sup>/85 L—;

### Środki dezynfekcyjne

- Fenol — odpowiadający wymaganiom FP IV,  
 formalina — 40% formaldehydu, Zakłady Azotowe im. F. Dzierżyńskiego w Tarnowie,  
 Sterinol — 10% bromku dimetylo-laurylobenzyloamoniowego, Pabianickie Zakłady Farmaceutyczne „Polfa”,  
 Septyl — 12% o-fenylofenolu, Chemiczno-Farmaceutyczna Spółdzielnia Pracy „Septoma”,  
 chloramina T — Pabianickie Zakłady Farmaceutyczne „Polfa”.

### METODY

W pierwszej części pracy porównanie wrażliwości szczepów *S. agona* wyizolowanych od chorych z wrażliwością *E. coli* wykonano metodą określania najniższego stężenia bakteriostatycznego — MIC (9). Posługiwano się 18-godzinnymi bulionowymi hodowlami drobnoustrojów (V pa-saż).

W drugiej części pracy, skuteczność bakteriobójczą użytkowych stężeń środków dezynfekcyjnych zbadano metodą mośnikową (9). Stosowano 18-godzinne hodowle drobnoustrojów na bulionie z żelatyną (V pa-saż) o gęstości optycznej  $T = 55\%$ ,  $\lambda = 650$  nm.

### WYNIKI I OMÓWIENIE

W tabelach I—V, ilustrujących pierwszą część pracy, podano stosunek stężeń roztworów środków dezynfekcyjnych (MIC) działających na szczepy *S. agona*, do stężeń roztworów działających na *E. coli*.

Tabela I. Stosunek minimalnych stężeń (MIC) roztworów fenolu działających bakteriostatycznie na szczepy *S. agona* i *E. coli* NCTC 8196

Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L—	MIC <i>S. agona</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L—	MIC <i>S. agona</i>
	MIC <i>E. coli</i>		MIC <i>E. coli</i>		MIC <i>E. coli</i>		MIC <i>E. coli</i>
37 <sup>A</sup> /85	1,0	37 <sup>A</sup> /85	1,0	32 <sup>A</sup> /85	1,5	1 <sup>A</sup> /85	1,5
124 <sup>A</sup> /85	1,0	124 <sup>A</sup> /85	1,0	36 <sup>A</sup> /85	1,5	189 <sup>A</sup> /85	1,5
207 <sup>A</sup> /85	1,0	207 <sup>A</sup> /85	1,0	303 <sup>A</sup> /85	1,0	15 <sup>A</sup> /85	1,5
314 <sup>A</sup> /85	1,3	314 <sup>A</sup> /85	1,3	640 <sup>A</sup> /85	1,5	673 <sup>A</sup> /85	1,5
536 <sup>A</sup> /85	1,0	536 <sup>A</sup> /85	1,0	485 <sup>A</sup> /85	1,5	128 <sup>A</sup> /85	1,5

Tabela I. Wrażliwość 9 szczepów *S. agona* na fenol była równa wrażliwości *E. coli*. Stosunek MIC dla pozostałych szczepów do MIC dla *E. coli* mieścił się w granicach 1,3—1,5. Wskazuje to na niewielką różnicę wrażliwości drobnoustrojów.

Tabela II. Stosunek minimalnych stężeń (MIC) roztworów Septylu działających bakteriostatycznie na szczepy *S. agona* i *E. coli* NCTC 8196

Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L—	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L—	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>
37 <sup>Δ</sup> /85	1,8	37 <sup>Δ</sup> /85	2,0	32 <sup>Δ</sup> /85	1,8	1 <sup>Δ</sup> /85	2,0
124 <sup>Δ</sup> /85	1,8	124 <sup>Δ</sup> /85	2,1	36 <sup>Δ</sup> /85	1,8	189 <sup>Δ</sup> /85	1,0
207 <sup>Δ</sup> /85	2,0	207 <sup>Δ</sup> /85	1,8	303 <sup>Δ</sup> /85	2,0	15 <sup>Δ</sup> /85	1,5
314 <sup>Δ</sup> /85	1,8	314 <sup>Δ</sup> /85	1,8	640 <sup>Δ</sup> /85	1,8	673 <sup>Δ</sup> /85	2,0
536 <sup>Δ</sup> /85	2,0	536 <sup>Δ</sup> /85	1,8	485 <sup>Δ</sup> /85	2,1	128 <sup>Δ</sup> /85	1,5

Tabela II. Wszystkie szczepy, z wyjątkiem jednego, wykazały mniejszą niż *E. coli* wrażliwość na Septyl. Stosunek MIC wynosił 1,5—2,1. Ponieważ dominował stosunek 1,8—2,0 (17 szczepów), można przyjąć, że szczepy *S. agona* są dwukrotnie mniej wrażliwe na ten preparat niż szczep *E. coli*.

Tabela III. Stosunek minimalnych stężeń (MIC) roztworów chloraminy działających bakteriostatycznie na szczepy *S. agona* i *E. coli* NCTC 8196

Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L—	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L—	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>
37 <sup>Δ</sup> /85	0,75	37 <sup>Δ</sup> /85	0,50	32 <sup>Δ</sup> /85	0,75	1 <sup>Δ</sup> /85	1,00
124 <sup>Δ</sup> /85	0,75	124 <sup>Δ</sup> /85	0,75	36 <sup>Δ</sup> /85	0,75	189 <sup>Δ</sup> /85	1,00
207 <sup>Δ</sup> /85	0,50	207 <sup>Δ</sup> /85	0,50	303 <sup>Δ</sup> /85	1,00	15 <sup>Δ</sup> /85	1,00
314 <sup>Δ</sup> /85	0,50	314 <sup>Δ</sup> /85	1,00	640 <sup>Δ</sup> /85	1,00	673 <sup>Δ</sup> /85	0,75
536 <sup>Δ</sup> /85	0,75	536 <sup>Δ</sup> /85	0,75	485 <sup>Δ</sup> /85	1,00	128 <sup>Δ</sup> /85	1,00

Tabela III. W przypadku chloraminy większość — 12 szczepów — charakteryzowała się większą wrażliwością niż *E. coli*. Stosunek MIC wynosił 0,5—0,75; dla 8 szczepów był równy 1.

Tabela IV. Stosunek minimalnych stężeń (MIC) roztworów formaliny działających bakteriostatycznie na szczepy *S. agona* i *E. coli* NCTC 8196

Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L—	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L—	MIC <i>S. agona</i> MIC <i>E. coli</i>
37 <sup>Δ</sup> /85	1,0	37 <sup>Δ</sup> /85	1,5	32 <sup>Δ</sup> /85	1,3	1 <sup>Δ</sup> /85	1,6
124 <sup>Δ</sup> /85	1,2	124 <sup>Δ</sup> /85	1,5	36 <sup>Δ</sup> /85	1,2	189 <sup>Δ</sup> /85	1,0
207 <sup>Δ</sup> /85	1,2	207 <sup>Δ</sup> /85	1,3	303 <sup>Δ</sup> /85	1,5	15 <sup>Δ</sup> /85	1,6
314 <sup>Δ</sup> /85	1,0	314 <sup>Δ</sup> /85	1,2	640 <sup>Δ</sup> /85	1,5	673 <sup>Δ</sup> /85	1,2
536 <sup>Δ</sup> /85	1,0	536 <sup>Δ</sup> /85	1,4	485 <sup>Δ</sup> /85	1,6	128 <sup>Δ</sup> /85	1,6

Tabela IV. Wrażliwość na formalinę analogiczną do wrażliwości *E. coli* wykazywały 4 szczepy *S. agona*. Dla pozostałych 16 stosunek MIC był 1,2—1,6.

Tabela V. Stosunek minimalnych stężeń (MIC) roztworów Sterinolu działających bakteriostatycznie na szczepy *S. agona* i *E. coli* NCTC 8196

Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L-	MIC <i>S. agona</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L+	MIC <i>S. agona</i>	Nr szczepu <i>S. agona</i> L-	MIC <i>S. agona</i>
	<i>E. coli</i>		<i>E. coli</i>		<i>E. coli</i>		<i>E. coli</i>
37 <sup>A</sup> /85	35	37 <sup>A</sup> /85	30	32 <sup>A</sup> /85	35	1 <sup>A</sup> /85	30
124 <sup>A</sup> /85	30	124 <sup>A</sup> /85	40	36 <sup>A</sup> /85	20	189 <sup>A</sup> /85	20
207 <sup>A</sup> /85	30	207 <sup>A</sup> /85	30	303 <sup>A</sup> /85	30	15 <sup>A</sup> /85	40
314 <sup>A</sup> /85	30	314 <sup>A</sup> /85	30	610 <sup>A</sup> /85	20	673 <sup>A</sup> /85	30
536 <sup>A</sup> /85	20	536 <sup>A</sup> /85	35	485 <sup>A</sup> /85	25	128 <sup>A</sup> /85	40

Tabela V. Ogromna różnica wrażliwości *S. agona* i *E. coli* wystąpiła w przypadku Sterinolu. Wszystkie badane szczepy były 20—40 razy mniej wrażliwe na ten preparat niż testowy szczep *E. coli*.

Wyniki podane w tabelach I—V wskazują na brak korelacji między wrażliwością szczepów *S. agona* na środki dezynfekcyjne a ich zdolnością fermentowania laktozy.

Tabela VI. Działanie bakteriobójcze roztworów środków dezynfekcyjnych o stężeniu użytkowym (metoda nośnikowa, czas działania 10 min, temp. 20°)

Środek dezynfekcyjny	Stężenie w %	% odczłonowanych nośników		Środek dezynfekcyjny	Stężenie w %	% odczłonowanych nośników		
		<i>S. agona</i> 128 <sup>A</sup> /85	<i>E. coli</i> NCTC 8196			<i>S. agona</i> 128 <sup>A</sup> /85	<i>E. coli</i> NCTC 8196	
Fenol	1,5	90,0	100	Chloramina	2,0	100	100	
	2,0	90,0	—		Formalina	8,0	60	100
	3,0	92,5	—			10,0	100	—
	4,0	100	—		Sterinol	10,0	45	90
Septyl	2,0	75	95					
	3,0	100	100					

Wyniki uzyskane w pierwszej części pracy znalazły potwierdzenie w części II.

Tabela VII. Działanie bakteriobójcze roztworów środków dezynfekcyjnych o stężeniu użytkowym (metoda nośnikowa, temp. 20°)

Środek dezynfekcyjny	Stężenie w %	Czas działania w min	% odczłonowanych nośników	
			<i>S. agona</i> 128 <sup>A</sup> /85	<i>E. coli</i> NCTC 8196
Fenol	1,5	30	100	100
Septyl	2,0	30	100	100
Formalina	8,0	30	100	100
Sterinol	10,0	30	90	100
	10,0	60	100	—

Działanie bakteriobójcze użytkowych stężeń środków dezynfekcyjnych w stosunku do szczepu *S. agona* 128<sup>A</sup>/85, charakteryzującego się najmniejszą wrażliwością na większość badanych środków, podano w tab. VI i VII. Fenol, Septyl i formalina w czasie 10 minut działania wykazały mniejszą aktywność w stosunku do *S. agona*, aniżeli do *E. coli* (tab. VI). Dla *S. agona* bakteriobójcze stężenie roztworów fenolu wynosiło 4%, Septylu 3%, formaliny 10%; dla *E. coli* odpowiednio 1,5%, 3% i 8%. Wartości stężeń Septylu i formaliny mieściły się w granicach zalecanych stężeń użytkowych (10). Roztwory chloraminy działały bakteriobójczo na oba szczepy drobnoustrojów w stężeniu 2%. W przypadku Sterinolu nie uzyskano wymaganego działania zarówno na *S. agona* jak i *E. coli*. Przy czym skuteczność bakteriobójcza w stosunku do *S. agona* była dwukrotnie mniejsza niż do *E. coli*. Przy przedłużeniu czasu działania roztworów; fenolu 1,5%, Septylu 2% i formaliny 8% do 30 minut, nośniki zainfekowane *S. agona* uległy odkażeniu. Natomiast w przypadku 10% roztworu Sterinolu efekt ten osiągnięto dopiero po 1 godz. (tab. VII).

#### WNIOSKI

W przypadku zakażeń *S. agona*, środkiem bakteriobójczym z wyboru jest chloramina.

Badane szczepy *S. agona* charakteryzują się wrażliwością na fenol i formalinę zbliżoną do wrażliwości testowego szczepu *E. coli*.

Wrażliwość szczepów *S. agona* na Septyl jest dwukrotnie niższa niż *E. coli*.

Sterinol nie może być uznany za skuteczny środek do dezynfekcji powierzchni w przypadku zakażeń *S. agona*.

Brak jest korelacji między wrażliwością szczepów *S. agona* na środki dezynfekcyjne a ich zdolnością fermentowania laktozy.

Autorki składają serdeczne podziękowanie Pani dr *Zofii Tyc* kierownikowi Pracowni *Salmonella* Zakładu Bakteriologii PZH za udostępnienie szczepów *S. agona*.

И. Яновска, Х. Кшивицка, Б. Тадеусяк

#### ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ДЕЗИНФИЦИРУЮЩИМ СРЕДСТВАМ ШТАММОВ *SALMONELLA AGONA* ИЗОЛИРОВАННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ

#### Содержание

Чувствительность к дезинфицирующим средствам 20 штаммов *Salmonella agona* (лакт.+ и лакт.—) сравнивалась с чувствительностью образцового штамма кишечной палочки. Вычислено отношение концентраций растворов бактериостатических действующих на штаммы *S. agona* и кишечной палочки. Штаммы *S. agona* характеризовались высшей или аналогичной чувствительностью по сравнению с кишечными палочками по отношению к хлорамину, аналогичной по отношению к фенолу и формалину, в два раза нисшей по отношению к Септилу и в сорок раз нисшей по отношению к Стериномулу. В инфекциях *S. agona* выборочным дезинфицирующим средством является хлорамин, зато не рекомендовано применение Стеринола. Корреляция между чувствительностью штаммов *S. agona* к дезинфицирующим средствам их способностью вызывать брожение лактозы не наблюдалась.

J. Janowska, H. Krzywicka, B. Tadeusiak

## THE SENSITIVITY OF SALMONELLA AGONA STRAINS ISOLATED FROM PATIENTS TO DISINFECTANTS

### Summary

The authors compared the sensitivity of 20 *S. agona* strains (lac. + and lact. —) to disinfectants with the sensitivity of *E. coli* test strains. The proportion of solution concentrations acting bacteriostatically to *S. agona* and *E. coli* strains was determined. *S. agona* strains turned out to have a higher or similar sensitivity than *E. coli* to chloroamine, the same sensitivity to phenol and formalin, twice as low sensitivity to Septyl and 40 times lower to Sterinol. In case of *S. agona* infections the disinfectant of choice is chloroamine whereas Sterinol should not be used. No correlation was found between the *S. agona* strain sensitivity to disinfectants and its ability to ferment lactose.

### PISMIENICTWO

1. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1985, 39, 87. — 2. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1986, 40, 61. — 3. Gerkowicz T., Zbarańska S., Demidziuk J.: *Przeg. Epid.*, 1984, 37, 459. — 4. Gonera E., Janiszewska B.: *Przeg. Epid.*, 1987, 41, 49. — 5. Krzywicka H., Bożyńska-Lewkowicz.: *Przeg. Epid.*, 1968, 22, 113. — 6. Krzywicka H., Piekacz K., Piotrowska E., Janowska J., Jaszczuk E., Tadeusiak B.: *Przeg. Epid.*, 1979, 33, 487. — 7. Krzywicka H., Janowska J., Tadeusiak B.: *Roczn. PZH*, 1980, 31, 287. — 8. Krzywicka H.: *Roczn. PZH*, 1980, 31, 527. — 9. Krzywicka H. i wsp.: *Metody badania aktywności bakteriobójczej preparatów dezynfekcyjnych*. Wyd. Metodyczne PZH, 1981. — 10. Krzywicka H. i wsp.: *Zastosowanie chemicznych środków dezynfekcyjnych w szpitalach*. PZWL, Warszawa 1986. — 11. Tyc Z., Szych J.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1981, 33, 181. — 12. Tyc Z., Szych J., Kałużewski St.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1983, 35, 21. — 13. Tyc Z., Szych J., Kałużewski St.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1985, 37, 9. — 14. Tyc Z., Szych J.: *Mat. Nauk. XXI Zjazdu PTM 1987 cz. I*, 78. — 15. Tyc Z., Szych J.: *Mat. Nauk. XXI Zjazdu PTM 1987 cz. I*, 79.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, Zakład Zwalczenia Skażeń Biologicznych PZH

Zofia Słońska, Bożena Janusik

## OCENA WYKONAWSTWA OBOWIĄZKOWYCH SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH W POLSCE W 1986 R.

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

*Prawidłowo realizowane szczepienia ochronne prowadzą do redukcji zapadalności na choroby zakaźne. W pracy podjęto ocenę wykonawstwa szczepień ochronnych w Polsce w 1986 roku.*

Szczepienia ochronne przeciw chorobom zakaźnym wzmagają indywidualną odporność osób zaszczepionych. Ponadto wysoki odsetek zaszczepionych daje gwarancję wzrostu odporności zbiorowiskowej wynikającej z zahamowania krążenia drobnoustroju i likwidacji źródeł zakażenia (1). Fakt ten ma duże znaczenie dla zdrowia ludności. Prawidłowo realizowane szczepienia ochronne prowadzą bowiem tym samym do redukcji zapadalności na choroby zakaźne, a w przypadkach skrajnych nawet do likwidacji tych chorób. O korzystnym wpływie szczepień ochronnych świadczy m. in. radykalna poprawa sytuacji epidemiologicznej błonicy i *poliomyelitis* w Polsce (ryc. 1).

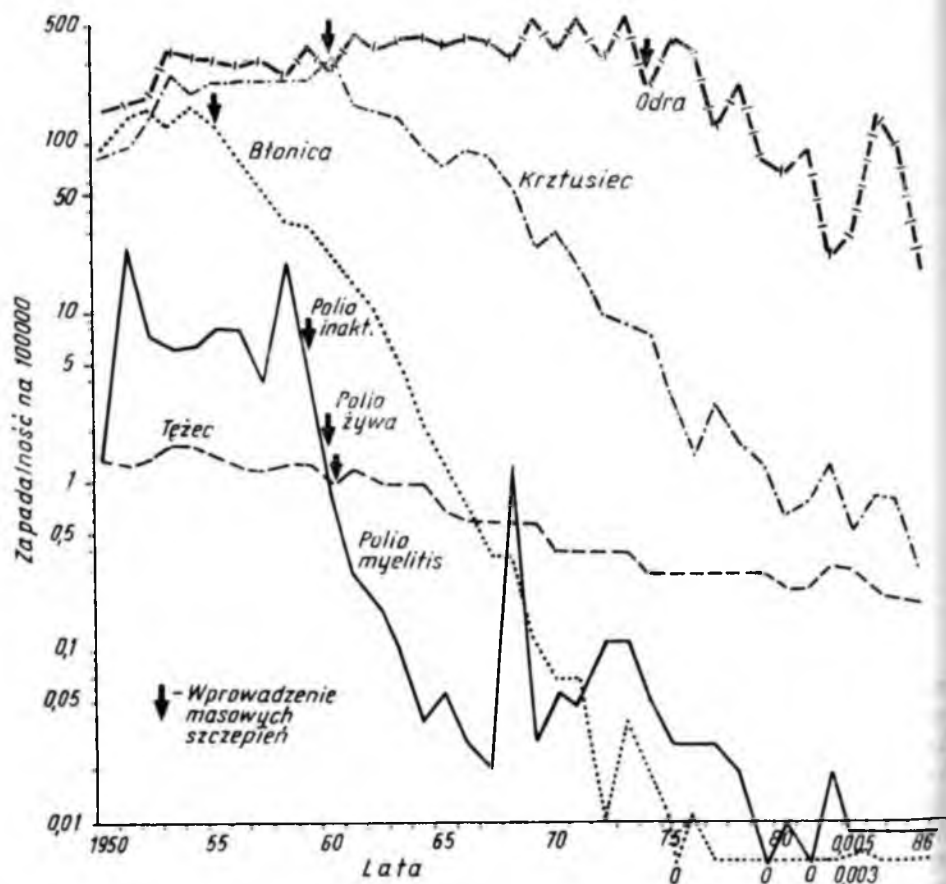
Znaczna ranga problemu poziomu wykonawstwa szczepień ochronnych stanowiła główną przyczynę podjęcia tematu oceny ich realizacji w naszym kraju w roku 1986. Dodatkowym argumentem były informacje o niedociągnięciach w zakresie terminowości wykonywania szczepień. Wiadomo, że zdarzają się przypadki nie szczepienia dzieci z okresowymi przeciwwskazaniami po upływie okresu przeciwwskazania oraz szczepienia niezgodne z kalendarzem szczepień (2).

Celem pracy była ocena ryzyka nie zaszczepienia według kryterium miejsca zamieszkania (województwo), wieku i rodzaju szczepienia.

### MATERIAŁ I METODY

Przedmiotem analizy były dane za rok 1986, obejmujące liczby zaszczepionych, w podlegającej szczepieniom ochronnym, populacji dzieci i młodzieży.

Źródło informacji stanowiły formularze Mz-54, na których wojewódzkie stacje sanitarno-epidemiologiczne (WSSE) przesyłają do Państwowego Zakładu Higieny roczne sprawozdania ze stanu realizacji badań tuberkulinowych i zaszczepienia dzieci i młodzieży, według miejsca zamieszkania, wieku i rodzaju szczepienia.



Ryc. 1. Wybrane choroby zakaźne w Polsce w latach 1950—1986. Zapadalność na 100 000 mieszkańców.

Formularz Mz-54 składa się z trzech działów. Dział I obejmuje dane skumulowane na dzień 31. XII. danego roku, dające obraz zaszczepienia przeciw błonicy, krztuścowi, tężcowi, poliomyelitis, odrze i durowi brzuszemu, według roczników, w populacji dzieci i młodzieży poniżej 18 roku życia.

W ramach prowadzonej analizy, zgodnie z przyjętym celem pracy, przydatne były tylko te dane z działu I, które dotyczyły szczepień ochronnych obowiązujących wszystkie osoby w grupach wiekowych określonych kalendarzem szczepień. Konsekwencją tego była konieczność rezygnacji z danych o szczepieniach przeciw durowi brzuszemu, obejmujących jedynie grupy ryzyka. Ze względu na brak możliwości identyfikacji populacji wytypowanej do zaszczepienia przeciw tej chorobie, informacje dotyczące stanu wykonawstwa szczepień nie pozwalały na określenie ryzyka nie zaszczepienia.

Dział II formularza Mz-54 obejmuje informacje o wynikach oceny blizny poszczepiennej u dzieci zaszczepionych BCG w pierwszym roku życia. Ponadto zawiera dane o wynikach badań tuberkulinowych i liczbie zaszczepionych BCG, w danym roku sprawozdawczym, wśród osób

w pierwszym, szóstym, dwunastym i osiemnastym roku życia.

Dział III formularza Mz-54 dotyczy szczepień i prób tuberkulinowych wykonanych w roku sprawozdawczym, wśród osób dorosłych, z przyczyn diagnostycznych lub ze wskazań epidemiologicznych. Dane zawarte w tym dziale wyłączono z analizy z tych samych powodów co informacje dotyczące stanu zaszczepienia przeciw durowi brzuszemu.

Przed przystąpieniem do kumulacji danych dla całego kraju i dokonywaniem dalszych obliczeń, przeprowadzono kontrolę kompletności, poprawności i wiarygodności otrzymanych z WSSE informacji. Do najczęściej spotykanych błędów należały błędy rachunkowe i błędy wynikające z niestosowania się do zaleceń instrukcji. Pomyłki wykryte bądź w drodze obliczeń, bądź w wyniku kontroli logicznej zostały usunięte po konsultacji z autorami informacji.

Informacje o liczbach osób zaszczepionych i przewidzianych do zaszczepienia, zgodnie ze stanem kartoteki znajdującej się w placówkach prowadzących szczepienia, posłużyły do obliczenia odsetków zaszczepionych według miejsca zamieszkania, wieku i rodzaju szczepienia.

### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zgodnie z obowiązującym w Polsce kalendarzem szczepień, dzieci i młodzież w wieku poniżej 18 r.ż. objęte są obowiązkowym szczepieniem przeciw: gruźlicy, błonicy, tężcowi, krztuścowi, poliomyelitis i odrze.

Na podstawie dotychczasowych doświadczeń można przyjąć, że praktycznie niemożliwe jest zaszczepienie wszystkich dzieci, ściśle według kalendarza szczepień. Obok zaniedbań organizacyjnych częstą przyczyną niedociągnięć w terminowym szczepieniu są okresowe przeciwwskazania.

Jak wynika z danych zamieszczonych poniżej (tab. I), przeprowadzane w Polsce szczepienia ochronne obejmują obecnie, w skali kraju, nie mniej niż 90% populacji wytypowanej do zaszczepienia zgodnie z obowiązującym kalendarzem szczepień. Odsetek zaszczepionych w 1986 r., podobnie jak w ubiegłych latach, w przypadku wszystkich chorób objętych szczepieniem, był zróżnicowany terytorialnie. Najgorzej wykonywano szczepienia na terenie województwa krakowskiego (tab. II). Jak wynika z danych zamieszczonych w tabeli III, zły przebieg szczepień ochronnych w województwie krakowskim obserwuje się od lat.

Porównanie stanu zaszczepienia według rodzaju szczepień pokazało, że najgorzej w Polsce przebiegają szczepienia przeciw odrze (tab. III). W roku 1986 odsetek zaszczepionych przeciw tej chorobie wyniósł, w skali kraju, 94,3%. Przy czym zdarzały się województwa (tab. I) gdzie jego wartość była znacznie niższa. W wyniku zróżnicowania terytorialnego odsetek zaszczepionych wahał się od 82,2% do 98,3%. Złe od lat wykonawstwa szczepień przeciw odrze znajduje odbicie w sytuacji epidemiologicznej tej choroby. Obserwuje się nadal okresowość zachorowań z wysoką zapadalnością w latach epidemicznych (ryc. 1).

Poziom wykonawstwa szczepień związany jest z wiekiem osób szczepionych. W odniesieniu do wszystkich omawianych szczepień, z wyjątkiem szczepień BCG noworodków, najgorzej przebiegały szczepienia najmłodszych roczników objętych danym szczepieniem (tab. IV). Odsetki zaszczepionych były niższe od oczekiwanych. Jak wynika z analizowanych danych dopiero po upływie trzech, czterech lat stan zaszczepienia

Tabela I. Szczepienia BCG noworodków w 1986 roku oraz stan zaszczepienia przeciwko niektórym chorobom zakaźnym w dniu 31 grudnia 1986 roku (odsetki zaszczepionych)

Województwo	Szczepienie BCG noworodków — odsetki zaszczepionych w 1986 roku	Stan zaszczepienia dzieci i młodzieży w dniu 31. 12. 1986 roku przeciw: *				
		blonicy 1985—1971	krztuścowi 1985—1983	teżcowi 1985—1969	porażeniu dziecięcemu na gminnym 1985—1979	odrze 1984—1982
<b>POLSKA</b>	94,8	99,0	97,0	99,0	98,4	94,3
1 St. warszawskie	95,3	99,3	97,0	99,4	98,8	95,8
2 Białkopodlaskie	95,4	98,6	96,1	98,7	98,5	94,5
3 Białostockie	96,6	99,4	97,6	99,5	99,0	97,8
4 Bielskie	97,3	99,4	99,2	99,4	99,5	98,0
5 Bydgoskie	96,9	99,7	98,5	99,7	99,4	97,4
6 Chełmskie	92,5	99,4	97,4	99,4	98,8	92,2
7 Ciechanowskie	92,7	99,6	98,1	99,6	99,1	96,5
8 Częstochowskie	96,9	99,0	96,5	98,4	98,2	90,5
9 Elbląskie	93,0	98,9	97,3	99,0	97,3	95,2
10 Gdańskie	96,0	99,2	97,6	99,2	98,8	95,8
11 Gorzowskie	94,6	98,9	97,3	98,7	98,5	89,5
12 Jeleniogórskie	93,9	99,2	96,3	99,3	98,5	93,8
13 Kaliskie	94,0	99,8	99,4	99,8	99,7	98,3
14 Katowickie	96,1	98,9	97,4	99,0	98,1	94,9
15 Kieleckie	93,1	98,8	94,9	98,8	97,4	94,1
16 Konińskie	94,9	99,5	99,2	99,6	99,2	96,4
17 Koszalińskie	93,7	99,9	99,6	99,8	99,9	97,5
18 M. krakowskie	88,9	93,5	88,1	94,9	90,7	82,2
19 Krośnieńskie	91,4	98,2	93,6	98,2	96,6	91,0
20 Legnickie	95,7	97,6	95,5	98,0	97,7	93,6
21 Leszczyńskie	94,4	99,5	98,3	99,5	99,3	98,0
22 Lubelskie	93,9	99,5	98,1	99,6	99,1	95,0
23 Łomżyńskie	93,0	98,9	96,7	99,0	98,1	94,1
24 M. łódzkie	97,4	99,8	98,8	99,8	99,5	97,1
25 Nowosądeckie	90,7	96,9	95,6	96,8	96,3	89,9
26 Olsztyńskie	93,6	99,9	99,6	99,9	99,8	98,2
27 Opolskie	94,5	99,6	98,4	99,6	99,0	94,5
28 Ostrołęckie	92,7	99,6	97,6	99,5	99,2	95,7
29 Piłskie	95,4	99,4	97,1	97,0	99,2	95,4
30 Piotrkowskie	95,4	99,8	99,2	99,8	99,6	98,0
31 Płockie	95,6	99,8	98,3	99,8	99,6	97,4
32 Poznańskie	98,2	99,5	97,9	99,5	99,1	93,4
33 Przemyskie	93,7	97,6	91,0	97,8	95,5	87,8
34 Radomskie	92,3	98,3	93,5	98,4	97,0	90,7
35 Rzeszowskie	94,5	98,9	97,9	99,1	99,1	86,6
36 Siedleckie	91,5	98,8	94,8	98,8	97,8	92,7
37 Sieradzkie	93,6	99,8	99,0	99,8	99,6	98,1
38 Skierniewickie	94,1	99,4	97,4	99,4	98,8	94,6
39 Słupskie	94,2	99,6	95,9	99,5	99,0	96,3
40 Suwalskie	95,9	99,2	97,5	99,3	98,6	92,8
41 Szczecińskie	98,8	99,5	98,2	99,5	99,1	91,7
42 Tarnobrzeskie	94,6	98,9	95,0	99,0	98,0	94,5
43 Tarnowskie	94,4	98,1	93,4	98,2	96,3	89,1
44 Toruńskie	95,7	99,9	99,4	99,9	99,7	97,2
45 Wałbrzyskie	95,0	99,7	96,9	99,7	99,4	97,1
46 Włocławskie	96,3	99,6	97,7	99,7	99,2	93,9
47 Wrocławskie	95,9	98,9	95,2	99,0	98,6	95,6
48 Zamojskie	93,4	98,6	97,6	98,4	97,7	92,2
49 Zielonogórskie	93,6	99,5	99,1	99,5	99,5	96,3

\* Dane dotyczące dzieci urodzonych w wymienionych latach. Ze względów metodologicznych pominięto najmłodszy rocznik przewidziany do danego szczepienia.

Tabela II. Najgorsze i najlepsze wykonawstwo szczepień według rodzaju szczepienia i województwa. Stan w dniu 31. XII. 1986 r.

Szczepienie przeciw:	Najgorsze wykonawstwo szczepień		Najlepsze wykonawstwo szczepień	
	województwo	odsetek zaszczipionych	województwo	odsetek zaszczipionych
blonicy	M. krakowskie	93,5	koszalińskie	99,9
krztuścowi	M. krakowskie	89,1	koszalińskie	99,6
tężcowi	M. krakowskie	94,9	olsztyńskie	
poliomyelitis	M. krakowskie	90,7	olsztyńskie	99,9
odrze	M. krakowskie	82,2	toruńskie	
			koszalińskie	99,9
			kaliskie	98,3

danego rocznika osiąga, zbliżoną do pożądanej, maksymalną wartość. Świadczy to z jednej strony o opóźnieniu wykonawstwa szczepień, z drugiej o częściowym uzupełnianiu, przez placówki prowadzące szczepienia, braków w tym zakresie.

Specjalnego komentarza wymaga bardzo niski, w przypadku wszystkich omawianych szczepień ochronnych, z wyjątkiem szczepienia przeciw gruźlicy, odsetek zaszczipionych dzieci z najmłodszego rocznika przewidzianego do danego szczepienia. Dzieci z tego rocznika, zgodnie z kalendarzem szczepień, tylko częściowo mogą być objęte szczepieniami —

Tabela III. Stan zaszczipienia dzieci i młodzieży w Polsce i województwie krakowskim według rodzaju szczepienia, w latach 1984—1986

Szczepienie przeciw:	Odsetek zaszczipionych w latach					
	1984		1985		1986	
	Polska	woj. krakowskie	Polska	woj. krakowskie	Polska	woj. krakowskie
blonicy	98,9	93,6	98,9	94,9	99,0	93,5
krztuścowi	96,9	85,4	96,8	87,0	97,0	88,1
tężcowi	98,8	94,5	98,9	95,3	99,0	94,9
poliomyelitis	97,7	86,4	97,7	88,5	98,4	90,7
odrze	95,4	79,2	95,1	81,7	91,3	82,2

stąd istotnie niższa niż w pozostałych rocznikach — wartość odsetków osób zaszczipionych. Dla przykładu szczepienie pierwotne (3 dawki) szczepionką Di Te Per powinno być ukończone w 6 miesiącu życia, dlatego też dzieci urodzone w danym roku nie mogą być w tym samym roku zaszczipione w odsetku wyższym niż 50%. Fakt uzasadnionej niższej wartości odsetka zaszczipionych jest przyczyną nie uwzględniania omawianego rocznika, w trakcie obliczania odsetka zaszczipionych przeciw danej chorobie (tab. I). Należy przy tym podkreślić, że wartość odsetka zaszczipionych dzieci z najmłodszego rocznika przewidzianego do danego szczepienia, w odniesieniu do wszystkich rodzajów szczepień, z wyjątkiem szczepień BCG noworodków, była w 1986 r. podobnie jak i w latach ubiegłych zbyt niska, w stosunku do i tak niskiej wartości oczekiwanej (tab. IV).

Tabela IV. Stan zaszczepienia na dzień 31. XII. 1985 r. dzieci i młodzieży w wieku poniżej 18 r.ż., według roku urodzenia i rodzaju szczepienia \*

Rok urodzenia	Szczepienie przeciw:				
	blonicy ‰	krztuścowi ‰	tężcowi ‰	poliomyelitis ‰	odrze ‰
1986	40,2 (ok. 50,0) **	40,1 (ok. 50,0)	40,1 (ok. 50,0)	40,1 (ok. 50,0)	—
1985	95,1	94,8	95,1	95,0	67,6 (ok. 80,0)
1984	98,2	97,7	98,2	97,9	91,7
1983	99,0	98,3	99,0	98,9	94,7
1982	99,4		99,4	99,3	96,5
1981	99,5		99,5	99,4	
1980	99,6		99,6	99,4	
1979	99,1		99,1	98,9	
1978	99,4		99,4		
1977	99,5		99,5		
1976	99,1		99,6		
1975	99,7		99,7		
1974	99,6		99,6		
1973	99,7		99,7		
1972	99,6		99,7		
1971	99,1		99,3		
1970			99,0		
1969			98,4		

\* nie uwzględniono gruźlicy ze względu na odmienny typ danych

\*\* w nawiasach podano oczekiwane, zgodnie z zaleceniami kalendarza szczepień, odsetki zaszczepionych

W 1986 roku nie objęto szczepieniem BCG 5,2% noworodków. Odsetek nie zaszczepionych wahał się od 10,1% w województwie krakowskim do 1,2% w województwie szczecińskim. Szansę na uodpornienie populacji dzieci w pierwszym roku życia przeciw gruźlicy zmniejszała dodatkowo ograniczona skuteczność szczepienia. W wyniku oceny bliźny poszczepiennej okazało się, że w skali kraju, spośród dzieci zaszczepionych w pierwszym roku życia, ponownego zaszczepienia wymagało 11,3%. Odsetek ten był zróżnicowany terytorialnie i wahał się od 4% do 21,7% w poszczególnych województwach. Dodatkowych informacji o skuteczności szczepień BCG dostarczyły dane obejmujące wyniki prób tuberkulinowych, przeprowadzonych zgodnie z kalendarzem szczepień w populacji dzieci i młodzieży w 6 lub 7, 12 i 18 roku życia.

W 1986 roku doszczepienia szczepionką BCG, w skali kraju, wymagało 77,3% dzieci objętych I badaniem tuberkulinowym (6 lub 7 r.ż.), 54,4% dzieci objętych II badaniem tuberkulinowym (12 r.ż.) i 27,0% dzieci objętych III próbą tuberkulinową (18 r.ż.). Godne podkreślenia jest to, że doszczepianie osób nie uodpornionych napotykało na zdecydowanie większe trudności u dzieci w pierwszym roku życia niż w rocznikach starszych.

Na zakończenie należy zastrzec, iż w związku z tym, że zaszczepienie nie zawsze świadczy o uodpornieniu, rodzaj przedstawionych tu danych tylko z pewnym przybliżeniem mówi o stopniu uodpornienia populacji. Stąd konieczność ich wzbogacenia o wynik tzw. przeglądów serologicznych i analizy zapadalności.

## WNIOSKI

Mimo, że generalnie można ocenić wykonawstwo szczepień ochronnych jako zadowalające, pewne kwestie z nim związane zasługują na szczególną uwagę. Należą do nich:

- niski poziom wykonawstwa szczepień w województwie krakowskim,
- niezadowalające wykonawstwo szczepień przeciw odrze,
- opóźnianie szczepień w stosunku do zaleceń obowiązującego kalendarza.

Problemy te winny być w sposób szczególny uwzględniane między innymi w ramach działalności nadzoru epidemiologicznego.

3. Слоњска, Б. Янусик

ОЦЕНКА ИСПОЛНЕНИЯ ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ  
В ПОЛЬШЕ В 1986 ГОДУ

Содержание

Важность темы уровня выполнения вакцинопрофилактики очевидна. На основании отчетных данных за 1986 год оценивается риск связанный с опущением предохранительных прививок по критериям места жительства, возраста и вида прививки. Установлен факт опаздывания профилактических прививок в сравнении с обязывающим календарем, неудовлетворительный в масштабе страны уровень выпелнения прививок против кори, а также низкий уровень выполнения всех обязывающих предохранительных прививок на территории краковского воеводства.

Z. Słońska, B. Janusik

THE EVALUATION OF THE EXECUTION OF COMPULSORY  
PREVENTIVE VACCINATION IN POLAND IN 1986

Summary

The authors decided to take up the subject because of the importance of the level of execution of preventive vaccination. The aim of the work was to evaluate the risk of not being vaccinated according to the place of living, age, and kind of vaccination. The analysis was applied to the statistical data collected in 1986. The authors found the delay of preventive vaccination in relation to the schedule, unsatisfactory (all over the country) execution of vaccination against measles and a low level of all compulsory vaccinations in the area of Kraków region.

PIŚMIENNICTWO

1. W. Magdzik: Masowe szczepienia ze szczególnym uwzględnieniem szczepień objętych kalendarzem (w:) *Szczepienia ochronne u dzieci*, pod red. B. Dębiec, W. Magdzika. — 2. E. Gonera, A. Kazubek-Jarema: *Organizacja i zasady prowadzenia szczepień w Polsce* (w:) *Szczepienia ochronne u dzieci*, pod red. B. Dębiec, W. Magdzika.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

Felicja Meisel-Mikołajczyk, Emilia Torbicka, Krystyna Rafałowska,  
Ewa Czerniak, Aleksandra Brzozowska-Binda

## BAKTERYJNE CZYNNIKI ETIOLOGICZNE BIEGUNKI W KALE NIEMOWŁĄT HOSPITALIZOWANYCH W KLINICE W STYCZNIU 1985 ROKU

II Klinika Pediatrii II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie,  
Wojewódzki Szpital Dziecięcy im. prof. J. Bogdanowicza w Warszawie

Kierownik: doc. dr hab. med. E. Torbicka

Zakład Bakteriologii i Immunologii Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej  
w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. farm. H. Osowiecki

Pracę podjęto przede wszystkim w celu poszukiwania w kale noworodków i niemowląt obecności drobnoustrojów *Campylobacter jejuni* i *Yersinia enterocolitica*. Równocześnie prowadzono badania flory bakteryjnej rosnącej w kale tlenowo, która mogłaby być przyczyną biegunki. Badaniami pilotowymi objęto wszystkie dzieci hospitalizowane w Klinice w ciągu jednego miesiąca (styczeń 1985 r.). W posiewach kału nie znaleziono szczepów z rodzaju *Campylobacter* i *Yersinia*. Stwierdzono natomiast częste występowanie pałeczek *Salmonella agona* i *Klebsiella pneumoniae*, zwłaszcza u dzieci z biegunką. U wielu badanych występowało nosicielstwo drobnoustrojów (głównie *Salmonella agona* i *Pseudomonas aeruginosa*), mogących być czynnikami etiologicznymi biegunki.

### WSTĘP

Według danych WHO z 1985 r., wśród bakteryjnych czynników wywołujących biegunki u ludzi, na pierwszym miejscu znajdują się enterotoksyczne szczepy *Escherichia coli* (ETEC) serotyp O<sub>18</sub> i O<sub>19</sub> (25% zachorowań). Na dalszych miejscach wymienione są *Vibrio cholerae* (5—10% zachorowań) i *Shigella* (5% zachorowań). Częstość występowania biegunek powodowanych przez pałeczki *Salmonella* zależy od stopnia rozwoju gospodarczego kraju, jako że są to schorzenia występujące najczęściej po spożyciu zakażonych produktów mięsnych. W Polsce najczęściej wywołuje je *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium* i *Salmonella agona*.

W ostatnich latach coraz częściej spotyka się w piśmiennictwie doniesienia o niezżytach żołądkowo-jelitowych wywołanych przez *Campylobacter jejuni* (25). Za chorobotwórczość szczepów *Campylobacter jejuni* odpowiedzialna jest termo-labilna enterotoksyna podobna do toksyny przecinkowca cholery i termo-labilnej toksyny enterotoksycznych pałeczek okrężnicy (14, 23). Doniesienia o tego rodzaju zachorowaniach pochodzą głównie z krajów Europy zachodniej i północnej, ale również z Afryki i Ameryki. Częstość występowania zakażeń szczepami *Campylobacter* zależy w dużej mierze od rejonu geograficznego i pory roku i waha się od kilku do kilkudziesięciu procent zachorowań (4, 8, 11, 15,

24, 25). Według niektórych autorów jest to trzeci czynnik etiologiczny (po pałeczkach *Salmonella* i *Yersinia*) odpowiedzialny za bakteryjne biegunki u dzieci (22, 23, 24).

Zwraca się uwagę na fakt, że najczęściej chorują dzieci w wieku 1—5 lat, chociaż opisywane są przypadki zachorowań u niemowląt oraz noworodków — z reguły jako zakażenia okołoporodowe (4, 8, 9, 13, 16).

Kampylobakterioza jest chorobą, która na ogół występuje epidemicznie. Drobnoustroje z rodzaju *Campylobacter* mogą stanowić fizjologiczną florę przewodu pokarmowego różnych zwierząt domowych, a zakażenie człowieka następuje najczęściej po spożyciu nie gotowanego mięsa, mleka i wody (2, 4, 7, 12, 17, 19, 21, 24). Bardzo rzadko zakażenie może nastąpić drogą kontaktu bezpośredniego z chorym zwierzęciem, chorym człowiekiem lub nosicielem, a także poprzez łożysko-wewnątrzmaciczne (9, 24).

Z objawów klinicznych kampylobakteriozy u dzieci na pierwsze miejsce wysuwa się ostra biegunka, trwająca średnio od 2 do 5 dni. Stolce są wodniste, od kilku do ok. 20/dobę, przeważnie z domieszką krwi i śluzu, ale na uwagę zasługuje fakt, że nie dochodzi zwykle do gwałtownego odwodnienia (24). Biegunce może towarzyszyć wzrost ciepłoty ciała powyżej 40,0°C i silne, rozlane bóle brzucha, będące przyczyną mylnej stawianej diagnozy „ostrego brzucha” (3, 6). Bakteriemia u dzieci starszych występuje rzadko, natomiast u noworodków przebieg zakażenia jest zazwyczaj cięższy; często dochodzi do postaci septycznej z obecnością pozajelitowych ognisk zakażenia w narządach takich jest płuca, wątroba, opony mózgowo-rdzeniowe. Postać ta doprowadza zwykle do zejścia śmiertelnego (9, 24).

Zakażenie przewodu pokarmowego wywołane przez pałeczki *Yersinia enterocolitica* dotyczyć może także niemowląt. Głównym objawem jest wówczas trwająca nawet do 2 tygodni biegunka. Do zakażenia dochodzi w podobnych okolicznościach jak w kampylobakteriozie, ale częściej są to zakażenia sporadyczne oraz w ramach niewielkich epidemii, nierzadko współistniejące z salmonelozą (23).

#### CEL PRACY

Ze względu na wzrastającą na świecie liczbę zachorowań wywołanych przez szczepy *Campylobacter* i *Yersinia* oraz często ciężki i niebezpieczny ich przebieg, zwłaszcza u najmłodszych dzieci — rozpoczęliśmy własne badania — poszukiwanie obu wyżej wymienionych bakterii w kale u leczonych w Klinice noworodków i niemowląt.

Dodatkowym bodźcem do rozpoczęcia naszej pracy był fakt, że w dostępnym nam polskim piśmiennictwie znaleźliśmy pojedyncze zaledwie doniesienia na temat obecności tego rodzaju bakterii w kale u dzieci.

Niezależnie od poszukiwań w kale drobnoustrojów *Campylobacter jejuni* i *Yersinia enterocolitica* poszukiwaliśmy też innych drobnoustrojów rosnących w warunkach tlenowych, które są znane jako czynniki etiologiczne biegunek. Drobnoustroje takie badane są w Klinice rutynowo przez cały rok kalendarzowy u hospitalizowanych niemowląt z biegunką. W pracy obecnie referowanej postanowiono rozszerzyć zakres stosowanych metod izolacji bakterii z kału i objąć badaniem wszystkie hospitalizowane niemowlęta, zarówno z biegunką jak i bez biegunki. Niżejszą pilotową serię przeprowadzonych badań wykonano w styczniu 1985 roku. Ze względu na przydatność uzyskiwanych danych w codzien-

nej praktyce pediatrów, a zwłaszcza w aspekcie epidemiologicznym, a co za tym idzie organizacyjnym w oddziałach niemowlęcych — zaplanowaliśmy okresowe publikacje uzyskiwanych wyników.

#### MATERIAŁ I METODY

Badania prowadzono w II Klinice Pediatrii II Wydziału Lekarskiego AM w szpitalu im. prof. J. Bogdanowicza w Warszawie, ul. Niekańska 4/24 oraz w Zakładzie Bakteriologii i Immunologii Instytutu Biostruktury AM w Warszawie, ul. Chałubińskiego 5. Objęto nimi wszystkie dzieci hospitalizowane w Klinice w styczniu 1985 roku; było to 33 dzieci w wieku od 5 dni do 12 miesięcy. Uwzględniono 4 podstawowe grupy wieku: noworodki, niemowlęta od 2 do 3 miesięcy, od 4 do 6 miesięcy i od 7 do 12 miesięcy. Dzieci te pochodziły z Warszawy i województwa stołecznego.

Podzielono je na dwie grupy:

Grupa I — dzieci z biegunką (w rozpoznaniu zasadniczym lub współistniejącym) — 21 dzieci.

Grupa II — dzieci bez biegunki — 12 dzieci.

W zależności od ciężkości przebiegu klinicznego biegunki w grupie I wyodrębniono 3 podgrupy, tj. z lekką, średnio-ciężką i ciężką biegunką. Biegunka lekka charakteryzowała się małą liczbą stolców półpłynnych i płynnych, nie prowadziła do wyraźnego odwodnienia. W trakcie leczenia stosowano podaż płynów tylko drogą doustną. U dzieci z biegunką średnio-ciężką obserwowano większą liczbę bardziej obfitych stolców (powyżej 5/dobę), najczęściej płynnych i półpłynnych ze śluzem, podwyższoną ciepłotę ciała. Łatwo dochodziło do zaburzeń wodno-elektrolitowych. Niemowlęta te wymagały nawadniania i wyrównywania pozajelitowego. Biegunka o ciężkim przebiegu charakteryzowała się licznymi wolnymi stolcami (więcej niż 10/dobę), szybkim postępowaniem zaburzeń wodno-elektrolitowych i kwasowo-zasadowych, a przede wszystkim odczynem toksycznym, z dużymi na ogół wahaniami ciepłoty ciała.

Oceniono również długość trwania biegunki uwzględniając łącznie czas trwania choroby w domu i Klinice.

Materiałem do badań bakteriologicznych był kał przesyłany na waciku umieszczonym w podłożu transportowym (Bakteriologiczny zestaw transportowy nr 1). Pobrania dokonywano w pierwszych dobach hospitalizacji, w celu uniknięcia wpływu chemioterapii na uzyskiwane wyniki. Do izolacji bakterii z rodzaju *Campylobacter* używano podłoża utworzonego na bazie Columbia agar z dodatkiem krwi baraniej i antybiotyków, od których zależała jego wybiórczość. Używano tzw. mieszanki *Skirrowa* (Bio Merieux), na którą składają się: vankomycyna, polimyksyna i trimetoprim. Hodowlę przeprowadzono w warunkach mikroaerofilnych, do uzyskania domieszki CO<sub>2</sub> stosowano system Gas Pak. Inkubacja była przeprowadzana zarówno w temperaturze 37°C jak i 42°C.

Równoległe, jako kontrolę, wykonywano posiewy na podłoża umożliwiające izolację innych drobnoustrojów, znanych jako czynniki etiologiczne biegunek, takich jak: *Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*.

Stosowano również metody obowiązujące do izolacji pałeczek *Yersinia* (10, 28). Po uzyskaniu czystych hodowli badano ich właściwości biochemiczne stosując francuskie zestawy biochemiczne Api dla *Enterobacteriaceae* i inne standardowe próby dla pozostałych drobnoustrojów.

Szczepy gronkowców złocistych były typowane bakteriofagowo w Zakładzie Mikrobiologii AM w Gdańsku. Serotypy szczepów *Salmonella* i *Escherichia* oznaczono metodą aglutynacji z surowicami wzorcowymi.

## WYNIKI BADAŃ

Wśród 21 dzieci z biegunką (grupa I) u 18 występowały w kale bakterie znane jako czynniki etiologiczne biegunek. U pozostałych dzieci takiej flory nie stwierdzono. W grupie II (12 dzieci bez biegunki) drobnoustroje wyżej wymienione stwierdzono u 11 dzieci. Rodzaj stwierdzonej w posiewach kału flory bakteryjnej w grupie I i II przedstawiono w tabeli I. U żadnego z badanych dzieci nie stwierdzono w kale obecności pałeczek *Yersinia* i drobnoustrojów z rodzaju *Campylobacter*.

Tabela I. Rodzaj flory bakteryjnej wyhodowanej z kału u dzieci z biegunką (gr. I) i bez biegunki (gr. II)\*

Rodzaj bakterii	Grupa I (21 dzieci)		Grupa II (12 dzieci)		Grupa I+II (33 dzieci)	
	liczba dzieci	%	liczba dzieci	%	liczba dzieci	%
<i>Salmonella agona</i>	12	57,1	4	33,3	16	48,5
<i>Klebsiella sp.</i>	8	38,1	3	25	11	33,3
<i>E. coli</i> (serotypy enteropatogenne)	6	28,6	2	16,7	8	24,2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	23,8	4	33,3	9	27,3
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	19	2	16,7	6	18,2
<i>Proteus sp.</i>	3	14,3	2	16,7	5	15,2
<i>Enterobacter sp.</i>	3	14,3	1	8,3	4	12,1
Brak drobnoustrojów wymienionych powyżej	3	14,3	1	8,3	4	12,1

\* Mimo małej liczby dzieci w poszczególnych grupach — orientacyjnie w celach porównawczych podano także dane wyrażone w odsetkach.

W grupie I najczęściej, tj. u ponad połowy chorych, występowała w kale *Salmonella agona* (12 chorych = 57%), a następnie *Klebsiella sp.* — u ponad 1/3 chorych (8 chorych = 38%). Około 1/3 chorych miało w kale enteropatogenne serotypy *Escherichia coli* (6 dzieci = 29%). Pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* stwierdzono u 1/4 chorych (5 dzieci = 24%). Rzadziej hodowano ziarenkowce *Staphylococcus aureus* (u 4 chorych = 19%), przy czym 3 szczepy typowały się fagiem 89, 1 szczep nie typował się zestawem bakteriofagów. Także w mniejszej liczbie przypadków hodowano pałeczki z rodzaju *Proteus* i *Enterobacter* (u 3 chorych = 14%). W grupie II stwierdzono w kale pałeczki *Salmonella agona* i *Pseudomonas aeruginosa* u 1/3 dzieci. U 1/4 dzieci w tej grupie hodowano z kału pałeczki *Klebsiella sp.* Natomiast enteropatogenne serotypy *Escherichia coli*, pałeczki z rodzaju *Proteus*, *Enterobacter* oraz *Staphylococcus aureus* występowały w prawidłowych stolcach rzadko.

Sumując, bakterie, które mogą być przyczyną biegunek występowały w kale u prawie wszystkich badanych dzieci, zarówno z biegunką (I grupa) jak i bez biegunki (II grupa). Łącznie w grupie I i II najczęściej występowały w posiewach kału pałeczki *Salmonella agona*, *Klebsiella sp.*

i *Pseudomonas aeruginosa* — przy czym w grupie I (z biegunką) dwa pierwsze drobnoustroje występowały częściej niż w grupie II (bez biegunki). Natomiast w grupie II stosunkowo częściej hodowano z kału *Pseudomonas aeruginosa*.

Wyniki analizy częstości występowania poszczególnych rodzajów bakterii w kale w zależności od wieku dzieci (tabela II) przedstawiają się:

Tabela II. Częstość występowania poszczególnych rodzajów bakterii w kale dzieci z wybranych grup wiekowych

Rodzaj bakterii	Wiek				razem
	noworodki	2—3 m.ż.	4—6 m.ż.	7—12 m.ż.	
Ogólna liczba dzieci (w tym liczba dzieci z biegunką)	7 (5)	9 (7)	6 (4)	11 (5)	33 (21)
<i>Salmonella agona</i>	7 (5)	4 (4)	2 (1)	3 (2)	16 (12)
<i>Klebsiella sp.</i>	2 (1)	4 (4)	2 (2)	3 (1)	11 (8)
<i>E. coli</i> (serotypy enteropatogenne)	3 (2)	2 (1)	2 (2)	1 (1)	8 (6)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (1)	— (—)	3 (2)	4 (1)	8 (4)
<i>Staphylococcus aureus</i>	2 (1)	2 (2)	— (—)	2 (1)	6 (4)
<i>Proteus sp.</i>	1 (1)	— (—)	2 (1)	2 (1)	5 (3)
<i>Enterobacter sp.</i>	2 (2)	— (—)	1 (1)	— (—)	3 (3)
Brak drobnoustrojów wymienionych powyżej	— (—)	2 (2)	— (—)	2 (1)	4 (3)

U wszystkich badanych noworodków (7 dzieci), tj. z biegunką i bez biegunki, hodowano z kału pałeczki *Salmonella agona*. Enteropatogenne serotypy *Escherichia coli* stwierdzono u 3 noworodków (w tej liczbie także u 1 bez biegunki). Rzadziej hodowano pałeczki z rodzaju *Klebsiella* i *Enterobacter* oraz ziarenkowce *Staphylococcus aureus* (po 2 przypadki). Pałeczki z rodzaju *Proteus* i *Pseudomonas aeruginosa* stwierdzono tylko u 1 noworodka z biegunką.

U dzieci w 2 i 3 miesiącu życia (9 dzieci) w około połowie przypadków stwierdzono pałeczki *Salmonella agona* i *Klebsiella sp.* (po 4 dzieci) — były to wyłącznie dzieci z biegunką. Rzadziej występowały enteropatogenne serotypy *Escherichia coli* i *Staphylococcus aureus* (po 2 przypadki), w tym *Escherichia coli* u 1 dziecka bez biegunki. W tej grupie wieku nie stwierdzono w kale obecności pałeczki z rodzaju *Proteus*, *Pseudomonas* ani *Enterobacter*, a u 2 chorych z biegunką nie wyhodowano z kału żadnego z ww. rodzajów bakterii.

U niemowląt w wieku od 4 do 6 miesięcy (6 dzieci) w połowie przypadków wyhodowano z kału pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* (u 3 dzieci, w tym u 1 bez biegunki). Od 1/3 dzieci wyhodowano pałeczki *Salmo-*

nella agona i *Proteus* sp. (po 2 dzieci, w tym w połowie przypadków u dzieci bez biegunki) oraz enteropatogenne serotypy *Escherichia coli* i pałeczki *Klebsiella* sp. (tylko u dzieci z biegunką). Pałeczki *Enterobacter* wyizolowano od 1 niemowlęcia z biegunką.

U dzieci w wieku od 7 do 12 miesięcy (11 dzieci), podobnie jak w poprzedniej grupie, najczęściej hodowano pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* (4 przypadki), następnie *Salmonella agona* i *Klebsiella* sp. (po 3 przypadki), rzadziej *Staphylococcus aureus* i *Proteus* sp. (po 2 przypadki). Enteropatogenne serotypy *Escherichia coli* stwierdzono w kale tylko u 1 chorego z biegunką. W tej grupie wieku, na ogół rzadziej niż w młodszym grupach wiekowych, hodowano z kału wyżej omawiane bakterie. Pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* i *Klebsiella* sp. w znacznej liczbie izolowano od dzieci bez biegunki.

Sumując, należy stwierdzić, że w ramach 1 roku życia częstość występowania pałeczek *Salmonella agona* malała wraz z wiekiem w obu grupach (I i II). Częstość występowania pałeczek *Klebsiella* sp. nie różniła się widocznie w wybranych grupach wiekowych. *Staphylococcus aureus* występował częściej w I kwartale życia, przeważnie u dzieci z biegunką. U dzieci w wieku od 4 miesięcy do końca 1 roku, *Staphylococcus aureus* występował sporadycznie (w drugiej grupie wiekowej nie stwierdzono go u żadnego dziecka). Również pałeczki *Enterobacter* występowały praktycznie tylko w okresie noworodkowym. Stwierdzono wyraźny wzrost częstości występowania pałeczek *Pseudomonas aeruginosa* w kale u dzieci powyżej 7 miesiąca życia do końca okresu niemowlęcego (także u niektórych dzieci bez biegunki). Częściej w tym wieku występowały również pałeczki *Proteus* sp.

Próby oceny wpływu rodzaju wyhodowanych drobnoustrojów na ciężkość (tabela III) i długość trwania biegunki (tabela IV) dały wyniki następujące:

Tabela III. Ciężkość przebiegu klinicznego biegunki u dzieci w zależności od rodzaju wyhodowanej z kału flory bakteryjnej

	Przebieg kliniczny		
	ciężki	średnio-ciężki	lekki
	Liczba dzieci		
	2	11	8
Rodzaj bakterii			
<i>Salmonella agona</i>	2	5	5
<i>Klebsiella</i> sp.	—	5	3
<i>E. coli</i> (serotypy enterogenne)	1	3	2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	3	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	—	3	1
<i>Proteus</i> sp.	—	3	—
<i>Enterobacter</i> sp.	—	2	1
Brak drobnoustrojów wymienionych powyżej	—	2	1

Ciężki przebieg biegunki obserwowano u 2 chorych (w wieku 1 miesiąca i 12 miesięcy). W kale obu tych dzieci stwierdzono pałeczki *Salmonella agona*, a u jednego z nich również pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* i enteropatogenne serotypy *Escherichia coli*.

Tabela IV. Długość trwania biegunki u dzieci w zależności od rodzaju wyhodowanej z kału flory bakteryjnej

Rodzaj bakterii	długość trwania biegunki				
	3—4 dni	5—6 dni	7—8 dni	9—10 dni	>10 dni
Liczba dzieci	8	6	4	2	1
<i>Salmonella agona</i>	5	3	2	1	1
<i>Klebsiella sp.</i>	6	—	—	1	1
<i>E. coli</i> (serotypy enterogenne)	3	—	2	1	—
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	—	3	—	—
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1	—	1	1
<i>Proteus sp.</i>	1	—	2	—	—
<i>Enterobacter sp.</i>	1	—	1	1	—
Brak drobnoustrojów wymienionych powyżej	—	3	—	—	—

Najczęściej biegunka miała przebieg średnio-ciężki (u 11 z 21 chorych). U połowy tych dzieci wyhodowano z kału pałeczki *Salmonella agona* i *Klebsiella sp.*, w tym również łącznie z enteropatogennymi serotypami *Escherichia coli* lub z ziarenkowcami *Staphylococcus aureus*. U 1/4 chorych występowały w kale pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* razem z pałeczkami *Proteus sp.* U 2 dzieci nie stwierdzono w kale żadnych z wyżej omawianych drobnoustrojów. Również u 8 niemowląt z lekkim przebiegiem biegunki stwierdzono w kale najczęściej pałeczki *Salmonella agona* i *Klebsiella sp.*

Na podstawie uzyskanych danych trudno jest wyciągnąć jednoznaczne wnioski odnośnie wpływu rodzaju bakterii na przebieg kliniczny biegunki. *Salmonella agona* hodowana była z kału od chorych z biegunką o rozmaitym nasileniu. W najcięższym przebiegu biegunki występowały w kale poza pałeczkami *Salmonella*, pałeczki *Pseudomonas aeruginosa*. Natomiast pałeczki z rodzaju *Klebsiella* stwierdzono w kale u chorych o średnio-ciężkim i lekkim przebiegu choroby. Również obecność w kale kilku rodzajów bakterii (od 1 do 5) uwzględnionych w tabeli, wydaje się nie wpływać na ciężkość i długość przebiegu biegunki.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I Dyskusja

Mimo zastosowania ogólnie przyjętych w świecie metod hodowlanych (6), nie stwierdzono obecności szczepów z rodzaju *Campylobacter* i *Yersinia* w kale niemowląt hospitalizowanych w naszej Klinice w styczniu 1985 roku. Trudno jest z całą pewnością ustalić przyczynę takiego faktu. Najprawdopodobniej odegrała rolę badana populacja. Chociaż zakażenia tymi drobnoustrojami zdarzają się także i u noworodków (5), częściej dochodzi do nich u dzieci powyżej 1 roku życia (9). Badane przez nas niemowlęta nie pochodziły z jednego ogniska epidemicznego, niektóre z nich leczone były przed hospitalizacją antybiotykami. W biegunkowych stolcach tych dzieci nie stwierdziliśmy krwi, objawu dość charakterystycznego zwłaszcza przy kampylobakteriozie (1, 3, 6, 9, 11, 23, 24, 25). Ze względu na wstępne założenia pracy (charakter pilotażowy) bada-

nia przeprowadzono tylko w ciągu jednego miesiąca kalendarzowego, co z konieczności ograniczyło liczbę badanych dzieci. Na ogół nie obserwuje się sezonowego spadku częstości zachorowań na kamylobakteriozę i yersiniozę (9, 23, 24), a więc fakt, że badania były przeprowadzone w miesiącu styczniu nie powinien wpływać na uzyskane wyniki wyhodowań.

Podkreślenia wymaga stwierdzenie prawie u wszystkich badanych niemowląt (z wyjątkiem 4 dzieci) obecności w kale drobnoustrojów, które mogą być czynnikiem etiologicznym biegunek. Ponieważ zjawisko to dotyczyło także niemowląt bez biegunki, przemawia ono za nagminnym istnieniem nosicielstwa, które dotyczyło przede wszystkim noworodków. Wszystkie hospitalizowane noworodki miały w kale pałeczki *Salmonella agona*. U starszych niemowląt bez biegunki często stwierdzano w kale obecność pałeczek *Pseudomonas aeruginosa*. Między innymi Zalewski (27) podkreśla zwiększające się u niemowląt nosicielstwo w przewodzie pokarmowym drobnoustrojów znanych jako czynniki etiologiczne biegunek. Nosicielstwo to staje się w chwili obecnej problemem społecznym. Biorąc pod uwagę fizjologicznie niższą odporność u niemowląt należy sądzić, że we wszystkich przypadkach nosicielstwa w tym wieku istnieje duże potencjalne niebezpieczeństwo ujawnienia się objawów zakażenia. Fakt ten powinien być uwzględniony m.in. w działalności organizacyjnej oddziałów niemowlęcych. Wg danych anglosaskich (18) podczas epidemii w oddziałach noworodkowych nosicielstwo dotyczy 90% dzieci, co jest zgodne z naszymi spostrzeżeniami. Należy także liczyć się z istnieniem biegunki zakaźnej u dzieci, u których nie stwierdziliśmy wyżej omawianych bakterii w biegunkowych stolcach (3 dzieci), co mogło być spowodowane, jak podają inni autorzy (7), małą liczbą tych bakterii w obfitych, płynnych stolcach.

Jesteśmy zgodni z opinią (18), że każde dziecko z biegunką w oddziale noworodkowym powinno być traktowane jako potencjalnie zakażone.

Wyniki nasze, odnośnie występowania w kale różnych rodzajów bakterii u niemowląt z biegunką, staraliśmy się porównać z danymi z piśmiennictwa ostatnich 5 lat, przede wszystkim autorów polskich. Jednak pojedyncze doniesienia, jakie znaleźliśmy w krajowych periodykach medycznych dotyczyły z reguły wyników badań z lat wcześniejszych — do 1978 r. W okresie od 1965 r. do 1978 r. (17) stwierdzono u dzieci do lat 2 wyraźny wzrost ciężkości biegunek wywoływanych przez szczepy *Klebsiella oxytoca*. W pracy tej, podobnie jak w naszej, nie wykazano różnic w częstości występowania zakażeń *Klebsiella* sp. w zależności od wieku chorych, w ramach 1 roku życia.

W pracy obejmującej 111 niemowląt z okresu 1979—80 (22) stwierdzono częstsze występowanie zakażeń powodowanych przez *Salmonella agona* (u 97,3%), niż my stwierdziliśmy wśród badanych przez nas niemowląt (u 53,9%), ale spostrzeżenia nasze co do najczęstszego występowania tego zakażenia w I kwartale życia są zgodne. Autorzy wyżej cytowanej pracy obserwowali zwykle ciężki lub średnio-ciężki przebieg salmonelozy u niemowląt, śmiertelność wynosiła ok. 1,8%. U naszych chorych przebieg biegunki był zwykle średnio-ciężki, nie doszło również w żadnym przypadku do zejścia śmiertelnego. Porównanie wyników obu prac mogłoby ewentualnie sugerować, że w latach 1979—80 epidemia salmonelozy u niemowląt była cięższa niż obecnie.

Pozostałe doniesienia miały charakter opracowań wyłącznie statystycznych i przedstawiały wzrost częstości zachorowań na biegunki wśród

dzieci do lat 2, w latach 1977—83 (2, 3) oraz wzrost zachorowalności i umieralności z powodu zakażeń salmonelowych od 1982 do 1983 r., zwłaszcza w pierwszym roku życia. W naszych uprzednich badaniach (20) dotyczących tego okresu (1979, 1981 i 1983 r.) stwierdziliśmy u 774 niemowląt z biegunką istotnie narastającą częstość występowania w kale enteropatogennych serotypów *Escherichia coli* i szczepów *Klebsiella pneumoniae*. Inna praca (26) również potwierdziła częste wyhodowania chorobotwórczych *Escherichia coli* w przypadkach zachorowań z objawami biegunki.

Zakażenia salmonelowe przewodu pokarmowego były na miejscu trzecim co do częstości występowania, podczas gdy w bieżących badaniach, tj. w 1985 r. wysunęły się na pierwsze miejsce.

#### WNIOSKI

1. U niemowląt leczonych w Klinice w styczniu 1985 r. nie wykryto w kale drobnoustrojów *Campylobacter jejuni* i *Yersinia enterocolitica*.

2. Prawie u wszystkich niemowląt, z biegunką i bez biegunki, stwierdzono w kale obecność flory bakteryjnej, mogącej być czynnikiem etiologicznym biegunki. U dzieci z biegunką najczęściej występowała *Salmonella agona* i *Klebsiella pneumoniae*, u dzieci bez biegunki — *Pseudomonas aeruginosa* i *Salmonella agona*.

3. U wszystkich noworodków leczonych w Klinice w tym okresie czasu stwierdzono w kale obecność szczepów *Salmonella agona*. Poza *Salmonella agona* hodowane były z kału dość często enteropatogenne serotypy *Escherichia coli* (O<sub>119</sub>K<sub>69</sub>; O<sub>18</sub>K<sub>76</sub>).

4. Wraz z wiekiem malała u niemowląt częstość występowania w kale pałeczek *Salmonella agona* i *Enterobacter sp.* oraz ziarenkowców *Staphylococcus aureus*, wzrastała natomiast częstość występowania pałeczek *Pseudomonas aeruginosa* i *Proteus sp.* Częstość występowania pałeczek *Klebsiella pneumoniae* w poszczególnych grupach wiekowych nie wykazywała wyraźnych różnic.

5. Nie udało się stwierdzić wyraźnego wpływu rodzaju flory bakteryjnej na ciężkość przebiegu i długość trwania biegunki.

6. W przewodzie pokarmowym dzieci bez biegunki stwierdzano często nosicielstwo bakterii mogących być czynnikami etiologicznymi tej choroby.

Praca częściowo finansowana z problemu CPBP 04.02.1.1.4.

Ф. Майзел-Миколайчик, Э. Торбицка, К. Рафаловска,  
Э. Черняк, А. Бжозовска-Винда

#### БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ПОНОСАХ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В КЛИНИКЕ В ЯНВАРЕ 1985 ГОДА

Представлены результаты пробных исследований на наличие палочек *Campylobacter jejuni* и *Yersinia enterocolitica* в кале, которые были проведены в январе 1985 года у всех госпитализированных в клинике грудных детей. Одновременно указанный материал исследовался также на наличие иных аэробных микробов, известных как этиологические факторы поноса.

В посевах кала не удалось вырастить микробов из родов *Campylobacter* и *Yersinia*, несмотря на применение повсеместно в мире принятых методов разводки. Зато иные бактерии, которые могли быть причинами поносов встречались в кале почти всех детей, как с поносом, так и без поноса.

У детей с поносом чаще всего выращивались палочки *Salmonella agona*

и *Klebsiella species*, а у детей лечившихся по иным причинам в посевах преобладали палочки синегнойные. Заслуживает внимания, что палочки из рода *Salmonella* встречались в кале всех новорожденных, также тех, у которых поносы не наблюдались. По мере роста возраста уменьшалась встречаемость в кале палочек *Salmonella agona*, зато нарастала встречаемость микробов типа синегнойных палочек. Установлено, что микрофлора кала не имеет существенного влияния на продолжительность и тяжесть течения поноса. У детей без симптомов поноса, отмечался значительный процент носительства бактерий, которые считаются причинами поносов.

F. Meisel-Mikołajczyk, E. Torbicka, K. Rafałowska, E. Czerniak, A. Brzozowska-Binda

#### BACTERIAL ETIOLOGY OF DIARRHOEA OF INFANTS HOSPITALIZED IN THE TEACHING HOSPITAL IN JANUARY 1985

The work is of a pilot character. In January 1985, all babies hospitalized in the Teaching Hospital had their faeces studied for the presence of *Campylobacter jejuni* and *Yersinia enterocolitica* bacterias. The aim of the investigation was also to find other micro-organisms living in oxygen conditions, known as etiological factors of diarrhoea.

In the bacterial cultures of the faeces the authors did not manage to culture such micro-organisms as *Campylobacter* and *Yersinia*, though methods generally known in the world were applied. On the other hand, other bacteria which can cause diarrhoea in babies were found in the faeces in almost all the infants examined, both in those having diarrhoea and in those not suffering from it.

In the babies with diarrhoea the authors most frequently cultured in the faeces *Salmonella agona* and *Klebsiella species*; in babies hospitalized because of other reasons — *Pseudomonas aeruginosa* prevailed in the cultures.

It is worth noticing that *Salmonella* was found in the faeces of all infants, also those not having diarrhoea. The older the babies, the smaller frequency of *Salmonella agona* was observed whereas the frequency *Pseudomonas aeruginosa* micro-organisms in the culture increased. It was discovered that the kind of bacteria found in the faeces does not influence the length and gravity of diarrhoea. Among the children not having symptoms of diarrhoea a high percentage of carrier state of bacteria known to cause diarrhoea was observed.

#### PIŚMIENICTWO

1. Anders J. B. i wsp.: *Am. J. Dis. Child.*, 1981, 135, 900. — 2. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1985, 39, 87. — 3. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1985, 39, 131. — 4. Anusz Z. i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1985, 39, 320. — 5. Bronwen J. i wsp.: *Am. J. Dis. Child.*, 1981, 135, 900. — 6. Butzler J. P.: *Infection*, 1982, 10 Suppl. 2, 67. — 7. Chmielewska-Jakubowicz M.: *Ped. Pol.*, 1978, 53, 6. — 8. De Mol P. i wsp.: *Lancet*, 1983, 5, 516. — 9. Dzierżanowska D. i wsp.: *Ped. Pol.*, 1984, 1, 73. — 10. Dzierżanowska D. i wsp.: *Przeg. Ped.*, 1985, 15, 161. —
11. Ejsmont L. i wsp.: *Ped. Pol.*, 1986, 62, 93. — 12. Hudson P. J. i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1984, 150, 5, 789. — 13. Karmali M. A. i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 6, 874. — 14. Klipstein F. A. i wsp.: *Infection and Immunity*, 1985, 48, 3, 629. —
15. Lassen J. i wsp.: *J. Clin. Microbiol.*, 1984, 19, 2, 153. — 16. Mawer S. L. i wsp.: *Lancet*, 1979, 12, 1041. — 17. Mazur H. i wsp.: *Ped. Pol.*, 1982, 57, 133. — 18. McIntosh K.: *Schaffers Diseases of the Newborn*, 1984, Sanders Co. — 19. Mentzing L. O.: *Lancet*, 1981, 15, 352. — 20. Moniuk O. i wsp.: oddane do druku do *Przeg. Epid.* —
21. Palmer S. R. i wsp.: *Lancet*, 1983, 5, 287. — 22. Piórkowska E. i wsp.: *Ped. Pol.*, 1984, 59, 335. — 23. Pluta A.: *Ped. Pol.*, 1982, 57, 625. — 24. Pluta A.: *Ped. Pol.*, 1982, 57, 627. — 25. Prokopowicz D.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1986, 16, 3, 88. — 26. Stypułkowska-Miszurewicz H. i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1984, 38, 19. — 27. Zalewski T.: *Choroby przewodu pokarmowego u dzieci*, PZWL, Warszawa, 1985. — 28. Zaremba M. i wsp.: *Przeg. Epid.* 1980, 34, 179.

Adres: Zakład Bakteriologii i Immunologii Instytutu Biostruktury AM, 02-004 Warszawa, ul. Chałubińskiego 5

Maria Gańczak, Anna Kościuczyk

POURAZOWE BAKTERYJNE ZAPALENIA OPON  
MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W LATACH 1976—1985  
W MATERIALE KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH PAM

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. med. J. Januszkiewicz

Klinika Otolaryngologiczna PAM w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. med. E. Mozolewski

*Przedstawiono analizę etiologiczną, epidemiologiczną i kliniczną 61 przypadków pourazowego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie w okresie od 1.01.1976 do 31.12.1985.*

Wśród ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych (rzo) spotyka się takie, których występowanie kojarzy się z przebiegiem urazu czaszkowo-mózgowego. Jest to ważny problem kliniczny w związku z występującym na całym świecie rozwojem mechanizacji pracy i motoryzacji, a zatem i stałym wzrostem liczby urazów, w tym dotyczących czaszki (1—3, 5, 11, 12, 14).

Przyczynowy związek między urazem z współistniejącym przerwaniem ciągłości powłok czaszki a następowym rzo nie budzi wątpliwości. Zdarza się jednak pozornie zamknięty uraz głowy, gdy przy braku uszkodzenia w powłokach zewnętrznych dochodzi do komunikacji między przestrzenią podpajęczynówkową a przestrzeniami powietrznymi czaszki i powikłań powstających przy tego rodzaju połączeniu w postaci wspomnianego rzo, płynotoku nosowego, czy odmy śródczaszkowej (1—4, 11).

W urazach tego typu wbrew powszechnym oczekiwaniom rzadko dochodzi do zakażenia wewnątrzczaszkowego w pierwszych dniach po urazie, nawet przy towarzyszącym płynotoku. W okresie wczesnym po urazie obfite zrosty pajęczynówki mogą bowiem uszczelniać miejsca patologicznej komunikacji między środowiskiem zewnętrznym a jamą czaszki. Jest to jednak nadal *locus minoris resistentiae* i powoduje często występowanie rzo, w tym — u części chorych — wielokrotnie.

Stąd postulowana przez wielu autorów (1, 3—5, 11—13) konieczność wczesnej diagnostyki urazów czaszkowo-mózgowych i wykonanie plastycznego śródczaszkowego zamknięcia przetoki w przypadkach jej istnienia. Może to przyczynić się do zmniejszenia odsetka infekcyjnych wewnątrzczaszkowych powikłań.

Celem niniejszej pracy jest analiza etiologiczna, epidemiologiczna oraz kliniczna rzo powstałych w następstwie urazów głowy.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał kliniczny stanowiło 61 chorych (57 mężczyzn i 4 kobiety) na pourazowe rzo, hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych (KChZ) PAM w okresie od 01. 01. 1976 do 31. 12. 1985. Byli to pacjenci w wieku od 15 do 61 lat. Rozpoznanie rzo ustalono na podstawie obrazu klinicznego i badania płynu mózgowo-rdzeniowego (badanie ogólne, osadu w komorze osadowej *Sayka* w modyfikacji *Kucharskiej-Demczuk* (9), oraz posiewy). Dane dotyczące urazu czaszki uzyskiwano z wywiadu subiektywnego bezpośrednio od chorego, lub też — u chorych nieprzytomnych — na podstawie informacji rodziny lub otoczenia. Dla udokumentowania obecności patologicznej komunikacji z przestrzenią podpajęczynówkową wykonywano zdjęcia radiologiczne czaszki. W uzasadnionych przypadkach (występowanie płynotoku stwierdzonego klinicznie, czy też po prowokacji, obecność szczeliny złamania w obrazie radiologicznym czaszki) pacjentów konsultował neurochirurg pod kątem kwalifikacji do zabiegu operacyjnego.

## WYNIKI

W latach 1976—1985 hospitalizowano w KChZ PAM 243 chorych z rzo, z tego 61 (25%) przypadków pourazowych, co przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Ropne zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w latach 1976—1985 w KChZ PAM

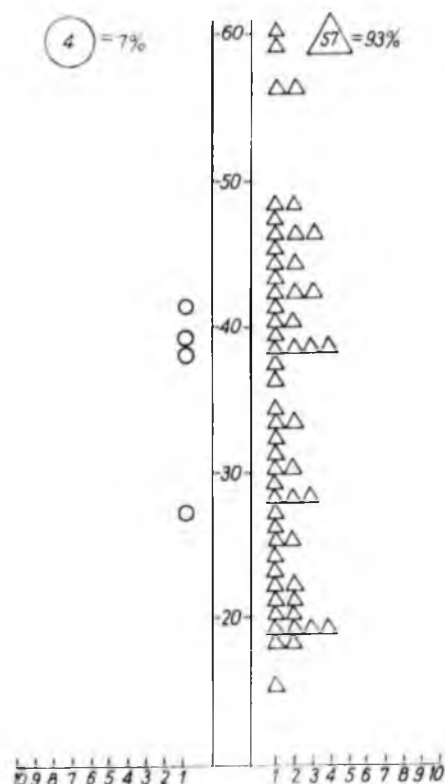
Rok	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	Łącz- nie
Liczba przypadków pourazowych	5	7	2	2	9	6	6	7	9	8	61
Liczba wszystkich rzo	13	20	24	26	28	33	24	30	19	20	243

Wśród chorych z pourazowym rzo przeważali zdecydowanie mężczyźni (57 chorych, tj. 93%). Najliczniejszą grupę stanowili chorzy w wieku 20—30 lat (17, tj. 28%), oraz 40—50 lat (17, tj. 28%), następnie w wieku 30—40 lat (15, tj. 25%). Rozkład zachorowań w zależności od płci i wieku przedstawia ryc. 1.

Najczęstszą przyczyną urazów głowy były wypadki komunikacyjne — 14 przypadków, tj. 23% (w tym motocyklowe 12 i samochodowe 2), następnie upadek z wysokości — 9 przypadków (14%), pobicie — 6 (10%), uderzenie spadającym przedmiotem — 3 przypadki (6%). W 29 przypadkach (47%) brak było dokładniejszych danych co do przyczyn urazów głowy. Odpowiednie dane zestawiono w tabeli II.

Powikłanie w postaci płynotoku stwierdzono u 21 chorych (34%), u 5 chorych (9%) ewentualny wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego z nosa był trudny do ustalenia z uwagi na ciężki stan ogólny, zaś u 35 chorych (57%) płynotoku nie stwierdzono.

Bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jako następstwo urazu czaszki stwierdzono u 20 chorych (33%) w okresie wczesnym (do 3



Ryc. 1. Płeć i wiek hospitalizowanych z powodu pourazowego ropnego zapalenia opon m.-rdz.

Tabela II. Przyczyny pourazowych ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych

Rodzaj urazu	Liczba przypadków
Wypadki komunikacyjne	14 (23%)
Upadek z wysokości	9 (14%)
Próbicę	6 (10%)
Uderzenie spadającym przedmiotem	3 (6%)

tygodni) po urazie, a u 41 chorych (67%) w okresie późnym, w tym u 2 w okresie do 2 miesięcy po urazie, u 2 — do 12 miesięcy, u 9 — do 2 lat, u 21 — do 10 lat, u 7 — powyżej 10 lat po urazie (tab. III). Naj-

Tabela III. Czas wystąpienia rzo po urazie czaszki

Czas wystąpienia rzo po urazie czaszki	Liczba chorych
Okres wczesny (do 3 tygodni)	20 (33%)
Okres późny (powyżej 3 tygodni)	41 (67%)
w tym:	
powyżej 3 tygodni — 2 miesięcy	2
powyżej 2 miesięcy — 12 miesięcy	2
powyżej 12 miesięcy — 2 lat	9
powyżej 2 lat — 10 lat	21
powyżej 10 lat	7

krótszy okres jaki upłynął od chwili urazu do wystąpienia pierwszego epizodu rzo wynosił 2 dni, najdłuższy 19 lat.

Wśród 31 pacjentów (51%), u których zidentyfikowano czynnik etiologiczny, przeważały nieznacznie zachorowania wywołane przez pneumokoki (16, tj. 52%), meningokoki były przyczyną 14 rzo (45%), w jednym przypadku z płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano paciorkowce zieleniące.

### OBRAZ KLINICZNY

Większość chorych (84%) hospitalizowano w pierwszych trzech dniach choroby. Z objawów podmiotowych dominowały bóle głowy i wymioty (u 100% badanych). Gorączkę obserwowano u wszystkich badanych, trwała ona od 1 do 20 dni (średnio 5,7). U wszystkich pacjentów stwierdzano objawy oponowe: pełny zespół oponowy (sztywność karku z objawami Kerniga i/lub Brudzńskiego — u 88,5%, niepełny zespół oponowy (tylko wyraźna sztywność karku lub tylko objaw Kerniga) u 11,5%. U większości chorych (72,1%) przebieg kliniczny pourazowych rzo był ciężki, z utratą świadomości u 67,2% (od 1 do 9 dni, średnio 2,3) i pobudzeniem psychoruchowym. U 3 chorych obserwowano zaburzenia świadomości (zamroczenie z apatią i spowolnieniem lub też pobudzeniem psychomotorycznym), u 27,9% sensorium było czyste. Uogólnione drgaw-

Tabela IV. Objawy psychoneurologiczne u chorych z rzo pourazowym i nie związanym z urazem czaszki w zależności od etiologii

Objawy kliniczne	Etiologia					
	Rzo pourazowe N=61				Rzo nie związane z urazem czaszki N=24	
	Pneumokokowe N=16	Meningokokowe N=14	Paciorkowcowe N=1	Nieust. etiologii N=30	Pneumokokowe N=10	Meningokokowe N=14
1. Pełen zespół oponowy	16 (100%)	11 (78,6%)	10 (100%)	26 (86,7%)	8 (80%)	11 (78,6%)
2. Niepełny zespół oponowy	—	3 (21,4%)	—	4 (13,3%)	2 (20%)	3 (21,4%)
3. Utrata przytomności	16 (100%)	6 (42,9%)	—	19 (63,3%)	7 (70%)	6 (42,9%)
4. Zaburzenia świadomości	—	3 (21,4%)	—	—	1 (10%)	2 (14,3%)
5. Pobudzenie psychoruchowe	12 (75%)	3 (21,4%)	—	12 (40%)	5 (50%)	7 (50%)
6. Drgawki uogólnione	4 (25%)	1 (7,1%)	—	10 (33,3%)	3 (30%)	—
7. Niedowłady i porażenia spastyczne	—	1 (7,1%)	—	—	2 (20%)	2 (14,3%)
8. Porażenia wiotkie	—	—	—	2 (6,7%)	—	—
9. Afazja mieszana	—	—	—	1 (3,3%)	1 (10%)	1 (7,1%)
10. Porażenia nerwów czaszk.	5 (31,1%)	1 (7,1%)	—	7 (23,3%)	5 (50%)	2 (14,3%)
11. Zaburzenia równowagi	—	1 (7,1%)	—	—	—	—

ki kloniczno-toniczne występowały u 24,6% ogółu badanych, porażenie nerwów czaszkowych u 21,3%. W 2 przypadkach obserwowano wiotkie porażenia kończyn dolnych, w 1 — zaburzenia równowagi (tab. IV).

Z 33 chorych konsultowanych przez neurochirurga (54%) — 31 zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego i wykonano go. U 4 z nich, mimo przeprowadzonego zabiegu obserwowano nawrót rzo.

U 13 chorych (11 mężczyzn i 2 kobiet — 21%) stwierdzano nawroty rzo wywołanego urazem czaszki, w tym u 1 pacjenta 8-krotne, u 2 — 4-krotne, u 2 — 3-krotne, u 8 — 2-krotne. Czynniki etiologiczne w przypadku nawrotowych rzo udało się ustalić tylko w 7 przypadkach; w 4 przypadkach z płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano pneumokoki, w 3 — meningokoki. W 1 przypadku czynnik etiologiczny zmienił się w kolejnych nawrotach: pierwsze i drugie rzo wywołane było przez meningokoki natomiast trzecie przez pneumokoki. U wszystkich chorych przebieg kliniczny nawrotów był ciężki; 2 przypadki, w których obserwowano drugi z kolei nawrót zakończone były zgonem.

Zgon nastąpił w 7 przypadkach (11,5%) rzo, w tym w 4 — z powodu niewydolności krążeniowo-oddechowej, w 1 — wśród uogólnionego stanu drgawkowego, w 1 — posocznicy pneumokokowej, w 1 — wskutek uszkodzenia metabolicznego w przebiegu znacznej kwasicy. W 3 przypadkach pourazowego rzo zakończonych zgonem stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym pneumokoki, w 4 pozostałych etiologii nie udało się ustalić.

Czas pobytu w szpitalu wynosił od 2 godzin (zgon) do 53 dni, średnio 25 dni.

#### OMÓWIENIE

W latach 1976—1985 obserwowano znaczny wzrost (o 19,7%) odsetka pourazowych rzo w stosunku do lat poprzednich. Bowiern jak podaje *Rejmaniak* (12) analogiczny odsetek z lat 1961—1970 wynosił w materiale naszej kliniki jedynie 5,3%. Wiąże się to zapewne ze wzrostem motoryzacji (1—3) i należy przypuszczać, że — w związku z faktem, iż kulminacyjna fala urazów jeszcze do nas nie dotarła (2, 14) — odsetek ten w ciągu następnego dziesięciolecia nadal będzie wykazywać tendencję wzrostową.

Wśród chorych przeważała zdecydowanie mężczyźni (93%), co należy tłumaczyć większym ich udziałem w ruchu kołowym, a także wykonywaniem zawodów wiążących się z możliwością urazów.

Jako najczęstszą przyczynę urazów głowy podają liczni autorzy (1—3, 5, 8, 11—14) wypadki komunikacyjne. Odsetek uzyskany w naszym materiale (23%) zbliżony jest do dolnej granicy podawanej w piśmiennictwie (20,5% do 80%); byłby on zapewne większy, gdyby udało się ustalić etiologię urazu u pozostałych 47% chorych.

Najczęściej obserwowano urazy czaszki u osób młodych i w wieku średnim, co zgodne jest z doniesieniami innych (1—3, 5, 14).

Płynotok nosowy jako powikłanie omawianych urazów występował według różnych autorów (8, 11, 12) w 1,5% do 40% przypadków. W naszych badaniach płynotoku stwierdzono w 34% przypadków. Fakt, że u 66% pacjentów płynotoku nie stwierdzono przemawia za tym, że nie każde rozerwanie opony twardej jest połączone z wyciekaniem płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos. Nie znaczy to jednak, że chory nie jest narażony na możliwość zakażenia.

Wczesne rzo (przed upływem 3 tygodni od urazu) występuje, jak podaje piśmiennictwo (11, 13) w 18% do 30% przypadków, zaś późne w 70% do 82%. W naszych badaniach większość (67%) rzo występowała w okresie późnym po urazie. Przyczyny nie rozpoznania patologicznej komunikacji we wczesnym okresie po urazie czaszki są złożone. Pewną rolę odgrywa zapewne powstawanie zrostów opony pajęczynówkowej uszczelniających miejsca nieprawidłowych połączeń jamy czaszki ze środowiskiem zewnętrznym. Niemniej jednak cienkie blizny powstające w miejscach rozerwania opony mogą być niedostatecznie silną barierą dla drobnoustrojów. Zdarza się też, że w lżejszych urazach czaszkowo-mózgowych drobny wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego pozostaje niezauważony zarówno przez chorego jak i lekarza, zwłaszcza, gdy nie doszło do hospitalizacji, bądź też obserwowany przez pacjenta płynotok jest bagatelizowany. W innych przypadkach metody ujawniania płynotoku w przypadkach klinicznie wątpliwych są mało precyzyjne. Należy przy tym podkreślić, że jedynie 4 osoby (20%) były bezpośrednio po urazie leczone w klinikach PAM, 8 chorych (40%) leczono w oddziałach chirurgicznych ośrodków pozaklinicznych, pozostałych 8 nie zgłaszało się do lekarza bezpośrednio po urazie głowy. Pokrywa się to z danymi uzyskanymi przez *Kościczuk* i wsp. (8) i może przemawiać za lepszą opieką medyczną oraz istnieniem większych możliwości diagnostycznych w szpitalach akademickich. Poza tym według *Powiertowskiego* (11) czas występowania rzo po urazie zależy od miejsca rozdarcia opony twardej na podstawie czaszki. Występujące po raz pierwszy dopiero po upływie ponad roku rzo spotyka się niemal wyłącznie u chorych z rozdarciami opony nad stropem sitowym. Czy taka lokalizacja przeważała w naszym materiale, trudno wykazać, jako że na 53 wykonane zdjęcia radiologiczne czaszki obecność szczeliny złamania wykazano tylko w 15 przypadkach (28%), jednakże najwięcej zmian notowano w zakresie kości czołowych.

W naszym materiale przeważały nieznacznie zachorowania wywołane przez pneumokoki, co pokrywa się z doniesieniami innych (10, 11). Tłumaczyć to należy faktem, że niedostateczne gojenie się rozdartej opony twardej nad złamanym wskutek urazu stropem zatok obocznych nosa powoduje trwałe utrzymywanie się patologicznego połączenia jamy czaszkowej z wspomnianą okolicą i wnikanie bakterii, które nie powodują klinicznych objawów zapalenia zatok, nosa czy gardła, natomiast stanowią źródło zakażeń wewnątrzczaszkowych.

W żadnym z obserwowanych przez nas przypadków pourazowych rzo niezależnie od etiologii nie stwierdzono lekkiego przebiegu klinicznego, który w innych postaciach bywa obserwowany w granicach od 1,2% do 48,5% przypadków (6, 7). W tabeli IV pourazowe rzo porównano pod względem przebiegu klinicznego z rzo nie związanymi z urazem czaszki (grupa kontrolna /g.k./). Z uzyskanych danych wynika, że pneumokokowe pourazowe rzo miało cięższy przebieg kliniczny od rzo tej samej etiologii lecz bez urazu czaszki w wywiadzie. Wyrazem ciężkości przebiegu klinicznego u omawianych chorych było m. in. wystąpienie u wszystkich pacjentów pełnego zespołu objawów oponowych (g.k. — u 80%) i utraty świadomości (g.k. — u 70%), oraz u 3/4 — silnego pobudzenia psychoruchowego (g.k. — u 50%); ponadto w 3 przypadkach pourazowego pneumokokowego rzo obserwowano zgon. Przebieg kliniczny meningokokowego pourazowego rzo, jakkolwiek średnio ciężki, nie różnił się istotnie od rzo o tej samej etiologii, nie związanego z urazem czasz-

ki. Najcięższy przebieg kliniczny, a także największy odsetek następstw neurologicznych i zgonów w pourazowych pneumokokowych rzo obserwowali też i inni (10).

Nawrotowe rzo stwierdzono u 21% chorych. W materiale zebranim przez innych (11, 12) nawroty występowały u 43% do 60% pacjentów. Wydaje się, że tę ostatnią liczbę, podawaną przez Powiertowskiego (11) należy tłumaczyć jego doбором przypadków wyselekcjonowanych pod kątem widzenia interwencji chirurgicznej. W przypadkach, gdzie nie stwierdza się zmian w obrazie radiologicznym powtórne zachorowania na rzo są często jedyną wskazówką, że istnieje patologiczna komunikacja pomiędzy jamą czaszki a środowiskiem zewnętrznym (6).

#### WNIOSKI

1. Pourazowe rzo wywołane jest częściej przez pneumokoki, występuje głównie wskutek wypadków komunikacyjnych, u młodych mężczyzn, w okresie powyżej 3 tygodni po urazie, przy czym tylko 1/3 przypadków poprzedzona jest płynotokiem nosowym.

2. Wszystkie pourazowe rzo cechują się ciężkim przebiegiem klinicznym, przy czym największy odsetek następstw neurologicznych i zgonów obserwowano w rzo o etiologii pneumokokowej.

3. Stwierdzone u 21% chorych nawrotowe rzo mogą być dowodem trudności diagnostyczno-terapeutycznych w czasie poprzedniego leczenia.

4. Dokładna diagnostyka w okresie wczesnym po urazie z następowym wnikliwym doбором odpowiedniego postępowania leczniczego mogłaby przyczynić się do zmniejszenia odsetka pourazowych rzo.

M. Gańczak, A. Kościuczyk

#### ПОСЛЕТРАВМАТИЧЕСКИЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ В МАТЕРИАЛЕ КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПМА ЗА ГОДЫ 1976—1985

#### Содержание

Представлен 10-летний клинический материал послетравматических бактериальных менингитов. Среди них доминировали заболевания вызванные пневмококками, которые в своем большинстве касались молодых мужчин — жертв автодорожных катастроф. Болезнь развивалась по истечении свыше 3 недель от момента получения травмы, а ее появлению в около 1/3 случаев предшествовали ринореи. Все случаи послетравматического бактериального менингита характеризовались тяжелым клиническим течением, а больше всего неврологических последствий и летальных исходов наблюдались в послетравматических бактериальных менингитах пневмококковой этиологии. Рецидивирующий менингит отмечался у 21% больных, что свидетельствует о трудностях в ликвидации первичного очага инфекции. Подчеркнут факт, что снижению процента послетравматических бактериальных менингитов могла бы способствовать тщательная диагностика в раннем периоде после получения травмы.

M. Gańczak, A. Kościuczyk

#### POST-TRAUMATIC BACTERIAL CEREBROSPINAL MENINGITIS IN THE YEARS 1976—1985 IN THE TEACHING HOSPITAL OF INFECTIOUS DISEASES OF PAM

#### Summary

The authors present a 10-year clinical material of various post-traumatic meningitis. Infections caused by pneumococci prevailed among the patients. Most

of the various forms of suppurative meningitis resulted from traffic accidents. In young men, more than three weeks after the injury, but only one third of the infections were preceded by rhinorrhoea. All cases of post-traumatic suppurative meningitis were characterized by a serious clinical course, and most neurological complications and deaths were observed in suppurative meningitis with pneumococcal etiology. In 21 per cent of patients recurrent suppurative meningitis was observed, which proves how difficult it is to liquidate the primary infection focus. Attention has been paid to the fact that detailed diagnostics in the early post-traumatic period might reduce the number of post-traumatic suppurative meningitis.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Bartnik W., Bartnik K.*: Otolaryngol. Pol., 1984, 38, 2, 153. — 2. *Głowacki J.*: Urazy czaszkowo-mózgowe w: „Neurochirurgia” pod red. *J. Bidzińskiego*. PZWL, Warszawa, 1981, 272. — 3. *Haftek J.*: Urazy czaszkowo-mózgowe w: „Postępowanie specjalistyczne w urazach głowy”, pod red. *B. Latkowskiego*, PZWL, Warszawa, 1984, 60. — 4. *Hausmanowa-Petrusewicz J.*: Leczenie chorób układu nerwowego, PZWL, Warszawa, 1983, 67. — 5. *Hooper R.*: Urazy głowy, PZWL, Warszawa, 1973, 13. — 6. *Jeżyna Cz.*: Wiad. Lek., 1986, 39, 10, 677. — 7. *Kostrzewski J.*: Wiad. Lek., 1979, 32, 19, 1363. — 8. *Kościuczyk A.* i wsp.: Neurol. i Neurochir. Pol. 1983, 17, 275. — 9. *Kucharska-Demczuk K.*: Pol. Tyg. Lek., 1974, 29, 2283. — 10. *Olejnik Z.*: Materiały naukowe Konferencji CMKP 19–20. IX. 1986. — Swinoujście, CMKP, Warszawa 1987, 62.
11. *Powiertowski H.*: Urazy czołowo-twarzowe, PZWL, Warszawa 1965, 37. — 12. *Rejmaniak J.*: Powikłania złamań przedniego dołu czaszki z uszkodzeniem opony twardej, Praca doktorska, Roczniki PAM 1977. — 13. *Rejmaniak J., Połpiech T., Polewska-Jeske A.*: Komunikaty Naukowe XXVIII Zjazdu Otolaryngologów Polskich, Lublin 1971. — 14. *Sekula J., Kotarba E.*: Otolaryngol. Pol., 1985, 39, 1.

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

*Magdalena Leszczyszyn-Pynka, Magdalena Podgórną,  
Sylvia Bazovska*

**WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ PRZECIWKO PAŁECZKOM  
LEGIONELLA W WYBRANEJ GRUPIE CHORYCH  
KLINIKI CHORÓB ZAKAŻNYCH PAM W SZCZECINIE  
(DONIESIENIE WSTĘPNE)**

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej  
w Szczecinie

Kierownik: prof. dr med. J. Januszkiewicz  
Instytut Epidemiologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu  
im. Komenskigo w Bratysławie  
Kierownik: prof. MUDr. E. Kmetý DrSc.

*Oceniono występowanie przeciwciał przeciwko pałeczkom Legionella w surowicy 60 chorych z ostrym zakażeniem układu oddechowego lub ostrym nieżytem żołądkowo-jelitowym. Badania serologiczne przeprowadzono metodą immunofluorescencji pośredniej. U 8 chorych stwierdzono przeciwciała przeciwko kilku gatunkom Legionella w mianie 1:32. Wskazuje to na celowość przeprowadzenia szerszych badań przeglądowych w Polsce.*

Powszechność występowania pałeczek Legionella w zbiornikach wodnych, glebie, systemach wodno-kanalizacyjnych oraz wentylacyjnych budynków użyteczności publicznej budzi podejrzenie, że prawdopodobieństwo zetknięcia się z tym czynnikiem patogennym jest bardzo duże (2, 3, 4, 6, 9). Pałeczkę Legionella uważa się za przyczynę 0,9—2,7% przypadków zapaleń płuc (8, 13). Stwierdzenie pojedynczych zachorowań na chorobę legionistów w krajach sąsiadujących z Polską (11, 12, 13) oraz potwierdzenie w przeglądowych badaniach niskich mian przeciwciał dla różnych szczepów Legionella w większości krajów europejskich (7, 8, 9) skłoniło nas do przeprowadzenia wstępnej oceny serologicznej wybranej populacji.

**MATERIAŁ I METODY**

Do badań wykorzystano surowice 60 chorych: 35 z ostrym zakażeniem układu oddechowego (o.z.u.o.) oraz 35 z ostrym nieżytem żołądkowo-jelitowym (o.n.ż.-j.), hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych PAM w latach 1981—1985. Od każdego pacjenta pobierano krew dwukrotnie: w dniu przyjęcia do Kliniki oraz po około 2 tygodniach. Średni wiek pacjentów wynosił  $34,6 \pm 14,2$  lat (przedział wieku 17—84). W badanej grupie było 25 kobiet i 35 mężczyzn. Ocenę serologiczną przeprowadzono w Katedrze Epidemiologii Wydziału Lekarskiego Uni-

wersytetu im. Komenskigo w Bratysławie, metodą immunofluorescencji pośredniej (1, 15, 16) przy zastosowaniu antygenów *Legionella pneumophila* (6 serogrup), *L. bozemanii*, *L. jordanis*, *L. micdadei* i *L. dumoffii*.

## WYNIKI

W 8 (13%) surowicach (5 chorych z o.z.u.o. i 3 chorych z o.n.ż.-j.) badanej populacji stwierdzono dodatni odczyn immunofluorescencji pośredniej w mianie 1:32 z antygenami pałeczek *Legionella*. Wyniki szczegółowe przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Osoby z przeciwciałami przeciwko pałeczkom *Legionella*

Lp.	Płeć	Wiek pacjenta (w latach)	Gatunek <i>Legionella</i>
1	K	31	<i>L. pneumophila</i> (serogrupa 1 Knoxville 1)
2	M	31	<i>L. jordanis</i>
3	K	36	<i>L. pneumophila</i> (serogrupa 1 Knoxville 1) i <i>L. pneumophila</i> (serogrupa 2 Togus)
4	K	27	<i>L. pneumophila</i> (serogrupa 4 Los Angeles)
5	K	29	<i>L. pneumophila</i> (serogrupa 4 Los Angeles)
6	K	42	<i>L. pneumophila</i> (serogrupa 6 Chicago)
7	M	31	<i>L. pneumophila</i> (serogrupa 5 Dallas)
8	M	51	<i>L. bozemanii</i>

przypadki 1—5 — chorzy z o.z.u.o.

przypadki 6, 7, 8 — chorzy z o.n.ż.-j.

## OMÓWIENIE

Ze względów oszczędnościowych szukano przeciwciał w surowicach pobranych w okresie zdrowienia. Na rozpoznanie ostrego zakażenia pałeczką *Legionella* pozwala stwierdzenie przeciwciał w mianie 1:128 (8, 10, 14). Ponieważ w 8 surowicach stwierdzono miano 1:32, a więc nieznamienne, odstąpiono od badania surowic pobranych w dniu przyjęcia do Kliniki.

Analogiczne badania przeprowadzone w CSRR, w grupie 557 osób o zbliżonej do naszej strukturze populacji, wykazały obecność przeciwciał w mianie 1:32 dla serogrup 3, 5 i 6 *L. pneumophila* w 4,0% (1). Stwierdzenie przez nas 8 na 60 serologicznie dodatnich przypadków wskazuje na celowość przeprowadzenia przeglądowych badań serologicznych na szerszą skalę i wzbogacenie diagnostyki wybranych przypadków ostrych zakażeń układu oddechowego o testy w kierunku choroby legionistów.

М. Лецишин-Пынка, М. Подгурны, С. Базовска

ПОЯВЛЯЕМОСТЬ АНТИТЕЛ ПРОТИВ ПАЛОЧЕК LEGIONELLA  
В ИЗБРАННОЙ ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПМА В Г. ЩЕЦИНЕ  
(ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

## Содержание

Оценена появляемость антител направленных против палочек *Legionella* в сыворотке 60 больных с острой инфекцией дыхательной системы или острым гастроэнтеритом. Серологические исследования проводились методом косвен-

ной иммунофлюоресценции. Антитела направленные против несколькими видам *Legionella* в титре 1:32 были обнаружены у 8 пациентов. Это указывает на целесообразность более широкого скрининга в Польше в этом направлении.

M. Leszczyszyn-Pynka, M. Podgórnny, S. Bazovska

THE PRESENCE OF LEGIONELLA BACTERIA ANTIBODIES  
IN A SELECTED GROUP OF PATIENTS IN THE TEACHING HOSPITAL  
OF THE PAM IN SZCZECIN

Summary

A group of 60 patients with acute infection of the respiratory tract or acute gastroenteritis were studied for the presence of the *Legionella* bacteria antibodies in the serum. Serologic examinations were performed by means of the indirect immunofluorescent method. In 8 patients antibodies to a few species of *Legionella* were found in the 1:32 titre. This proves the need for wider survey examinations in Poland.

PIŚMIENNICTWO

1. Bazovska S., Kmety E., Spalekova M.: Bratisl. Lek. Listy, 1982, 78, 2, 129. —
2. Bednarski Z.: Wiad. Lek., 1984, 37, 20, 1599. — 3. Ceglecka-Tomaszewska K.: Ped. Pol., 1982, 57, 2—3, 167. — 4. Drasar V., Bazovska S.: Cs. Epidem., 1986, 35, 3, 166. — 5. Droszcz W.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1982, 5 (11), 361. — 6. Edelstein P.: JAMA, 1983, 249, 23, 3214. — 7. Holzer E., Ruckdeschel G.: Infection, 1979, 3, 3. — 8. Hutás T., Falus F. i wsp.: Pneum. Pol., 1982, 50, 7. — 9. Legionnaires' disease: EURO Reports and Studies 72, Regional Office for Europe, WHO, Kopenhaga 1982. — 10. McDade E., Shepard C. C., Fraser D. W. i wsp.: N. Engl. J. Med., 1977, 297, 197.
11. Missalek W., Helmecke G.: Dtsch. Med. Wschr., 1979, 49, 1735. — 12. Proszowski S. W., Wasiliewa W., Tarmakowski I. S. i wsp.: Z. Mikrobiol., 1980, 7, 105. — 13. Spalekova M.: Cs. Pediat., 1985, 3, 166. — 14. Storch G., Hayes P. S., Hill D. L.: J. Infect. Dis., 1979, 5, 781. — 15. Tsai T. F., Fraser D. W.: Ann. Intern. Med., 1978, 89, 413. — 16. Wilkinson H. W. i wsp.: J. Clin. Microbiol., 1979, 9, 379.

Adres: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych PAM, 71-455 Szczecin, ul. Arkońska 4.

Waldemar Halota, Janusz Trzcziński, Ewa Łapniewska, Wanda Gayny,  
Tadeusz Lewandowski, Jolanta Opoka, Ewa Topczewska, Maria Inczyk

## ZATRUCIE JADEM KIEŁBASIANYM W OBSERWACJACH KLINIKI I WOJEWÓDZKIEGO SZPITALA OBSERWACYJNO-ZAKAŻNEGO W BYDGOSZCZY

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Bydgoszczy  
p.o. Kierownika: dr med. W. Halota  
Wojewódzki Szpital Obserwacyjno-Zakaźny w Bydgoszczy  
Dyrektor: dr J. Trzcziński

*W pracy przedstawiono niektóre dane epidemiologiczno-kliniczne 280 chorych leczonych z rozpoznaniem zatrucia jadem kiełbasianym w latach 1977—1986. U prawie 94% chorych stwierdzono obecność toksyny botulinowej typu B, przy czym w 2 przypadkach występowała ona równoległe z innymi toksynami. Zatrucia toksyną typu B były podobnie częste w przypadku spożycia produktów mięsnych (95,0%) jak i rybnych (86,2%). Uzasadnia to podawanie surowicy wieloważnej ABE w każdym przypadku zatrucia rybami, gdy nie dysponujemy wynikami badań toksyny.*

Nasilone w ostatnich latach domowe przetwórstwo żywności, będące konsekwencją gorszego zaopatrzenia w żywność, przyczyniło się — przy stałym niskim poziomie oświaty zdrowotnej — do znacznego wzrostu liczby zachorowań na zatrucie jadem kiełbasianym w naszym kraju. Wzrost ten był szczególnie znaczny w województwie bydgoskim, znanym z tradycji domowego przetwórstwa produktów spożywczych (1, 2, 3).

W roku 1982, kiedy zanotowano w Polsce najwyższy współczynnik zapadalności na zatrucie jadem kiełbasianym (2,05 na 100 000), w Bydgoskiem był on kilkakrotnie wyższy i wynosił 12,31 na 100 000 mieszkańców.

W omawianym okresie, zachorowania z terenu dawnego województwa bydgoskiego (obecnie Bydgoskie, Toruńskie, Włocławskie) stanowiły prawie 1/3 wszystkich rejestrowanych w kraju zachorowań (210 na 742). To niechlubne przodownictwo skłoniło nas do podjęcia przedstawionych badań.

### MATERIAŁ I METODY

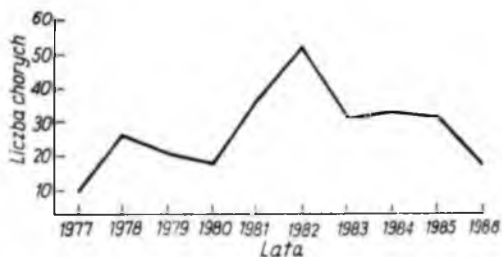
Badania przeprowadzono na podstawie analizy dokumentacji 280 chorych z rozpoznaniem zatrucia jadem kiełbasianym, hospitalizowanych w Wojewódzkim Szpitalu Obserwacyjno-Zakaźnym w Bydgoszczy w latach 1977—1986.

We wszystkich przypadkach surowice chorych były badane na obec-

ność toksyny botulinowej w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Bydgoszczy.

### WYNIKI

Liczby zachorowań w poszczególnych latach przedstawiono na ryc. 1. Wśród chorych znajdowało się 120 kobiet i 160 mężczyzn. Wiek i płeć chorych przedstawiono w tabeli I.



Ryc. 1. Zatrucie jadem kiełbasianym w materiale Wojewódzkiego Szpitala Obserwacyjno-Zakaźnego w Bydgoszczy w latach 1977—1986.

W omawianym okresie zanotowaliśmy 172 ogniska epidemiczne choroby, w tym 122 zachorowania sporadyczne (tab. II). Największym było ognisko ośmioosobowe, które wystąpiło w wyniku zatrucia wędzoną szynką. Na wsi wystąpiło 114 ognisk.

Tabela I. Wiek i płeć chorych z rozpoznaniem zatrucia jadem kiełbasianym

Płeć	Wiek (w latach)					Razem
	do 10	11—20	21—30	41—60	powyżej	
Kobiety	18	21	42	24	15	120
Mężczyźni	10	19	81	43	7	160

Najczęstszym źródłem zakażenia były przetwory mięsne, przygotowywane w warunkach domowych. Były one domniemanym źródłem zakażenia u 80,3%. Ryby stanowiły źródło zakażenia dla 29 chorych (10,3%).

Tabela II. Liczba i wielkość ognisk zatruc jadem kiełbasianym

	Liczba osób chorych w ognisku							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Liczba ognisk	122	24	12	3	7	2	1	1

Tylko w jednym przypadku przyczyną zachorowania były przetwory jarzynowe (przemysłowa konserwa z zielonym groszkiem). Łącznie w 25 przypadkach podejrzewano, że inkryminowanym pokarmem były przetwory przemysłowe. Dotyczyło to w 19 przypadkach zatruc rybami. U 22 chorych źródła zakażenia nie udało się ustalić, przy czym u 19 spośród nich zidentyfikowano toksynę typu B. W 4 innych przypadkach mogły to być ryby lub mięso (tab. III).

Tabela III. Wyniki badania toksyny botulinowej w surowicy krwi chorych

Domniemane źródło zakażenia	Liczba chorych	Typ toksyny				Wynik negatywny
		A	B	A i B	E i B	
Przetwory mięsne	225	—	214	—	—	11
Przetwory rybne	29	1	23	2	1	2
Nieznane	22	—	19	—	—	3
Mięso?, ryby?	4	—	3	—	—	1

Toksynę typu B stwierdzono w surowicy 262 chorych. Dominowała ona zarówno w przypadkach zatruc mięsem (214/225) jak i rybami (26/29). Spośród tych ostatnich zatruc w jednym przypadku równolegle stwierdzono obecność toksyny A, w innym B. Jedyne w naszym materiale zatrucie toksyną typu A, wystąpiło również po spożyciu ryby. Dodatni wynik próby biologicznej w 94% stanowił potwierdzenie rozpoznania, stawianego z reguły na podstawie obrazu klinicznego choroby. W tabeli IV przedstawiono częstość występowania poszczególnych

Tabela IV. Częstość wstępowania objawów chorobowych u chorych z rozpoznaniem zatrucia jadem kiełbasianym

Objawy kliniczne	Liczba chorych
Suchość błon śluzowych jamy ustnej	259
Sztwywność źrenic lub leniwa reakcja na światło, zbieżność lub akomodację	204
Zaburzenia polykania	159
Zaparcia	155
Ograniczenie ruchomości gałek ocznych, podwójne widzenie	131
Nudności i wymioty	80
Biegunka	78
Opadanie powiek	47
Zatrzymanie moczu	14
Zez zbieżny	9
Zaburzenia oddychania	8
Niedowład nerwu VII	4

objawów chorobowych w omawianym materiale chorych. W pierwszym tygodniu choroby zostało przyjętych do szpitala 71% chorych, w drugim tygodniu — 23,5%. Okres wylegania u 79% chorych nie przekraczał 1 tygodnia. U 17 chorych okres wylegania nie przekraczał 1 doby, przy czym u 4 z nich przebieg choroby oceniono jako ciężki (1 zgon). Dalszych 4 chorych z ciężkim przebiegiem zatrucia charakteryzował trwający od 3 do 5 dni okres wylegania.

W 250 przypadkach stosowano leczenie surowicą przeciwko jadom kiełbasianemu, przy czym w 238 przypadkach była to surowica ABE, w 7 — AB i w 5 — B. W 4 przypadkach zatruc rybami stosowano poza surowicą wieloważną, leczenie uzupełniające surowicę E. W żadnym z nich nie było to uzasadnione, gdyż przyczyną choroby była toksyna B.

Okres hospitalizacji w 118 przypadkach nie przekroczył 3 tygodni, a w 135 przypadkach 4 tygodni. Najdłuższy okres leczenia wynosił 9 tygodni i dotyczył 1 chorego.

## ОМÓWIENIE

Zatrucie jadem kiełbasianym stanowi w województwie bydgoskim znacznie większy problem epidemiologiczny niż w innych rejonach kraju. Zakorzenione tu tradycje domowego przetwórstwa środków spożywczych przysparzają od lat zachorowań na zatrucie jadem kiełbasianym, ostatnio w niespotykanych wcześniej rozmiarach. Konsekwencją tego jest powszechna na naszym terenie znajomość objawów choroby przez lekarzy pierwszego kontaktu. Bezwzględne kierowanie podejrzanych o zatrucie jadem kiełbasianym do ośrodków zakaźnych jest istotnym warunkiem skuteczności leczenia, sprzyja uzyskiwaniu niespotykanego w innych regionach kraju wysokiego odsetka dodatnich wyników próby biologicznej (4, 5, 8, 9). Przemawiałoby to przeciwko tezie, że tylko duże dawki toksyny powodują dodatni wynik próby biologicznej (11).

W przedstawionej analizie zatrucia produktami przemysłowymi były rzadkie, zbliżone do podawanych w piśmiennictwie (7). Podobnie jak w całym kraju, główną przyczyną zatruc była toksyna botulinowa typu B, niezależnie od rodzaju źródła zakażenia (mięso, ryby, rośliny). Jedyne w przypadku zatruc rybami wykryliśmy u chorych sporadyczne występowanie toksyn A i E. W 3 spośród 4 takich przypadków występowały one równocześnie z toksyną typu B. W świetle tych spostrzeżeń, wydaje się szczególnie uzasadnione leczenie tych chorych, u których choroba wystąpiła w wyniku zatrucia rybami, surowicą wieloważną ABE. Podobnie jak inni autorzy, stwierdziliśmy w niektórych przypadkach związek między krótkim okresem inkubacji a ciężkim przebiegiem choroby (5, 6, 10).

Zagrożenie niewydolnością oddechową chorych na zatrucie jadem kiełbasianym, stanowi argument na rzecz szerszego wyposażenia oddziałów zakaźnych w środki intensywnej opieki medycznej.

## WNIOSKI

1. Zatrucie jadem kiełbasianym stanowi w województwie bydgoskim istotny problem epidemiologiczny.
2. Ryby są częstym źródłem zatruc toksyną botulinową typu B.
3. Należy w szerszym niż dotychczas stopniu podjąć działania w zakresie oświaty zdrowotnej.

B. Galota, Я. Тщциньски, Э. Лапневска, В. Гайны,  
Т. Левандовски, И. Опока, Э. Топчевска, М. Инчик

БОТУЛИЗМ В НАБЛЮДЕНИЯХ КЛИНИКИ И ВОЕВОДСКОЙ  
ПРИЕМНО-ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ В Г. БЫДГОЩЕ

## Содержание

Представлены результаты эпидемиологическо-клинического анализа 280 больных ботулизмом, леченных за годы 1977—1986. Токсин типа В обнаружен в 262/263 положительных результатов биологической пробы. Только у 4 больных обнаружены в сыворотке крови токсины типа А или Е, при этом в 3 случаях существовали они параллельно к типу В. Противоботулическая сыворотка применялась у 250 пациентов. Умер один из 8 пациентов с тяжелым течением болезни. Ботулизм является существенной эпидемиологической проблемой в bydgoskim воеводстве.

W. Halota, J. Trzeciński, E. Łapniewska, W. Gayny,  
T. Lewandowski, J. Opoka, E. Topczewska, M. Inczyk

BOTULISM AS OBSERVED IN THE TEACHING HOSPITAL AND IN  
PROVINCIAL OBSERVATORY-INFECTIOUS HOSPITAL IN BYDGOSZCZ

Summary

The paper presents the results of the epidemiologic and clinical analysis of a group of 280 patients with botulism, treated in the years 1977—1986. B type toxin was found in 262/263 positive results of the biological test. Only in 4 cases the analysis revealed the presence of A or E toxin in the blood serum, and in 3 cases it coexisted with B toxin. Antitoxine serum was administered to 250 patients. In the group of 8 patients with a heavy course of the disease, one patient died. Botulism is serious problem in the province of Bydgoszcz.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1984, 38, 175. — 2. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1985, 39, 121. — 3. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1986, 40, 89. — 4. Batejko W. J.: Klin. Med., 1976, 54, 102. — 5. Ellert-Zygadłowska J. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1985, 23, 651. — 6. Hakala M.: Schweiz. Med. Wschr., 1984, 1, 7. — 7. Hughes J. M. i wsp.: Ann. Intern. Med., 1981, 95, 442. — 8. Kostrzewski J.: Wiad. Lek., 1979, 11, 777. — 9. Prokopowicz D. i wsp.: Przeg. Epid., 1982, 36, 17. — 10. Sonntag H. i wsp.: Med. Welt., 1971, 22, 857.
11. Vierkaut U. i wsp.: Dtsch. Ges. Wesen., 1973, 28, 1373.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM, 85-030 Bydgoszcz, ul. Floriana 12

Witold Wrodycki, Ewa Małolepsza, Maciej Jabłkowski,  
Magdalena Libich, Krystyna Nowak-Lipińska,  
Małgorzata Banaś-Dziatosz

## OGNISSKO WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY TYPU A NA OBOZIE HARCERSKIM W LUBIATOWIE

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

*Przebadano uczestników obozu harcerskiego, na którym wystąpiło ognisko wirusowego zapalenia wątroby. Ustalono liczbę świeżych zakażeń wirusem HA i odsetek jawnych zachorowań. U osób klinicznie zdrowych określono częstość przebytych zakażeń wirusem HAV i HBV.*

Wirusowe zapalenie wątroby (wzw) typu A przenosi się drogą pokarmową, stąd łatwość występowania epidemii w skupiskach ludności, zwłaszcza przy trudnych warunkach sanitarnych. Zachorowania grupowe na wzw A są przedstawiane w publikacjach dość rzadko i to jedynie wówczas, gdy liczba osób objętych epidemią jest wysoka. Kassur i wsp. (4) opisali epidemię wzw A w Ustrzykach Dolnych, która wystąpiła na przełomie roku 1975/1976 i liczyła 1098 osób. Autorzy skoncentrowali się na przebiegu klinicznym choroby i jej następstwach.

Rozwój badań diagnostycznych i możliwość użycia czułych testów III generacji dla wykrywania znaczników wirusa HAV i HBV stworzył warunki do bardziej wynikliwej oceny ogniskowych zachorowań na wzw. Postanowiliśmy w swej pracy przeanalizować jedno z takich ognisk.

W okresie od 4 do 29 lipca 1986 r. (I turnus) i od 29 lipca do 22 sierpnia (II turnus) hufiec chorągwi harcerskiej Łódź-Sródmiście przebywał na obozie w okolicach Lubiatowa. W tym samym czasie w bliskim sąsiedztwie biwakowało 7 innych obozów. Wszystkie zaopatrywane były z tych samych źródeł w mleko, mięso, wędliny oraz wodę pitną dowożoną beczkowozami. Dwukrotne kontrole obozu łódzkiego przez służbę sanitarno-epidemiologiczną województwa gdańskiego nie wykazały zaniedbań sanitarno-higienicznych. Na obozie przebywało łącznie 236 osób. Po powrocie do miejsca stałego zamieszkania 15 uczestników I turnusu zachorowało na wzw. Zakażenie nastąpiło prawdopodobnie w ostatnich 2 dniach I turnusu, gdyż wśród chorych była osoba, która przebywała na obozie tylko w dniach 27—29 lipca. Okres wylegania liczony od 27 lipca wynosił 26—60 dni. Dwudziestu pięciu osobom (3 dorosłym i 20 dzieciom) podano zapobiegawczo rutynowe dawki gamma-globuliny.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 230 osób, w tym 15 chorych na wzv oraz 215 klinicznie zdrowych uczestników obozu. U wszystkich badanych poszukiwano w surowicy znaczników wirusa HA (przeciwciała przeciw wirusowi HA w klasie IgM-anty-HAV IgM oraz ogólne — anty-HAV total) i wirusa HB (HBsAg, anty-HBs, HBeAg, anty-HBe, anty-HBc). Oznaczenia wykonywane były metodą EIA firmy Abbott Laboratories North Chicago. Ponadto wykonano badania biochemiczne konieczne dla rozpoznania wzv — poziom bilirubiny met. Jendrassika, aktywność AlAT met. Umbreita, próbę tymolową met. McLagana.

Wiek uczestników obozu wahał się w granicach 5—45 lat, w tym dzieci 5—15 lat, a dorośli 16—45 lat.

## WYNIKI BADAŃ

Przebieg choroby u osób hospitalizowanych z powodu wzv był lekki, czas pobytu w szpitalu wynosił 15—40 dni, średnio 23 dni. Wśród chorych było 11 dzieci i 4 osoby dorosłe. U jednej osoby wykryto antygen HBs i rozpoznano ostatecznie przewlekłe zapalenie wątroby. U 14 osób antygenu HBs nie wykryto.

Spośród 14 osób z wzv HBsAg-, u ośmiu stwierdzono w surowicy przeciwciała anty-HAV IgM, co pozwoliło na rozpoznanie wzv A. W 6 przypadkach nie stwierdzono ani anty-HAV IgM, ani antygenu HBs (tabela I).

Tabela I. Znaczniki HAV i HBV u 15 osób z kliniczną postacią wirusowego zapalenia wątroby

Lp.	Inicjały	Znaczniki HAV	Znaczniki HBV	Poziom bilirubiny (mg%)	Próba tymol (j)	AlAT (j)	Ostateczne rozpoznanie
1	H.M.	anty-HAV IgM anty-HAV total	anty-HBc	7,2	11	950	wzv A
2	M.M.	anty-HAV IgM anty-HAV total	—	6,5	15	1200	wzv A
3	E.R.	anty-HAV IgM anty-HAV total	anty-HBc, anty-HBe	9,6	11	790	wzv A
4	R.M.	anty-HAV IgM anty-HAV total	—	11,3	23	1010	wzv A
5	S.S.	anty-HAV IgM anty-HAV total	—	8,9	4	1200	wzv A
6	G.M.	anty-HAV IgM anty-HAV total	—	7,6	14	1200	wzv A
7	J.L.	anty-HAV IgM anty-HAV total	—	3,6	15	1200	wzv A
8	S.J.	anty-HAV IgM anty-HAV total	anty-HBc, anty HBe	4,2	9	1200	wzv A
9	C.A.	—	—	3,9	9	760	wzv
10	S.P.	—	—	2,8	9	920	wzv
11	M.S.	—	—	5,9	11	1200	wzv
12	E.P.	—	—	5,9	12	1150	wzv
13	O.A.	—	—	6,5	16	1400	wzv
14	K.A.	—	anty-HBc	3,4	15	1200	wzv
15	P.K.	—	HBs, HBeAg, anty-HBc	0,9	6	160	przewlekłe zapalenie wątroby

Spółród 215 klinicznie zdrowych uczestników obozu, u 28 osób wykryto anty-HAV IgM, co świadczyło o świeżym zakażeniu wirusem HA. Były to wyłącznie osoby z I turnusu. Badania biochemiczne (poziom bilirubiny, aktywność AlAT, próba tymolowa) u tych osób były prawidłowe. Łącznie z uczestnikami chorymi, serologiczne dowody świeżego zakażenia HAV znaleziono u 36 osób, z czego chorowało ośmiu uczestników, co stanowi 22,2%.

Wśród zdrowych uczestników obozu było 142 dzieci i 73 osoby dorosłe. Dowody przebytego zakażenia wirusem HA (obecność anty-HAV total w surowicy) stwierdzono u 62,7% dorosłych i 25,8% dzieci. Dowody przebytego zakażenia wirusem HB (obecność anty-HBc w surowicy) znaleziono u 30,6% dorosłych i 24,1% dzieci. U 1 osoby dorosłej i 4 dzieci wykryto antygen HBs (tabela II). Z badanych grup wyłączono

Tabela II. Znaczniki HBV u zdrowych klinicznie uczestników obozu

Grupa uczestników	Liczba osób	HBsAg		anty-HBs		HBeAg		anty-HBe		anty-HBc	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Dorośli	72 *	1	1,4	12	16,7	0	0	2	2,8	22	30,6
Dzieci	137 *	4	2,9	13	9,5	0	0	8	5,8	33	24,1
Razem	209 *	5	2,4	25	12,0	0	0	10	4,8	55	26,3

\* Wyłączono 1 osobę dorosłą i 5 dzieci, które otrzymały zapobiegawczo gamma-globulinę.

osoby, które otrzymały profilaktycznie gama-globulinę, a u których wykryto w surowicy znaczniki HAV lub HBV. Spośród 20 dzieci, którym podano zapobiegawczo gamma-globulinę, u 11 nie stwierdzono w surowicy przeciwciał anty-HAV.

#### OMÓWIENIE

Wśród osób ze stwierdzonymi przeciwciałami anty-HAV IgM był szef kuchni i pomoc kuchenna. Możliwe, że stanowili oni źródło zakażenia w badanym ognisku.

Spółród 14 osób, u których ostatecznie rozpoznano wirusowe zapalenie wątroby, tylko u ośmiu można było ustalić wzw A na podstawie obecności anty-HAV IgM. Pozostałe 6 osób nie miało w surowicy tego znacznika. Brak antygeny HBs nie pozwolił też na rozpoznanie u nich wzw B. Choroba mogła być wywołana wirusem nie A- nie B, albo też wirusem cytomegalii (CMV) lub mononukleozy zakaźnej (wirus Epstein-Barr) (7, 8).

Niski odsetek klinicznych postaci wzv A nie był dla nas zaskoczeniem. Wiadomo, że przypadki jawnej choroby stanowią tylko „szczyt góry lodowej” wszystkich zakażeń (2, 6, 11).

Częstość przebytego zakażenia wirusem HA (obecność anty-HAV total) wśród klinicznie zdrowych uczestników obozu wynosiła w grupie dorosłych 62,7%. Jest to odsetek nieco niższy niż u krwiodawców (84,3%) (6, 10). Wynik ten mógł być spowodowany młodym wiekiem osób dorosłych uczestniczących w obozie. Częstość wykrywanych przeciwciał anty-HAV w społeczeństwie narasta z wiekiem, stąd u dzieci

jest mniejsza, niż u dorosłych. Bezwzględne wartości zależą od stanu społeczno-ekonomicznego danego kraju. Dla przykładu, częstość wykrywania anti-HAV u młodzieży w wieku 18—19 lat wynosi w Szwajcarii i USA 5—10%, a w Izraelu, Jugosławii czy na Tajwanie ponad 90% (3, 5, 9, 10, 11, 12).

Częstość przebytego zakażenia wirusem HB (obecność anti-HBc) wynosiła w badanej grupie klinicznie zdrowych dorosłych 30,5%, co odpowiada częstości u polskich krwiodawców (30,0%) (10). W grupie dzieci odsetek ten okazał się stosunkowo wysoki i wynosił 24,1%. Ponadto u 4 z tych dzieci (2,9%) wykryto antygen HBs. Były to dzieci z niedorozwojem umysłowym, pensjonariusze Domu Dziecka. Dane z piśmiennictwa dowodzą, że w tego typu skupiskach rozpowszechnienie markerów HAV i HBV jest bardzo wysokie (1, 5, 7). Wśród uczestników obozu w Lubiatowie było 22 dzieci upośledzonych. Sądzymy, że obecność tej grupy spowodowała zwiększenie częstości występowania znaczników HAV i HBV u badanych dzieci.

Brak przeciwciał anti-HAV w surowicy 11 dzieci, którym podano profilaktyczną dawkę gamma-globuliny, każe wątpić w działanie ochronne standardowej gamma-globuliny nie testowanej na poziomie przeciwciał anti-HAV i stawia pod znakiem zapytaniem sens prowadzenia tego typu profilaktyki.

#### WNIOSKI

1. Trzydziestu sześciu uczestników obozu uległo świeżemu zakażeniu wirusem HA, z czego 8 osób przebyło kliczną postać wzw. Odsetek zachorowań jawnych wynosi 22,2%.

2. U 6 osób z klinicznym obrazem wzw wykluczono świeże zakażenie HAV i HBV co dowodzi, że istniało równocześnie ogniskowe zakażenie innym wirusem (nie A, nie B, CMV lub *Epsteina-Barra*).

3. Wśród klinicznie zdrowych dorosłych uczestników obozu przebytego zakażenia HAV wynosiła 62,3, a zakażenia HBV 30,5%.

4. Wśród klinicznie zdrowych dzieci zakażenie HAV przebyło 25,8%, a zakażenie HBV 24,1% uczestników. U 4 dzieci wykryto antygen HBs (2,9%). Na wysoką częstość przebytego zakażenia, zwłaszcza HBV, w tej grupie mogła wpłynąć obecność wśród badanych 22 dzieci upośledzonych, mieszkających w Domu Dziecka.

В. Вродыцки, Э. Малолепша, М. Яблковски, М. Либих,  
К. Новак-Липиньска, М. Банась-Дзятош

#### ОЧАГ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ТИПА А В ХАРЦЕРСКОМ ЛАГЕРЕ В Г. ЛЮБЯТОВЕ

#### Содержание

Следованы 230 участников харцерского лагеря, в котором был обнаружен очаг вирусного гепатита типа А. Определялись маркеры вирусов HAV и HBV, а также уровень билирубина, активность АlAT и тимоловая проба. Свежая инфекция вирусом HA (наличие анти-HAV IgM) выявлена у 36 детей, из которых у 8 (22,2%) наблюдалась явная форма гепатита. Среди клинически здоровых участников лагеря частота перенесения инфекции вирусом HAV (наличие анти-HAV) равнялась 62,3%, а инфекции вирусом HBV (наличие анти-HBV) — 30,5%. Среди клинически здоровых детей инфекции HAV перенесли 25,8%, а инфекции HBV 24,1% участников. У 11 детей, которые получили профилактическую дозу гамма-глобулина антитела направленные против HAV в сыворотке не отмечались.

W. Wrodycki, E. Małolepsza, M. Jabłkowski, M. Libich,  
K. Nowak-Lipińska, M. Banaś-Dziatosz

## THE FOCUS OF VIRUS HEPATITIS A AT THE SCOUTS' CAMP AT LUBIATOWO

### Summary

A group of 230 participants of the scouts' camp where a focus of viral hepatitis was discovered were examined. HAV and HBV markers, the level of bilirubin, the ALAT activity were determined, a thymol turbidity test was made. A group of 36 persons suffered from a fresh infection with HA virus (the presence of anti-HAV IgM), 8 persons from this group revealed symptoms of manifest virus hepatitis. Among clinically healthy adult participants of the camp the frequency of past HAV infection (the presence of anti-HAV) was 62.3 per cent, and the frequency of past HBV infections (the presence of anti-HBc) — 30.5 per cent. Among clinically healthy children past HAV was discovered in 25.8 per cent of them, and past HBV — in 24.1 per cent. In four children also HBsAg was found (2.9 per cent). In 11 children who were given a preventive dose of gamma globulin no HAV antibodies were found in the serum.

### PÍSMIENICTWO

1. Boroń J., Bobrowska E., Boroń-Kaczmarska A.: *Mat. Nauk. VIII Zjazdu PTE i ChZ, Poznań 1978*, 262. — 2. Coursaget P., Lesage G., Yvonnet B.: *Biomedicine*, 1980, 33, 246. — 3. Holland P., Golosova T., Szmunes W.: *Transfusion*, 1980, 20, 504. — 4. Kassur B., Janeczko J., Olejnik Z.: *Przeg. Epid.* 1979, 33, 233. — 5. Krugman S., Friedman H., Lattimer C.: *Am. J. Med. Sci.*, 1978, 275, 249. — 6. Łoch T., Grodecka B., Halama G.: *Pol. Tyg. Lek.* 1980, 35, 1099. — 7. Muss N.: *Acta Med. Austr.* 1980, 7, 38. — 8. Robinson W. S.: *J. Infect. Dis.*, 1982, 145, 387. — 9. Stadelman W., Gasser M., Löffler H.: *Schweiz. Med. Wschr.* 1980, 110, 975. — 10. Stempień R., Małolepsza E., Jabłkowski M.: *Pol. Tyg. Lek.* 1986, 41, 886.
11. Szmunes W., Dienstag J. L., Purcell R. H.: *Am. J. Epidemiol.*, 1977, 106, 392. — 12. Tyeryar F. J.: *J. Infect. Dis.* 1980, 142, 471.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM, Łódź, ul. Kniaziewiczza 1/3

Andrzej Roszkowski, Wiesława Jeleniewicz

## EPIDEMIOLOGICZNE ASPEKTY CZERWONKI WYWOŁANEJ *SHIGELLA SONNEI* W SUWAŁKACH I WOJEWÓDZTWIE SUWAŁSKIM W 1986 ROKU

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Suwałkach  
Dyrektor: lek. M. Potapa

*Na terenie suwalszczyzny od 8 marca 1986 roku obserwowano epidemię czerwonki bakteryjnej, która do końca czerwca osiągnęła ponad 2 tys. zachorowań. Czynnikiem etiologicznym była Shigella sonnei. Obraz kliniczny był łagodny. Nosicielstwo pochorobowe stwierdzono w około 8% przypadków. Efekty leczenia dostępnymi chemioterapeutykami były zadowalające. Istnieje potrzeba zmodyfikowania form postępowania przeciwepidemicznego celem wczesnego wykrywania źródeł zakażenia i zapobiegania szerzeniu się shigelozy w województwie. Należy zorganizować Poradnię Schorzeń Jelitowych przy Wojewódzkich Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych.*

Epidemie czerwonki w ostatnich latach nadal występują w kraju i znajdują odpowiednie warunki szerzenia się. Ostatnio wszystkie wywołane były przez *Shigella sonnei* (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

W województwie suwalskim największe epidemie wywołane tym samym czynnikiem przyczynowym wystąpiły w 1975 roku w Giżycku, kiedy to zarejestrowano 2545 przypadków i podejrzewano epidemię wodną, ale nie zostało to całkowicie udowodnione, oraz w 1981 roku w Ełku, gdzie zachorowało 325 osób. Mniejsze ogniska czerwonki bakteryjnej pojawiają się na naszym terenie co kilka lat.

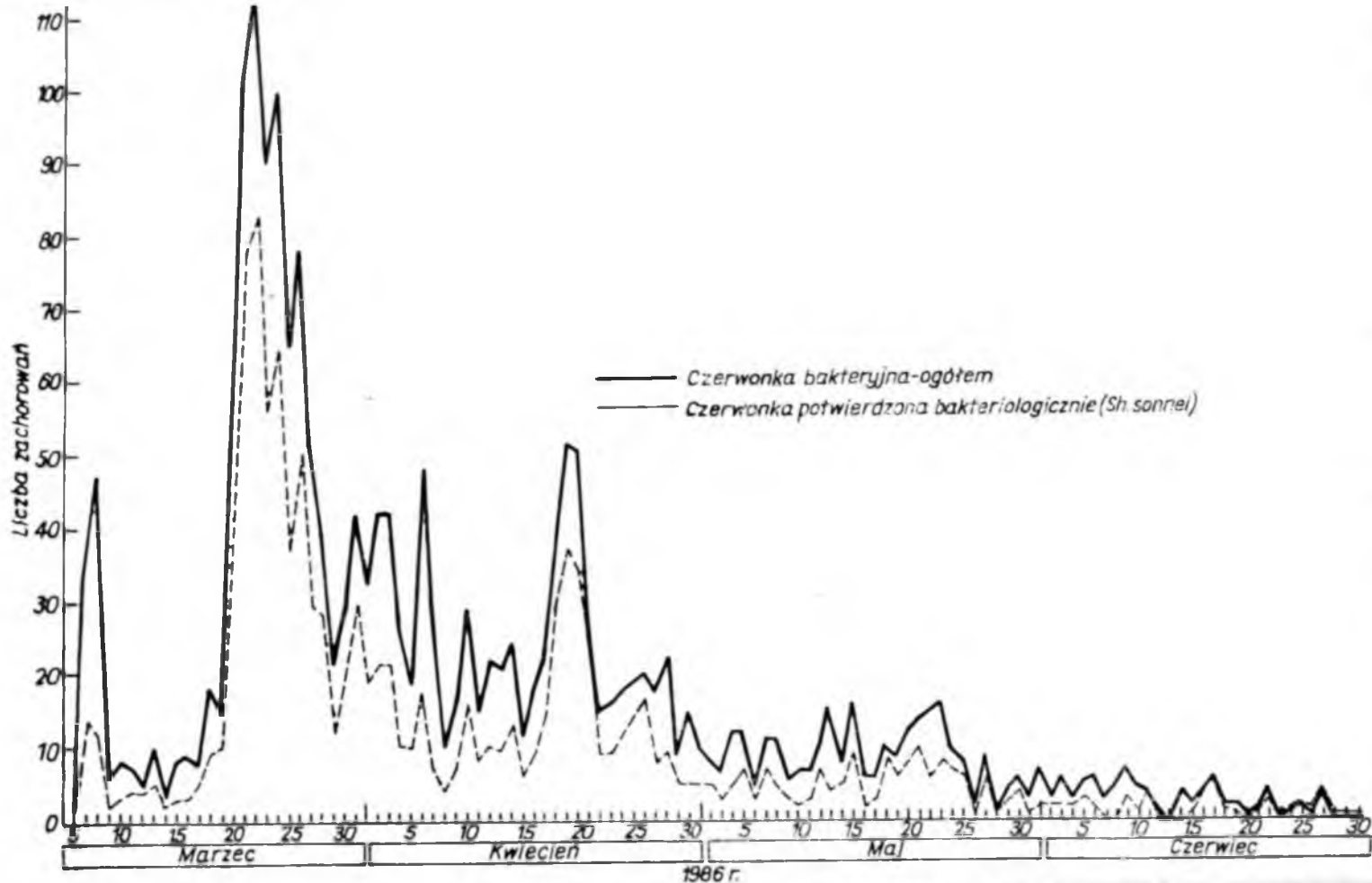
Od 8 marca 1986 roku na terenie miasta Suwałki zaobserwowano wzrost zachorowań na zespoły biegunkowe. Występowały one przeważnie u dzieci. Wśród 2193 zgłoszeń do 30 czerwca 1986 r. było 1537 dzieci w wieku do 14 lat.

W analizowanym okresie na terenie działania Terenowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Suwałkach nie zarejestrowano wzrostu liczby zachorowań na biegunki niemowlęce. Wśród dzieci do lat 2 potwierdzono bakteriologicznie czerwonkę w 153 przypadkach.

Przebieg zachorowań był lekki. Objawy chorobowe ustępowały w ciągu 1—3 dni. Objawy o cechach zespołu czerwonkowego wystąpiły u 867 chorych, co odpowiada 41,9% przypadków.

Większość chorych leczona była ambulatoryjnie. Lekiem z wyboru była sulfaguanidyna. Hospitalizowano w oddziałach pediatrycznych Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego i Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym Szpitala ZOZ w Suwałkach łącznie 137 chorych.

W analizowanym okresie rozpoznanie czerwonki w oparciu o dane kli-



Ryc. 1. Epidemia czerwonki bakteryjnej w województwie suwalskim w 1986 roku. Rozkład zachorowań wg daty zachorowania

niczne ustalono u 2070 chorych. Rozpoznania te zostały potwierdzone badaniami bakteriologicznymi w 1199 przypadkach, co stanowi około 55% (ryc. 1, tab. I).

Tabela I. Epidemia czerwonki w województwie suwalskim w 1986 roku

Tygo- dnie roku	Liczba zachorowań na czerwonkę		Tygo- dnie roku	Liczba zachorowań na czerwonkę	
	ogółem	potwierdzona bakteriologicznie		ogółem	potwierdzona bakteriologicznie
10	92	30	19	59	30
11	50	24	20	74	39
12	389	268	21	81	51
13	387	240	22	32	18
14	252	127	23	31	11
15	141	59	24	23	8
16	219	143	25	19	17
17	131	89	26	8	8
18	83	37			
			Ogółem	2080	1199

Z próbek kału od chorych izolowano ten sam gatunek pałeczek czerwonki — *Shigella sonnei*. Zarejestrowano 8% nosicieli pochorobowych. Powikłań i zgonów nie notowano.

#### ŹRÓDŁA I DROGI SZERZENIA SIĘ ZAKAŻENIA

Trudności w ustaleniu okresu wylęgania pierwszych zachorowań doprowadziły do wyciągnięcia błędnych wniosków epidemiologicznych. Należały one podejrzenie zatrucia pokarmowego. Źródło zatrucia upatrywano w kiełbasie parówkowej sprzedawanej na terenie miasta w sklepach PSS „Społem”. Badania laboratoryjne kiełbasy pobranej z mieszkań osób chorych, a potem ze sklepów (po wolnej sobocie i niedzieli) nie potwierdziły tego podejrzenia.

W dniu 10 marca liczba zgłoszonych chorych z objawami biegunki niepokojąco wzrosła do ponad 60. Podjęto dalsze badania w celu wykrycia źródła zakażenia w środkach spożywczych bez obróbki termicznej tzn. artykułów mleczarskich, ciast z kremem, wyrobów garmazeryjnych, wód gazowanych. Wyniki tych badań przedstawiono w tabeli II.

Głównymi przyczynami kwestionowania artykułów pod względem mikrobiologicznym było stwierdzenie w artykułach mleczarskich zanieczyszczeń bakteriami z grupy coli od  $10^{-5}$  do  $10^{-9}$ . Kwestionowano przede wszystkim twarożki smakowe i sery twarogowe. W wodach gazowanych stwierdzono obecność pleśni i drożdży. Pałeczek czerwonki nie wykryto w mleku ani w produktach pochodzenia mlecznego, ale niepowodzenia w izolacji tych bakterii z artykułów spożywczych nie należą do rzadkości. Mimo braku bezpośrednich dowodów, że mleko mogło być nośnikiem zakażenia, to zakwestionowanie pod względem bakteriologicznym wielu prób produktów mleczarskich dowodziło nieprzestrzegania wymogów sanitarno-higienicznych podczas produkcji lub dystrybucji.

Ponad 85% zachorowań na czerwonkę bakteryjną przypadło na 5 miesięcy: marzec, kwiecień, maj, czerwiec, lipiec. Największa liczba za-

Tabela II. Wyniki badań mikrobiologicznych żywności

Rodzaj próby	Zbadanych ogółem			w tym mikrobiologicznie		
	zbad.	zakwestio- nowanych	%	zbad.	zakwestio- nowanych	%
1. Przetwory mleczar- skie ogółem	246	58	23,6	139	56	40,3
w tym: mleko	78	23	29,5	39	23	59,0
twarożki smakowe	21	13	61,9	15	13	86,7
twarogi	55	12	21,8	30	8	26,7
inne	92	10	10,9	55	12	21,8
2. Wody gazowane	139	40	28,8	29	29	40,3
3. Ciasta z kremem	—	—	—	19	2	10,5
4. Wyroby garmaże- ryjne	—	—	—	9	—	—
5. Wymazy sanitarne ze sklepów	—	—	—	115	6	5,2
w tym z OSM	—	—	—	7	—	—
z zakł. żyw. zbior.	—	—	—	14	1	7,1
6. Próby przechowy- wane	—	—	—	94	5	5,3
	—	—	—	31	1	3,2

chorowań wystąpiła w marcu i kwietniu (ryc. 1, tab. III). Pojawienie się dużej fali epidemicznej w marcu 1986 r. (około 800 zachorowań) mogłoby przemawiać za zakażeniami drogą wody lub mleka. Dane z dochodzeń epidemiologicznych dowodziły, iż wśród chorujących na czerwonkę spożywanie mleka nieprzetgowawanego i jego przetworów np. twarożków smakowych, było częste.

Tabela III. Czerwonka bakteryjna w województwie suwalskim w 1986 roku. Liczby zachorowań wg miesięcy i kwartałów

Miesiąc	Liczba zachorowań	Odsetek rocznej liczby	Liczba zachorowań w kwartale	Odsetek rocznej liczby
Styczeń	0	0		
Luty	13	0,5	805	31,0
Marzec	792	30,5		
Kwiecień	860	33,1		
Maj	194	7,5	1265	48,7
Czerwiec	211	8,1		
Lipiec	153	5,9		
Sierpień	28	1,0	263	10,1
Wrzesień	82	3,2		
Październik	149	5,8		
Listopad	87	3,3	265	10,2
Grudzień	29	1,1		

W marcu wykryliśmy również awarię pasteryzatorów w Okręgowej Spółdzielni Mleczarskiej w Suwałkach. Fakt ten był zatajony przez zakład. Miało to miejsce w dniach 3 i 4 marca. W tych dniach dostarczono nie pasteryzowane mleko do sklepów w mieście z pobliskiego zakładu mleczarskiego w Filipowie.

U wszystkich pracowników z produkcji OSM w Filipowie przeprowadzono trzykrotnie badania w celu wykrycia pałeczek *Salmonella* i *Shigella*. U jednego pracownika zatrudnionego przy produkcji kazeiny wykryto w kale pałeczki *Shigella sonnei*. Negował on wcześniejsze występowanie objawów chorobowych, jak również swój udział w produkcji mleka spożywczego. Dane te potwierdzone zostały przez kierownictwo zakładu. Biorąc jednak pod uwagę kwestię odpowiedzialności prawnej mogły być one nieprawdziwe.

Badania przeprowadzone wśród personelu produkcyjnego OSM w Suwałkach nie dały dodatnich wyników. Zobowiązało to nas do niezapowiedzianej kontroli w tym zakładzie, kiedy to pobrano wymazy z odbytu wszystkim pracownikom produkcyjnym. W ten sposób wykryto wydalanie pałeczek czerwonki przez dwóch pracowników zatrudnionych przy produkcji ręcznej serków smakowych i serów twarogowych. Wydano decyzje o odsunięciu od pracy tych osób oraz przerwaniu produkcji tych serów.

Po konsultacji z prof. dr hab. Z. Anuszem badaniami objęto całe województwo (wymaz z odbytu + jedna próba kału do badania bakteriologicznego). Badania te nie potwierdziły wydalania pałeczek czerwonki przez pracowników innych zakładów mleczarskich w województwie, oprócz dwóch zakładów wspomnianych powyżej.

Analiza epidemiologiczna wykazała, że w pierwszej fazie epidemii czerwotka mogła się szerzyć poprzez mleko i jego przetwory, jednak występowanie zachorowań na niektórych ulicach, w przedszkolach, na wsiach, a nawet w całych osiedlach (Osiedle Północ, gdzie dominuje ludność pochodzenia wiejskiego) w drugiej fazie epidemii (kwiecień, maj, czerwiec) przemawia za zakażeniami kontaktowymi. Ułatwiał to niezadawalający stan higieny w wielu środowiskach, brak dostatecznej ilości środków myjących, piorących, dezynfekcyjnych oraz brak nawyków higienicznych.

#### METODYKA BADAŃ BAKTERIOLOGICZNYCH

Materiałem do badań bakteriologicznych w celu wykrycia pałeczek *Shigella*, był kał od osób chorych, osób ze styczności oraz ozdrowieńców. Wyjątkową grupę stanowili pracownicy branży spożywczej oraz personel wychowawczy, u których oprócz kału były pobierane wymazy z odbytu i posiewane bezpośrednio po pobraniu na podłoże SS. Diagnostyka mikrobiologiczna oparta była na instrukcji wydanej przez PZH w Warszawie w 1982 r. Dla wyhodowanych pałeczek *Shigella* wykonano antybiogramy metodą testu infuzyjnego przy użyciu krążków bibułowych. Pałeczki *Shigella* były wrażliwe na Colimycynę, Erytromycynę, Oxytetracyklinę, Gentamycynę, Streptomycynę, Neomycynę, Chloramphenicol i Biseptol.

Odsetek potwierdzeń bakteriologicznych wśród chorych w czasie epidemii wynosił około 55%, a do końca 1986 roku na 16773 przebadanych próbek kału od osób chorych wyizolowano pałeczki *Shigella sonnei* z 2072 prób.

#### PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Wykrywanie i leczenie nosicielstwa czerwonki na szeroką skalę jest trudne, ponieważ wydalanie pałeczek przez chorych i nosicieli jest nie-

stałe. Głównym źródłem zakażenia są bezobjawowi nosiciele.

Nagły wybuch epidemii w naszym mieście, w niesprzyjającej dla szerzenia się czerwonki porze roku, wskazywał na możliwość rozprzestrzeniania się zakażeń z jednorodnego dużego źródła.

Szerzenie się zakażeń drogą kontaktową obserwowano w następnej fazie epidemii. Sprzyjał temu zły stan sanitarno-higieniczny. Późniejsze występowanie zachorowań rozproszonych po całym mieście i na terenie prawie całego województwa (ryc. 2), szybsze pojawianie się zachorowań



Ryc. 2. Zapadalność na czerwonkę bakteryjną w województwie suwalskim w 1986 roku.

w środowiskach dziecięcych, wśród osobników o większej podatności na zakażenia oraz równomierne rozłożenie zachorowań w czasie — przemawiają za kontaktową drogą zakażeń.

Słaba baza szpitalna o profilu zakaźno-jelitowym na naszym terenie nie dawała możliwości hospitalizacji dużej liczby chorych, co mogłoby zapobiec rozszerzeniu się epidemii.

Uważamy, iż niezbędne jest zorganizowanie poradni schorzeń jelitowych przy WSSE, tak aby istniała możliwość szybkiego pobierania materiału do badań i rektoromanoskopii. Warunki w jakich w czasie trwania epidemii pobierano od ludzi wymazy z odbytu niejednokrotnie były nieodpowiednie. Przepuszczamy, że koszt zorganizowania wyżej wspomnianych poradni i zaopatrzenia ich w niezbędny sprzęt medyczny, byłby nieporównywalny ze stratami ekonomicznymi spowodowanymi szerzeniem się czerwonki.

Pracownia pałeczek jelitowych WSSE w Suwałkach do końca 1986 r. wykonała 57 246 posiewów próbek kału i wymazów. Od 1975 r. brak jest pracowni bakteriologicznych w TSSE w Suwałkach i w TSSE w Augustowie (obecnie także i w TSSE w Gołdapi), istnieje więc niezbędna

potrzeba utworzenia podstawowych pracowni i laboratoriów w tych stacjach z uwagi na ciągle zwiększającą się liczbę ludności. Konieczne jest przyspieszenie tempa budowy nowego obiektu WSSE w Suwałkach i zorganizowanie odpowiednich pracowni przewidzianych w jednostce tego szczebla.

Podsumowując należy stwierdzić, że przecięcie dróg szerzenia się zakażenia i likwidacja źródeł zakażenia w obecnej dobie jest jeszcze bardzo trudne, co udowodnił przebieg epidemii na naszym terenie.

A. Рошковски, В. Еленевич

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИЗЕНТЕРИИ ВЫЗВАННОЙ БАКТЕРИЕЙ ЗОННЕ В Г. СУВАЛКИ И В СУВАЛЬСКОМ ВОЕВОДСТВЕ В 1986 ГОДУ

#### Содержание

На территории сувальского воеводства от 8 марта 1986 наблюдалась эпидемия дизентерии, которая до конца июня достигла выше 2 тысяч заболеваний. Этиологическим фактором оказалась дизентерийная бактерия Зонне. Клиническое течение легкое. Послеболезное носительство обнаружено в около 8% случаев. Эффекты лечения доступными химиотерапевтиками удовлетворительны. Авторы указывают на потребность модифицирования противоэпидемического поведения, с целью раннего выявления источников инфекции и предотвращения распространения шигеллеза в воеводстве. Рекомендуется также образование Консультаций кишечных заболеваний при воеводских санитарно-эпидемиологических станциях.

A. Roszkowski, W. Jeleniewicz

### EPIDEMIOLOGIC ASPECTS OF DYSENTERY CAUSED BY SHIGELLA SONNEI IN SUWAŁKI AND SUWAŁKI PROVINCE IN THE YEAR 1986

#### Summary

In the region of Suwałki Province from 8th March, 1986 an epidemic of bacterial dysentery could be observed. By the end of June there had been more than 2000 cases of bacterial dysentery. The etiological factor was *Shigella sonnei*. The clinical picture was mild. Post-infection carrier state was found in 8 per cent of patients. The results of treatment by means of chemotherapeutic agents were satisfactory. There is a need for the modification of anti-epidemic procedures so as to find ways of early discovering infection foci and preventing the spreading of shigellosis in the province. Outpatient clinics of enteric diseases should be organised in the provincial units for control of epidemics and hygiene.

#### PISMIENICTWO

1. Januszkiewicz J. i wsp.: Przeg. Epid., 1981, 35, 211. — 2. Pruszyński R.: Przeg. Epid., 1977, 31, 393. — 3. Stypułkowska-Misiurewicz H.: Rozpr. Hab., 1974. — 4. Stypułkowska-Misiurewicz H.: Przeg. Epid., 1976, 30, 87. — 5. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1977, 31, 61. — 6. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1978, 32, 93. — 7. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1980, 34, 73. — 8. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1979, 33, 119. — 9. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1983, 37, 107. — 10. Stypułkowska-Misiurewicz H., Adonajto A.: Przeg. Epid., 1986, 40, 71.

## ADAM PACYŃSKI

(1912—1986)



Lekarz, uczony, społecznik

Działalność lekarska, naukowa i społeczna doc. dr hab. *Adama Pacyńskiego* zasługuje na trwałą pamięć. Należał do pionierów odradzającego się, po latach wojny, Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu, a następnie był wieloletnim nauczycielem akademickim Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu. Z jego nazwiskiem związane są pionierskie badania epidemiologiczne i kliniczne nad rozprzestrzenieniem wola w Polsce oraz rozwiązania organizacyjne poradnictwa w chorobach tarczycy, a także oryginalne badania nad stanem zdrowia mieszkańców wsi i cechami środowiska wiejskiego. Pracę społeczną w wielu naukowych stowarzyszeniach lekarskich traktował jako ważne uzupełnienie swojej pracy zawodowej i naukowej. Był inspiratorem badań z pogranicza medycyny i nauk społecznych, a także organizatorem wielu sympozjów i konferencji naukowych. Odegrał również znaczącą rolę w integracji wrocławskiego środowiska lekarskiego. Bogaty dorobek życia doc. dr hab. *Adama Pacyńskiego* wpiisał jego nazwisko w dzieje Wrocławia i Dolnego Śląska.

Urodził się 28 stycznia 1912 roku w Babkach koło Poznania. Po ukończeniu szkoły powszechnej został uczniem Państwowego Gimnazjum i Liceum w Poznaniu. W 1929 roku otrzymał świadectwo dojrzałości i podjął studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego. Dyplom lekarza medycyny uzyskał 11 grudnia 1936 roku.

Po ukończeniu stażu powołany został do służby wojskowej. W latach 1937—1939 był w Szkole Podchorążych Rezerwy CWSan w Warszawie, a następnie ukończył kurs z zakresu epidemiologii w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie. W przededniu wojny przydzielony został do Szpitala Polowego 701 i w jego składzie odbył kampanię wrześniową. Lata okupacji spędził w Warszawie — od 1940 do 1944 roku był asystentem oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Dzieciątka Jezus. Brał udział w konspiracji w szeregach Armii Krajowej. W czasie Powstania Warszawskiego był lekarzem-porucznikiem Szpitala Prowizorycznego nr 2. Po upadku powstania podzielił los wielu innych żołnierzy AK — poprzez obóz przejściowy skierowany został do obozowego Szpitala Jeńców Polskich w Zeithain w Saksonii, gdzie kierował oddziałem chorób wewnętrznych.

Po zakończeniu wojny powrócił do kraju i w początkach 1946 roku związał się na stałe — pracą i miejscem zamieszkania — z Wrocławiem. 15 stycznia 1946 roku został asystentem, a następnie starszym asystentem II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu i Politechniki w Wrocławiu kierowanej przez prof. dr *Antoniego Falkiewicza*. W 1948 roku uzyskał stopień doktora medycyny na podstawie pracy „Badania in vitro nad działaniem penicyliny z tryptoflawiną i merkurochromem”. W 1950 roku został ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych Szpitala MSW we Wrocławiu i pracował na tym stanowisku do 1959 roku. Jednocześnie — w 1950 roku — zorganizował, jedną z pierwszych w kraju, Wojewódzką Poradnię Endokrynologiczną i kierował nią do 1975 roku. Habilitował się w 1965 roku na podstawie pracy „Wole guzowate na Dolnym Śląsku”, w 1971 roku mianowany został docentem Akademii Medycznej we Wrocławiu. Od 1968 roku, aż do przejścia na emeryturę w 1982 roku, był kierownikiem Katedry i Zakładu Higieny Akademii Medycznej we Wrocławiu. Był promotorem 5 przewodów doktorskich i opiekunem jednego przewodu habilitacyjnego. Pod jego kierownictwem specjalizację z zakresu chorób wewnętrznych uzyskało 13 lekarzy, a z zakresu epidemiologii i analityki 3 lekarzy.

Jako naukowiec dzielił swoje zainteresowania między epidemiologię chorób niezakaźnych, medycynę środowiskową i higienę społeczną oraz endokrynologię kliniczną. Był autorem 82 prac naukowych i kilku monografii. Zainicjowane i zorganizowane przez niego badania wola na Dolnym Śląsku stały się podstawą zastosowania profilaktyki jodowej, która doprowadziła do zlikwidowania wola na tych terenach. Z inicjatywy wrocławskiego zespołu naukowego (*Kazimierz Czyżewski, Antoni Falkiewicz i Adam Pacyński*) przeprowadzono badania występowania wola na obszarze całego kraju. Wynik badań przedstawiono w monografii „Wole w Polsce”, której autorami byli *Antoni Falkiewicz i Adam Pacyński*. Współpraca ośrodka wrocławskiego z Instytutem Endokrynologii w Pradze (CSRS) doprowadziła do opracowania endemii wola na górskich obszarach po obu stronach granicy, co pozwoliło na właściwą ocenę i na zastosowanie odpowiednich działań zapobiegawczych. Wyniki badań stały się podstawą opracowania monografii „Wole nagminne w górskich obszarach między Łabą i Odłą”. Autorem trzech rozdziałów tej monografii był doc. dr hab. *Adam Pacyński*.

Rozległą dziedziną naukowych zainteresowań *Adama Pacyńskiego* były problemy przemian środowiska wiejskiego i jego wpływu na zdrowie mieszkańców wsi oraz stan odżywienia i kultury zdrowotnej mieszkańców Dolnego Śląska. Wyniki wieloletnich badań — własnych i zespo-

łu — były tematem wielu opracowań naukowych, a także przedstawione zostały na sesji naukowej Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego „Przemiany wsi dolnośląskiej w Polsce Ludowej” w 1973 roku, a także na kilku konferencjach zorganizowanych przez Polskie Towarzystwo Higieniczne wspólnie z Towarzystwem Higieny Ogólnej i Komunalnej NRD.

Kolejny obszar zainteresowań naukowych *Adama Pacyńskiego* wyznaczały badania epidemiologiczne nad stanem nadciśnienia tętniczego wśród mieszkańców Dolnego Śląska oraz badania z zakresu epidemiologii chorób niezakaźnych i społecznych, a także z zakresu medycyny środowiskowej i higieny społecznej.

Działalność w naukowych stowarzyszeniach lekarskich traktował doc. dr hab. *Adam Pacyński* jako naturalne dopełnienie swojej pracy zawodowej i naukowej. Był wieloletnim członkiem Polskiego Towarzystwa Lekarskiego i w ciągu trzech kadencji wchodził w skład zarządu wrocławskiego oddziału PTL, jako wiceprezes, skarbnik i członek zarządu. Ponadto był wieloletnim przewodniczącym wrocławskich oddziałów Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego i Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, a także członkiem Towarzystwa Internistów Polskich oraz Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Ostatnim jego dziełem było zorganizowanie wrocławskiego oddziału Polskiego Towarzystwa Higienicznego, którego został przewodniczącym, a także wchodził w skład Zarządu Głównego PTH. Wyrazem uznania dla jego działalności było obdarowanie go godnością członka honorowego Polskiego Towarzystwa Lekarskiego w 1983 roku i Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w 1984 roku. Szczególne miejsce w działalności społecznej *Adama Pacyńskiego* zajmowało Wrocławskie Towarzystwo Naukowe — przez wiele lat był członkiem jego zarządu oraz przewodniczącym Wydziału V Nauk Lekarskich WTN. Działalność ta miała duże znaczenie dla integracji wrocławskiego środowiska lekarskiego i naukowego oraz dobrze przysłużyła się wprowadzeniu problematyki medycznej na obszary innych nauk.

Za działalność zawodową, naukową i społeczną doc. dr hab. *Adam Pacyński* odznaczony został m. in. Złotym Krzyżem Zasługi (1956), Odznaką „Za wzorową pracę w służbie zdrowia” (1958), Medalem „Academia Medica Wratislaviensis Polonia” (1982) i Odznaką XV-lecia Wyzwolenia Dolnego Śląska. Jego zasługi wojskowe uhonorowane zostały m. in. Medalem Zwycięstwa i Wolności (1970), Medalem za Warszawę (1970), Medalem za udział w Wojnie Obronnej 1939 (1982) i Warszawskim Krzyżem Powstańczym (1983), a także przyznaniem mu stopnia majora.

Doc. dr hab. *Adam Pacyński* zmarł 12 października 1986 roku pozostawiając po sobie bogaty dorobek życia lekarza i humanisty, a także pamięć o człowieku prawym i szlachetnym. Nazwisko jego wpisane zostało na trwałe w dzieje wrocławskiego i dolnośląskiego środowiska lekarskiego.

*Jerzy B. Kos*

SPRAWOZDANIE Z PLENARNEGO ZEBRANIA ZARZĄDU GŁÓWNEGO  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB  
ZAKAŻNYCH

Zebranie odbyło się dnia 6 kwietnia 1987 r. w Warszawie w sali konferencyjnej Państwowego Zakładu Higieny. Początek obrad godz. 10<sup>30</sup>. Przewodniczył prezes Towarzystwa prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz*. Protokołował sekretarz Zarządu Głównego dr n. med. *Alojzy Oszczak*.

Udział wzięło 24 członków Zarządu Głównego oraz 3 osoby wchodzące w skład Komisji Rewizyjnej. Nieobecni — 5 osób — 1 usprawiedliwiony.

Porządek obrad był następujący:

1. Przyjęcie protokołu z plenarnego zebrania ZG w dniu 10. 09. 1986 r.
2. Informacja o przygotowaniach Sympozjum Hepatologicznego nt. „Cholestaza” w Białymstoku w dniu 25. 09. 1987 r. — referent: prof. dr hab. med. *P. Boronia*.
3. Informacje o przygotowaniach do XI Zjazdu PTEiLChZ w Lublinie — referent: doc. dr hab. med. *D. Rzeszowska*.
4. Powołanie Sekcji Chorób Zakaźnych Wiekii Dziecięcego — referent: prof. dr hab. med. *Z. Rudkowski*.
5. Aktualny stan organizacyjny Sekcji Hepatologicznej PTEiLChZ — referent: doc. dr hab. med. *J. Juszczyk*.
6. Sytuacja Oddziału Rzeszowsko-Przemyskiego PTEiChZ — referent: prof. dr hab. med. *K. Ulewicz*.
7. Sprawozdanie z działalności Komisji Zapobiegania i Leczenia Chorób Zakaźnych, Aparatury i Sprzętu PTEiLChZ — referent: doc. dr hab. med. *A. Gładysz*.
8. Przedstawienie wniosków o nadanie tytułu Honorowego Członka naszego Towarzystwa.
9. Dokooptowanie do składu ZG PTEiLChZ prof. dr hab. med. *Zbigniewa Pawłowskiego*.
10. Komunikaty.
11. Wolne wnioski.

Zebranie otworzył przewodniczący prof. dr hab. med. *J. Januszkiewicz* powitaniem przybyłych na obrady. Powiadomił zebranych o zgonie dr med. *Mariana Barciszewskiego* — Członka Honorowego naszego Towarzystwa. Dr *Barciszewski* zmarł dnia 1. II. 1987 w Bydgoszczy, w pogrzebie udział wzięł przedstawiciel Zarządu Głównego dr med. *A. Oszczak* — sekretarz ZG. Prezes wygłosił krótkie wspomnienie pośmiertne o zmarłym a następnie zebrani minutą ciszy uczcili Jego pamięć.

Do punktu 1 programu: pytań i zastrzeżeń nie było, protokół z poprzedniego zebrania został przyjęty.

Do punktu 2: w zastępstwie nieobecnego prof. *P. Boronia* informacje przedstawiła doc. *D. Szpakowicz*. Sympozjum odbędzie się zgodnie z planem w dniu 25 września br. W dniu 24 września o godz. 20<sup>00</sup>—20<sup>15</sup> w hotelu „Leśny” odbędzie się plenarne zebranie Zarządu Głównego.

Obrady Sympozjum rozpoczną się 25. 9. 87 o godz. 8<sup>00</sup>. Materiał naukowy jest obszerny, wpłynęło ponad 200 zgłoszeń uczestników krajowych oraz 20 gości zagranicznych. Wygłoszonych zostanie 35 referatów autorów krajowych oraz 20 zagranicznych. Program przewiduje otwarcie o godz. 8<sup>00</sup>, o godz. 8<sup>30</sup> rozpocznie się sesja referatowa, podczas której będzie wygłoszonych 6 referatów głównych. O godz. 10<sup>00</sup> rozpocznie się konferencja okrągłego stołu nt. „Diagnostyka cholestazy” — moderator prof. *Januszkiewicz* — podczas której przewiduje się 10 wystąpień, głównie gości z zagranicy. O godz. 12<sup>30</sup> rozpoczną się dwie równoległe sesje — filmowa i plakatowa. Od godz. 13<sup>30</sup> do 15<sup>00</sup> przerwa obiadowa. Popołudniowe obrady

rozpoczną się o godz. 15<sup>00</sup> sesją, na której wygłoszone będą komunikaty i doniesienia, w tym również gości zagranicznych. Od 16<sup>00</sup> do 16<sup>15</sup> przerwa a o godz. 16<sup>00</sup> rozpocznie się konferencja okrągłego stołu na temat leczenia cholestazy. Moderatorem tej konferencji będzie prof. Kiczka. Zakończenie sympozjum planuje się na godzinę 18<sup>00</sup>; od godz. 18<sup>00</sup> do 20<sup>00</sup> odbędzie się koncert dla uczestników sympozjum.

Finansowe zaopatrzenie imprezy jest wystarczające, Komitet ma również zapewnienie druku materiałów naukowych sympozjum.

W dyskusji nad informacją głos zabrał doc. *Juszczuk*, który wspominał, że zebranie Zarządu Głównego zwoływane podczas sympozjów, od pewnego czasu odbywają się o zbyt późnej porze co sprawia, że przebieg ich jest pośpieszny, często bez pogłębionej dyskusji, brak czasu na dokładniejsze omówienie wielu zagadnień. Apeluje, aby nie powtórzyło się to w Białymstoku.

Prof. *Januskiewicz* prosi o przyjęcie wytlumaczenia do punktu 9 programu dotyczącego dokooptowania do Zarządu Głównego prof. *Z. Pawłowskiego*. Dokooptowanie faktycznie odbyło się na zebraniu ZG w dniu 19. 09. 88 r. w Świnoujściu. Prezes powitał przybyłego na dzisiejsze zebranie prof. *Pawłowskiego*, w odpowiedzi prof. *Pawłowski* podziękował za wyróżnienie i zgłosił gotowość pracy w Zarządzie.

Doc. *Caban* — nie podważa kandydatury prof. *Pawłowskiego* na członka Z.G., chciałby jedynie przypomnieć, że po śmierci doc. *Sowy* Oddział Krakowski stracił jedno mandatowe miejsce w Zarządzie Głównym. Chciałby jednocześnie dodać, że ośrodek krakowski zaproponował kandydaturę prof. *B. Tkacza* na członka Z.G.

Do punktu 3 — informacje o przygotowaniach do XI Zjazdu PTEiLChZ przedłożyła doc. *Rzeszowska*. Zjazd odbędzie się w dniach 16, 17 i 18 września 1988 r. W dniu 15.09 odbędzie się zebranie plenarne Zarządu Głównego. Komunikaty o mającym się odbyć Zjeździe zostały przesłane do zarządów oddziałów, w Polskim Tygodniku Lekarskim ukazał się drugi komunikat. Doc. *Rzeszowska* przedstawiła wielkie trudności w zgromadzeniu środków finansowych na organizację imprezy. Potencjalni sponsorzy na terenie województwa i regionu (przedsiębiorstwa, instytucje) nie należą do tzw. „bogatyh” i w sytuacji reformy gospodarczej nie są skłonne do świadczeń finansowych na cele poza produkcyjne. Doc. *Rzeszowska* złożyła wizyty w najprzeróżniejszych przedsiębiorstwach i instytucjach z bardzo skromnym efektem. Do dzisiejszego dnia Komitetowi Organizacyjnemu udało się zgromadzić ogółem sumę 450.149 zł. Jeszcze raz podkreśliła, że trudności w zebraniu funduszy „są niesamowite”. Planowane dochody ocenia się na 2.150 000 zł, zakładając, że liczba uczestników wyniesie 500 a opłata zjazdowa (łącznie z pamiętnikiem) wyniesie wg aktualnych cen 4.000 zł. Po stronie wydatków preliminarz budżetowy przewiduje 3.355.000 zł. Doc. *Rzeszowska* zapytała, czy koszty pobytu zaproszonych członków honorowych naszego Towarzystwa ponosi Komitet Organizacyjny. Koszty pobytu gości zagranicznych, w tym dla 6 osób z KS i 3 osób z KK, pokrywa MZiOS. Doc. *Rzeszowska* prosi o przedstawienie kandydatów gości zagranicznych (z KK). Dotychczas wpłynęły propozycje od prof. *Januskiewicza* dotyczące prof. *Langa* z RFN, od doc. *Dziubka*, kilka kandydatur, w tym prof. *Blanceux* z Francji. Prof. *Boroń* zgłosił 6 nazwisk.

Do Komitetu wpłynęły propozycje referatów programowych, w tym od prof. *Januskiewicza* (referat własny na sesję „Postępy”), prof. *Magdzika* — referat wprowadzający z zakresu epidemiologii chorób zakaźnych i prof. *W. Langa* (RFN). Prof. *Boroń* przesłał listę tematów do sesji hepatologicznej w tym również propozycje referatów uczestników zagranicznych. Cztery tematy referatów zgłosił również Instytut Weterynarii. Doc. *Dziubek* proponuje referat na temat biegunek pochodzenia odzwierzęcego (Kampylobakterioza). Regulamin zgłaszania doniesień zjazdowych przewiduje zasady wg wymogów redakcyjnych Przeglądu Epidemiologicznego, prace należy nadsyłać w 3 egzemplarzach do dnia 30. XI. 1987 r., objętość doniesień 4 strony.

Na pytanie doc. *Gładysza*, czy przewiduje się referat z zakresu parazytologii, prof. *Januskiewicz* i doc. *Rzeszowska* wyjaśniają że referat na ten temat wygłosi prof. *Pawłowski*.

W dyskusji głos zabrał prof. *Januskiewicz* pytając, jaki jest koszt udziału w Zjeździe.

Doc. *Rzeszowska* — opłata zjazdowa musi być, niestety „wysoka”, w granicy 4.000 do 5.000 zł.

Doc. *Gładysz* — w związku z tak wysokimi kosztami uczestnictwa, które przekraczają niekiedy możliwości młodych lekarzy, czy udział w zjeździe nie mógłby być traktowany jako szkolenie, którego koszty wg przepisów ponosi zakład delegujący.

Prof. Ulewicz — jest to problem prawny wymagający wyjaśnienia. W 1977 r. wyszło zarządzenie premiera wg którego udział w zjeździe naukowym odbywa się na koszt własny uczestnika. Czy przepis ten nadal obowiązuje? Przepis ten nie został odwołany, ale należałoby to sprawdzić.

Doc. Juszczuk dodał, że każdy zjazd jest imprezą o charakterze szkoleniowym i proponuje, aby w zaproszeniu lub w karcie zgłoszeniowej ten element podkreślić. Może to służyć jednostce delegującej jako podstawa do finansowania uczestnictwa.

Prof. Januskiewicz podsumowując powiedział, że Zarząd Główny wystosuje odpowiednie pismo w tej sprawie do MZiOS (Departament Szkolnictwa i Nauki) z prośbą o wyjaśnienie stanu prawnego w tym zakresie.

Prof. Koba nawiązując do sprawy trudności w gromadzeniu funduszków zaproponował doc. Rzeszowskiej, aby zwróciła się do wojewody lubelskiego, który dysponuje pewnymi środkami finansowymi na działalność naukową, a także do WR PRON. Można liczyć na życzliwość i pomoc z ich strony.

Doc. Rzeszowska wyjaśniła, że była i u wojewody i w PRONie a także w Zarządzie Towarzystwa Przyjaciół Nauki. Rezultaty tych rozmów były jednak skromne.

Do punktu 4 — referował prof. Z. Rudkowski, który powiedział, że uczestnicy zebrania naukowo-szkoleniowego Oddziału Wrocławskiego PTEiLChZ oraz Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, zorganizowanego z okazji 25-lecia Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM we Wrocławiu postanowili utworzyć Sekcję Chorób Zakaźnych Dzieci przy PTEiLChZ i przy współpracy Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Zebranie odbyło się 11. 12. 1986 r. uczestniczyło w nim 14 członków założycieli z różnych ośrodków w kraju, którzy poparli słuszną ideę i wielką potrzebę powołania takiej Sekcji. Cele i zadania Sekcji określono następująco — działanie na gruncie naukowym i lekarsko-społecznym w celu zwalczania chorób zakaźnych dzieci. Członkiem Sekcji może zostać każdy członek towarzystwa pracujący w zakaźnictwie dziecięcym. Formą pracy sekcji będą regionalne lub ogólnopolskie posiedzenia naukowe, udział w szkoleniu dyplomowym oraz w czynnościach zleconych przez władze Towarzystwa. Na posiedzeniu wybrano przewodniczącego sekcji (prof. dr hab. med. Zbigniewa Rudkowskiego), z-cę przewodniczącego (dr med. Irma Kacprzak-Bergman z Wrocławia) oraz skarbnika (dr med. E. Saraczyńska z Wrocławia). Członkowie — założyciele złożyli swe podpisy na deklaracji założycielskiej.

Na zakończenie prof. Rudkowski wystąpił z prośbą o oficjalne powołanie sekcji.

Prof. Januskiewicz — zgodnie ze statutem naszego Towarzystwa jesteśmy władni powołać taką sekcję. Wszyscy odczuwamy potrzebę jej powołania. Jest to przede wszystkim podyktowane potrzebą i koniecznością rozwiązywania wielu zagadnień organizacyjnych i leczniczych a także naukowych przez tych, którzy tymi zagadnieniami żyją na codzień, czyli pediatrów. Sekcja Chorób Zakaźnych Dzieci a także powstała już Sekcja Hepatologiczna mogą zajmować się zarówno epidemiologią jak i kliniką. Trzeba jednak od razu powiedzieć, że Sekcja nie będzie przez Zarząd Główny dotowana. Można się spodziewać, że powstałe sekcje będą organizować co 3 lata sympozja w różnych ośrodkach kraju. Warto przypomnieć, że ośrodek przygotowujący imprezy naukowe zwykle podreperowuje swoje finanse. Witając z ogromną radością tak daleko przygotowaną sprawę powołania sekcji, prezes zachęcił zebranych do dyskusji.

Doc. Caban — przysłuchując się wypowiedziom na temat powołania sekcji, ma uczucia mieszane. Czy Towarzystwo jest aż tak olbrzymie, aby je dzielić na sekcje? W wielu ośrodkach w kraju problem ten rysuje się odmiennie i różnie! Np. w uczelni krakowskiej nie ma do tej pory nauczania z zakresu chorób zakaźnych dzieci. Nie potrafi wyjaśnić sobie funkcjonowania sekcji na swoim terenie.

Doc. Juszczuk — uważa, że sprawy pediatrii zakaźnej są w zależności od rejonu czy regionu trudne do określenia. Próby ich określenia poprzez towarzystwo trzeba jak najbardziej popierać. To samo dotyczyło również hepatologii której dotychczas nikt nie organizował i nie rozwijał. Popiera projekt powołania sekcji.

Prof. Magdzik — sprawa leczenia zakaźnego dzieci była bardzo ostro dyskutowana w Ministerstwie Zdrowia. Zarzucano nam, tzn. nadzorowi specjalistycznemu, że pion chorób zakaźnych nie zajmuje się problemami pediatrii zakaźnej. Ze strony nadzoru poczynione zostały różne próby, np. przemianowanie oddziałów obserwacyjno-zakaźnych na oddziały pediatrii zakaźnej itp. Wszystko to jednak działania niewystarczające. Uważam, że powołanie sekcji chorób zakaźnych dzieci, zajmującej się różnymi zagadnieniami organizacyjnymi, epidemiologicznymi i leczniczymi z zakresu zakaźnictwa pediatrycznego jest potrzebą chwili. Gdybyśmy

wzięli pod uwagę nie zainteresowania tu obecnych a opinie ogółu osób zainteresowanych tym problemem to poparcie byłoby powszechne.

Doc. *Gładysz* — popiera wniosek powołania sekcji.

Prof. *Onisk* (reprezentujący Oddział Łódzki) — popiera inicjatywę powołania sekcji. W oddziale łódzkim panuje opinia o potrzebie takiej sekcji i wielkie nią zainteresowanie. Także sprawą specjalizacji w zakresie chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Prof. *Pawłowski* — nauczanie chorób zakaźnych wieku dziecięcego realizowane jest w Poznaniu w Dziecięcym Szpitalu Zakaźnym. Staramy się o to aby nauczanie to było sprawne. Uważa, że nauczanie powinno być stałą troską Towarzystwa, student medycyny musi otrzymać możliwie pełne wykształcenie z zakresu chorób zakaźnych w tym również z chorób wieku dziecięcego. Popiera ideę powołania sekcji.

Prof. *Prokopowicz* — również popiera taką inicjatywę.

Prof. *Koba* — poruszył sprawę szpitalnictwa zakaźnego dla dzieci i powiedział, że sytuacja w tym zakresie jest w kraju bardzo zróżnicowana w różnych rejonach. Resort w ogóle nie widzi problemu lecznictwa zakaźnego. W kraju nie buduje się szpitali z oddziałem zakaźnym, w tym również dla dzieci. Podał przykłady. Zdaniem prof. *Koby* potrzebny jest więc społeczny impuls, grupa działania, która prezentowałaby potrzeby w tym zakresie, zwłaszcza w organizacji pionu zakaźnictwa dziecięcego. Rolę tę może i powinna spełnić sekcja chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Doc. *Gładysz* — podał przykład niekorzystnego działania resortu w zakresie budownictwa szpitalnego. We Wrocławiu w nowobudowanym szpitalu oddział zakaźny przeznaczono na oddział wewnętrzny.

Prof. *Rudkowski* — jeszcze raz szeroko objaśnił zadania i cele sekcji a także przedstawił plany na przyszłość. Jego zdaniem możliwości szkolenia w zakresie zakaźnictwa pediatrycznego w ramach działalności sekcji będą znaczne i z pewnością zostaną wykorzystane.

Prof. *Januszkiewicz* — zamykając dyskusję na ten temat powiedział, że w wielu ośrodkach mamy bardzo silne grupy pediatrii zakaźnej, np. w Warszawie, Łodzi, Białymstoku, Wrocławiu. W sytuacji bardziej zintegrowanego pionu zakaźnictwa pediatrycznego również dla Krakowa będzie z tego pożytek. Gorąco popiera pomysł powołania sekcji.

Przystąpiono do głosowania nad wnioskiem powołania sekcji chorób zakaźnych wieku dziecięcego przy PTEiLChZ. W głosowaniu wzięli udział wszyscy obecni, którzy, przy 1 głosie wstrzymującym, głosowali za powołaniem sekcji. Tym samym sekcja chorób zakaźnych dzieci została utworzona.

Prof. *Rudkowski* — w imieniu prof. *Januszkiewicza* i swoim podziękował za poparcie inicjatywy grupy i prosił o pomoc w przyszłości.

Do punktu 5.

Doc. *Juszczak* — wbrew przypuszczeniom i oczekiwaniom napływ kandydatów do sekcji hepatologicznej jest mały — dotychczas wpłynęło 9 zgłoszeń. Przy takiej liczbie uczestników trudno wyobrazić sobie jakąkolwiek działalność. Doc. *Juszczak* gorąco prosi, aby Zarząd Oddziałów na swoim terenie propagował udział w pracach sekcji.

Doc. *Gładysz* — dodał, że za pośrednictwem oddziałów zarząd sekcji przekazał wzór deklaracji dla kandydatów. Wzór ten odczytał. Trzy deklaracje nadeszły od prof. *Stempnia*. Jest zamiar przesłania informacji do redakcji Polskiego Tygodnika Lekarskiego i Przeglądu Epidemiologicznego o powołaniu sekcji z prośbą o ogłoszenie jej drukiem.

Prof. *Koba* — poinformował, że oddział kielecki nie otrzymał żadnej wiadomości.

Dr *Oszczak* — wyjaśnił, że zarząd sekcji hepatologicznej przesłał do Zarządu Głównego dokładnie 30 egzemplarzy deklaracji. W tej sytuacji ZG przesłał do wszystkich Zarządów Oddziałów po 2 egzemplarze, jako wzór do kopiowania, a następnie do przesłania do sekretarza sekcji — docenta *Gładysza* do Wrocławia. Ze Szczecina wysłano dwie deklaracje — prof. *Januszkiewicza* i dr *Oszczaka*. Dowiadujemy się, że deklaracje te nie wpłynęły do sekretariatu sekcji.

Prof. *Januszkiewicz* — w zakończeniu dyskusji powiedział, że w przyszłości planujemy symposium (w 1989 r.), którego organizatorem będzie Sekcja Hepatologiczna. Natomiast następny zjazd odbędzie się w Warszawie.

Do punktu 6

Prof. *Ulewicz* — zreferował pokrótce stan organizacyjny i działalność Oddziału Rzeszowsko-Przemyskiego od walnego nadzwyczajnego zebrania Oddziału Towarzystwa w dniu 16.10.1986 r. zwołanego na mocy uchwały Zarządu Głównego.

Przyczyną takiego, statutowego rozstrzygnięcia i postanowienia była nienormalna sytuacja w oddziale. Od 1980 r. oddział nie wykazywał żadnej działalności statutowej, nie odbywały się zebrania naukowo-szkoleniowe, nie pobierano składek członkowskich i nie odprowadzano ich części do ZG. Od 13.III.1980 r. do 10.10.1986 r., jak wynika z danych kontroli komisji rewizyjnej, odbyły się tylko zebrania organizacyjne w dniu 13.3.1980 r. oraz dwa posiedzenia naukowo-szkoleniowe. W tym okresie oddział liczył 30 członków, choć dane uzyskane na ten temat w r. 1986 nie były aktualne ze względu na fakt, że niektórzy członkowie przestali pracować zawodowo, zmienili miejsce zamieszkania lub zmarli. W dniu 10.10.86 r. na koncie oddziału znajdowała się kwota 2.936 zł, zebrana jeszcze przez zmarłą skarbniczkę oddziału lek. M. Juchową. Zaległości w uiszczaniu składek członkowskich były znaczne. Po przeprowadzonej w dniu 10.10.86 r. kontroli przez Komisję Rewizyjną w składzie lek. J. Ankiewicz, lek. W. Wojturska i lek. W. Freyowa, Komisja zaleciła zorganizować w dniu 16.10.1986 r. Walnego Zebrania Oddziału w obecności przedstawiciela Zarządu Głównego PTEiLChZ, dokonanie wyboru nowych władz oddziału, przejęcie przez nowy Zarząd Oddziału dotychczasowych agend oddziału oraz kontynuowanie działalności zgodnie ze statutem. Zebranie takie odbyło się dnia 16.10.86 r., uczestniczył w nim jako przedstawiciel ZG doc. J. Janeczko z Warszawy. Wybrano nowe władze oddziału, a mianowicie — przewodniczącą ZO, prof. dr hab. med. K. Ulewicz, wiceprzewodniczącą — dr n. med. Wiesław Bochenek i dr Barbara Chmurowicz-Ulman, Sekretarz dr n. wet. K. Huzarski, skarbnik — lek. Z. Dyszkiewicz.

Komisja Rewizyjna — lek. I. Michońska i lek. G. Czyrek. Na posiedzeniu w dniu 26.11.86 r. (pierwsze posiedzenie naukowe, zorganizowane przez nowy zarząd z udziałem 80 członków, o charakterze Walnego Zebrania) dokooptowano do Zarządu Oddziału jeszcze 4 członków — mgr B. Lauterbach, dr K. Mazurek, mgr biod. M. Dudek i dr J. Miroszowa.

Aktualnie, wobec złożenia nowych deklaracji członkowskich i uaktualnienia dotychczasowej listy, liczba członków Oddziału Rzeszowskiego PTEiLChZ na dzień 6.IV.87 r. wynosi 80 osób. Osoby te wpłaciły składki w ustalonej wysokości 300 zł za rok 1987 i stąd na koncie Oddziału znajduje się kwota 19.800 zł z czego w najbliższym czasie zgodnie ze statutem zostanie przekazana  $\frac{1}{3}$  tej kwoty na konto ZG.

Od chwili rozpoczęcia działalności nowego Zarządu Oddziału (16.10.86 r.) zorganizowano trzy posiedzenia, w tym dwa wyjazdowe, czwarte zebranie naukowo-szkoleniowe jest w przygotowaniu. Frekwencja na zebraniach jest 100%.

Prof. Januszkiewicz — dziękując za złożone sprawozdanie powiedział, że — jak to określił — „przyszedł opatrnościowy członek, który doprowadził do ożywienia działalności oddziału, w którym zapanował wieloletni bezład”. Działanie prof. Ulewicza jest jak najbardziej na miejscu. Należy dodać, że rola jaką powinien spełnić oddział towarzystwa na swoim terenie jest szczególna, gdyż w Rzeszowie znajduje się oddział filialny Akademii Medycznej w Krakowie.

Prof. Koba — dodał, że Akademia Medyczna w Krakowie ma dwa oddziały filialne — w Rzeszowie i Kielcach. W Kielcach powstał Instytut Medycyny Klinicznej.

Prof. Granicki — należy pogratulować Zarządowi Głównemu rozwiązania sprawy oddziału w Rzeszowie. Zadał pytanie co się stało z poprzednim przewodniczącym, który został wybrany przecież na poprzednim Zjeździe.

Doc. Janeczko — odpowiedział, że na Zjeździe nie wybierano przewodniczących oddziałów do Zarządu Głównego, weszli oni *ex officio* do ZG.

Prof. Granicki — statut Towarzystwa nie przewiduje takiego pojęcia *ex officio*. Uważa, że prof. Ulewicza należy dokooptować do ZG w drodze głosowania.

Doc. Janeczko — nie widzi potrzeby głosowania, sprawa jest oczywista.

Prof. Granicki — jego zdaniem wybory są zawsze imienne, nazwisko musi paść.

Obstaje przy przeprowadzeniu głosowania. Przewodniczący zarządził głosowanie. Jednogłośnie uchwalono dokooptowanie prof. Ulewicza do składu Zarządu Głównego jako przewodniczącego Zarządu Oddziału Rzeszowsko-Przemyskiego.

Do punktu 7

Doc. Gładysz — omówił dotychczasową działalność Komisji Problemowej, której przewodniczy. Przypomniał zaszczyty związane z powołaniem Komisji. W składzie Komisji był początkowo prof. Gałązka, później jednak prof. Gałązka poprosił o wycofanie swojej kandydatury. Po początkowym zainteresowaniu rolą i podaniami naszej Komisji w Ministerstwie, nastąpiła stagnacja. Wiele posiedzeń Komisji w NZI OS odbywa się bez naszego udziału. Dotychczas omawiano sprawy i przedtesty (testy swoiste), zaopatrzenia w immunoglobulinę swoistą anty HBs, przedstawiono stawiano nasz punkt widzenia odnośnie diagnostyki wirusowego zapalenia wątroby

opinię na temat catergeny, a także przedstawiono wnioski co do zaopatrzenia w chloramfenicol i cefalosporyny III generacji, dla leczenia ropnych zapaleń ośrodkowego układu nerwowego (wnioski z obrad konferencji w Swinoujściu nt. neuroinfekcji). Co do aparatury rola nasza ograniczyła się do spraw inwentaryzacji. W przygotowaniu jest opinia o stanie posiadania aparatury diagnostycznej w poszczególnych jednostkach organizacyjnych. Zdaniem doc. *Gładysza* więcej pomocy mogą udzielić komisje działające w województwach.

Prof. *Januszkiewicz* — prosił o pisemne sprawozdanie.

Prof. *Koba* — sprawa aparatury medycznej była przedmiotem obrad w Komisji Sejmowej. W wyniku kontroli NIK-u ustalono, że 20% aparatury zakupionej jest zainstalowana. Nie zainstalowano w ogóle, lub po roku, 40%. Zdaniem Komisji Sejmowej sprawy te muszą być poddane szczególnej trosce i uwadze różnych szczebli organizacyjnych. Bardzo trudno będzie uzyskać środki finansowe na zakup nowej aparatury. Zwrócił uwagę na możliwość zakupu aparatury diagnostycznej poprzez bogate jednostki gospodarcze.

Prof. *Januszkiewicz* — podał przykład doskonałej współpracy i działania W. Szp. Zespołonego w Szczecinie, w którym zainstalowano wiele aparatów diagnostycznych zakupionych przez przedsiębiorstwa.

Do punktu 8.

Wprowadzając do tego punktu programu, prof. *Januszkiewicz* złożył gratulacje prof. *T. Sawaryn* i prof. *Z. Anuszowi*, którzy otrzymali ostatnio nominacje na profesorów nadzwyczajnych. Zawiadomił, że do ZG wpłynęły wnioski o nadanie tytułu członka honorowego Towarzystwa następującym kandydatom — prof. *Andrzejowi Gajdzie* z Gdańska, prof. *Danucie Naruszewicz-Lesiuk* z Warszawy i prof. *Ryszardowi Stempniowi* z Łodzi. Przypomniał również, że na posiedzeniu ZG w Swinoujściu postanowiono wystąpić z wnioskiem o nadanie tytułu, prof. *W. Langowi* z Monachium. Profesor *Januszkiewicz* przedstawił wnioski i odczytał uzasadnienie. Przystąpiono do głosowania nad każdym wnioskiem oddzielnie. Jednocześnie wnioski przyjęto.

Do punktu 10 — komunikaty

Komunikat dotyczący wniosków docelowych na leki z importu omawiał prof. *Januszkiewicz*. Wnioski na leki muszą być podpisane przez konsultanta krajowego, wydłuża to drogę załatwiania i pozyskania leku.

Doc. *Juszczak* — jako członek zespołu nadzoru krajowego ds. chorób zakaźnych wypowiada się, że gdy chodzi o lek sprowadzany na ratunek to oczywiście jest, że należy wniosek ten załatwić „od ręki”, nie czekając na zaopiniowanie wniosku przed sprowadzeniem leku. W praktyce bardzo wiele wniosków załatwia „wstecznie”.

Prof. *Januszkiewicz* — omówił plany dotyczące sympozjum hepatologicznego i pediatrycznego a także zjazdu w następnej kadencji. Przymiarki co do tych imprez powinny być dokonane już teraz. W 1989 r. powinno odbyć się sympozjum hepatologiczne, być może w Poznaniu, w 1990 r. sympozjum pediatryczne, chyba we Wrocławiu. Zjazd kolejny XII powinna przygotować Warszawa, a konkretnie doc. *Janeczko*. Czy doc. *Janeczko* widziałby jakieś przeciwności? Należy zastanowić się również nad siedzibą przyszłego Zarządu w następnej kadencji. Prof. *Januszkiewicz* zaapelował do zebranych, aby przygotowali sugestie, przemyslenia tak, aby na zebraniu ZG w Białymstoku omówić ten problem ostatecznie.

Punkt 11 programu — wolne wnioski.

Prof. *Sawaryn* — zapytała, jak została załatwiona sprawa dodatku deficytowego dla lekarzy chorób zakaźnych. Jak się dowiaduje, w Opolu dodatek ten wynosi 30%, w Katowicach zaś nie przekracza 10%.

Doc. *Caban* — w Krakowie 10%.

Doc. *Dziubek* — w Warszawie 15%, obiecano 20%.

Doc. *Juszczak* — odpowiedział, że w poprzedniej kadencji sukcesem było wprowadzenie tej sprawy do przepisów, gorzej już z realizacją tych przepisów. Nie ma innej rady jak zgodzić się z tym, co zdecydowało w sprawie wysokości dodatku Główny Lekarz Wojewódzki. W ośrodkach akademickich, gdzie jest dużo lekarzy specjalistów chorób zakaźnych, nikt nie otrzymuje dodatków. W sprawie nominacji na stanowisko specjalistów wojewódzkich — postanowienia w tej sprawie zapadną w terminie późniejszym. Minister Zdrowia nie podpisał jeszcze zarządzenia zmieniającego poprzednie w sprawie zasad powoływania specjalistów wojewódzkich.

Doc. *Caban* — jeszcze raz wrócił do sprawy mandatu Oddziału Krakowskiego, utraconego, jego zdaniem, po śmierci doc. *Sowy*. Podaje, że kandydatem Krakowa byłby prof. *Tkacz*.

Prof. *Januszkiewicz* — jeszcze raz wyjaśnił, że mandat był nie dla Krakowa,

a dla doc. *Sowy* imiennie. Możemy dyskutować nad sprawą kandydatury prof. *Tkacza* jako przedstawiciela LWP (wojska).

Prof. *Anusz* — zaapelował o nadsyłanie prac do Przeglądu Epidemiologicznego. Redakcja odczuwa brak materiałów do druku. Nadsyłać można również sprawozdania z wyjazdów zagranicznych, pod warunkiem jednak, że wniosą ciekawy materiał.

Prof. *Magdzik* — w związku z bardzo licznymi obowiązkami w Komisji Zakażeń Szpitalnych przy MZiOS (przewodniczący Komisji) oraz w Radzie Sanitarno-Epidemiologicznej (przewodniczący Rady), nie widzi możliwości pełnienia funkcji przewodniczącego Komisji Problemowej ZG nt. zakażeń szpitalnych.

Prof. *Januszkiewicz* — zapytał prof. *Magdzika*, czy może zaproponować jego kandydaturę. Z wielką przykrością przyjmujemy rezygnację prof. *Magdzika*. W związku z wyborem prof. *Tkacza* na członka Zarządu Głównego, Prezydium ZG wystąpi do niego z prośbą o przyjęcie tej funkcji.

Doc. *Gładysz* — odpowiedział na pytanie skarbnika — dr med. *Z. Nencyz-Grabiec* w sprawie ostatecznych rozliczeń dewiz wykupionych na Kongres w Monachium.

Dr *Nencyz-Grabiec* — przedstawiła krótki raport o sytuacji finansowej ZG. Ostatnio zasoby finansowe nieco zwiększyły się, wpłynęły kwoty z nadwyżek konferencji w Swinoujściu. Nadal jednak są zaległości niektórych oddziałów z tytułu składek. Liczba członków Towarzystwa wynosi 1128, zatem wpływy powinny wynosić 112.800 zł rocznie. Tyle nie wynoszą. Zaapelowała o regularne dokonywanie wpłat. Program na tym został wyczerpany, prof. *Januszkiewicz* zamknął obrady.

#### SPROSTOWANIE

Redakcja uprzejmie informuje, że w numerze 2 z 1987 roku zamieszczono sprawozdanie z IX Międzynarodowego Kongresu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Monachium nie podając nazwiska Autora, którym jest Dyrektor Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie, Pan doc. dr hab. med. *Zdzisław DZIUBEK*. Redakcja przeprosza za niedopatrzenie.

#### KOMUNIKAT Nr 1

Zarząd Główny PTMP uprzejmie informuje, że XVII Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy w Przemśle Chemicznym

#### MEDICHEM '89

odbędzie się w dniach 26—29 września 1989 r. w Krakowie.

Tematy główne Zjazdu:

1. Problemy toksykologiczne i środowiskowe przemysłu chemicznego.
2. Ocena ryzyka zawodowego pracowników zatrudnionych w przemyśle chemicznym.
3. Stan zdrowia pracowników przemysłu chemicznego.
4. Choroby zawodowe.
5. Zapobieganie niekorzystnym skutkom zdrowotnym wywoływanym przez przemysł chemiczny.
6. Normatywy higieniczne.

Zgłoszenia referatów należy kierować do Komitetu Organizacyjnego Zjazdu na adres:

Medichem '89  
Instytut Medycyny Pracy  
ul. Teresy 8, 90-950 Łódź

Wszelkich informacji w sprawie Programu Zjazdu udziela  
doc. dr hab. *Jerzy Sokal* tel. 55-22-50 wewn. 187

W pozostałych sprawach — dr *Edward Więcek* tel. 55-22-50 wewn. 292

Prezes ZG PTMP  
Prof. dr hab. *Janusz Indulski*

## SKRÓTY BIBLIOGRAFICZNE POLSKICH CZASOPISM LEKARSKICH

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

## ADRESY KSIĘGARNI „DOMU KSIĄŻKI”

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

- 15-062 Białystok — ul. Warszawska 39
- 85-005 Bydgoszcz — ul. 1 Maja 5
- 41-902 Bytom — Pl. Kościuszki 10
- 42-200 Częstochowa — Al. N.M.P. 27
- 80-239 Gdańsk-Wrzeszcz — ul. Miszewskiego 16
- 44-100 Gliwice — ul. Zwycięstwa 47
- 40-009 Katowice — ul. Warszawska 11
- 25-005 Kielce — ul. Sienkiewicza 37
- 75-007 Koszalin — Pl. Bojowników PPR 1
- 31-027 Kraków — ul. Mikołajska 3
- 20-076 Lublin — ul. Krakowskie Przedmieście 62
- 90-004 Łódź — ul. Piotrkowska 102a
- 10-102 Olsztyn — Pl. Wolności 2/3
- 45-020 Opole — Rynek 19/20
- 05-400 Otwock — ul. Warszawska 27
- 61-805 Poznań — ul. Armii Czerwonej 26
- 05-800 Pruszków — ul. Kościuszki 42
- 26-600 Radom — ul. 1 Maja 28
- 35-030 Rzeszów — ul. 3 Maja 2/II
- 27-600 Sandomierz — Rynek 16/17
- 76-200 Słupsk — Pl. Zwycięstwa 11
- 70-414 Szczecin — Pl. Lotników SDM
- 87-100 Toruń — Rynek Staromiejski 30
- 58-300 Wałbrzych — ul. Słowackiego 1
- 00-762 Warszawa — ul. Belwederska 20/22
- 00-068 Warszawa — ul. Krakowskie Przedmieście 7
- 01-882 Warszawa — ul. Żeromskiego 81
- 50-068 Wrocław — Księgarnia Centralna, ul. Świdnicka 28
- 50-369 Wrocław — ul. C. Skłodowskiej 39
- 41-800 Zabrze — ul. Wolności 288
- 65-066 Zielona Góra — ul. Żeromskiego 16
- 68-200 Żary — ul. Rosenbergów 1

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

## СООБЩЕНИЯ

Ф. Майзел-Миколайчик, Э. Торбицка, К. Рафаловска, К. Черняк, А. Бжозовска-Бинда: Бактериальные этиологические факторы в поносах грудных детей госпитализированных в Клинике в январе 1985 года	154
М. Ганьчак, А. Косцючик: Послетравматический бактериальный менингит в материале Клиники инфекционных заболеваний ПМА за годы 1976—1985	164
М. Лецишин-Пынка, М. Подгурны, С. Базовска: Появляемость антител против палочек <i>Legionella</i> в избранной группе пациентов Клиники инфекционных заболеваний ПМА в г. Щецине (предварительное сообщение)	172
В. Халота, Я. Тщциньски, Э. Лапневска, В. Гайны, Т. Левандовски, И. Опока, Э. Топчевска, М. Инчик: Ботулизм в наблюдениях Клиники и Воеводской приемно-инфекционной больницы в г. Быдгоще	175
В. Вродыцки, Э. Малолепша, М. Яблковски, М. Либих, К. Новак-Липиньска, М. Банась-Дзятош: Очаг вирусного гепатита типа А в харцерском лагере в г. Любятове	180
А. Рошковски, В. Еленевич: Эпидемиологические аспекты дизентерии вызванной бактерией Зонне в г. Сувалки и в сувальском воеводстве в 1986 году	185

ВОСПОМИНАНИЕ ОБ УМЕРШЕМ . . . . . 192

ОТЧЕТ . . . . . 195

## CONTENTS

J. Knap: Hepatitis cytomegalica — clinical picture and morphology	121
J. Ruczkowska, I. Choroszy-Król: Chlamydia trachomatis infections in people	128
J. Mikucki, W. Piotrowski: Coagulase-negative Staphylococci inside and outside the hospital environment	134
J. Janowska, H. Krzywicka, B. Tadeusiak: The sensitivity of <i>Salmonella agona</i> strains isolated from patients to disinfectants	141
Z. Słomska, B. Janusik: The evaluation of the execution of compulsory preventive vaccination in Poland in 1986	147

## REPORTS

F. Meisel-Mikołajczyk, E. Torbicka, K. Rafałowska, E. Czerniak, A. Brzozowska-Binda: Bacterial etiology of diarrhoea in the infants hospitalized in the Teaching Hospital in January 1985	154
M. Gańczak, A. Kościuczyk: Post-traumatic bacterial cerebrospinal meningitis in the years 1976—1985 in the Teaching Hospital of Infectious Diseases of PAM	164
M. Leszczyszyn-Pynka, M. Podgórnny, S. Bazovska: The presence of <i>Legionella</i> bacteria antibodies in a selected group of patients in the Teaching Hospital of the PAM in Szczecin	172
W. Halota J. Trzeciński, E. Łapniewska, W. Gayny, T. Lewandowski, J. Opoка, E. Topczewska, M. Inczyk: Botulism as observed in the Teaching Hospital and in the Provincial Observatory-Infectious Hospital in Bydgoszcz	175
W. Wrodycki, E. Małolepsza, M. Jabikowski, M. Libich, K. Nowak-Lipińska, M. Banaś-Dziatosz: The focus of virus hepatitis A at the scouts' camp at Lubiatowo	180
A. Roszkowski, W. Jeleńiewicz: Epidemiologic aspects of dysentery caused by <i>Shigella sonnei</i> in Suwałki and Suwałki Province in 1986	185

OBITUARY . . . . . 192

REPORTS . . . . . 195