

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

3

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 CHORÓB ZAKAŻNYCH

Tom XLII

1988

Nr 3

## TREŚĆ

- D. Naruszewicz-Lesiuk, M. Wieczorkiewicz, B. Iwińska, J. Kulczycki, W. Gut: Podostre stwardniające zapalenie mózgu (SSPE) w Polsce w latach 1984—1986. III etap badań epidemiologicznych . . . . . 205
- A. Gałązka: Zmiany w stanie odporności populacji w następstwie szczepień ochronnych . . . . . 211
- E. Siński: Kryptosporidioza u ludzi . . . . . 225
- A. Gabryś, S. Bilecki: Ocena przydatności metody hemaglutynacji do szybkiego wykrywania toksyny botulinowej w sztucznie skażonej żywności . . . . . 234

## EPIDEMIOLOGIA CHORÓB NIEZAKAŻNYCH

- J. Kopczyński, C. Łabanowska, W. Borkowski, W. Sawicki, J. Halik: Analiza skupiania się wybranych cech zdrowotnych w jednostkach rodzinnych. Część I: Zbieżność częstości chorób i postaw zdrowotnych . . . . . 243
- C. Łabanowska, J. Kopczyński, W. Borkowski, W. Sawicki, J. Halik: Analiza skupiania się wybranych cech zdrowotnych w jednostkach rodzinnych. Część II. Ich związek z cechami rodziny . . . . . 253
- M. Wochna-Sobańska: Współczesne metody oceny stanu zdrowia jamy ustnej . . . . . 262
- E. Bołtacz-Rzepkowska, B. Arabska-Przedpeńska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowacka, M. Wochna-Sobańska: Porównanie stanu uzębienia ludności polskiej i innych krajów w wieku 35—44 lat . . . . . 269
- E. Bołtacz-Rzepkowska, B. Arabska-Przedpeńska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowacka, M. Wochna-Sobańska: Porównanie niektórych potrzeb w zakresie lecznictwa stomatologicznego ludności polskiej i innych krajów w wieku 35—44 lat . . . . . 275
- B. Arabska-Przedpeńska, E. Bołtacz-Rzepkowska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowacka, M. Wochna-Sobańska: Porównanie stanu przyzębia i higieny jamy ustnej u dzieci polskich oraz innych krajów w wieku 8—9 i 13—14 lat . . . . . 279
- M. Wochna-Sobańska, B. Arabska-Przedpeńska, E. Bołtacz-Rzepkowska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowacka: Próchnica zębów u dzieci w wieku 8—9 i 13—14 lat, występująca w wybranych regionach Polski, USA, Kanady, Australii, RFN, Japonii, Nowej Zelandii, Irlandii, Norwegii i NRD . . . . . 286
- M. Starniewska-Głowacka, B. Arabska-Przedpeńska, E. Bołtacz-Rzepkowska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Wochna-Sobańska: Częstość występowania odchylenia od normy w układzie zębowo-zgrzyzowym u dzieci polskich w wieku 13—14 lat i ich porównanie z wynikami uzyskanymi w innych krajach . . . . . 292

## DONIESIENIA

- B. Postawa: Przypadek tężca pooperacyjnego u 58-letniej kobiety . . . . . 299
- H. Krawiecka, I. Matuszczyk, R. Adamczyk: Działalność szpitalnych zespołów zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych w województwie kieleckim w latach 1985—1986 . . . . . 301
- WSPOMNIENIA POŚMIERTNE . . . . . 309
- OCENY . . . . . 311
- SPRAWOZDANIA . . . . . 315

*Danuta Naruszewicz-Lesiuk, Maria Wieczorkiewicz, Bożena Iwińska,  
Jerzy Kulczycki, Włodzimierz Gut*

## PODOSTRE STWARDNIAJĄCE ZAPALENIE MÓZGU (SSPE) W POLSCE W LATACH 1984—1986

### III ETAP BADAŃ EPIDEMIOLOGICZNYCH

Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. W. Magdzik

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. M. Kańtoch

I Klinika Neurologiczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. J. Kulczycki

*Zebrano dane o 111 chorych na SSPE. Stwierdzono tendencję do spadku zapadalności w 1984 r. — 1,22, w 1985 r. — 1,05 i w 1986 r. — 0,7 na milion; w latach 1977—1983 zapadalność była w granicach od 1,12 do 1,63. Ponadto wystąpiło przesunięcie szczytu zachorowań na SSPE z 8—9 lat na 10—12 lat. Poprawę sytuacji epidemiologicznej SSPE autorzy wiążą z pozytywnym wpływem szczepień przeciw odrze.*

Przedstawiana obecnie praca jest podsumowaniem kolejnego etapu badań nad SSPE w Polsce, prowadzonych już od ponad dziesięciu lat. Poprzednie, wykonane przez ten sam zespół, oceny sytuacji epidemiologicznej dotyczyły lat 1971—1976 oraz 1977—1983 (3, 4, 5). Wzrastające z biegiem lat doświadczenie autorów umożliwiło stopniowe doskonalenie metod zbierania danych. W wyniku starań o uzyskanie jak najbardziej pełnego obrazu sytuacji w zakresie SSPE na terenie całego kraju do analizy sytuacji epidemiologicznej w latach 1977—1983 zebrano znacznie większy i bardziej kompletny materiał niż za lata 1971—1976. Było to przede wszystkim efektem lepszej współpracy z neurologami, zwłaszcza neurologami dziecięcymi we wszystkich województwach, choć w pewnym stopniu było związane również z poprawą diagnostyki SSPE w placówkach terenowych. W obecnie zakończonym etapie badań obejmującym lata 1984—1986 metoda zbierania informacji o chorych została znacznie zmodyfikowana i pozwoliła, jak sądzą autorzy, na jeszcze dokładniejsze określenie liczby przypadków SSPE rozpoznanych na terenie kraju.

### MATERIAŁ I METODY

Punktem wyjścia analizy stały się obecnie dane otrzymane z pracowni wirusologicznych wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicz-





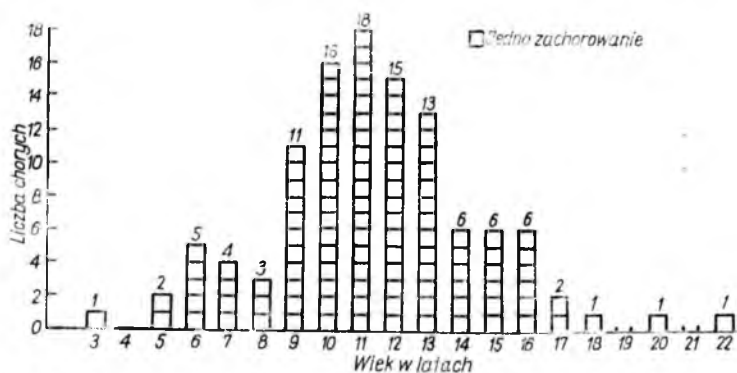
Ryc. 2. Zapadalność na SSPE w Polsce w latach 1984—1986 wg województw (na 1 milion ludności).

W roku 1984 zachorowało 45 osób — zapad. 1,22, a w stosunku do grupy 0—19 lat — 3,8 na 1 mln;

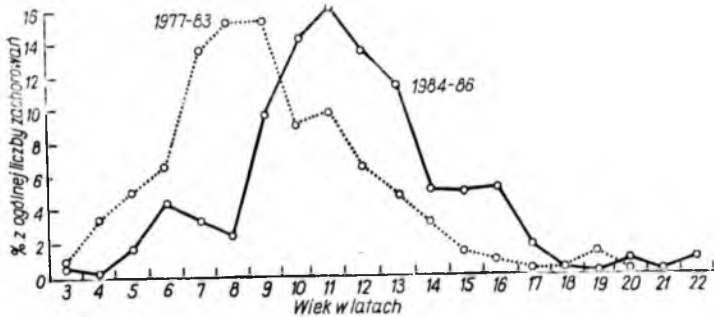
w roku 1985 zachorowało 39 osób — zap. — 1,05, a w grupie 0—19 lat — 3,2;

w roku 1986 zachorowało 27 osób — zap. — 0,7, a w grupie 0—19 lat — 2,2.

Oznacza to w porównaniu z latami 1977—1983, kiedy zapadalność na SSPE wahała się od 1,12 do 1,62, niewielkie obniżenie z wyraźną dalszą tendencją spadkową. Potwierdza się to również przy porównaniu zapadalności w populacji w wieku od 0 do 19 lat. W poprzednim okresie tj. w latach 1977—1983, wahała się ona w granicach od 3,6 do 5,3



Ryc. 3. Wiek chorych na SSPE (wiek, w którym wystąpiło zachorowanie na SSPE).



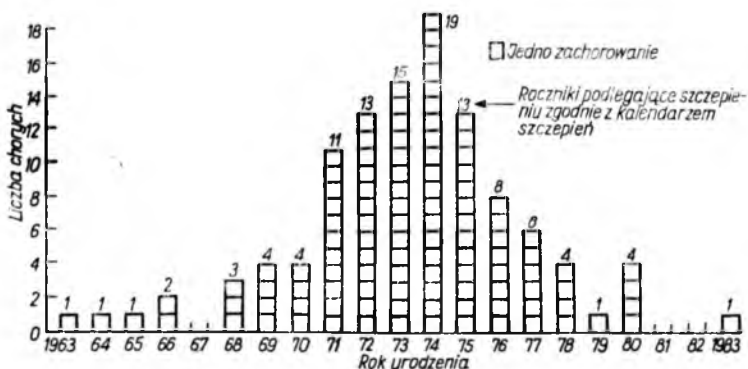
Ryc. 4. Wiek chorych na SSPE. Udział procentowy poszczególnych grup wieku w ogólnej liczbie zachorowań (częstość względna).

na 1 mln, a w obecnie przedstawianym materiale mieści się w granicach od 2,2 do 3,8.

Rozmieszczenie zachorowań w Polsce w latach 1984—1986 przedstawia ryc. 1. Obecnie po raz pierwszy zanotowano 1 zachorowanie w woj. piłskim, w związku z czym można stwierdzić, że w okresie od 1971 do 1986 zachorowania występowały we wszystkich województwach.

Na ryc. 2 podano zapadalność na SSPE w poszczególnych województwach. Najwyższa zapadalność wystąpiła w woj. olsztyńskim (4,6) oraz wysoka w woj. chełmskim (4,2) i śląskim (3,4). W latach 1977—1983 najwyższą zapadalność zarejestrowano w woj. suwalskim — 4,7 i wysoką w woj. bialsko-podlaskim — 4,0. Zapadalność powyżej 3,0 wystąpiła wówczas w woj. olsztyńskim — 3,6, szczecińskim — 3,4 i chełmskim — 3,1.

Ryc. 3 przedstawia wiek chorych w chwili pojawienia się pierwszych objawów SSPE. Najczęściej pierwszy okres choroby przypadał na wiek 10—12 lat. W poprzednim badaniu (z lat 1978—1939) szczyt zachorowań dotyczył dzieci w wieku 8—9 lat. Oznacza to dalsze przesunięcie wieku zachorowań na starsze lata. Ilustruje to ryc. 4, w której zestawiono względną częstość wieku zachorowań na SSPE w latach 1978—1983 oraz 1984—1986. Podobne zjawisko obserwowano również w Lom-



Ryc. 5. Rok urodzenia osób, które zachorowały na SSPE w latach 1984—1986 (liczby bezwzględne).

bardii (1) w latach 1975—1984, jednak bez powiązania ze spadkiem liczby zachorowań. Fakt przesunięcia wieku zachorowań należy wiązać z zaznaczającym się wpływem szczepień przeciw odrze, które chronią coraz większą liczbę najmłodszych dzieci przed zachorowaniem na odrę (6) zmniejszają wśród nich ryzyko zachorowania na SSPE. Potwierdza to również analiza roku urodzenia osób, które zachorowały na SSPE — szczyt zachorowań przypada na rocznik 1974 (ryc. 5). Należy przypomnieć, że obowiązek szczepień przeciw odrze wprowadzono w grudniu 1975, a odsetek szczepionych zgodnie z kalendarzem szczepień był do roku 1978 jeszcze bardzo niski.

Spośród 111 osób analizowanej grupy 88, tj. 79,3% nie było szczepionych przeciw odrze, o 7 (6,3%) chorych nie jest wiadomo, czy byli szczepieni, a 16 (14,4%) osób ma w wywiadzie szczepienie. Z tych 16 osób 5 zachorowało na odrę mimo szczepienia (szczepienie było nieskuteczne), a u 1 osoby okazało się, że przebyła ona odrę przed szczepieniem. Należy przeto przyjąć, że w grupie liczącej 111 chorych na SSPE, 10 tj. 9% osób zachorowało na tę chorobę, mimo iż były szczepione i nie mają w wywiadzie przebytej odry.

#### WNIOSKI

1. W latach 1984—1986 uległa zmniejszeniu w porównaniu do lat poprzednich zarówno liczba zachorowań na SSPE jak i zapadalność na tę chorobę.

2. W obrębie badanych 3 lat zarysowuje się dalszy spadek liczby zachorowań.

3. Uległ przesunięciu wiek chorych na SSPE na starsze lata; szczyt zachorowań uległ przesunięciu na grupę wieku 10—12 lat.

4. Zarówno zmniejszenie liczby zachorowań, jak i zapadalności oraz przesunięcie wieku wystąpienia pierwszych objawów choroby, miały związek z ochronnym działaniem coraz lepiej wykonywanych szczepień przeciw odrze.

5. Fakt wystąpienia SSPE mimo szczepienia przeciw odrze u 10 chorych można tłumaczyć bądź zetknięciem się tych osób z infekcją odrową przed szczepieniem, bądź nieskutecznością tego szczepienia tak jak to miało miejsce u 5 chorych, którzy po szczepieniu zachorowali na odrę, a następnie na SSPE.

Autorzy bardzo dziękują Wojewódzkim Stacjom Sanitarno-Epidemiologicznym w Olsztynie, Poznaniu, Łodzi, Białymstoku, Lublinie i Krakowie za pomoc w zebraniu informacji z ich terenu, które zostały wykorzystane w opracowaniu.

Д. Нарушевич-Лесюк, М. Вечоркевич, Б. Ивиньска,  
Е. Кульчицки, В. Гут

#### ПОДОСТРЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ЭНЦЕФАЛИТ В ПОЛЬШЕ В ГОЛЫ 1984—1986. ТРЕТИЙ ЭТАП ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### Содержание

На основании документации Отделения вирусологии Государственного института гигиены и вирусологических лабораторий Воеводских санитарно-эпидемиологических станций авторы подготовили список лиц, которые в году

1984—1986 исследовались в Польше в направлении подострого склерозирующего энцефалита. Во всех случаях лабораторно подтвержденного диагноза собирались клинические и эпидемиологические данные из больничных отделений, в которых больные ПСЭ лечились.

В общем были собраны данные о 111 больных ПСЭ. Обнаружена тенденция к понижению заболеваемости, которая равнялась 1,22 в 1984, 1,05 в 1985 и 0,7 в 1986 на миллион жителей. Эта величина в годы 1977—1983 колебалась в пределах от 1,12 до 1,63 на 1 миллион. Кроме того имело место передвижение кульминации заболеваний с возрастной группы 8—9 лет на группу 10—12 лет. Улучшение эпидемиологического положения в области подострого склерозирующего энцефалита авторы связывают с благоприятным влиянием массовых прививок против кори, которых реализация (процент привитых), начиная от 1979 г., заметно улучшилась.

D. Naruszewicz-Lesiuk, M. Wieczorkiewicz, B. Iwińska,  
J. Kulczycki, W. Gut

### SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS (SSPE) IN POLAND IN THE YEARS 1984—1986. III STAGE OF EPIDEMIOLOGIC INVESTIGATION

#### Summary

Basing on the materials of the Virology Department of the National Institute of Hygiene and virological divisions of regional sanitary-epidemiologic stations, the authors made a list of persons studied for SSPE in the years 1984—1986. Clinical and epidemiologic data were collected about patients who reacted positively to laboratory tests. The data were collected in the hospital wards where the patients underwent treatment.

Da a about 111 patients with SSPE altogether were collected. The authors found a downward tendency to the incidence of the disease: in 1984 — 1.22, 1985 — 1.05, 1986 — 0.7 per million of inhabitants; in the years 1977—1984 the incidence to the disease oscillated within the range from 1.12 to 1.63 per million of inhabitants. Besides, the authors observed a shift in the incidence peak of SSPE from the age group of 8—9 years to the age group of 10—12 years. The authors are of the opinion that the improvement of the epidemiologic situation of SSPE in Poland is brought about by immunization against measles, the execution of which (percentage of vaccinated persons) has increased considerably since 1979.

#### PIŚMIENICTWO

1. *Bergamini F., Ferrante P.*: An overview in epidemiology of SSPE in Lombardy. w: *Subakuten Sklerosering Panencephalitis. A reappraisal.* Red.: *Bergamini F., Defanti C. A., Ferrante P.*: Exc. Med., 1986, 25. — 2. *Jabbour J. T.* i wsp.: Observations in changing aspects of SSPE in USA. Exc. Med., 1986, 41. — 3. *Kulczycki J., Naruszewicz-Lesiuk D., Iwińska B.*: Epidemiology of SSPE in Poland. — Revisited. XVII Danube Symposium for Neurological Sciences, Abstract I/150, Moskwa 1984. — 4. *Naruszewicz-Lesiuk D.* i wsp.: Przegl. Epid., 1979, 33, 1. — 5. *Naruszewicz-Lesiuk D.* i wsp.: Epidemiology of SSPE in Poland. *Subakute Sklerosering Panencephalitis. A reappraisal.* Red.: *Bergamini F., Defanti C. A., Ferrante P.*: Exc. Med., 1986, 85. — 6. *Naruszewicz-Lesiuk D.*: Przegl. Epid., 1987, 41, 8.

Adres: Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny, Warszawa, ul. Chocimska 24.



Artur Gałązka \*

## ZMIANY W STANIE ODPORNOŚCI POPULACJI W NASTĘPSTWIE SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH

Zakład Badania Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny  
w Warszawie

*Przedstawiono zmiany w odporności na błonicę, poliomyelitis, tężec i odrę, jakie dokonały się w różnych grupach wieku w wielu krajach po długotrwałych szczepieniach ochronnych. Zmiany jakie zachodzą w profilu odporności i epidemiologii niektórych chorób zakaźnych wymagają modyfikacji niektórych schematów szczepień.*

Wprowadzenie masowych programów szczepiennych w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych spowodowało w krajach rozwiniętych istotne zmiany w profilu odporności i w epidemiologii niektórych chorób zakaźnych, jak np. błonica, tężec czy poliomyelitis.

Mechanizm tych zmian jest złożony. Masowe szczepienia ochronne powodują zmiany w ekologii czynników zakaźnych. Krażenie niektórych z tych czynników ulega zahamowaniu, co wtórnie powoduje zmniejszenie się natężenia i częstotliwości immunogennych bodźców potrzebnych do powstania naturalnej odporności. W miarę zmniejszania się natężenia chorób zakaźnych maleje więc tempo nabywania czynnej odporności w sposób naturalny. Zmniejszający się profil odporności powoduje z kolei zmiany w rozkładzie wiekowym zachorowań. Choroba ustępuje z grup wiekowych objętych masowymi szczepieniami i przesuwa się, choć w mniejszym niż dawniej natężeniu, na starsze grupy wieku nie objęte dotychczas szczepieniami i tracące wolno możliwość budowania swej odporności naturalnej.

Zmiany w profilu odporności w poszczególnych grupach wieku nie zawsze są dostrzegane w porę i dopiero przesunięcia w wiekowym rozkładzie chorób zwracają uwagę na to zagadnienie. Istnieje zatem potrzeba ciągłej oceny stanu odporności w różnych grupach wiekowych populacji. Ten system monitorowania zmian w stanie odporności populacji zwany jest seroepidemiologią.

Podstawowe cele i zadania seroepidemiologicznych badań zostały określone przez grupę ekspertów WHO w następujący sposób:

„Seroepidemiologiczne badania... w połączeniu z innymi epidemiologicznymi danymi pozwalają na ocenę znaczenia wielu infekcji jako pro-

\* Obecny adres: Światowa Organizacja Zdrowia

blemów publicznej służby zdrowia, jak również na ocenę potencjalnego znaczenia infekcji subklinicznych, które mogą obecnie nie być rozpoznawane klinicznie, ale mogą nadal rozprzestrzeniać się bezobjawowo lub mogą uwidocznić się klinicznie w przyszłości w epidemicznej formie, pod wpływem zmieniających się epidemiologicznych warunków" (67).

W tym doniesieniu przedstawimy przegląd zmian stanu odporności jakie dokonały się w różnych grupach wieku po długotrwałych szczepieniach ochronnych w wielu krajach. Główna uwaga zostanie zwrócona na zmiany odporności przeciw błonicy i *poliomyelitis*, ale poruszone zostaną także krótko sprawy związane z odpornością przeciw tężcowi, odrze, różyczce i nagminnemu zapaleniu przyusznicy.

### BŁONICA

W okresie przedszczepiennym, gdy krążenie bakterii *Corynebacterium diphtheriae* było częste, a zachorowalność na błonicę była wysoka, naturalna odporność nabywana pod wpływem choroby lub wskutek stanu nosicielstwa była głównym mechanizmem nabywania ochrony przed tą groźną wówczas chorobą. Błonica była w tym okresie głównie chorobą dzieci, a większość dorosłych wykazywała odporność przeciw błonicy.

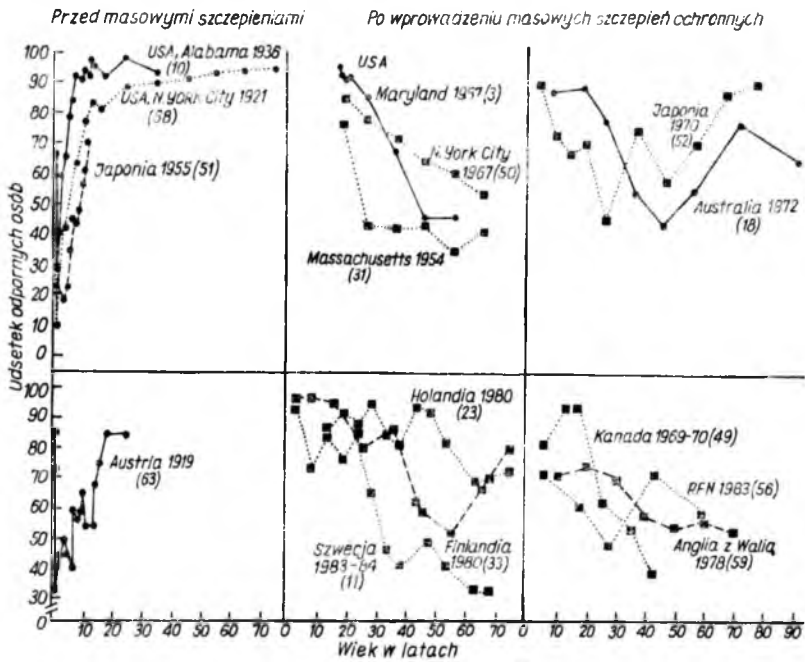
Wczesne badania *Groera* w Wiedniu (63) i *Zinghera* w Nowym Jorku (68) ustaliły klasyczny profil odporności: większość noworodków biernie nabywała odporność od swych matek, a odporność ta zmniejszała się stopniowo, aby zaniknąć zupełnie między 6 a 12 miesiącem życia. Następnie, we wczesnym dzieciństwie, pojawiała się dość szybko czynna odporność, stymulowana powtarzającymi się ekspozycjami na toksynę błoniczą.

Lewa strona ryciny 1 pokazuje wyniki tych klasycznych, wczesnych badań uzyskane przy pomocy odczynu Schicka. Jak można zobaczyć na tej rycinie, 60% do 90% dzieci nabywało czynną, naturalną odporność przed upływem 15 roku życia. W czasie dalszych lat życia odporność przeciw błonicy wzrastała w różnym tempie, w zależności od zasięgu i częstotliwości kontaktów z czynnikiem zakaźnym.

Masowe szczepienia ochronne dzieci przeciw błonicy spowodowały istotne zmiany w ekologii zarazka błonicy i w epidemiologicznym obrazie choroby. Zapadalność na błonicę znacznie zmniejszyła się w wielu krajach Europy i Ameryki w połowie lat sześćdziesiątych, a w niektórych z nich choroba ta praktycznie zanikła w ostatnim dziesięcioleciu. W 13 krajach Europy nie zarejestrowano przypadku błonicy od 3 lat, a w 7 z nich od 10 lat (16).

Obecnie dzieci w tych krajach nabywają odporność na błonicę w wyniku szczepień ochronnych. Odporność ta początkowo wysoka, zmniejsza się pod koniec drugiej dekady życia, w tempie zależnym od schematu szczepień przeciw błonicy (6). Dorosli mogą stać się ponownie wrażliwymi na błonicę, gdyż odporność nie była w dzieciństwie nie jest już stymulowana przez naturalny kontakt z zarazkiem błonicy. Grupy dużego ryzyka, tzn. grupy osób posiadających najniższe stężenia przeciwciał błoniczych, obejmują obecnie osoby od 20 do 50 roku życia (21).

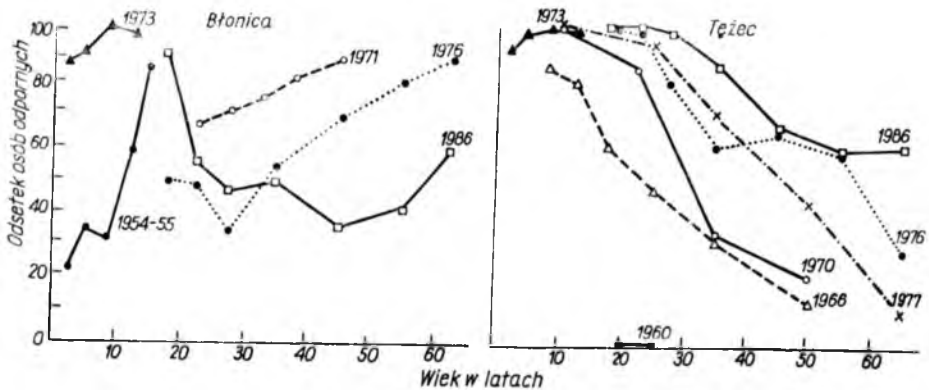
Na rycinie 1 pokazano także zmiany w stanie odporności obserwowane w kilku krajach. Ten spadek odporności w dużych grupach populacji



Ryc. 1. Stan odporności na błonicę u osób w różnym wieku w kilku krajach europejskich. USA, Kanadzie, Japonii i Australii przed i po wprowadzeniu masowych szczepień ochronnych przeciw błonicy. Stan odporności jest wyrażony jako odsetek osób z ujemnym odczynem Schicka (●) lub jako odsetek osób z poziomem przeciwciał błoniczych 0,01–0,05 IU/ml lub więcej (■).

stworzył potencjalne możliwości pojawienia się choroby u dorosłych. Małe epidemie błonicy w starszych grupach wieku były rejestrowane w RFN i w Szwecji (6, 36, 55).

Interesującym jest również fakt, że w pewnych krajach osoby w podeszłym wieku nadal są odporne na błonicę, prawdopodobnie dzięki mocej odporności naturalnej, nabytej w poprzednich dziesięcioleciach, kiedy to błonica panowała epidemicznie.

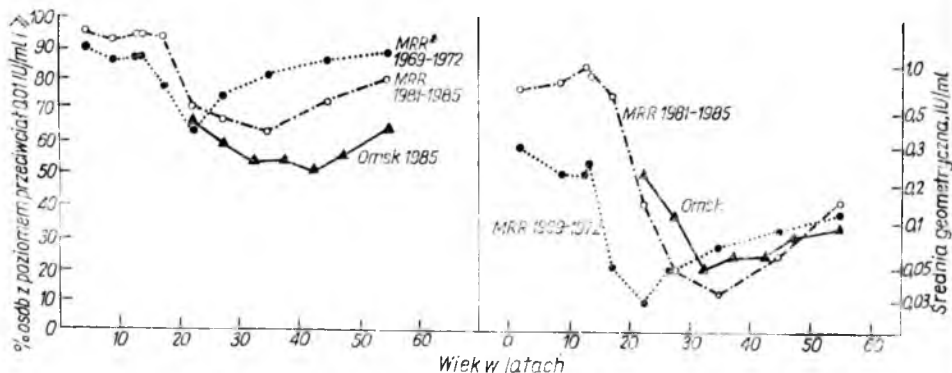


Ryc. 2. Odsetek osób odpornych na błonicę i tężec według grup wieku, Polska, 1954–1986 (według 2, 14, 19, 20).

Podobne zmiany w profilu odporności przeciwbłoniczej są obserwowane w Polsce (ryc. 2). Badania przeprowadzone w latach 1954—1955 wykazały wysoki stopień wrażliwości na błonicę wśród dzieci poniżej 10 roku życia i szybko rosnącą odporność u starszych dzieci (14). Należy pamiętać, że w tym czasie w kraju panowała ciężka epidemia błonicy powodująca przeszło 40 000 zachorowań rocznie. Po wprowadzeniu masowych szczepień ochronnych w latach sześćdziesiątych, poziom odporności przeciwbłoniczej u dzieci znacznie podniósł się, jednak dorośli poczęli stopniowo tracić odporność naturalną, gdyż zanikały mechanizmy prowadzące do jej nabywania i podtrzymywania.

Podobne zmiany są obserwowane w ZSSR (ryc. 3), gdzie w ostatnich latach notuje się wyraźny wzrost aktywności epidemicznej błonicy, spowodowany w dużej mierze zachorowaniami wśród dorosłych (16, 61, 64).

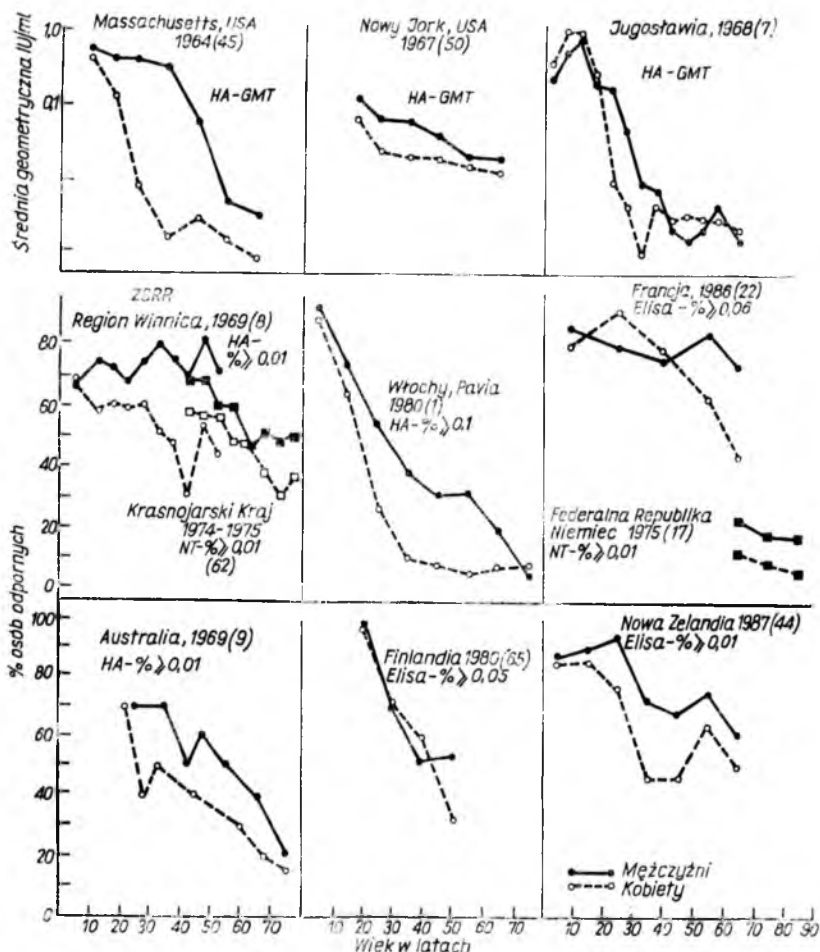
Wydaje się, że kraje które skutecznie opanowały błonicę, eliminując jej występowanie lub zmniejszając jej częstotliwość do bardzo niskiego poziomu, będą zmuszone rozważyć potrzebę wprowadzenia w najbliższych latach rutynowych dawek przypominających toksoidu błoniczego u dorosłych. W szczególności takie szczepienia przypominające mają znaczenie dla osób z wysokim ryzykiem zachorowania (personel medyczny, nauczyciele, personel zakładów dziecięcych). Te przypominające szczepienia mogą być stosowane co 10 lat, łącznie z toksoidem tężcowym, w postaci skojarzonej szczepionki zawierającej normalną ilość toksoidu tężcowego (5—10 Lf) i zmniejszoną ilość toksoidu błoniczego (2 Lf). Jest to specjalna forma szczepionki błoniczo-tężcowej przeznaczona dla dorosłych i zwana szczepionką Td, dla odróżnienia od dziecięcej formy tej szczepionki zwanej szczepionką DT.



Ryc. 3. Odsetek osób z poziomem przeciwciał błoniczych 0,01 IU/ml i wyższym i średnie geometryczne poziomy przeciwciał błoniczych w różnych grupach wieku, Związek Radziecki, 1969—1985 (według 13, 61). \*MRR — Mołdawska Republika Radziecka.

### TEŻEC

Tylko osoby szczepione przeciw tężcowi są odporne na tę chorobę; w tężcu nie ma naturalnej odporności, a przebycie choroby nie zapewnia nabycia odporności.



Ryc. 4. Stan odporności na tężec u osób w różnym wieku w USA, Jugosławii, ZSRR, Włoszech, Francji, RFN, Australii, Finlandii i Nowej Zelandii. Średnia geometryczna mian lub odsetek osób z mianami 0,01—0,1 IU/ml lub wyższymi. HA — test biernej hemaglutynacji, GMT — średnia geometryczna miana, NT — test neutralizacji *in vivo*.

Ryzyko zachorowania na tężec jest podobne u wszystkich nie szczepionych osób bez względu na wiek i jest ono proporcjonalne do ryzyka infekcji zarodnikami tężca zranień lub innych uszkodzeń powłok skórnych. Szczepienia nie mają wpływu na rezerwuar zarazka, który znajduje się w glebie.

Wprowadzenie toksoidu tężcowego do masowych programów szczepieńnych dzieci zmieniło profil odporności na tę chorobę. Jak pokazano na ryc. 4, odporność na tężec jest wyraźnie zależna od wieku; najwyższą odporność posiadają młodsze grupy populacji objęte rutynowymi szczepieniami ochronnymi. W niektórych krajach istnieje wyraźna różnica między odpornością u kobiet i mężczyzn; mężczyźni są lepiej uodpornieni dzięki dodatkowym szczepieniom podczas służby wojskowej lub w ramach aktywności zawodowej.

W Polsce odporność na tężec była bardzo niska przed 1960 rokiem

(ryc. 2) i młodzi mężczyźni w wieku 20—25 lat byli całkowicie nieodporni na tężec. W następnych dziesięcioleciach ich odporność znacznie wzrosła wśród dzieci w następstwie szczepień niemowląt i dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Zmiany odporności następowały również wśród dorosłych chociaż w wolniejszym tempie, w wyniku szczepień w czasie służby wojskowej i coraz szerszego stosowania toksoidu tężcowego u zranionych osób.

Tabela I. Liczba przypadków tężca według wieku, Polska 1960—1986

Wiek w latach	1960	1970	1980	1986	Wielokrotność spadku
0—9	98	14	0	1	98
10—19	37	6	2	1	37
20—49	82	43	13	18	4,5
≥50	75	71	66	56	1,3
Ogółem	292	134	81	76	3,8

Obserwacje o stale rosnącej odporności na tężec wśród dorosłych w Polsce są potwierdzone wzrastającymi mianami przeciwciał tężcowych w płynach łożyskowych i w komercyjalnych seriach preparatów ludzkich immunoglobulin (19).

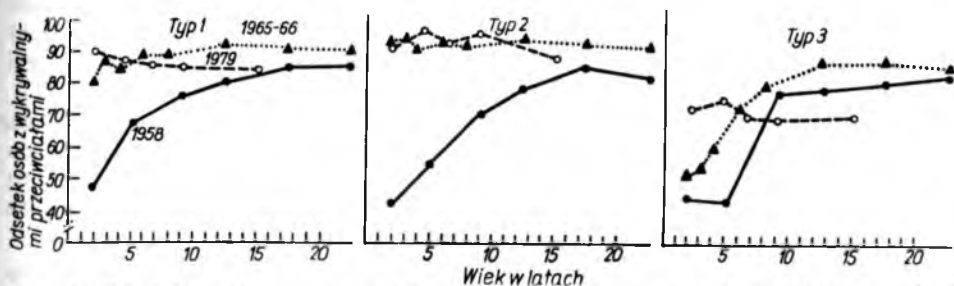
Opisane powyżej wiekowo-specyficzne zmiany w odporności na tężec mają duże znaczenie praktyczne, gdyż pozwalają zmniejszyć zużycie obcogatunkowej antytoksyny tężcowej w profilaktyce tężca u zranionych. Pozwala to również na szersze stosowanie dawek przypominających toksoidu tężcowego u zranionych, co dalej podnosi odporność na tężec (20).

Wiekowo-specyficzny profil odporności przeciw tężcowej jest dobrze skorelowany ze zmianami zapadalności na tężec według wieku; najbardziej wyraźny spadek liczby zachorowań na tężec zarejestrowano wśród osób poniżej 20 roku życia, a szczególnie wśród dzieci poniżej 10 roku życia (tab. I).

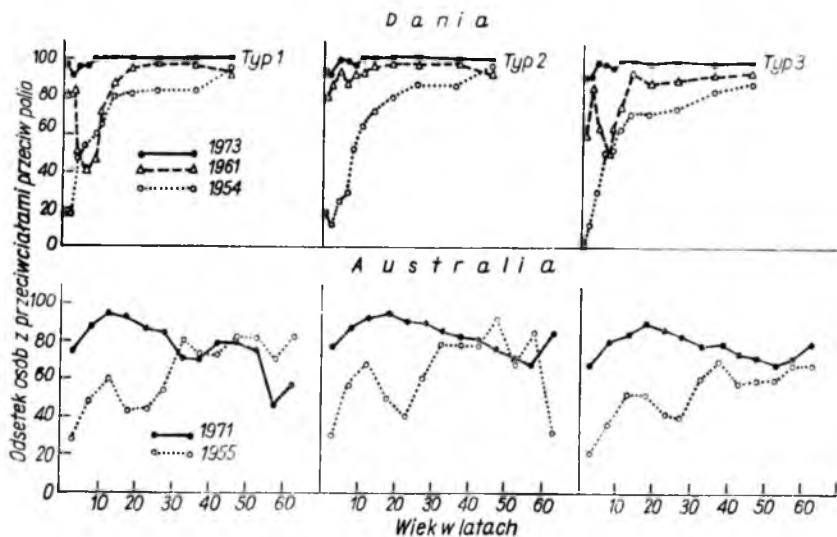
### POLIOMYELITIS

Wprowadzenie i szerokie użycie inaktywowanej szczepionki przeciw poliomyelitis w 1955 roku oraz żywej, doustnej szczepionki przeciw poliomyelitis w 1961 roku miały dramatyczny wpływ na zapadalność na tę chorobę w rozwiniętych krajach. Masowe szczepienia spowodowały zmiany w profilu odporności, szczególnie u dzieci, które były szczególnie narażone na poliomyelitis w erze przedszczepiennej.

Zmiany odporności mogą być prześledzone w Polsce (ryc. 5), Danii i Australii (ryc. 6) oraz Finlandii (ryc. 7). Chociaż sporadyczne epizody zachorowań na poliomyelitis nadal występują w krajach europejskich lub w USA, silna odpornościowa bariera istniejąca w populacji zapobiega dalszej transmisji dzikiego wirusa poliomyelitis i pozwala na szybkie ograniczenie ognisk choroby. Plany eradykacji poliomyelitis zostały ogłoszone przez 2 regiony WHO: europejski i amerykański, a ostatnio zaproponowano również globalną eradykację poliomyelitis (24).



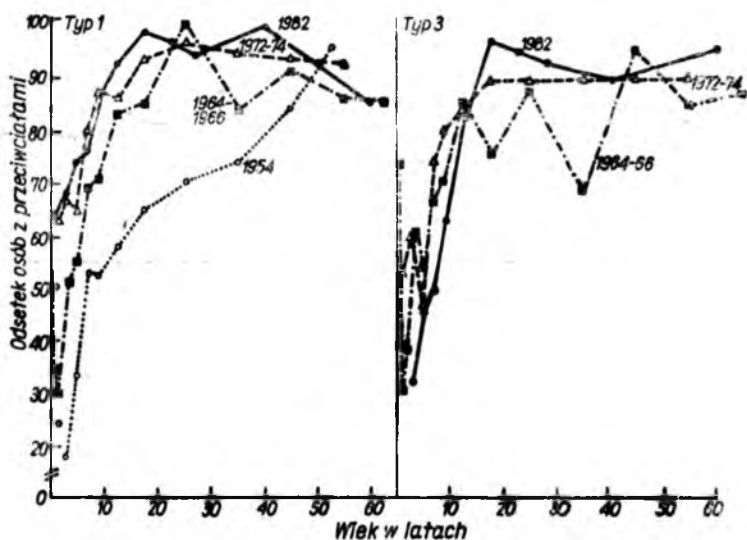
Ryc. 5. Odsetek osób z przeciwciałami przeciw wirusowi poliomyelitis typu 1, 2 i 3, Polska 1958, 1965—66, 1979. (Według 15, 37, 69).



Ryc. 6. Odsetki osób z przeciwciałami przeciw wirusom poliomyelitis typu 1, 2 i 3 według wieku, Australia 1954, 1961 i 1973 i Dania, 1955 i 1971 (według 46, 53).

Jednakże aby osiągnąć te cele potrzebne będą dalsze badania. Wyniki przeglądów serologicznych sugerują nadal niepokojąco niskie poziomy odporności w niektórych grupach wiekowych przeciwko indywidualnym typom wirusa poliomyelitis. W wielu krajach odporność była najniższa dla typu 3 i najwyższa dla typu 2 (ryc. 8). Różnice w odporności przeciw poszczególnym typom wirusa były bardziej zaznaczone w młodszych grupach wieku, uodpornionych prawdopodobnie poprzez szczepienia, niż w starszych grupach populacji, które nabyły większość przeciwciał w wyniku naturalnej infekcji.

W Czechosłowacji stały spadek miana przeciwciał dla typu 3 wirusa był obserwowany w latach 1975—1978 (38). W 1978 roku tylko 55%—58% osób w wieku od 10 do 19 roku życia miało przeciwciała przeciwko typowi 3 (ryc. 8). Aby poprawić skuteczność szczepień, zmieniono kalendarz szczepień podając najpierw monowalentną szczepionkę typu 3, a w następnej kolejności podwójną szczepionkę typu 1 + 2 (w Czechosłowacji stosuje się monowalentne szczepionki; poprzednio mono-



Ryc. 7. Odsetki osób z przeciwciałami przeciw wirusom poliomyelitis typu 1 i 3, Finlandia 1954—1982 (według 41, 42, 43).

walentna szczepionka typu 1 była podawana jako pierwsza, a następnie stosowano podwójną szczepionkę typu 2+3).

W Anglii w 1984 roku obserwowano spadek odporności u dzieci w wieku od 8 do 15 roku życia, co było głównie zależne od niskiego poziomu przeciwciał dla typu 3 (66). Ponieważ przeciwciała dla typu 1 i 2 pozostawały nadal na wysokim poziomie, tego spadku ochrony nie można było tłumaczyć zmniejszeniem akceptacji szczepień, jaka wystąpiła w Anglii w środku lat siedemdziesiątych.

Podobnie w Belgii w latach 1976—1979, dzieci w wieku od 11 do 12 roku życia miały niskie poziomy przeciwciał przeciwko typowi 1 i 3 wirusa poliomyelitis (40). Uważano, że spadek odporności z wiekiem może wynikać z obniżania się poziomu przeciwciał po prawidłowym szczepieniu żywą szczepionką. Korzystna sytuacja epidemiologiczna Belgii sugerowała jednakże, że dzieci które straciły swe poszczepienne przeciwciała mogły nadal pozostawać uodpornione na porażenną postać poliomyelitis.

W Polsce szczepienia przeciw poliomyelitis rozpoczęto w 1958 roku przy pomocy potrójnej, inaktywowanej szczepionki przeciw poliomyelitis. Linia dla 1958 roku na rycinie 5 pokazuje typowy profil odporności dla nie szczepionej populacji. W tym czasie w kraju panowała ciężka epidemia poliomyelitis ze współczynnikiem zapadalności około 20 na 100 000 ludności. Doustne szczepienia monowalentnymi, żywymi szczepionkami dla typu 1 i 3 wprowadzono w 1959 roku w postaci masowych akcji szczepiennych. Doustne szczepienie typem 3 wstrzymano w 1961 roku, ale kontynuowano szczepienie przy pomocy inaktywowanej szczepionki i wprowadzono typ 2 żywej szczepionki. Polityka stosowania dwóch dawek potrójnej, inaktywowanej szczepionki i typów 1 i 2 żywej szczepionki spowodowała wzrost odsetka dzieci z przeciwciałami dla typu 1 i 2 (linia dla lat 1965—1966 na rycinie 5), ale nie zmieniła proporcji dzieci z przeciwciałami dla typu 3. W 1967 roku stosowanie

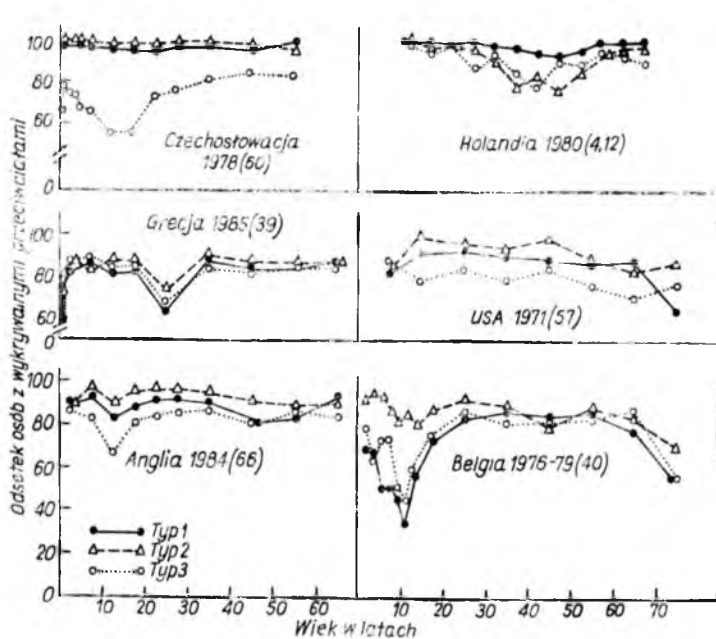


inaktywowanej szczepionki zostało zawieszono i od 1968 roku monowalentne, a od 1975 roku potrójna, żywa szczepionka, są używane w Polsce.

Po 4 latach stosowania potrójnej, żywej szczepionki częstość występowania przeciwciał dla typu 1 i 2 wzrosła, ale częstość i poziom przeciwciał dla typu 3 były nadal niskie, szczególnie u starszych dzieci. W 1981 roku wprowadzono dodatkowe dawki przypominające potrójnej, żywej szczepionki dla dzieci 6—7-letnich.

Ważne obserwacje poczyniono w krajach, które używają inaktywowanej szczepionki przeciw *poliomyelitis*. W Danii szczepienie przeciw *poliomyelitis* obejmuje zarówno inaktywowaną jak i żywą szczepionkę. Szczepienie inaktywowaną szczepionką rozpoczęto w 1955 roku. W 1968 roku wprowadzono kombinowane szczepienie zabiłą i żywą szczepionką przeciw *poliomyelitis*. Inaktywowana szczepionka jest stosowana w 5, 6 i 15 miesiącu życia, a następnie dzieci są doszczepiane żywą szczepionką w 2, 3 i 4 roku życia (46).

W 1954 roku rozkład przeciwciał dla typu 1 według wieku był charakterystyczny dla nieodpornej populacji (ryc. 6). W 1961 roku częstość występowania przeciwciał przeciwko wszystkim typom wirusa znacznie wzrosła, chociaż odporność na typ 1 i 3 wirusa nadal była niewystarczająca wśród dzieci w wieku od 4 do 11 roku życia. Przebieg krzywej obrazującej częstość występowania przeciwciał w 1973 roku sugeruje, że braki w odporności zostały wyrównane po wprowadzeniu do użycia żywej szczepionki (ryc. 6). Autorzy uważają, że pierwotne uodpornienie za pomocą inaktywowanej szczepionki o wysokiej im-



Ryc. 8. Odszetki osób z wykrywalnymi przeciwciałami przeciw typom 1, 2 i 3 wirusa *poliomyelitis* według wieku w Czechosłowacji — 1978, Holandii — 1980, Grecji — 1985, USA — 1971, Anglii — 1984 i Belgii — 1976—79.

Tabela II. Neutralizujące przeciwciała przeciw poliomyelitis typu 3 u dzieci poniżej 15 lat, przed i po epidemii poliomyelitis typu 3 i po akcji szczepień ochronnych, Finlandia 1983 i 1985. Według Hovi i in. 1986 (26)

Rok badania	Liczba zbadanych osób	Odsetek przeciwciał z mianami $\geq 1:4$	Średnie miano (mediana)
1983	104	60	1:4
1985	327	97	1:256

munogenności, a następnie stosowanie dawek przypominających żywej szczepionki, zapewnia dobrą odporność stadną bez niebezpieczeństwa przypadków zachorowań związanych ze stosowaniem żywej szczepionki przeciw poliomyelitis.

Podobne dyskusje o kombinowanym stosowaniu inaktywowanej i żywej szczepionki przeciw poliomyelitis toczą się obecnie w USA (25, 48).

W Finlandii epidemia poliomyelitis typu 3 pojawiła się w okresie sierpień 1984 — styczeń 1985. W epidemii tej zarejestrowano 1 nieporażenne i 9 porażennych zachorowań (26, 35). Epidemia ta wywołała znaczne zainteresowanie w świecie, ponieważ Finlandia była wolna od poliomyelitis od 1964 roku i rejestrowała bardzo wysokie wykonanie szczepień stosując wyłącznie inaktywowaną szczepionkę w 6-dawkowym schemacie (w 5, 6, 20—24 miesiącu życia i 6—7, 11—13 i 16—17 roku życia, oraz dodatkowa dawka szczepionki dla rekrutów wojskowych). Zachorowania dotyczyły głównie młodych osób: 4 osoby były w wieku poniżej 20 lat, a 7 w wieku poniżej 30 lat. Pięciu spośród pacjentów było w przeszłości szczepionych 5 dawkami inaktywowanej szczepionki, trzech otrzymało 2 dawki, jeden otrzymał jedną dawkę, a pozostałych dwóch chorych było nie szczepionych w przeszłości. Wirus poliomyelitis typu 3 był w chwili epidemii szeroko rozsiany; oceniono, że co najmniej 100 000 osób zostało zakażonych.

Wiekowo-specyficzny profil przeciwciał dla typu 1 i 3 pokazuje na rycinie 7. Częstość występowania przeciwciał znacznie wzrosła od 1957 roku, kiedy to zaczęto stosować inaktywowaną szczepionkę przeciw poliomyelitis. Jednakże w 1982 roku, na dwa lata przed wybuchem epidemii, wykrywalne poziomy przeciwciał dla typu 3 stwierdzono tylko u niewielkiego odsetka dzieci poniżej 10 roku życia. Starsza część populacji była lepiej chroniona; około 95% osób w wieku powyżej 15 roku życia miało wykrywalne przeciwciała przeciwko wszystkim trzem typom wirusa.

Epidemia została opanowana po uodpornieniu 1,5 miliona dzieci w wieku poniżej 18 roku życia, przy pomocy inaktywowanej szczepionki i po szerokiej akcji stosowania żywej szczepionki u około 95% całej populacji. Około 2 miesiące po zakończeniu akcji szczepienia żywą szczepionką, w lutym — marcu 1985 roku, częstość występowania przeciwciał dla wszystkich typów wirusa poliomyelitis wynosiła około 90% we wszystkich grupach wiekowych (26). Częstość występowania przeciwciał dla typu 3 u dzieci w wieku poniżej 15 lat wzrosła z 60% w 1983 roku do 97% w 1987 roku (tab. II).

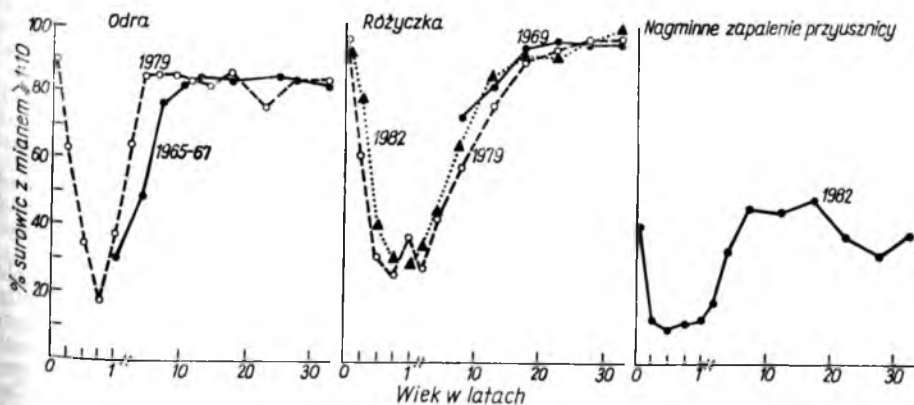
Inaktywowana szczepionka, która była używana w Finlandii przed epidemią, charakteryzowała się względnie niską immunogennością, szcze-

gólnie w odniesieniu do typu 3 wirusa (26). Niska stadna odporność na typ 3 poliowirusa miała prawdopodobnie związek z szerokim jego rozprzestrzenieniem się. Dodatkowym czynnikiem w pojawieniu się tej epidemii *poliomyelitis* w Finlandii mogły być szczególne właściwości infekcyjnego wirusa typu 3 (47). Epidemia w Finlandii różni się od epidemii w Holandii (5) i na Tajwanie (34) tym, że w tych ostatnich dwóch epidemiach pewne części populacji (szczególna grupa religijna w Holandii) lub populacja zamieszkała w pewnych regionach kraju (Tajwan) były szczepione tylko w niskich proporcjach. W Holandii, gdzie tylko inaktywowana szczepionka była i jest używana, częstość występowania przeciwciał dla wszystkich trzech typów wirusa jest wysoka u osób poniżej 20 lat (ryc. 8). Jednakże częstość występowania przeciwciał dla typu 2 i 3 u osób w wieku od 25 do 54 roku życia jest niższa.

## ODRA

Inną chorobą, w której można by spodziewać się serologicznych zmian pod wpływem szczepień ochronnych jest odra. Szczepienia żywą, atenuowaną szczepionką odrową wprowadzono w Polsce w 1975 roku, jednak realizacja tych szczepień była niezadawalająca. Proporcje szczepionych dzieci w wieku poniżej 2 lat wzrosły z 16% w 1975 roku do 68% w 1985 roku (54). Zmiany w zapadalności następowały powoli; współczynnik zapadalności zmniejszył się z około 300—500 na 100 000 ludności pod koniec lat sześćdziesiątych, do poniżej 100 na 100 000 ludności pod koniec lat siedemdziesiątych, aby wreszcie osiągnąć niski poziom — około 20 na 100 000 ludności — w 1986 roku.

W odrze nie dysponujemy tak częstymi przeglądami serologicznymi jak w przypadku *poliomyelitis*. Porównanie stanu odporności w latach 1965—1966 i w roku 1979, tzn. 4 lata po wprowadzeniu szczepień, wskazuje na pewien wzrost grupowej odporności u dzieci w wieku przed-szkolnym (ryc. 9). Na tej samej rycinie pokazano odsetki surowic z do-



Ryc. 9. Częstość występowania przeciwciał przeciwko odrze, różyczce i nagminnemu zapaleniu przyusznic u osób w różnym wieku w Polsce w latach 1965—1982 (według 27, 28, 29, 30, 32, 58).

datnimi mianami przeciwciał dla różyczki i dla nagminnego zapalenia przyusznic. Jak można było się spodziewać, stan odporności na różyczkę, przeciw której nie stosuje się w Polsce szczepień ochronnych, nie uległ zmianie w latach 1969—1982.

A. Galonзка

## ИЗМЕНЕНИЯ В СОСТОЯНИИ ИММУНИТЕТА ВСЛЕДСТВИЕ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ

### С о д е р ж а н и е

Реализация в пятидесятые и шестидесятые годы массовых вакцинопрофилактических программ в развитых странах привела к существенным изменениям в профиле иммунитета и в эпидемиологии таких инфекционных заболеваний как дифтерия или полиомиелит.

Массовые профилактические прививки детей против дифтерии привели к значительному снижению заболеваемости этой болезнью, а во многих странах эта болезнь за последнее десятилетие практически исчезла. Дифтерия не должна однако стать забытой болезнью. Иммунитет приобретенный в детстве в результате вакцинации снижается к концу второй декады жизни, а взрослые могут стать вновь восприимчивы к дифтерии, так как их иммунитет не стимулируется естественным контактом с возбудителем дифтерии. Приведенные в статье данные из Японии, США, Австралии, Канады и некоторых европейских стран показывают, что группы высокого риска, т.е. группы с наиболее низкими уровнями дифтерийных антител наиболее численны в настоящее время в возрастных пределах от 20 до 50 лет. Пониженный групповой иммунитет создает потенциальные возможности эпидемии. Его повышение требует применения рутинных доз напоминающих дифтерийного возбудителя в форме специально приготовленной столбнячно-дифтерийной вакцины.

Хотя спорадические заболевания полиомиелитом встречаются еще в европейских странах и в США, сильный иммунный барьер во всей популяции предотвращает дальнейшую миграцию дикого вируса полиомиелита и позволяет быстро ограничивать очаги инфекции. Однако серологические исследования показывают тревожно низкие уровни иммунитета против полиомиелита в некоторых возрастных группах, что требует соответственных изменений в системе вакцинопрофилактики в этой области.

A. Gałązka

## SEROLOGICAL CHANGES IN IMMUNITY STATUS FOLLOWING IMMUNIZATION PROGRAMMES

### Summary

Mass immunization programmes introduced in many countries in fifties and sixties resulted in essential changes in the patterns of specific immunity, and subsequently in ecology of infectious agents and epidemiological characteristics of infectious diseases such as diphtheria or poliomyelitis.

Immunization programmes against diphtheria were followed by considerable reduction of the disease incidence, and in some countries the disease practically disappeared in the last decade. Diphtheria should not be however a forgotten disease. The immunity acquired in childhood immunization decreases in adolescent period and adults become again susceptible not being stimulated by natural contacts with the diphtheria organisms. The data for USA, Japan, Australia, Canada and several European countries were presented which suggest that the groups of highest risk (i.e. with the lowest levels of diphtheria antibodies) involve persons from 20 to 50 years of age. This fall of immunity creates some epidemic potential and should be corrected by the introduction of periodic booster doses

of diphtheria toxoid in adults in specially designed combined tetanus-diphtheria vaccine.

Although sporadic episodes of natural poliomyelitis continue to occur in developed countries, the strong immune barrier that exists in the population inhibits further transmission of wild poliovirus and helps in rapid containment of such outbreaks. Results of serological studies suggest however disturbingly low level of immunity in some age groups against individual poliovirus types. The immune status in those age groups should be increased by suitable changes in the immunization schedules.

## PIŚMIENNICTWO

1. Aguzzi F., Gallina M., Piro P.: Boll. Ist. Sieroter. Mi'an., 1980, 59, 530. —
2. Anusz Z., Abgarowicz A.: Przeg. Epid., 1973, 27, 109. — 3. Atwater J. B., Peoples E. J.: Publ. Hlth. Rep., 1958, 73, 456. — 4. Bijkerk H.: Rev. Infect. Dis., 1984, 6, Suppl. 2, 8451. — 5. Bijkerk H.: Develop. Biol. Stand., 1978, 43, 195. —
6. Björkholm B. i wsp.: Scand. J. Infect. Dis., 1986, 18, 235. — 7. Bytchenko B. i wsp.: Bull. Wrlld. Hlth Organiz., 1971, 45, 431. — 8. Bytchenko B. D., Matveev K. I.: ZMEI, 1969, 11, 51. — 9. Chapman W. G., Davey M. G.: Med. J. Aust., 1973, 2, 316. — 10. Chason D. L.: Am. J. Hyg., 1936, 23, 539.
11. Christenson B., Bottiger M.: Scand. J. Infect. Dis., 1986, 18, 227. — 12. Coyn-van Spaendonck M. A. E. i wsp.: Ned. Tijdschr. Geneeshd., 1984, 128, 1884. — 13. Dalmatov V. V. i wsp.: ZMEI, 1986, 12, 43. — 14. Daniel E. i wsp.: Medyk i Medycyna, 1957, 2, 5. — 15. Dobrowolska H.: Post. Hyg. Med. Dośw., 1960, 14, 373. — 16. Expanded Programme on Immunization: Reported trends of EPI diseases in Europe.: Wkly Epid. Rec., 1988 w druku. — 17. Finger H. i wsp.: Zbl. Bakt. Hyg. I Abt. Orig. B 1975, 161, 188. — 18. Forsell P.: Med. J. Aust., 1972, 1, 1023. — 19. Gałazka A., Sporzyńska Z.: Arch. Immun. Ther. Exper., 1979, 27, 715. — 20. Gałazka A. i wsp.: Pol. Tyg. Lek., 1978, 33, 1611.
21. Gałazka A., Keja J.: Scand. J. Infect. Dis., 1988 w druku. — 22. German-Fattal M. i wsp.: J. Biol. Stand., 1978, 15, 223. — 23. Hagenaars A. M. i wsp.: Investigation on the immune status of diphtheria and tetanus in 1980 (tekst holenderski). Raport z Rijksinstituut voor Volksgezondheid, Bilthoven, 1983. — 24. Hinman A. i wsp.: Bull. WHO, 1987, 65, 835. — 25. Hinman A. R. i wsp.: Am. J. Publ. Hlth., 1988 w druku. — 26. Hovi T. i wsp.: Lancet, 1986, 1, 1427. — 27. Imbs D., Lityńska J.: Przeg. Epid., 1982, 36, 7. — 28. Imbs D. i wsp.: Przeg. Epid., 1984, 38, 361. — 29. Imbs D. i wsp.: Przeg. Epid., 1980, 34, 241. — 30. Imbs D. i wsp.: Przeg. Epid., 1985, 39, 193.
31. Ipsen J.: New Engl. J. Med., 1954, 251, 459. — 32. Kańtoch M. i wsp.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1971, 23, 263. — 33. Kerttula Y. i wsp.: Scand. J. Infect. Dis., 1980, 12, 37. — 34. Kim-Farley R. J. i wsp.: Lancet, 1984, 2, 1322. — 35. Kinnunen E., Hovi T., Stenvik M.: Scand. J. Infect. Dis., 1986, 18, 15. — 36. Kjeldsen K. i wsp.: Lancet, 1985, 1, 900. — 37. Kostrzewski J., Kulesza A., Abgarowicz A.: Przeg. Epid., 1970, 24, 175. — 38. Kucharska Z.: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol., 1985, 28, 211. — 39. Kyriazopoulou-Dalaina V.: J. Hyg., 1986, 96, 479. — 40. Lamy M. E., Cornu C., Desmyter J.: Develop. Biol. Stand., 1979, 43, 207.
41. Lapinleimu K.: Europ. Assoc. against Poliomyelitis and Allied Diseases, 1967, 119. — 42. Lapinleimu K.: Rev. Infect. Dis., 1984, 6, Suppl. 2, 457. — 43. Lapinleimu K., Stenvik M.: Develop. Biol. Stand., 1981 47, 241. — 44. Lau R. C. H.: Epidem. Inf., 1987, 98, 199. — 45. Levine L., Wyman L.: New Engl. J. Med., 1965, 272, 23. — 46. von Magnus D. I., Petersen I.: Rev. Infect. Dis., 1984, 6, Suppl. 2, 471. — 47. Magrath D. I. i wsp.: J. gen. Virusol., 1986, 67, 899. — 48. McBean A. M., Modlin J. F.: Pediatr. Infect. Dis. J., 1987, 6, 881. — 49. McLeod D. R. E. i wsp.: Can. Med. Assoc. J., 1975, 113, 619. — 50. Millian S. J., Cherubin C. E., Sherwin R.: Arch. Environ. Hlth., 1967, 15, 776.
51. Miyamura K. i wsp.: Japan J. Med. Sci. Biol., 1983, 36, 177. — 52. Miyamura K. i wsp.: J. Biol. Stand., 1974, 2, 189. — 53. Murphy A. M. i wsp.: Med. J. Aust., 1972, 2, 1404. — 54. Naruszewicz D.: Przeg. Epid., 1987, 41, 8. — 55. Naumann P.: Comm. Dis. Rep., 1983, 18. — 56. Naumann P. i wsp.: Dtsch. Med. Woch., 1983, 108, 1090. — 57. Oberhofer T. R., Brown G. C., Monto A. S.: Am. J. Epidemiol., 1975, 101, 333. — 58. Polna I.: Przeg. Epid., 1971, 25, 251. — 59. Public Health Laboratory Services: Lancet, 1978, 1, 428. — 60. Těply V., Sramova H.: Prak. Lek., 1980, 60, 275.
61. Schwartz S. A., Bukova V. E., Pichushkov A. V.: ZMEI, 1987, 2, 26. — 62. Sergeeva T. I. i wsp.: ZMEI, 1978, 8, 50. — 63. Stransky E., Felix N. S.: J.

Philipp. Med. Assoc., 1949, 25, 491. — 64. Sukhorukova N. L. i wsp.: ZMEI, 1983, 9, 94. — 65. Viljanen M. K., Nieminen S.: Scand. J. Inf. Dis., 1980, 12, 211. — 66. White P. M. B., Green J.: Brit. Med. J., 1986, 293, 1153 — 67. World Health Organization: Multiple serological surveys and WHO Serum Reference Banks. Report of a WHO Scientific Group. WHO Techn. Rep. Ser., 1970, no 454. — 68. Zingher A.: Am. J. Dis. Child., 1923, 25, 392. — 69. Żabicka J.: Przeg. Epid., 1981, 35, 385.

### KOMUNIKAT NR 1

Zarząd Główny PTMP uprzejmie informuje, że XVII Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy w Przemysle 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 pod adres:

Medichem '89  
Instytut Medycyny Pracy  
ul. Teresy 8  
90-950 Łódź

Wszelkich informacji w sprawie Programu Zjazdu udziela doc. dr hab. Jerzy Sokół 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

Edward Siński

## KRYPTOSPORIDIOZA U LUDZI

Zakład Parazytologii Instytutu Zoologii, Uniwersytet Warszawski  
Kierownik: prof. dr hab. B. Bezubik

Omówiono występowanie kryptosporidiozy, choroby wywołanej przez pasożytniczego pierwotniaka *Cryptosporidium* sp. u ludzi z normalnie funkcjonującym systemem immunologicznym oraz u ludzi z niedoborami immunologicznymi, a w szczególności u chorych z AIDS. Przedstawiono istotne cechy morfologiczne pasożyta, jego cykl rozwojowy i infekcyjność. Przeanalizowano również aktualne problemy diagnostyki, epidemiologii i profilaktyki tej choroby.

Kryptosporidioza jest chorobą ludzi i wielu innych gatunków kręgowców, wywołaną przez eukariotyczny organizm z rodzaju *Cryptosporidium*, należący do typu *Apicomplexa*, rząd *Eucoccidiida*. Do tego samego rzędu, oprócz *Cryptosporidium* sp. należą również inne ważne z medycznego punktu widzenia rodzaje pierwotników, takie jak *Isospora*, *Sarcocystis*, *Toxoplasma*.

*Cryptosporidium* sp., choć znany od 1907 roku (40), jest stosunkowo niedawno uznanym enteropatogenem człowieka. Zarażenie tym pierwotnikiem u ludzi opisane było po raz pierwszy przez Nime i wsp. w 1976 roku (30). Do 1984 roku rodzaj *Cryptosporidium* nie był włączony przez Światową Organizację Zdrowia do listy 50 gatunków pasożytów przewodu pokarmowego człowieka. Zainteresowanie tym pierwotnikiem znacznie wzrosło kiedy do CDC (Centrum Zwalczenia Chorób) w Atlancie zaczęły napływać pierwsze doniesienia o zarażeniu tym pasożytem ludzi chorych na AIDS. Pierwsze doniesienie o występowaniu *Cryptosporidium* sp. u dzieci w Polsce pochodzi z roku 1986 (36), w oparciu o badania przeprowadzone w Oddziale Gastrologii Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie.

Ciegle jednak odczuwa się brak informacji o tym pasożycie, dostępnych dla szerokiego grona lekarzy, parazytologów i biologów. W związku z tym, w niniejszym artykule podjęto próbę zebrania danych opublikowanych w literaturze światowej na temat biologii *Cryptosporidium* oraz patogenезy, profilaktyki i diagnostyki infekcji jaką ten pasożyt wywołuje u człowieka.

Pierwotniki z rodzaju *Cryptosporidium* występują powszechnie w środowisku naturalnym. Obecność ich stwierdzono u ponad 30 gatunków ssaków, ptaków, gadów i ryb. Dotychczas opisano 20 gatunków tego rodzaju, lecz badacze znający biologię tego pasożyta wyróżniają

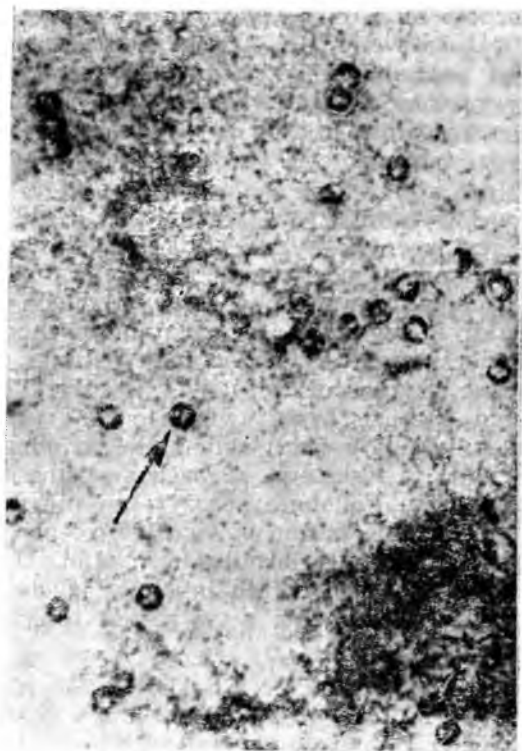
w zasadzie 6 gatunków: *Cryptosporidium muris* stwierdzany u gryzoni, *C. parvum* u człowieka i przeżuwaczy, *C. meleagridis* i *C. baileyi* u ptaków, *C. crotali* u gadów oraz *C. nasorum* występujący u ryb. Powszechnie przyjmuje się, że *C. parvum* odgrywa najistotniejszą rolę w epidemiologii kryptosporidiozy u ludzi, natomiast udział pozostałych gatunków w patogenezie tej choroby u ludzi nie został dostatecznie wyjaśniony.

Zarażenie *Cryptosporidium* następuje drogą doustną. Formą inwazyjną jest oocysta, która wraz z wodą, pokarmem lub kurzem dostaje się do przewodu pokarmowego. Z każdej oocysty, w procesie sporulacji, uwalniają się 4 małe sporozoity. Sporozoity trafiają między mikrokosmki i przylegają do enterocytów, najczęściej w jelicie cienkim. Pasożyt ten może lokalizować się także na powierzchni błony śluzowej całego układu pokarmowego i oddechowego. Błona mikrokosmków enterocyta otacza komórkę pasożyta tworząc charakterystyczną wakuolę („parasitophorus vacuole”), izolującą pasożyta od środowiska przewodu pokarmowego. Omówione stadium rozwoju pasożyta nazywamy trofozoitem. W odróżnieniu od innych ziarniaków, stadia endogenne lokalizują się wewnątrzkomórkowo, lecz poza cytoplazmą komórki żywiciela. Kontakt trofozoitu z enterocytem przedstawia ryc. 1. Trofozoit, o wymiarach 1,5—6,0  $\mu\text{m}$ , pozostaje w ścisłym związku z cytoplazmą enterocyta poprzez tzw. „feeder organelle”, które pełni funkcję troficzną.



Ryc 1. Stadium trofozoita, obraz z mikroskopu elektronowego. P — trofozoit, AC — cytoplazma enterocyta żywiciela, tzw. „absorptive cell”, DB — połączenie trofozoita z enterocytem; strzałkami oznaczono błonę otaczającą pasożyta (pow.  $\times 48\ 000$ ), 1 i 2 — dwie warstwy błony otaczającej pasożyta (pow.  $\times 204\ 000$ ).



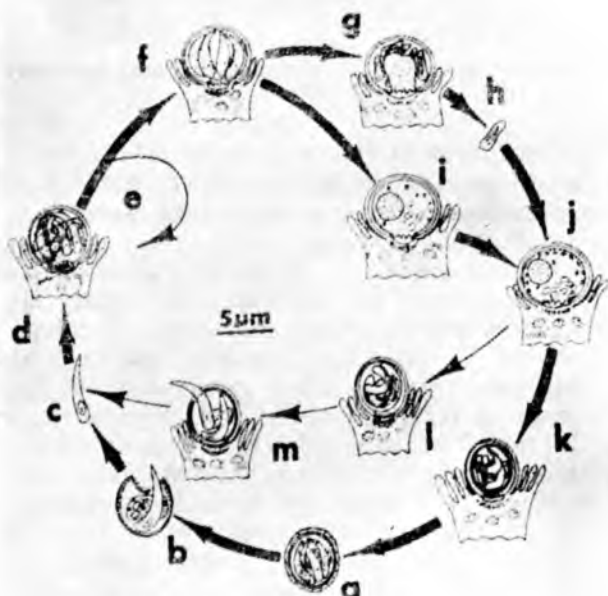


Ryc. 2. Oocysta grubościenna oznaczona strzałką, preparat barwiony metodą Ziehl-Neelsena.

Badania ultrastrukturalne *Cryptosporidium* u różnych zwierząt doświadczalnych, m. in. myszy, świnek morskich, kotów i cieląt, wniosły dużo wiedzy do poznania cyklu życiowego tego pasożyta. Jednakże, dopiero ostatnie badania nad biologią poszczególnych izolatów pasożyta otrzymywanych od tych zwierząt i hodowanych *in vitro* na zarodkach jaj kurzych lub w kulturach tkankowych, przyczyniły się do poznania poszczególnych stadiów rozwojowych oraz opisanie całego cyklu życiowego *Cryptosporidium*. W cyklu tym, podobnie jak i u innych *Eimeriina*, wyróżnia się schizogonię, gamogonię i sporogonię. W okresie od 1 do 3 dnia po zarażeniu trofozoity przechodzą schizogonię, przekształcając się w meronty I typu. Formy te zawierają 8 merozoitów o wymiarach  $2,5 \times 0,4 \mu\text{m}$ . Merozoity po uwolnieniu się z wakuoli infekują sąsiednie enterocyty. Pomiędzy 3 a 8 dniem po zarażeniu pojawiają się meronty II typu. Formy te zawierają tylko 4 merozoity. Po fazie schizogonii rozpoczyna się proces gamogonii; powstają makro- i mikrogamety. Powstała po zapłodnieniu zygota wydziela ochronną otoczkę — tworzy się oocysta o wymiarach  $4,0\text{--}6,0 \mu\text{m}$ . Po obumarciu enterocytów część oocyst jest wydalana wraz z kałem. Wyróżnia się dwa typy oocyst, tzw. cienkościenne, które nie są wydalane z organizmu i grubościenne, które wydostają się na zewnątrz (ryc. 2). W oocystie, w procesie sporogonii, różnicują się 4 sporozoitów o wymiarach  $1,5 \times 0,75 \mu\text{m}$  zwane „nagimi”, ponieważ w odróżnieniu od innych *Eimeriina* nie tworzą się sporocysty. Sporozoitów pochodzące z cyst cienkościennych, których jest około 20%,

uwalniane są bezpośrednio na powierzchnię śluzówki. Pierwsza faza schizogonii oraz różnicowanie się oocyst cienkościennych zapewniają ogromny potencjał reprodukcyjny pasożyta i warunkują autoinfekcję. Fakt ten może wyjaśniać długotrwałe infekcje obserwowane czasami przez szereg lat, szczególnie u osób z niedoborami immunologicznymi. Ryc. 3 przedstawia schemat cyklu rozwojowego *Cryptosporidium* wg Currenta, 1984 (9).

Opierając się na wcześniejszych badaniach (18, 40, 45) sądzono, że *Cryptosporidium* jest specyficzny nie tylko w stosunku do żywiciela, ale że wykazuje również specyficzność do miejsca pasożytowania (41). Jednak ostatnie badania prowadzone na noworodkach, zwierzętach SPF (specific pathogen free) wykazały, że izolatami pochodzącymi od ludzi, cieląt i innych zwierząt można zarażać inne gatunki, wywołując typowe objawy kliniczne kryptosporidiozy (42). Pasożyty izolowane z ludzi i pasażowane około 20 razy przez zwierzęta SPF (myszy, cielęta) nie traciły cech patogenności i wywoływały stale podobne objawy kliniczne (33). Doświadczenia te wskazują na brak swoistości *Cryptosporidium* w stosunku do żywiciela. Podobnie pasożyt ten nie wykazuje większej swoistości topicznej. Ogólnie można powiedzieć, że pasożyt lokalizuje się głównie na komórkach pokrytych mikrokosmkami. U ludzi najczęściej stwierdzany był na komórkach epitelialnych w jelicie cienkim, ale może również występować w żołądku, w wyrostku robaczkowym, w okrę-



Ryc. 3. Schemat cyklu życiowego *Cryptosporidium* wg Currenta (1984). a — oocysta grubościenna, b — uwalnianie sporozoitów, c — sporozoit, d — meront I typu z 6-ma lub 8-ma merozoitami, e — drugi etap merogonii, f — meront II typu z 4-ma merozoitami, g — mikrogametocyt z 16-ma mikrogametami, h — mikrogameta, i — zygota, j — oocysta grubościenna, k — oocysta cienkościenna, l — uwolnienie sporozoitów i zapoczątkowanie cyklu endogennego (autoinfekcja), m — uwolnienie sporozoitów i zapoczątkowanie cyklu endogennego (autoinfekcja).

źnicy i w odbytnicy. Ostatnio notowano występowanie tego pasożyta w układzie oddechowym oraz w przewodzie żółciowym i trzustkowym (11).

Najbardziej wrażliwe na zarażenie *Cryptosporidium* są dzieci do drugiego roku życia, z tym że rzadko stwierdza się kryptosporidiozę u dzieci karmionych piersią (1, 5, 14, 16, 25, 32). Zarażenie *Cryptosporidium* występuje również u ludzi dorosłych w różnym wieku, nawet do 95 roku życia (17). Nie zaobserwowano większych różnic we wrażliwości na zarażenie tym pasożytem w związku z płcią (11).

U ludzi w różnym wieku, w tym także u dzieci do 1 roku życia o normalnie funkcjonującym układzie immunologicznym, kryptosporidioza przybiera charakter krótkotrwałej, samoograniczającej się choroby o cechach *gastroenteritis*. Czas trwania choroby wynosi od 5 do 14 dni. Typowymi objawami klinicznymi są: biegunka wodnista, tzw. „choleropodobna”, wymioty, nudności, bóle brzucha zwykle odczuwalne w górnej prawej stronie, złe samopoczucie i niewielka gorączka. Ostra biegunka o nie ustalonym jeszcze mechanizmie powoduje znaczną utratę płynów ustrojowych (około 10% wagi ciała) i skrajne wyczerpanie. Zarażony organizm może wydalać oocysty jeszcze przez okres 2 tygodni po zniknięciu objawów klinicznych (6).

Na podkreślenie zasługuje, że kryptosporidioza jest jedną z częściej występujących chorób oportunistycznych u ludzi z wrodzonymi i nabytymi niedoborami immunologicznymi, jak również w czasie i po leczeniu immunosupresyjnym. U ludzi chorych z AIDS zarażenie *Cryptosporidium* najczęściej potwierdzano histopatologicznie w biopsji, zwykle jelita grubego. Badania pośmiertne wykazują, że najintensywniej infekowany jest przedni odcinek jelita czczego. U chorych z AIDS stwierdzano również obecność pasożyta na powierzchni błony śluzowej wszystkich odcinków przewodu pokarmowego oraz w płucach (6, 28). Kliniczne objawy kryptosporidiozy u chorych z AIDS charakteryzują się głównie długotrwałą i wyniszczającą organizm biegunką. Biegunka może trwać średnio około 20 tygodni, a w skrajnych przypadkach aż do 6 lat. W konsekwencji chorzy tracą od 3 do 6 litrów płynu w ciągu doby (10).

W okresie od stycznia 1980 roku do września 1983 roku w CDC w Atlancie odnotowano 44 przypadki kryptosporidiozy; 38 chorych wykazywało objawy AIDS, 3 przypadki to dzieci z hypogammaglobulinemią, a pozostałe 3 przypadki — to chorzy leczeni immunosupresyjnie. Od tego czasu opisano w licznych publikacjach łącznie 697 przypadków zarażenia *Cryptosporidium* wśród 19.182 chorych z AIDS, to znaczy u 3,6% chorych (29). Większość tych chorych zmarła z objawami *enterogastritis* i z mocno manifestującymi się objawami złego wchłaniania. Obserwowana korelacja pomiędzy zarażeniem *Cryptosporidium* a AIDS pozwala przypuszczać, że obecność stadiów endogennych lub wydalanie oocyst tego pasożyta przez okres dłuższy niż 30 dni mogą być włączone jako istotny czynnik w różnicowej diagnostyce upośledzenia odporności.

U chorych z AIDS, głównie u homoseksualistów, kryptosporidioza wchodzi w zespół chorób zwanych GBS (Gay Bowel Syndrome). Podobnie może być przenoszona *Giardia lamblia* i *Entamoeba histolytica* (34).

*Cryptosporidium* jest także zaliczane do grupy patogenów człowieka wywołujących tzw. biegunkę podróżną („travellers diarrhoea”) (19).

U chorych leczonych immunosupresorami można skutecznie ograniczyć

lub całkowicie zlikwidować zarażenie *Cryptosporidium* poprzez odstawienie leków immunosupresyjnych. Kryptosporidioza może pojawiać się również u chorych na różyczkę, którzy mogą wykazywać cechy immunosupresji spowodowane infekcją wirusem *Rubella* (7).

Obraz patologiczny kryptosporidiozy zależy od intensywności infekcji oraz od dynamiki autoinfekcji. Przy intensywnej infekcji zauważa się w błonie śluzowej przewodu pokarmowego szereg zmian, między innymi atrofię mikrokosmków, skrócenie kosmków, wydłużenie krypt, znaczne zredukowanie powierzchni absorpcyjnej i trawiennej. Wyraża się to m. in. w redukcji enzymów trawienia przyśluzówkowego. Nie obserwuje się natomiast wyraźnego stanu zapalnego błony śluzowej, a jedynie nieznaczne nacieki granulocytów i limfocytów w *lamina propria* jelita.

Do 1980 roku infekcję *Cryptosporidium* wykrywano metodami histologicznymi w materiale z biopsji, najczęściej jelita czczego lub krętego (21, 27, 30, 35, 37, 46, 47). Obecnie szeroko stosowana jest metoda barwienia świeżych rozmazów kału wg *Ziehl-Neelsena* (15). Na ogół badaną próbę należy uprzednio zagęścić, stosując metodę flotacji *Sheathera* lub metodę sedymentacji zwaną formalinowo-eterową (12). Niekiedy stosowane jest barwienie auraminą-rhodaminą. *Sterling* i jego współpracownicy przygotowali w roku 1986 przeciwciała monoklonalne znakowane FITC przeciw antygenom oocyst (38), natomiast grupa *Ungera* w tym samym czasie opracowała test ELISA do oznaczania przeciwciał IgM i IgG (44).

Dość powszechne występowanie *Cryptosporidium* u zwierząt hodowlanych i dziko żyjących sprawia, że pasożyt ten może krążyć dowolnie w środowisku sylwatyčno-synantropijnym, przenosząc z jednego gatunku na drugi i tym samym być źródłem infekcji dla człowieka. Oporność wydalanych oocyst na szereg środków dezynfekcyjnych dodatkowo sprawia, że źródło infekcji w przyrodzie może utrzymywać się przez dłuższy czas. Ponadto, należy stwierdzić, że drogi przenoszenia infekcji *Cryptosporidium* u ludzi nie są jeszcze ostatecznie określone przez kontrolowane badania. Przyjmuje się możliwość zarażenia przenieszonego w układzie zwierzę — człowiek lub człowiek — człowiek. Oocysty *Cryptosporidium* mogą być przenoszone z produktami pochodzenia zwierzęcego, np. z surowym mlekiem oraz z wodą (8, 10, 24).

Zebrane w tabeli wyniki dotyczące występowania *Cryptosporidium* u dzieci z objawami *gastroenteritis* tylko częściowo obrazują sytuację epidemiologiczną na świecie. W celu dokładniejszego poznania obrazu epidemiologicznego należałoby przeprowadzić badania na szerszą skalę, z uwzględnieniem rejestracji nie tylko epidemii (żłobki, przedszkola, szpitale), ale również pojedynczych przypadków infekcji, zarówno objawowych jak i bezobjawowych, gdyż szczególnie te ostatnie mogą stanowić znaczny rezerwuwar zarażenia.

Udział systemu odpornościowego w kontrolowaniu infekcji *Cryptosporidium* postuluje się w oparciu o następujące przesłanki: 1) choroba jest samo-ograniczająca się („self-limited”) u ludzi zdrowych immunologicznie, 2) ludzie zdrowi immunologicznie, po przebyciu choroby wykazują trwałą odporność na powtórne infekcje, 3) u dzieci z hypogammaglobulinemią obserwuje się prewencyjny wpływ odporności przenieszonej wraz z *colostrum* (26, 43), 4) czynnik przenoszący, tzw. „transfer factor” otrzymany od cieląt doświadczalnie zarażonych *Cryptosporidium* znosi zarażenie u chorych z AIDS (22). W kryptosporidiozie u ludzi

Tabela I. Występowanie *Cryptosporidium* sp. u dzieci z objawami *gastroenteritis* w latach 1983—1988

Kraj	Liczba badanych prób *	Procent zarażonych	Autorzy
Australia	697	4,7	Tzipori 1983 (42)
Brazylia	61	3,2	Loureiro i wsp. 1986 (23)
Chile	100	4,0	Weitz i wsp. 1985 (48)
Francja	190	2,1	Arnaud-Battandier i wsp. 1985 (2)
Indie	682	13,1	Mathan i wsp. 1985 (25)
Kostaryka	278	2,1	Hojlyng i wsp. 1984 (16)
Liberia	278	7,9	Hojlyng i wsp. 1984 (16)
Polska	201	3,9	Siński i wsp. 1988 (36)
Rwanda	193	10,4	Bogaerts i wsp. 1984 (3)
Tajlandia	410	3,2	Taylor i wsp. 1986 (39)
Wenezuela	120	10,8	Perez-Shael i wsp. 1985 (31)
Wielka Brytania	1363	4,3	Casemore i wsp. 1985 (7)

\* wyniki dotyczą badań koproskopowych przy zastosowaniu różnych metod

określono odpowiedź humoralną, głównie przeciwciał klasy IgM i IgG (4, 8, 44). Nie wiadomo jednak czy przeciwciała te wywołują lub przenoszą odporność. Szczególnie u ludzi chorych z AIDS obserwuje się podwyższony poziom przeciwciał IgG (11). Przy zastosowaniu techniki „western blot” wykazano, że pojedynczy antygen o ciężarze 27.000 daltonów, izolowany z oocyst *Cryptosporidium*, daje dodatnie reakcje z 93% surowic ludzi zarażonych tym pasożytem (11).

Leczenie kryptosporidiozy nie zostało dotychczas uwieńczone sukcesem. Sponad 40 stosowanych leków, w większości antybiotyków, kokcydiostatyków, leków przeciwmalarycznych i antyhelmintyków, żaden nie wykazywał własności skutecznego likwidowania infekcji u ludzi (7, 42). Ostatnio, ale tylko u zwierząt, z dużym powodzeniem leczy się kryptosporidiozę stosując lasalocid (13) lub arprinocin (20). Stale duże nadzieje wiąże się z leczeniem kryptosporidiozy przy pomocy TF (czynnika przenośnego) oraz colostrum, szczególnie u dzieci i osób dorosłych z wrodzonymi i nabytymi niedoborami immunologicznymi.

W związku z ograniczonymi możliwościami kontrolowania środowiska, w którym może rozprzestrzeniać się *Cryptosporidium* wydaje się, że jedynie wysoka higiena osobista oraz wszelkie działania profilaktyczne zmierzające do ograniczenia ryzyka kontaktu z tym pasożytem, mogą znacznie zapobiec pojawianiu się kryptosporidiozy u ludzi.

Э. СИНЬСКИ

### КРИТОСПОРИДИОЗ У ЛЮДЕЙ

#### Содержание

Рассмотрена появляемость крптоспоридиоза, болезни вызывавшейся паразитическим простейшим *Cryptosporidium* sp. у людей с нормально функционирующей иммунологической системой, а также у людей с иммунологическим

дефицитом, в особенности у больных со СПИД. Представлены существенные морфологические черты паразита, его цикл развития и инфективность. Проанализированы также актуальные проблемы диагностики, эпидемиологии и профилактики криптоспоридиоза.

E. Siński

## CRYPTOSPORIDIOSIS IN HUMAN

### Summary

The occurrence of cryptosporidiosis, a disease caused by the protozoan parasite *Cryptosporidium* sp., both in immunocompetent and immunocompromised individuals, especially in those with AIDS is reported. The important features of the morphology, life cycle and infectivity of parasite are presented. Moreover, current problems of diagnosis, epidemiology and prophylaxis are discussed.

### PISMIENNICTWO

1. Alpert G., Bell L. M., Kirkpatrick C. E., Budnick L. D., Campos J. M., Friedman H. M., Plotkin S. A.: *N. Engl. J. Med.*, 1984, 311, 860. — 2. Arnaud-Battandier F., Nacéri M., Maurage C.: *N. Engl. J. Med.*, 1985, 313, 1019. — 3. Bogaerts J., Lepage P., Rouvroy D., Vandepitte J.: *J. Clin. Microbiol.*, 1984, 20, 874. — 4. Campbell P. N., Current W. L.: *J. Clin. Microbiol.*, 1983, 18, 165. — 5. Casemore D. P., Jackson B.: *Lancet*, 1983, 2, 679. — 6. Casemore D. P., Armstrong M., Sands R. L.: *J. Pathol.*, 1985, 38, 1337. — 7. Casemore D. P., Sands R. L., Curry A.: *J. Clin. Pathol.*, 1985, 38, 1321. — 8. Casemore D. P., Jessop E. G., Douce D., Jackson F. B.: *J. Hyg.*, 1986, 96, 95. — 9. Current W. L.: *Acquired Immune Deficiency Syndrome. UCLA Symp. Mol. Cell Biol., New Ser.*, 1984, 16, 355. — 10. Current W. L.: *CRC, Critical Reviews in Environmental Control*, 1986, 17, 22.

11. Fayer R., Ungar B. L. P.: *Microbiol. Rev.*, 1986, 50, 458. — 12. Garcia L. S., Bruckner D. A., Brewer T. C., Shimizu R. Y.: *J. Clin. Microbiol.*, 1983, 18, 185. — 13. Göbel E.: *Interdisciplinary Conference on Primary Health Care in the Tropics, Tropical Diseases and Zoonoses, Geneva*, 1987. — 14. Hart A., Baxby B.: *J. Antimicrob. Chemother.*, 1985, 15, 3. — 15. Henriksen S. A., Pohlenz J. F. L.: *Acta Vet. Scand.*, 1981, 22, 594. — 16. Hojllyng N., Molbak K., Jepsen S.: *Lancet*, 1984, 1, 734. — 17. Holten-Andersen W., Gerstoft J., Henriksen S. A., Pedersen N. S.: *J. Infect.*, 1984, 9, 277. — 18. Iseki M.: *Jpn. J. Parasitol.*, 1979, 28, 285. — 19. Jokipii L., Pohjola S., Jokipii A. M. M.: *Gastroenterology*, 1985, 89, 838. — 20. Kim C. W.: *Exp. Parasitol.*, 1987, 63, 243.

21. Lasser K. H., Lewin K. J., Ryning F. W.: *Hum. Pathol.*, 1979, 10, 234. — 22. Louie E., Borkowsky W., Klesius P. H., Haynes T. B., Gordon S., Bonk S., Lawrence H. S.: *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 1987, 44, 329. — 23. Loureiro C. B., Linhares A. C., Mata L.: *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 1986, 28, 138. — 24. Madore M. S., Rose J. B., Gerba C. P., Arrowood M. J., Sterling C. R.: *J. Parasitol.*, 1987, 73, 702. — 25. Mathan M. M., Venkatesan S., George R., Mathew M., Mathan V. J.: *Lancet*, 1985, 2, 1172. — 26. Mata L., Bolanos H., Pezaro D., Vives M.: *Rev. Biol. Trop.*, 1984, 32, 129. — 27. Meisel J. L., Perera D. R., Meligro C., Rubin C. E.: *Gastroenterology*, 1976, 70, 1156. — 28. Navin T. R., Juranek D. D.: *Rev. Inf. Dis.*, 1984, 6, 313. — 29. Navin T. R., Hardy A. M.: *J. Infect. Dis.*, 1987, 155, 150. — 30. Nime F. A., Burek J. D., Page D. L., Holscher M. A., Yardley J. H.: *Gastroenterology*, 1976, 70, 592.

31. Perez-Shael I., Boher Y., Mata L., Perez M. A., Tapia F. J.: *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1985, 34, 721. — 32. Shahid N. S., Rahaman A. S. M. H., Anderson B. C., Mata L. J., Sanyal S. C.: *Br. Med. J.*, 1985, 290, 114. — 33. Sherwood D., Angus K. W., Snodgrass D. R., Tzipori S.: *Infect. Immunol.*, 1982, 38, 471. — 34. Soave R., Danner R. L., Honig C. L.: *Ann. Int. Med.*, 1984, 100, 540. — 35. Sloper K. S., Dourmaskin R. R., Bird R. B., Slavin G., Webster A. D. B.: *Gut*, 1982, 23, 80. — 36. Siński E., Szklarczyk J., Oralska B., Świątkowska E., Socha J.: *Acta Parasit. Pol.*, 1988 (w druku). — 37. Stemmermann G. N., Nayashi T., Glöber G. A., Oishi N., Frenkel R. I.: *Am. J. Med.*, 1980, 69, 637. — 38. Sterling C. R., Arrowood M. J.: *Ped. Inf. Dis.*, 1986, 5, S139. — 39. Taylor D. N., Echeverria P.: *Lancet*, 1986, 2, 320. — 40. Tyzzer E. E.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1907, 5, 12.

41. Tyzzer E. E.: *J. Med. Res.*, 1910, 23, 487. — 42. Tzipori S.: *Microbiol. Rev.*, 1983, 47, 84. — 43. Tzipori S., Robertson D., Chapman C.: *Br. Med. J.*, 1986, 293, 1276. — 44. Ungar B. L. P., Soave R., Fayer R., Nash T. E.: *J. Inf. Dis.*, 1986, 153, 570. — 45. Vetterling J. M., Jarvis H. R., Merrill T. G., Sprinz H.: *J. Protozool.*, 1971, 18, 243. — 46. Weinstein L., Edelstein S. M., Madara J. L., Falchuk K., McManus B. M., Trier J. S.: *Gastroenterology*, 1981, 81, 584. — 47. Weisburger W. R., Hutcheon D. F., Yardley, J. H., Roche J. C., Hillis W. D., Charache P.: *Am. J. Clin. Pathol.*, 1979, 72, 473. — 48. Weitz J. C., Mercado R., Tassara R., Espinoza M., Lorca D., Herskovic P., Atias A.: *Rev. Med. Chile*, 1985, 113, 695.

Adres: Zakład Parazytologii Instytutu Zoologii, Uniwersytet Warszawski,  
00-927 Warszawa, ul. Krakowskie Przedmieście 26/28

Aleksandra Gabryś, Świętosław Bilecki

## OCENA PRZYDATNOŚCI METODY HEMAGLUTYNACJI DO SZYBKIEGO WYKRYWANIA TOKSYNY BOTULINOWEJ W SZTUCZNIE SKAŻONEJ ŻYWNOSCI

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Warszawie  
Komendant: płk prof. dr hab. J. Kubica

*Podjęto próbę oceny przydatności metody hemaglutynacji pośredniej do wykrywania toksyny botulinowej typu B w skażonej nią sztucznie żywności. Uzyskane wyniki wskazują, że odczyn HAp nadaje się do badania 11 z 35 wytypowanych do eksperymentów produktów spożywczych.*

W razie wojny toksyna botulinowa mogłaby być stosowana jako bojowy środek biologiczny. Na Zachodzie istnieje obecnie tendencja zaliczania jej do środków trujących nie podlegających zakazowi stosowania.

Mogłaby ona być użyta do dywersyjnego skażenia zapasów produktów żywnościowych, a jej aerozol mógłby osiadać na rozmaitych produktach żywnościowych, powodując ich skażenie.

W związku z powyższym bardzo ważną rzeczą byłaby możliwość szybkiego wykrycia toksyny w skażonej żywności. Jedną z metod szybkiego wykrywania toksyny botulinowej jest odczyn hemaglutynacji pośredniej (HAp) w modyfikacji *Wojtyły* i wsp. (8). Odczynu tego używano z pomyślnym skutkiem do wykrywania toksyny botulinowej w sztucznie skażonej wodzie (6, 9). *Banasiewicz* i *Reiss* (2) stosowali go do wykrywania tej toksyny w niektórych rodzajach żywności. W pracy własnej rozszerzono zakres badanych środków żywnościowych oraz użyto mikroplytek polistyrenowych zamiast stosowanych przez wymienionych autorów plytek z pleksiglasu.

### MATERIAŁ I METODY

#### Produkty spożywcze i ich przygotowanie do skażenia

Do badań wzięto następujące produkty spożywcze:

- a) świeże mięso, wędliny i tłuszcze pochodzenia zwierzęcego: mięso wołowe, wieprzowe, kielbasę podlaską, szynkę, słoninę i smalec;
- b) produkty zbożowe i pieczywo: mąkę pszenną, kaszę manną, kaszę



- jęczmienną, kaszę gryczaną, ryż, pęczak, chleb pszenny i chleb razowy;
- c) warzywa i owoce: pomidory, ziemniaki, truskawki, czereśnie, jabłka i śliwki;
  - d) przetwory pochodzenia roślinnego: napój miętowo-jabłkowy „Fru-ment”, sok wiśniowy, przecier pomidorowy i cukier;
  - e) produkty nabiałowe: mleko i jego składniki: kazeina, laktoza, ser biały, ser żółty, masło śmietankowe, masło ekstra;
  - f) tłuszcze pochodzenia roślinnego: olej słonecznikowy, olej uniwersalny, margarynę „palmę”.

Z wyżej wymienionych produktów, te które tego wymagały, krojono nożem i rozcierano na miazgę w moździerzu porcelanowym.

### Toksyna botulinowa

Do badań użyto toksynę botulinową typu B serii 6/85, zawierającą  $1 \cdot 10^5$  DLM/cm<sup>3</sup>, o mianie hemaglutynacyjnym 1:4096—1:16384, wytworzoną przez szczep *Clostridium botulinum* nr 1084 (kolekcji PZH). Otrzymano ją z Warszawskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek. Z Wytwórni tej otrzymano również surowicę przeciwbotulinową typu B serii 8/80 zawierającą 4000 j.a/cm<sup>3</sup>.

### Skażanie próbek produktów spożywczych toksyną botulinową

Dziesięciogramową próbkę produktu spożywczego odważano w próbówce wirowniczej o wymiarach  $1,3 \times 10$  cm, dodawano do niej 0,5 cm<sup>3</sup> toksyny botulinowej i dokładnie mieszano. Przy badaniu owoców i pomidorów, których ekstrakty wykazywały niskie miana hemaglutynacyjne, objętość toksyny zwiększano do 1,5 cm<sup>3</sup>. Po godzinnej inkubacji w chłodni ekstrahowano toksynę 10 cm<sup>3</sup> soli fizjologicznej o pH = 7 w ciągu 2 godzin w temperaturze 4°C, mieszając zawartość próbki co jakiś czas.

W doświadczeniach wstępnych próbowano stosować różne płyny ekstrakcyjne: sól fizjologiczną o pH = 5,5, sól fizjologiczną o pH = 7,0, fosforan dwusodowy (0,5 mola/l) w przypadku owoców, a do badania mleka, sera białego i sera żółtego — prócz wyżej wymienionych płynów użyto również cytrynianu sodu (0,06 mola/l), kwasu cytrynowego (0,05 mola/l) i płynu Ringera.

Najwyższe miana w teście HAp uzyskano jednak stosując roztwór soli fizjologicznej o pH = 7,0.

Po dwugodzinnej ekstrakcji próbki wirowano 15 min przy 3 tys. obrotów/min i sączono przez podwójną bibułę Whatmana (nr 1).

### Nastawienie odczynu hemaglutynacji biernej

Odczyn HAp wykonywano metodą opracowaną przez Wojtyłę i wsp. (8) z krwinkami baraniami formalinowanymi, taniowanymi, uczulonymi antytoksyną globulinową typu B. Do zagłębień na mikroplytkach poli-

styrenowych nalewano po 50  $\mu$ l kolejnych podwójnych rozcieńczeń badanego ekstraktu w 0,5% roztworze normalnej surowicy króliczej w buforowym roztworze soli fizjologicznej.

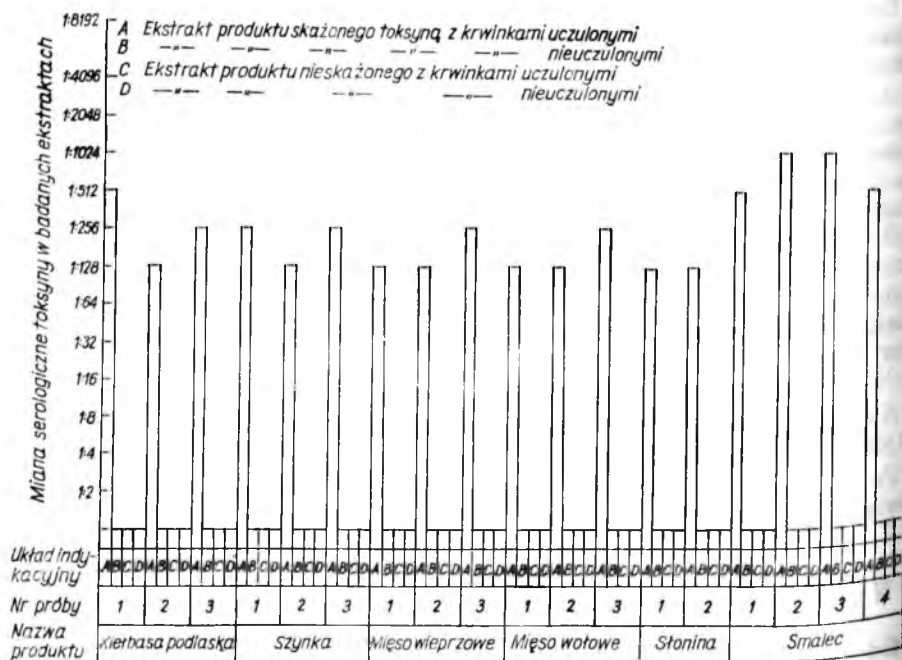
Odczyn hemaglutynacji nastawiano z ekstraktami skażonych jak i nie skażonych toksyną produktów, przygotowując w obu przypadkach po 2 szeregi rozcieńczeń. Do jednego z nich dodawano krwinki uczulone, a do drugiego krwinki nie uczulone, po 25  $\mu$ l do każdego zagłębienia. Uzyskiwano w ten sposób trzy kontrole prócz odczynu właściwego. Nastawiano również dodatkową próbę kontrolną, dodając krwinki uczulone do 0,5% roztworu inaktywowanej, normalnej surowicy króliczej w buforowym roztworze soli kuchennej.

Wyniki odczynu HAp odczytywano w temperaturze pokojowej po upływie 1—2 godzin i wyrażano w mianach hemaglutynacyjnych.

### WYNIKI

W ekstraktach skażonych produktów mięsnych i tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, takich jak smalec i słonina (ryc. 1), udało się wykryć toksynę botulinową testem HAp. Miana tych ekstraktów osiągnęły wartości od 1:128 do 1:1024, a wszystkie nastawione próby kontrolne wypadły ujemnie.

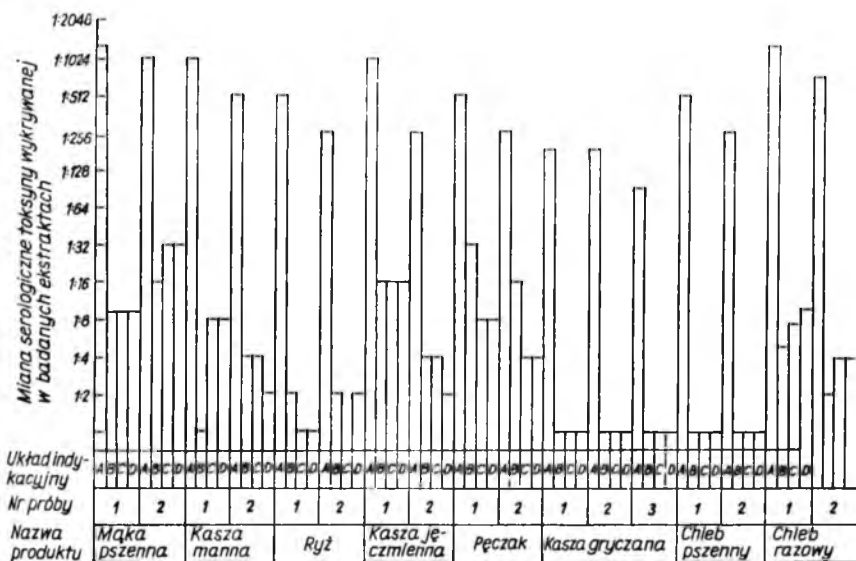
Podobne wyniki uzyskano dla ekstraktów chleba pszennego, kaszy gryczanej (ryc. 2), oleju uniwersalnego, oleju słonecznikowego (ryc. 3) i napoju jabłkowo-miętowego „Frument” (ryc. 4). Miana hemaglutynacyjne ekstraktów skażonych owoców jak truskawki, jabłka, śliwki, wa-



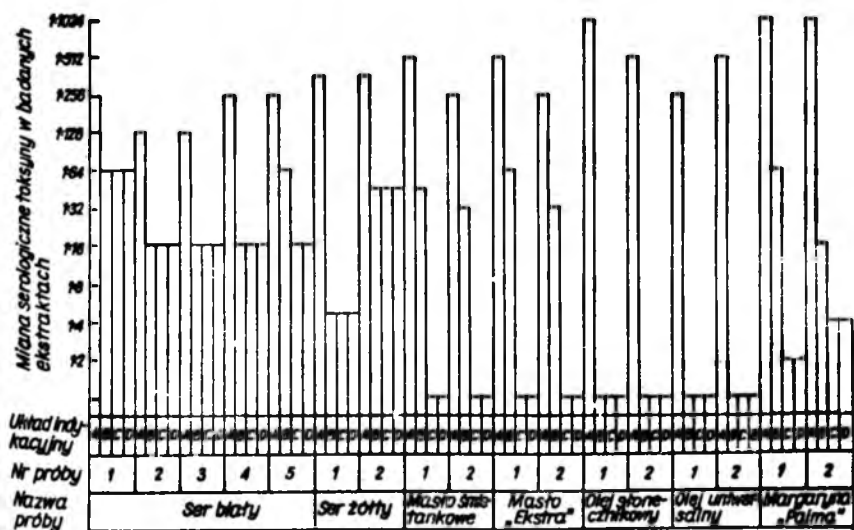
Ryc. 1. Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonych nią produktach mięsnych metodą HAp.

rzyw jak pomidory (ryc. 5) i soku wiśniowego (ryc. 4) wynosiły od 1:1 do 1:128, a kontrole były dodatnie i wykazywały wartości 2—8-krotnie niższe od prób właściwych.

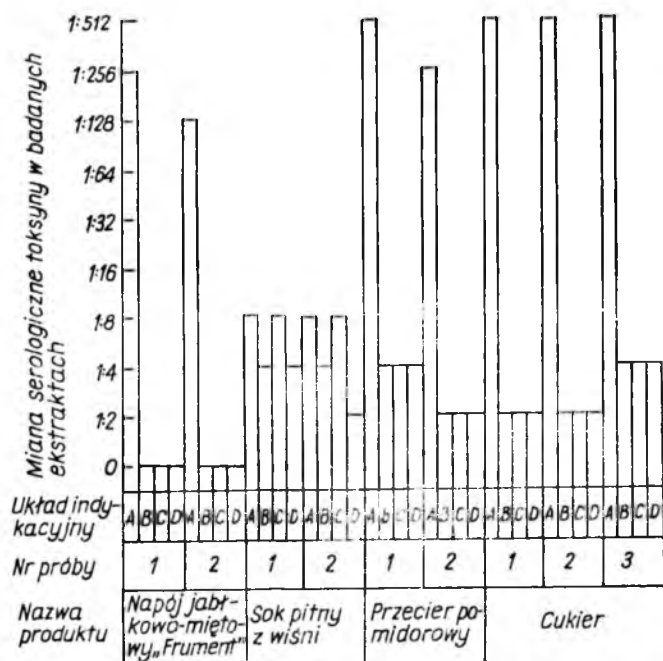
Wyjątek stanowiły czereśnie: miana HAp ekstraktów ze skażonych czereśni były niskie (1:2 lub równe zero), a wszystkie próby kontrolne ujemne.



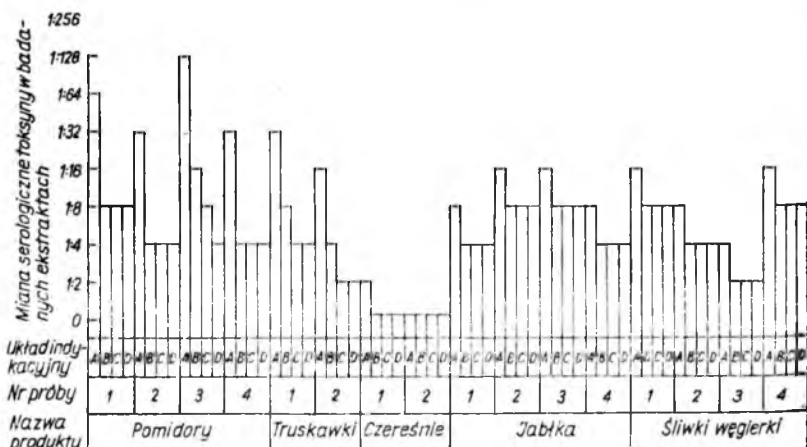
Ryc. 2. Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonych nią produktach zbożowych i pieczywie metodą HAp (objaśnienia jak na ryc. 1).



Ryc. 3. Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonych nią produktach nabiałowych i tłuszczach roślinnych metodą HAp (objaśnienia jak na ryc. 1).



Ryc. 4. Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonych nią sokach owocowo-warzywnych, przecierze pomidorowym i cukrze (objaśnienia jak na ryc. 1).



Ryc. 5. Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonych nią owocach i warzywach metodą HAp (objaśnienia jak na ryc. 1)

Wysokie miana w teście HAp (od 1:256 do 1:1280) uzyskano dla ekstraktów skażonych produktów pochodzenia roślinnego, a mianowicie margaryny (ryc. 3), cukru, mąki pszennej, mąki ziemniaczanej, ryżu, kaszy manny, kaszy jęczmiennej, pęczaku, chleba razowego, przecieru pomidorowego (ryc. 2 i 4). Próby kontrolne dla tych produktów były

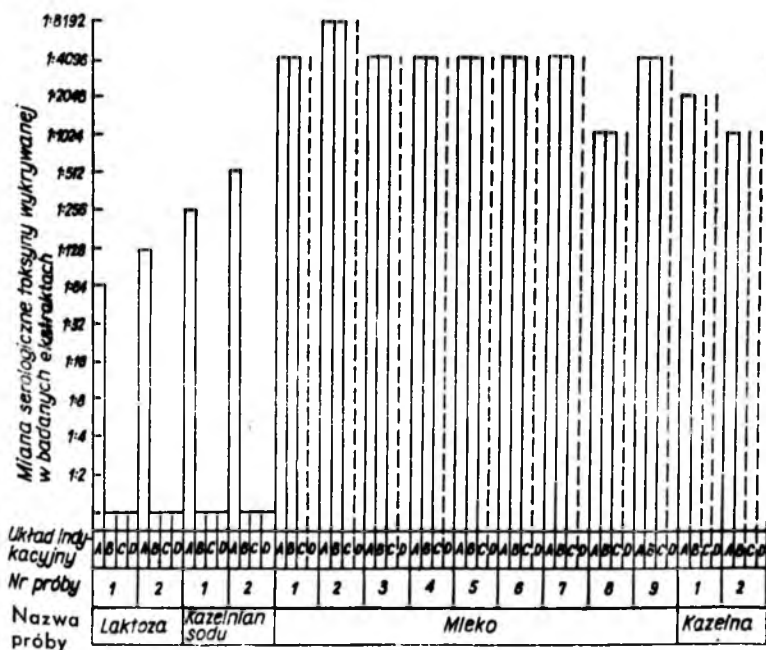
dotądnie, a ich miana osiągnęły wartości 10—256-krotnie niższe od mian prób właściwych.

Dla ekstraktów skażonych produktów jak ser biały, ser żółty, masło śmietankowe oraz m sło „ekstra” (ryc. 5) stwierdzono miana HAp od 1:128 do 1:512, a wszystkie kontrole były również dodatnie, 4—54-krotnie niższe od mian prób skażonych, z wyjątkiem masła, dla którego kontrole z ekstraktem nie skażonym toksyną wypadły ujemnie.

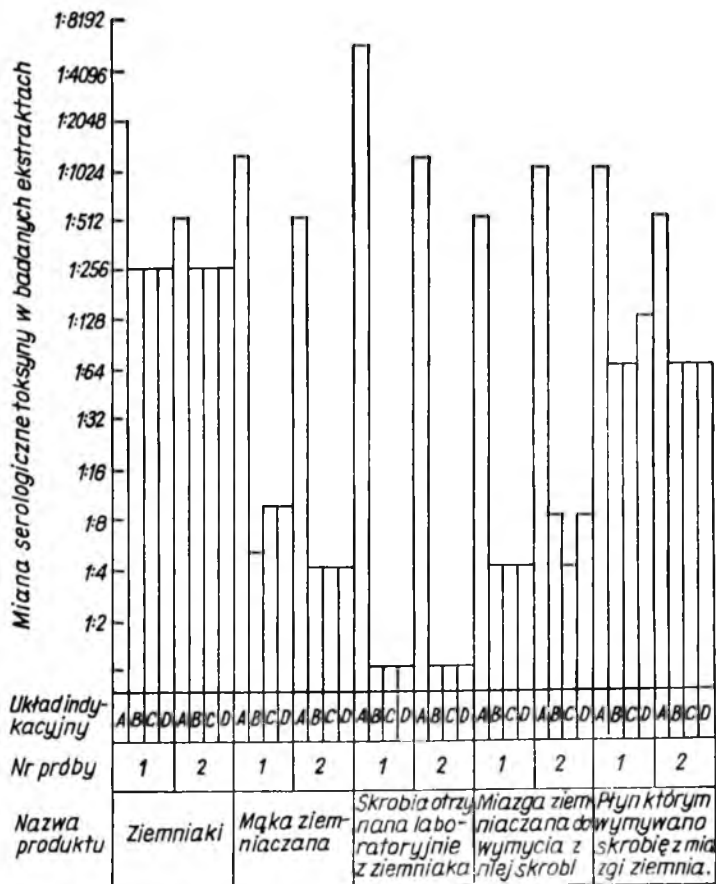
Z przebadanych produktów jedynie ekstrakty ze skażonego mleka i ziemniaków (ryc. 7) dały bardzo wysokie miano w odczynie HAp (1:512—1:4096) zarówno z krwinkami uczulonymi jak i nie uczulonymi, przy czym w przypadku nie skażonego mleka reakcja HAp z krwinkami uczulonymi i nie uczulonymi wychodziła dodatnio, ale mniej wyraźnie niż z ekstraktami nie skażonych ziemniaków, tak że trudno było odczytać miano hemaglutynacyjne.

Miana HAp skażonych toksyną roztworów 4,8% laktozy, 2,5% kazeinianu sodu i 1,5% kazeiny (ryc. 6) wahały się od 1:64—1:2048. Wszystkie kontrole były ujemne z wyjątkiem kontroli dla 1,5% roztworu kazeiny, które wypadły dodatnio, ale mało wyraźnie, tak że nie udało się odczytać ich miana.

Skażona toksyną botulinową skrobia ziemniaczana, otrzymana laboratoryjnie metodą opisaną przez J. Rytkę (7), skażona toksyną miazga ziemniaczana, z której otrzymano skrobię i skażona woda destylowana po wymyciu skrobi z miazgi ziemniaczanej osiągnęły w teście HAp miana od 1:512—1:6144. Kontrole dla miazgi i wody destylowanej były dodatnie, 8—256-krotnie niższe od prób właściwych, natomiast kontrole dla skrobi były ujemne.



Ryc. 6. Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonym miale i jego składnikach metodą HAp (objaśnienia jak na ryc. 1 — wyniki dodatnie lecz miana trudne do ustalenia).



Ryc. 7. Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonych nią ziemniakach i otrzymanych z nich produktach metodą HAP (objaśnienia jak na ryc. 1).

#### OMÓWIENIE

Jak widać z przedstawionych wyników, metoda HAP nadaje się do szybkiego wykrywania toksyny botulinowej typu B w skażonych nią sztucznie produktach, jak kiełbasa podlaska, szynka, mięso wołowe, mięso wieprzowe, słonina, smalec, chleb pszenny, kasza gryczana, olej uniwersalny, olej słonecznikowy, płyn jabłkowo-miętowy „Frument”.

Przydatność metody HAP do wykrywania toksyny w skażonych nią sztucznie niektórych produktach mięsnych i ich przetworach stwierdzili również Bajar (1), Banasiewicz i Reiss (2), Bułatowa i wsp. (3), Jafajew i Czepieliew (4).

Według Banasiewicza i Reissa (2) metoda ta wykazywała 1000-krotnie większą czułość od immunofluorescencyjnego odczynu adsorpcyjnego i odczynu precipitacji w żelu agarowym i pozwalała w 100% wykazać obecność toksyny botulinowej typu A w badanych przez nich produktach. Wyżej wymienieni autorzy nie obserwowali w swojej pracy nieswoistej hemaglutynacji uczulonych krwinek przez ekstrakty badanych produktów spożywczych.

Jak wynika z przeprowadzonych przez nas badań, ekstrakty produktów takich jak margaryna, cukier, mąka pszenna, kasza manna, kasza jęczmienna, pęczak, chleb razowy, mąka kartoflana i przecier pomidorowy wywołują nieswoiste zlepianie krwinek, jednak w małym stopniu. Miana HAp prób badanych różnią się swą wysokością istotnie od mian prób kontrolnych.

Ze zjawiskiem nieswoistej hemaglutynacji zetknęli się w swoich badaniach *Evancho* i wsp. (4). Nie określili jednak produktów spożywczych, które je wywołują.

Pozostałe z wytypowanych przez nas produktów nie mogą być badane testem HAp, gdyż wywołują zbyt silną hemaglutynację nieswoistą. Nie powiodły się przeprowadzone przez nas próby wyeliminowania tego zjawiska przez stosowanie do wyeluwania toksyny ze skażonego produktu różnego rodzaju płynów ekstrakcyjnych.

Aby umożliwić dostosowanie testu do wykrywania toksyny botulinowej w wyżej omawianych produktach spożywczych próbowano wyjaśnić, jakie ich składniki mogą powodować nieswoistą hemaglutynację krwinek. Jak widać z uzyskanych wyników, w mleku zjawisko to wywołują najprawdopodobniej micelle kazeiny, gdyż dla laktozy, jak i dla kazeinianu sodu, w teście HAp próby kontrolne wypadły ujemnie, a tylko kazeina powodowała nieswoiste zlepianie krwinek zarówno uczulonych jak i nie uczulonych.

Przeprowadzone badania nie pozwoliły wyjaśnić, jakie ze składników ziemniaka powodują nieswoistą hemaglutynację.

#### WNIOSKI

1. Odczyn HAp nadaje się do wykrywania toksyny botulinowej typu B, w wymienionych w pracy produktach spożywczych sztucznie nią skażonych, których ekstrakty nie powodują nieswoistego zlepiania krwinek uczulonych surowicą antybotulinową.

2. W szeregu wymienionych w pracy produktów odczynem HAp można wykryć duże ilości toksyny botulinowej typu B. Natomiast w produktach tych nie można wykryć niskich stężeń toksyny z powodu małej różnicy mian pomiędzy próbami kontrolnymi i próbami badanymi.

3. W pozostałych wytypowanych produktach nie można wykazać obecności toksyny botulinowej typu B, gdyż ekstrakty tych produktów powodują tak silne nieswoiste zlepianie krwinek, że miana ich ekstraktów niewiele różnią się od mian prób kontrolnych.

4. Pożądane są dalsze badania nad zastosowaniem innych, aniżeli użyto w niniejszej pracy, metod usuwania nieswoistej hemaglutynacji.

А. Габрысь, С. Билецки

ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ МЕТОДА ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ  
ДЛЯ УСКОРЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ БОТУЛОТОКСИНА  
В ИСКУССТВЕННО ЗАРАЖЕННОЙ ПИЩЕ

#### Содержание

Оценивалась пригодность метода непрямой гемагглютинации для индикации ботулинических токсинов типа В в разных видах искусственно зараженной

пищи. Этим методом можно обнаружить наличие ботулинического токсина в колбасе, мясе, саде, пшеничным хлебе, гречневой каше, масле, яблочно-мятном напитке „Фрумент”. Экстракты маргарина, сахара, муки, манной каши, и ячменной каши, черного хлеба и томатной пульпы вызывают неспецифическую агглютинацию эритроцитов в малой степени. Экстракты творога, швейцарского сыра, сливочного масла, молока и картофеля вызывали сильную неспецифическую гемагглютинацию.

A. Gabryś, S. Bilecki

THE EVALUATION OF THE USEFULNESS OF INDIRECT  
HAEMAGGLUTINATION METHOD IN FAST DETECTING BOTULINUS TOXIN  
IN ARTIFICIALLY CONTAMINATED FOOD

Summary

The authors investigated the usefulness of indirect haemagglutination method in detecting botulinus toxin of type B in various kinds of artificially contaminated food. The HAp method may be used in detecting botulinus toxin in processed pork, meat, pork fat, lard, wheat bread, buckwheat groats, oil, apple-mint dring „Fru ment”. Extracts of margarin, sugar, flour, semolina, pearl barley, whole-meal bread, tomato pulp evoke nonspecific agglutination of blood cells in a small degree. Extracts of cottage cheese, cheese, milk and potatoes evoked a strong nonspecific haemagglutination.

PIŚMIENNICTWO

1. Bajar H. A., *ŻMEI*, 1963, II, 142. — 2. Banasiewicz R., Reiss J., *Roczn. PZH*, 1975, 6, 649. — 3. Bułatowa T. J., *ŻMEI*, 1964, I, 96. — 4. Evancho G. M. i wsp., *Food Sci.*, 1973, 38, 764. — 5. Jefajew R. H., Czepielew S. A., *ŻMEI*, 1961, 11, 21. — 6. Reiss J. i wsp., *Roczn. WIHE*, 1974, 13, 179. — 7. Rytka J., Otrzymywanie skrobi z ziemniaków; w książce: *Biochemia Praktyczna*, pod red. W. Tysarowskiego. Warszawa, 1968. — 8. Wojtyła B., *Roczn. WIHE*, 1971, 3—4, 279. — 9. Wojtyła B. i wsp., *Med. Dośw. Mikrob. ol.*, 1973, 25, 59.

Adres: 01-163 Warszawa, ul. Kozielska 4.



Jan Kopczyński, Cecylia Łabanowska, Włodzimierz Borkowski,  
Wojciech Sawicki, Janusz Halik

## ANALIZA SKUPIANIA SIĘ WYBRANYCH CECH ZDROWOTNYCH W JEDNOSTKACH RODZINNYCH. CZĘŚĆ I: ZBIEŻNOŚĆ CZĘSTOŚCI CHORÓB I POSTAW ZDROWOTNYCH \*

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. J. Kopczyński

*W wyniku badania rodzinnego podobieństwa cech i zachowań zdrowotnych, opartego na danych z dwóch losowych prób gronowych ludności Warszawy, stwierdzono że najsilniej skupiają się opinie i poglądy na temat zdrowia, słabiej — zachowania, a najslabiej — mierniki stanu zdrowia. W kręgu zachowań zdrowotnych słabiej skupiało się korzystanie z usług leczniczych niż profilaktycznych.*

### WSTĘP

Chociaż wpływ czynników społecznych na zdrowie i postawy zdrowotne jest szeroko znany, to fakt ten wynika głównie z badań uwzględniających zmienne makrospołeczne, takie jak uwarstwienie, podziały geograficzne i inne. Szczególnie, z wyjątkiem prac genetycznych, niewiele spotyka się badań nad rolą zdrowotną rodziny, mimo częstego przekonania o jej wpływie na zachowania mające zwizek ze zdrowiem. Sytuacja ta może wiązać się z trudnością wyboru właściwej metody scalania danych pochodzących z różnych zbiorowości, do których zaliczają się również wspólnoty rodzinne.

Celem obecnej pracy było sprawdzenie czy, i w jakim stopniu, skupiają się wewnątrz jednostek rodzinnych dane z wywiadu o obecności chorób, informacje o zachowaniach i postawach zdrowotnych, przypadki nadciśnienia tętniczego określonego przy pomocy pomiaru oraz zgony śledzone w 13-letnim okresie czasu. W pierwszej części pracy przedstawia się ogólne dane o wewnątrzrodzinnym skupianiu się badanych zmiennych, a w części drugiej — zaprezentuje się korelacje wewnątrzrodzinne w zależności od wybranych cech głowy rodziny.

### MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Podstawa analizy były wyniki badania dwóch niezależnych prób losowych ludności Warszawy: jedna z nich reprezentowała mieszkańców obszaru na Ochocie podległego opiece jednej z przychodni rejonowych

\* Praca była częściowo finansowana ze środków programu resortowego MZ 1 koordynowanego przez Instytut Medycyny Wsi w Lublinie.

(badanie z lat 1978/79), a druga — ogół ludności Warszawy z lat 1970/71. Wspólną właściwością wymienionych badań był gronowy schemat wyboru próby, w którym jednostką losowania było mieszkanie; dane ankietowe umożliwiły identyfikację gospodarstw domowych skupiających osoby w wieku 18 i więcej lat, mieszkające pod wspólnymi adresami. Za jednostkę rodzinną uważa się w obecnym badaniu grono osób dorosłych połączonej węzłem małżeńskim (lub współżyjących na zasadzie nieformalnej) lub/i spokrewnionych, prowadzących wspólne gospodarstwo domowe.

Badanie ludności Ochoty z lat 1978/79 objęło 2663 osoby dorosłe, stanowiące 74% próby wylosowanej spośród mieszkańców badanego obszaru (4). Zbierane w domu wywiady przyniosły informacje dotyczące sytuacji społecznej i zdrowotnej respondentów, sposobu korzystania przez nich ze świadczeń służby zdrowia oraz zachowań zdrowotnych i post w wobec zdrowia.

Ocenę stanu zdrowia oparto na następujących informacjach z wywiadu: 1) niepcmyślnej samoocenie stanu zdrowia, 2) informacji o jego zmianie w ciągu ostatniego roku, 3) danych o dolegliwościach, chorobach ostrych oraz zaostrzeniach chorób przewlekłych występujących w okresie 2 tygodni przed zebraniem wywiadu, 4) informacjach o niektórych aktualnych lub przebytych chorobach przewlekłych wskazanych przez respondentów na przedstawionej im liście 30 chorób przewlekłych, 5) informacjach o obecności cukrzycy i nadciśnienia tętniczego uzyskanych na podstawie oddzielnych pytań, 6) danych na temat upośledzenia sprawności wyrażającego się trudnościami w samodzielnym wykonywaniu czynności domowych („inwalidztwo w domu”) lub ograniczeniem możliwości poruszania się („inwalidztwo poza domem”), 7) odpowiedziach na zestawy pytań o dolegliwości układowe dających podstawę do epidemiologicznego rozpoznania przewlekłego nieżytu oskrzeli i dusznicy wieńcowej wysiłkowej (8), 8) samoocenie własnego ciężaru ciała jako nadwagi lub otyłości oraz 9) znacznej nadwagi określonej, na podstawie ilorazu ciężaru oraz kwadratu wysokości ciała (wskaźnik Queteleta), wartościami przekraczającymi liczbę 30. Ponadto określono 10) częstość występowania nadciśnienia tętniczego na podstawie wyniku obiektywnego pomiaru, posługując się normą Światowej Organizacji Zdrowia (2).

O korzystaniu ze świadczeń służby zdrowia sądzono na podstawie informacji o: 11) fakcie leczenia się z powodu chorób ostrych w okresie 2 tygodni poprzedzających wywiad, 12) fakcie leczenia się z powodu chorób przewlekłych w roku poprzedzającym badanie oraz zasięgnięciu w tym okresie porady u: 13) lekarza rejonowego, 14) lekarza zakładowego 15) lekarza specjalisty i 16) lekarza prywatnego; 17) fakcie korzystania z usług dentysty w okresie ostatniego roku. Ponadto uwzględniono w tym bloku zmienne dotyczące następujących zachowań profilaktycznych i zdrowotnych: 18) uznanie badań kontrolnych uzębienia za powód ostatniej wizyty u dentysty, 19) wykonanie badań małobrazkowych klatki piersiowej w okresie ostatnich 2 lat oraz zapewnienie o każdorazowym zgłaszaniu się na takie badanie po otrzymaniu wezwania 20) przywiązywanie znaczenia do własnej wagi ciała 21) chęć schudnięcia oraz 22) regularne palenie papierosów.

Charakterystykę poglądów na temat zdrowia i wiedzy medycznej oraz ocen i postaw wobec lekarzy i systemu opieki zdrowotnej oparto

na następujących deklaracjach wyrażonych w odpowiedzi na pytania wywiadu dotyczące: potrzeby posiadania wiedzy medycznej z zakresu 23) rozpoznawania i leczenia chorób i 24) zasad żywienia i higieny, 25) zainteresowania problematyką zdrowotną oraz 26) aktywnego ich poszukiwania, 27) pożytku z zajmowania się własnym zdrowiem przy braku dolegliwości, 28) stopnia zaufania do lekarzy i medycyny oraz 29) skłonności do zmiany lekarza z własnej woli, 30) równości szansy uzyskania pomocy medycznej, 31) oceny jakości funkcjonowania opieki medycznej, 32) oceny osobistych korzyści wyniesionych z kontaktu ze światem medycznym oraz 33) wiary w możliwości medycyny w wyjaśnianiu przyczyn chorób i ich leczenia.

Badanie ludności Warszawy z lat 1970/71 objęło 1896 osób w wieku 18 i więcej lat, stanowiących blisko 86% gronowej próby losowej mieszkańców (6). Wywiady rodzinne zbierali od głowy gospodarstwa domowego wyszkoleni ankieterzy; ankieta indywidualna odsyłana drogą pocztową, dostarczyła informacji dotyczących obecności: 1) długotrwałej choroby, 2) obu rodzajów niesprawności opisanych w punkcie 6 zestawu zmiennych z badania na Ochocie, 3) objawów „wieńcowo-podobnych” oraz przewlekłych objawów oddechowych, wyróżnionych w oparciu o kryteria szersze od opisanych w punkcie 7 tego zestawu. Wyzyskano też dane dotyczące korzystania w roku poprzedzającym badanie z usług: 4) lekarza w ogóle, 5) przychodni rejonowej, 6) przychodni przyzakładowej, 7) spółdzielni lekarskiej, 8) lekarza prywatnego oraz 9) dentysty. Ponadto wykorzystano informacje dotyczące: 10) wykonywania badań kontrolnych uzębienia przy braku dolegliwości, 11) wykonania rtg klatki piersiowej w okresie 2 lat poprzedzających badanie oraz 12) systematycznego palenia papierosów (przynajmniej jednego dziennie) i 13) picia wódki w tygodniu poprzedzającym badanie. Posłużono się również opiniami o miernym lub złym funkcjonowaniu: 14) przychodni rejonowej i 15) przychodni przyzakładowej (pod warunkiem korzystania z ich usług w roku poprzedzającym). Z zakresu zmiennych określających warunki zdrowotne wybrano: 16) obecność oraz 17) uciążliwość hałasu w mieszkaniu, a w dziedzinie zwyczajów żywieniowych — 18) liczbę oraz 19) regularność głównych posiłków w ciągu dnia. Wreszcie, zbadano tendencję do rodzinnego skupiania się zgonów, które wystąpiły w okresie 13 lat od chwili badania przekrojowego i zostały potwierdzone przez Główny Urząd Statystyczny.

Za miarę stopnia skupiania się analizowanych zmiennych wewnątrz jednostek rodzinnych przyjęto współczynnik korelacji wewnątrzklasowej (roh) obliczony według wzoru:

$$\text{roh} = \frac{s_a^2/a}{n/a - 1} - 1 \quad \dots [1] \quad (3)$$

gdzie:

roh = wsp. korelacji

n = liczba osób w całej analizowanej grupie

a = liczba rodzin

$s^2/n$  = kwadrat błędu standardowego frakcji przy założeniu braku skupiania się zmiennych wewnątrz rodzin

$s_a^2/n$  = kwadrat takiego błędu przy uwzględnieniu struktury gronowej badanej próby.

Licznik ostatniego z wymienionych ułamków (czyli wariancję grupową) obliczano wg wzoru:

$$s_a^2 = \frac{1}{a-1} \sum_a \left[ \frac{na}{n/a} (p_a - \bar{p}) \right]^2 \dots [2]$$

gdzie:

$s_a^2$  = wariancja grupowa

$n, a$  = jak we wzorze [1]

$na$  = liczba osób w rodzinie „ $a$ ”

$p_a$  = frakcja osób z cechą wyróżnioną wewnątrz rodziny „ $a$ ”

$\bar{p}$  = frakcja ogólna osób z cechą wyróżnioną

Znamiennosc statystyczna „ $roh$ ” określano metodą analizy wariancji (dokładny opis obliczeń podano w Dodatku) dla  $(a - 1)$  i  $(n - a)$  stopni swobody dla (odpowiednio) większej i mniejszej wariancji (3). Wyłączenie rodzin 1-osobowych ograniczyło liczbę analizowanych jednostek rodzinnych: w próbie Ochoty — do 1000 skupiających ogółem 2447 osób dorosłych), a w próbie Warszawy — do 687 (i 1726 osób dorosłych); wartości te stanowią górną granicę liczebności ze względu na wybiórcze braki informacji.

## WYNIKI

Dane z tabeli I dowodzą skupiania się niektórych cech zdrowotnych oraz chorób w rodzinach, silniej w badaniu warszawskim niż w danych pochodzących z Ochoty. Wprawdzie trudno dopatrzeć się związku między skupianiem się cech a stopniem subiektywizmu źródeł informacji (według gradacji: informacje własne respondentów, oceny od autorskie wywiadu standaryzowanego, obiektywne fakty lub pomiary), ale na podstawie danych z Ochoty można sądzić, że rzadziej skupiają się cechy określone na podstawie prostych informacji, takie jak samoocena zdrowia, ocena niesprawności, obecność objawów oddechowych itp. Zwraca ponadto uwagę wyraźne zagregowanie w rodzinach: chorób kobiecych, objawów wieńcowo-podobnych oraz brak tendencji do skupiania się zgonów.

Zawartość tabeli II może świadczyć o mniejszej tendencji do skupiania się w jednostkach rodzinnych świadczeń leczniczych (leczenia się z powodu chorób ostrych lub przewlekłych, wizyt u dentysty) niż zachowań profilaktycznych (np. badań kontrolnych uzębienia, badań małych obrazkowych) oraz palenia i picia; w dziedzinie usług leczniczych można jednak dostrzec silniejszą agregację rodzinna wizyt u lekarza rejonowego, czy prywatnego, niż faktu leczenia się w przychodni przyzakładowej, czy u specjalisty.

Dane dotyczące opinii i poglądów na temat zdrowia i medycyny świadczą o ich względnej zgodności wewnątrz rodzin (tabela III), większej w przypadku ocen (np. szansa uzyskania opieki, ocena pracy przychodni), niż sądów (np. potrzeba wiedzy medycznej, zainteresowanie medycyną, czy wiara w jej skuteczność).

Tabela I. Rodzinne skupianie się mierników stanu zdrowia (współczynniki korelacji wewnątrzklasowej (roh) w próbie ludności Ochoty z lat 1978/79 oraz próbie warszawskiej z lat 1970/71.

Cecha	roh	
	Ochota 1978/79	Warszawa 1970/71
Samocena stanu zdrowia: mierna lub zła	.041*	.096**
Ewolucja stanu zdrowia: zmiany	.023	—
Inwalidztwo: w domu	.030	.117**
poza domem	.011	.104**
Choroba przewlekła kiedykolwiek <sup>a)</sup>	.124**	.087**
Choroba w ciągu 2 tygodni	.099**	—
Samocena własnej wagi: nadwaga — otyły	.056**	—
Znaczna nadwaga wg wskaźnika Queteleta	.075**	—
Choroby ujawnione przy udziale listy chorób przewlekłych:		
Astma	.036*	—
Gruźlica	.051*	—
Bronchit	.058*	—
Reumatyzm	.088**	—
Choroba serca	.084**	—
Choroba wieńcowa	.100**	—
Żylaki	.049**	—
Wrzód żołądka	.010	—
Choroby skóry	.036*	—
Przepuklina	.008	—
Choroby kobiece	.173**	—
Choroby ujawnione przy udziale testów, odrębnego pytania lub pomiaru:		
Przewlekły nieżyt oskrzeli <sup>b)</sup>	.018	.087**
Dusznicza wieńcowa wysiłkowa <sup>b)</sup>	.070**	.319**
Cukrzyca	.015	—
Nadciśnienie (z wywiadu)	.009	—
Nadciśnienie (z pomiaru)	.097**	—
Zgon w ciągu 13 lat	—	.002

<sup>a)</sup> w badaniu warszawskim — długotrwała choroba

<sup>b)</sup> w badaniu warszawskim — bez ograniczenia czasu dolegliwości

\* —  $p \leq 0,05$

\*\* —  $p \leq 0,01$

Informacje dotyczące hałasu mieszkaniowego (tabela IV) wskazują na znaczny stopień wewnątrzrodzinnej zgodności w zakresie jego percepcji, ale bardziej umiarkowany — w dziedzinie oceny jego uciążliwości; podobnie umiarkowaną zgodność notuje się w przypadku regularności posiłków (tabela IV), która zależy tyleż od wspólnego rytmu życia rodzinnego, co od jednostkowych preferencji i indywidualnych różnic w trybie życia i pracy.

Tabela II. Rodzinne skupianie się informacji nt. korzystania z usług leczniczych i profilaktycznych służby zdrowia oraz wybranych postaw i zachowań profilaktycznych (współczynnik korelacji wewnątrzklasowej roh)

Cecha	roh	
	Ochota 1978/79	Warszawa 1970/71
Leczenie się z powodu chorób ostrych w ciągu ostatnich 2 tygodni <sup>a)</sup>	.023	.057*
Leczenie się z powodu chorób przewlekłych w ostatnim roku	.022	
Leczenie się w ostatnim roku u:		
— lekarza rejonowego	.084**	.163**
— lekarza przyzakładowego	.048	.095**
— lekarza specjalisty	.046	—
— lekarza prywatnego	.080**	.154**
— lekarza spółdzielczego	—	.223**
Wykonanie badań małoobrazkowych w okresie ostatnich 2 lat	.170**	.170**
Wizyta u dentysty w ostatnim roku	.076	.090**
Badania kontrolne jako przyczyna ostatniej wizyty u dentysty	.190**	.220**
Każdorazowe zgłaszanie się na badania małoobrazkowe po otrzymaniu wezwania	.161**	—
Zainteresowanie własnym ciężarem ciała	.081**	—
Chęć schudnięcia	.071**	—
Regularne palenie papierosów	.214**	.144**
Picie wódki w ostatnim tygodniu	—	.364**

<sup>a)</sup> w badaniu warszawskim — korzystanie z porady w ciągu roku.

\* —  $p \leq 0,05$

\*\* —  $p \leq 0,01$

Tabela III. Rodzinne skupianie się wybranych poglądów na tematy zdrowotne, postaw wobec zdrowia, medycyny oraz systemu opieki zdrowotnej (współczynnik korelacji wewnątrzklasowej roh)

Cecha	Poziom wyróżniony	roh	
		Ochota 1978/79	Warszawa 1970/71
Potrzeba wiedzy medycznej	duża	.157**	—
	żadna	.203**	
Potrzeba wiedzy dotyczącej zasad żywienia i higieny	duża	.302**	—
	żadna	.327**	
Zainteresowanie problematyką zdrowia	duże	.144**	—
	żadne	.156**	
Korzyści z zajmowania się własnym zdrowiem	warto	.297**	—
	nie warto	.237**	

C.d. tab. III

Cecha	Poziom wyróżniony	roh	
		Ochota 1978/79	Warszawa 1970/71
Własny stosunek do informacji zdrowotnych	szuka	.186**	—
	unika	.256**	—
Zaufanie do lekarza i medycyny	całkowite	.195**	—
	ograniczone	.142**	—
Szansa uzyskania opieki medycznej	równa	.328**	—
	nierówna	.309**	—
Ocena systemu opieki medycznej	dobra	.270**	—
	zła	.215**	—
Korzyści z medycyny	duże	.113**	—
	małe	.159**	—
Zmiana lekarza z własnej woli	zmienia	.118**	—
Wiara w możliwości medycyny	ograniczona	.196**	—
	brak	.205**	—
Ocena przychodni rejonowej	niekorzystna	—	.575**
Ocena przychodni przyzakładowej	niekorzystna	—	.758**

\* —  $p \leq 0,05$ \*\* —  $p \leq 0,01$ 

Tabela IV. Rodzinne skupianie się informacji o obecności i uciążliwości hałasu mieszkaniowego oraz o liczbie i regularności głównych posiłków w próbie losowej ludności Warszawy z lat 1970/71

Cecha	Poziom wyróżniony	.730**
Słyszalność hałasu	b. głośny, głośny	.265**
Uciążliwość hałasu	uciążliwy	.293**
Liczba posiłków	niepełna	.277**
Regularność posiłków	nieregularne	Roh

\*\* —  $p \leq 0,01$ 

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z przedstawionych danych wynika, że w jednostkach rodzinnych złożonych z osób dorosłych najslabiej skupiają się cechy zdrowotne, silniej — zachowania, a najsilniej — postawy i poglądy na temat zdrowia i medycyny. Gradacja ta sugeruje przewagę czynników społecznych nad dziedzicznymi, czy siłami doboru, w ukształtowaniu rodzinnego podobieństwa cech. Na korzyść tego przypuszczenia przemawiają wyniki badań opinii publicznej, ujawniające fakt zbieżności poglądów wewnątrz rodzin (3), chociaż dostrzegane przez nie wewnątrzrodzinne podobieństwo znamion statusu społecznego (np. wykształcenia) wynika zapewne bardziej z doboru małżeńskiego, niż ze wspólnoty losów osób bytujących we wspólnym gospodarstwie.

Podłoże społeczne ma zapewne nawet rodzinna zbieżność cech zdrowotnych. Wprawdzie dopatrywano się niekiedy przyczyn podobieństwa rodzinnego zmiennych biologicznych, takich jak wzrost czy ciśnienie tętnicze, w doborze małżeńskim (1, 8), ale występująca w obecnym materiale niezgodność między skupianiem się subiektywnej i obiektywnej miary nadciśnienia (zob. tabela I) utrudnia taką interpretację przedstawionych wyników. W zgodzie z koncepcją przewagi czynnika społecznego pozostaje fakt niskiej korelacji wewnątrzrodzinnej takich nie wymagających wiedzy, ani nie wywołujących emocji zdarzeń, jak objawy oddechowe (7), inwalidztwo itp., w przeciwieństwie do konsekwentnej zbieżności objawów bólowych, takich jak skargi typu wieńcowego. Współwystępowanie objawów wieńcowych może ponadto wynikać z bezpośrednich wpływów środowiskowych, np. z wadliwego żywienia. Natomiast skupianie się „chorób kobiecych” mogłoby być rezultatem prostej obecności w próbie gospodarstw domowych złożonych z kobiet, mających wspólne problemy zdrowotne. Wreszcie 13-letni okres śledzenia umieralności mógł być zbyt krótki, aby ujawniła się rodzinna tendencja do występowania zgonów.

Mniejsza skłonność do rodzinnego skupiania się usług leczniczych niż zachowań zapobiegawczych może wynikać ze zdeterminowania pierwszych koniecznością biologiczną, a zależności drugich od aktywnej postawy, wspomaganej solidarnością rodzinną. Nie oznacza to jeszcze, że główną przyczyną rodzinnego powinowactwa jest subiektywizm, ponieważ do najsilniej skupiających się zmiennych należy stwierdzenie prostej obecności hałasu w mieszkaniu, podczas gdy decyzje o jego uciążliwości wykazują mniejszy stopień rodzinnej zbieżności, zapewne (podobnie jak w przypadku danych o rytmie odżywiania się) dlatego, że bardziej zależą od cech jednostkowych respondentów. Natomiast wyraźne skupianie się opinii na temat jakości usług medycznych, szczególnie tych najbliższych zbiorowemu doświadczeniu, takich jak funkcjonowanie poradni rejonowej, może mieć swoje źródło we wspólnocie przeżycia emocjonalnego (podobnie jak np. ból); wszystko to może wskazywać na wielość źródeł zbieżności rodzinnej cech i zachowań zdrowotnych.

Na ogół wyższe korelacje wewnętrzne zmiennych zdrowotnych w danych z próby warszawskiej niż w informacjach z Ochoty mogą być następstwem pochodzenia pierwszych z ankiety samozwrotnej, którą zapewne częściej, niż w przypadku ankietarskiego wywiadu, wypełniała dla całej rodziny jedna tylko osoba; innym wytłumaczeniem mogłoby być postępujące w miarę upływu czasu (np. w ciągu dekady lat 1970) słabnięcie więzi rodzinnej. Dane z badań socjologicznych (5) przeczą jednak przypuszczeniu o dezintegracji instytucji rodziny w Polsce; w każdym razie okres jednej dekady wydaje się zbyt krótki, aby proces taki mógł wpłynąć na osłabienie skupiania się wielu na raz, odmiennych pod względem treści, informacji zdrowotnych.

#### WNIOSKI

1. W jednostkach rodzinnych złożonych z dorosłych mieszkańców Warszawy najsłabiej skupiają się cechy zdrowotne, silniej — zachowania mające wpływ na zdrowie, a najsilniej — postawy i poglądy na temat zdrowia i medycyny.



2. W obrębie rodzin silniej skupiają się informacje o świadczeniach profilaktycznych, niż o korzystaniu z usług leczniczych, zapewne wskutek większej zależności pierwszych od aktywnej postawy, wspartej sprzyjającą atmosferą rodzinną, a silniejszego uwarunkowania drugich niedoborem zdrowia, mniej zależnym od czynników rodzinnych.

3. W zakresie poglądów najsilniejszą tendencję do skupiania się mają opinie dotyczące funkcjonowania opieki zdrowotnej, szczególnie osąd konkretnych usług świadczonych respondentom przez rejon i przychodnię przykładową, co może łączyć się ze wspólnym doświadczeniem, lub rezonanssem emocjonalnym, udzielającym się członkom wspólnoty rodzinnej.

#### Dodatek

Schemat analizy wariancji służącej do oceny znamienności statystycznej współczynników korelacji wewnątrzklasowych.

Znamienność statystyczną „roh” określono metodą przedstawioną w poniższej tabeli

Zródło zmienności	Stopnie swobody	Suma kwadratów	Wariancja	F
[1] Między rodzinami	$a - 1$	$\left(\frac{n}{a} \cdot s_2^a\right) (a - 1)$	$\frac{n}{a} \cdot s_2^a$ [4]	[4] / [5]
[2] Wewnątrz rodzin	$n - a$	z odejmowania [3] — [1]	$\frac{s_w^2}{a}$ [5]	
[3] Całość	$n - 1$	$n\bar{p}q$	—	

Oznaczenia symboli jak w opisie wzorów 1 i 2 wewnątrz artykułu, ponadto:

$\frac{q}{a}$  — dopełnienie do jedności frakcji ogólnej osób z cechą wyróżnioną

$\frac{s_w^2}{a}$  — iloraz wewnątrzrodzinnej sumy kwadratów oraz przypisanych im stopni swobody

Wartość F odczytywano z odpowiedniej tabeli posługując się  $(a - 1)$  i  $(n - 1)$  stopniami swobody dla (odpowiednio) mniejszej i większej wariancji (3). W artykule brano konsekwentne wartości stopni swobody przez zaokrąglenie ich „w dół” skali liczbowej np. dla liczebności 1000 (999 stopni swobody) przyjmowano wartość tabelaryczną 500 stopni swobody.

Я. Копчиньски, Ц. Лабановска, В. Борковски,  
В. Савицки, Я. Халик

### АНАЛИЗ СКОПЛЕНИЯ ИЗБРАННЫХ ПАРАМЕТРОВ ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ ОТНОШЕНИЕ К ЗДОРОВЬЮ И ЕГО СОСТОЯНИЕ В СЕМЕЙНЫХ ГРУППАХ

#### I. Корреляция частоты заболеваний и установок в этой области

#### Содержание

На основании результатов двух независимых, рандомизационных популяционных исследований населения Варшавы (всего города в 1970/71 годах и населения района Варшава-Охота в 1978/79) проанализированы семейные сходства в пределах некоторых черт связанных со здоровьем. Используя метод внутригрупповой корреляции удалось установить, что в семье сильнее всего сходится мнения и взгляды в области здоровья, менее — поведение, а менее всего — показатели состояния здоровья. Из показателей отражающих пользование медпомощью слабее сосредоточивались терапевтические чем профилакти-

ческие действия, вероятно вследствие обусловленности первых биологической необходимостью, а зависимостью других от активного отношения, поддерживаемого семейной солидарностью. В области взглядов сильнее всего сходились взгляды на темы близкие коллективному опыту по пользованию основной медпомощью.

J. Kopczyński, C. Łabanowska, W. Borkowski, W. Sawicki,  
J. Haliak

## THE ANALYSIS OF ACCUMULATION OF SELECTED HEALTH TRAITS IN FAMILY UNITS

### I. Convergence of morbidity and health attitudes

#### Summary

The authors made an analysis of family resemblance of health traits on the grounds of results of two independent population studies among Warsaw population: one of the whole city in the years 1970/71 and the other among inhabitants of Ochota district in the years 1978/79. Using the method of intraclass correlation, the authors found that the most fixed opinions in families refer to health, weaker ones — to prevention, and the weakest ones — to health state indexes. Among indexes referring to the use of health service, medical services were less accumulated than preventive medicine, most likely because of the first ones being determined biologically and the others being dependent on active attitude backed by family solidarity. As to opinions, the most accumulated were those referring to first contact medicine health service, which is close to common experience.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Acheson R. M., Fowler G. B.: *J. Chron. Dis.*, 1967, 20, 731. — 2. Arterial Hypertension. Report of a WHO Expert Committee. WHO, Geneva, 1978. — 3. Kish L.: *Survey sampling*. Wiley, New York, 1965. — 4. Łabanowska C., Kopczyński J., Królewski A., Borkowski W.: *Przeg. Epid.*, 1982, 36, 311. — 5. Nowak S.: *System wartości społeczeństwa polskiego. Studia Socjologiczne*, 1979, 4, 155. — 6. Praca zespołowa: *Przeg. Epid.*, 1984, 38, 399. — 7. Sawicki F.: *Przeg. Epid.*, 1969, 23, 99. — 8. Winkelstein W., Kantor S., Ibrahim M. et. al. *JAMA*, 1966, 195, 848.

Adres: Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM,  
02-007 Warszawa, ul. Oczki 3.

*Cecylia Łabanowska, Jan Kopczyński, Włodzimierz Borkowski,  
Wojciech Sawicki, Janusz Halik*

## ANALIZA SKUPIANIA SIĘ WYBRANYCH CECH ZDROWOTNYCH W JEDNOSTKACH RODZINNYCH CZĘŚĆ II. ICH ZWIĄZEK Z CECHAMI RODZINY \*

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. J. Kopczyński

*W wyniku analizy zależności między rodzinnym podobieństwem cech i zachowań zdrowotnych a wybranymi właściwościami rodziny, wykonanej na materiale z dwóch prób gronowych ludności Warszawy stwierdzono, że zgodności tych cech sprzyja najbardziej wsparcie wzajemne w wypadku trudności życiowych.*

### WSTĘP

W poprzednim doniesieniu przedstawiono dane dotyczące rodzinnego skupiania się zmiennych określających stan zdrowia, niektóre zachowania oraz opinie na tematy zdrowotne, pochodzące z badań populacji wielkomiejskiej (4). Treścią obecnego raportu są wyniki porównania skupień wewnątrzrodzinnych między różnymi rodzajami rodzin, określonymi na podstawie właściwości głowy gospodarstwa domowego i innych informacji; celem analizy jest uściślenie hipotez dotyczących źródeł rodzinnego podobieństwa cech i zachowań zdrowotnych.

### MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Dane do poniższej analizy uzyskano z dwóch niezależnych prób losowych ludności Warszawy, pobranych i zbadanych metodą ankietową (przy uwzględnieniu pomiaru ciśnienia tętniczego), na początku (próba ludności całego miasta) (6) i pod koniec (próba ludności Ochoty) (5) lat 1970-ych. Ponadto w przebiegu obserwacji ciągłej trwającej do roku 1983 zebrano informacje dotyczące faktu zgonów, które wydarzyły się w okresie 13-letnim w próbie ludności Warszawy ( ). Przedmiotem analizy były mierniki stanu zdrowia, informacje o korzystaniu z usług leczniczych i profilaktycznych, dane dotyczące palenia papierosów i picia alkoholu oraz poglądy respondentów na temat zdrowia i medycyny oraz

\* Praca została wykonana w ramach programu resortowego MZ 1 koordynowanego przez Instytut Medycyny Wsi w Lublinie.

opinie o funkcjonowaniu opieki zdrowotnej; zmienne te zostały dokładniej opisane w doniesieniu wcześniejszym (4). W szczególności, w badaniu uwzględniono ponad 29 zmiennych o charakterze zdrowotnym (samocena, ewolucja stanu zdrowia, obecność chorób przewlekłych, inwalidztwa, znacznej nadwagi, chorób przewlekłych znanych respondentom, zespołów chorobowych, określonych na zasadzie wystandaryzowanych zasad, obiektywnie i subiektywnie określonego nadciśnienia, zgonów wykrytych w przebiegu wieloletniej obserwacji); kilkanaście rodzajów zachowań o znaczeniu zdrowotnym (korzystanie ze świadczeń lekarzy, usług i zachowań profilaktycznych, palenia i picia alkoholu); oraz dwadzieścia parę cech opisujących poglądy na sprawę zdrowia i służby zdrowia (stosunek do informacji zdrowotnej, znajomości zasad higieny, ocena dostępności i jakości usług zdrowotnych, ocena zdrowia jako wartości). Niektóre informacje i utworzone z nich zmienne były takie same w obu badaniach, a inne różniły się od siebie, co starano się zaznaczyć w odpowiednich tabelach.

Do oceny stopnia skupiania się wymienionych cech wewnątrz rodzin użyto współczynników korelacji wewnątrzklasowej (2), których obliczenie umożliwiła gronowa struktura obu prób ludności. Korelację tę interpretuje się podobnie do innych mierników związku między cechami, wyjąwszy fakt, że mogą się na nią składać liczebności większe od 2. Znamienność statystyczną współczynników sprawdzono metodą analizy wariancji (2, 4).

W badaniu ludności Ochoty z lat 1978/79 za głowę rodziny (gospodarstwa domowego) uznawano mężczyznę, właściciela mieszkania lub męża właścicielki, a w przypadku jego braku — ją samą. W badaniu warszawskim z lat 1970/71 za głowę gospodarstwa domowego uważano osobę dostarczającą całości, lub przeważającej części, środków na utrzymanie rodziny.

W analizie statystycznej mierniki skupiania się zmiennych zdrowotnych policzono dla następujących cech rodziny i głowy rodziny: a) w danych z obu zbiorów — dla wieku i wykształcenia głowy rodziny, b) wyłącznie w danych warszawskich — dla wyposażenia gospodarstwa domowego (samochód, wyposażenie mieszkania), c) wyłącznie w danych z Ochoty — dla liczby pokoleń bytujących we wspólnym gospodarstwie oraz dla rodzin „spójnych” i „niespójnych”; za spójne uważano rodziny, których członkowie uznali zgodnie, że znajdują oparcie psychiczne wewnątrz rodziny w przypadku kłopotów życiowych; niezgodność w tej mierze kwalifikowała respondentów do kategorii przeciwnej.

W analizie wykorzystano dane dotyczące 1000 lub mniej rodzin na Ochocie składających się z 2 lub więcej osób dorosłych oraz dane dotyczące 687 lub mniej takich rodzin w próbie ludności Warszawy; mniejsza od maksymalnej liczba rodzin jest konsekwencją braku danych dla poszczególnych mierników.

W ocenie materiału liczbowego kierowano się przede wszystkim znamiennością statystyczną współczynników korelacji wewnątrzklasowej, ale w celu podsumowania wyników analizy wykonanej pod kątem znaczenia spójności rodziny dla skupiania się zmiennych zdrowotnych posłużono się także wysokością współczynników. Współczynniki te zestawiono parami dla każdej zmiennej zdrowotnej, w rodzinach „spójnych” i „niespójnych”, oraz sprawdzono przy pomocy testu znaków (podsumowanego przy pomocy testu McNemara), czy przeciętna wysokość współ-

czynników różni się znamienne między oboma rodzajami rodzin (1); te-  
sty te wykonano osobno dla zestawu wskaźników stanu zdrowia, zacho-  
wań zdrowotnych i poglądów na temat zdrowia.

#### WYNIKI

Z danych zawartych w tabeli I wynika, że niektóre mierniki niedobo-  
ru zdrowia mają tendencję do skupiania się w tych rodzinach, w któ-  
rych osoby uznane za głowę rodziny są starsze. Dotyczy to duszniczy  
wysilkowej, inwalidztwa (tylko w próbie warszawskiej), a także badań  
rtg (w obu próbach), co może świadczyć o raczej leczniczym niż zapo-  
biegawczym wykorzystaniu diagnostyki radiologicznej. Jednak mierniki  
korelacji wewnątrzrodzinnej dla innych wskaźników deficytu zdrowia,  
takich jak określone obiektywnie nadciśnienie tętnicze, zgon (tabela I),  
czy pominięta w zestawieniu krótkotrwała choroba, nie wykazują zróżni-  
cowania w zależności od wieku głowy rodziny, a przewlekłe zapalenie  
oskrzeli i niekorzystna samoocena zdrowia z danych warszawskich mają  
nawet skłonność do skupiania się w rodzinach, których głową jest osoba  
młodsza. Tendencje do skupiania się w coraz młodszych grupach wieku  
głowy gospodarstwa domowego wykazuje również szereg zmiennych opi-  
sujących zachowania zdrowotne: uczęszczanie do lekarza przykładowego  
(w próbie warszawskiej — także do rejonowego), kontrolne badania uzę-  
bienia i palenie tytoniu (tabela I), a także pominięte w zestawieniu wi-  
zyty u specjalisty oraz dentysty w próbie ludności Warszawy; natomiast  
wyłącznie wśród mieszkańców Ochoty korzystanie z pomocy lekarza  
prywatnego skupiało się coraz bardziej w miarę przechodzenia od młod-  
szych do starszych przedziałów wieku głowy rodziny (dane pominięto).

Wśród rodzin z mieszkających na Ochocie w miarę wzrostu wieku gło-  
wy rodziny rosła zgodność poglądów co do potrzeby miarodajnej wiedzy  
medycznej, wzrastała się wiara w możliwości medycyny i poprawiała  
się ocena jakości świadczeń medycznych; natomiast w młodszych kate-  
goriach wieku głowy rodziny spotykano większą zgodność w aktywnym  
poszukiwaniu informacji medycznych; odpowiednie dane na ten temat  
pominięto.

Wśród rodzin na Ochocie większe skupianie się chorób stwierdzono  
w klasach niższego wykształcenia głowy rodziny, ale w danych z próby  
warszawskiej negatywne zjawiska zdrowotne skupiały się częściej w ro-  
dzinach osób z wykształceniem wyższym. Na Ochocie rejon był czę-  
stszą ostoją pomocy zdrowotnej dla rodzin z wykształceniem podstawo-  
wym, a wspólne korzystanie ze świadczeń lekarza prywatnego zdarzało  
się częściej przy wyższym stopniu wykształcenia głowy rodziny; w ma-  
teriale pochodzącym z próby warszawskiej tendencje te zaznaczały się  
słabiej (dane pominięto).

Wbrew przewidywaniom, cechy i zachowania zdrowotne w próbie lud-  
ności Warszawy skupiały się najsilniej w kategorii rodzin dysponują-  
cych przeciętnym, a nie niskim, wyposażeniem gospodarstwa domowego;  
cechą wyróżniającą rodziny o najwyższym standardzie wyposażenia, łącz-  
nie z smochodem, było skupianie się zgonów, co może wynikać ze wspól-  
nego narażenia na ewentualność wypadku (dane pominięto).

Podział materiału z próby ludności Ochoty według liczby pokoleń  
składających się na gospodarstwo domowe pozwolił stwierdzić, że cechy,

Tabela I. Skupianie się wybranych mierników stanu zdrowia i zachowań zdrowotnych w próbie ludności Ochoty (O) i Warszawy (W) według wieku głowy rodziny. Współczynniki korelacji wewnątrzklasowej (roh)

Cecha		Roh wiek głowy rodziny:		
		—34	35—59	60+
	O	.193	.726	.81
	W	.113	.411	.155
Samoocena: niekorzystna	W	.011	.026	—024
	O	.239**	.064*	.092
Inwalidztwo: w domu	O	—035	.018	.015
	W	—068	.099**	.144**
Dusznicza wysiłkowa (z testu)	O	—021	.059*	.167*
	W	—065	.177**	.874**
Przewlekły bronchit (z testu)	O	—032	.011	.033
	W	.174*	.069*	.091
Nadciśnienie (z pomiaru)	O	.038	.113**	—095
	W	—	—	—
Leczenie się w ostatnim roku:				
lekarz rejonowy	O	—070	.099**	—029
	W	.210**	.163**	.094
lekarz przyzakładowy	O	.299**	.033	—073
	W	.226**	.092**	.006
Badania kontrolne uzębienia	O	.356**	.164**	.108
	W	.478**	.183**	.198**
Palenie papierosów	O	.197**	.224**	.099
	W	—003	.170**	.081
Badanie rtg w ostatnich 2 latach	O	.036	.155**	.558**
	W	.094	.083*	.272**
Zgon w ostatnich 13 latach	O	—	—	—
	W	—066	.019	—005

\* —  $p \leq 0,05$

\*\* —  $p \leq 0,01$

zachowania i poglądy na tematy zdrowotne częściej skupiały się w rodzinach o mniejszej niż większej liczbie pokoleń, co może wiązać się z większą jednolitością tych rodzin pod względem wieku, trybu życia, czy upodobań (dane pomijamy).

Podział danych z Ochoty według spójności rodziny ujawnił znaczną tendencję do skupiania się większości badanych cech wewnątrz rodzin spójnych. Właściwość ta dotyczyła szczególnie znanych respondentom chorób przewlekłych (np. astmy, gruźlicy, reumatyzmu itp.), ale nie rozciągała się na informacje zdrowotne mniej subiektywne (choroby stwierdzone przy pomocy testu diagnostycznego, nadciśnienie tętnicze z po-

miaru) (tabela II). Znamiennym wyjątkiem od tych zasad był wysoki stopień skupienia chorób kobiecych w rodzinach niespójnych; jednoczesny podział materiału według wieku głowy rodziny i liczby pokoleń (pominięty ze względu na brak miejsca) wykazał skupianie się tej cechy w rodzinach dwupokoleniowych z przedziału wieku głowy gospodarstwa domowego 35—59 lat, co może sugerować, że kryją się za tym wspólnoty typu np. matka-córka. Jeszcze wyraźniej skupiały się w rodzinach spójnych poglądy na temat zdrowia oraz opinie o funkcjonowaniu służby zdrowia (tabela III), nawet bez względu na rodzaj polaryzacji tych poglądów — chociaż skupianie się wypowiedzi o treści negatywnej było

Tabela II. Skupianie się mierników stanu zdrowia w różnych typach rodzin, wyodrębnionych na podstawie kryterium spójności rodziny. Dane z Cchoty, 1978/79 w postaci współczynników korelacji wewnątrzklasowej (roh)

Cecha	Rodzina:	
	Spójna	Niespójna
Samocena stanu zdrowia: zła	.087**	.077**
Ewolucja stanu zdrowia: zmiany	.061	.006
Inwalidztwo: w domu	.011	.036
poza domem	—0.02	.018
Choroba przewlekła kiedykolwiek	.192**	.094**
Choroba w ciągu 2 tygodni	.117**	.091**
Samocena własnej wagi: nadwaga — otyły	.081**	.045
Znaczna nadwaga wg wskaźnika Queteleta	.084**	.072**
Choroby ujawnione przy udziale listy chorób przewlekłych:		
Astma	.180**	—0.09
Gruźlica	.081**	.038
Bronchit	.020	.064*
Reumatyzm	.143**	.068*
Choroba serca	.170**	.051*
Choroba wieńcowa	.107**	.097**
Żylaki	.132**	.018
Wrzód żołądka	—0.10	.021
Choroby skóry	.049	.031
Przepuklina	.018	—0.17
Choroby kobiece	—0.05	.251**
Choroby ujawnione przy udziale testów odrębnego pytania, testów lub pomiaru:		
Przewlekły nieżyt oskrzeli	.004	.026
Dusznicza wieńcowa wysiłkowa	.063	.073**
Nadciśnienie (z wywiadu)	.090**	—0.17
Nadciśnienie (z pomiaru)	.022	.004

\* —  $p \leq 0,05$

\*\* —  $p \leq 0,01$

Tabela III. Skupianie się wybranych poglądów na tematy zdrowotne, postaw wobec zdrowia, medycyny oraz opinii o opiece zdrowotnej w różnych typach rodzin, wyodrębnionych na podstawie kryterium spójności rodziny. Dane z Ochoty, 1978/79 w postaci współczynników korelacji wewnątrzklasowej (roh)

Cecha		Roh	
		Spójna	Niespójna
Potrzeba wiedzy medycznej:	duża	.198**	.138**
	żadna	.294**	.162**
Potrzeba wiedzy dotyczącej zasad żywienia i higieny:	duża	.378**	.258**
	żadna	.507**	.227**
Zainteresowanie problematyką zdrowia:	duże	.172**	.148**
	żadne	.150**	.131**
Korzyści z zajmowania się własnym zdrowiem:	warto	.252**	.253**
	nie warto	.264**	.271**
Własny stosunek do informacji zdrowotnych:	szuka	.138**	.204**
	unika	.347**	.210**
Zaufanie do lekarza i medycyny:	całkowite	.309**	.143**
	ograniczone	.279**	.074*
Szansa uzyskania opieki medycznej:	równa	.366**	.305**
	nierówna	.353**	.287**
Ocena systemu opieki medycznej:	dobra	.167**	.095**
	zła	.392**	.217**
Korzyści z medycyny:	duże	.169**	.087**
	małe	.225**	.125**
Zmiana lekarza z własnej woli:	zmienia	.167**	.095**
	ograniczona	.208**	.099**
Wia'a w możliwości medycyny:	brak	.286**	.127**

\* —  $p \leq 0,05$

\*\* —  $p \leq 0,01$

Tabela IV. Porównanie współczynników korelacji wewnątrzklasowej określających siłę skupień wewnątrzrodzinnych cech zdrowotnych, behawioralnych i świadomościowych we wspólnotach spójnych i niespójnych

Rodziny		
spójne		niespójne
	Poglądy	
17	$X^2 = 9,80; P < 0,01$	3
	Zachowania	
12	$X^2 = 7,14; P < 0,01$	2
	Zdrowie	
18	$X^2 = 4,84; P < 0,05$	7



na ogół silniejsze, niż opinii pozytywnych. Dane z tabeli IV wykazują, że największy stopień zgodności, mierzony wartością Chi kwadrat, osiągnęły w rodzinach spójnych opinie i poglądy, mniejszy — zachowania, a najmniejszy — mierniki stanu zdrowia.

### OMÓWIENIE

Wyjaśnienie rodzinnego skupiania się cech zdrowotnych w oparciu o różne właściwości rodziny stanowi zadanie trudne zarówno ze względu na niedostępność wielozmienniczych technik regresyjnych dla sytuacji, w których pojedyncza zależność opisana jest przez więcej niż jedną parę danych, z uwagi na prawdopodobne pochodzenie wewnątrzrodzinnych związków między cechami z różnych pięter struktury społecznej, jak i z powodu zrządzenia przypadku, lub błędów systematycznych. Np. skupianie się palenia papierosów w młodszych przedziałach wieku głowy rodziny jest zapewne bardziej skutkiem większego rozpowszechnienia nałogu wśród młodszych kobiet, niż wzajemnego wpływu na siebie domowników (jak się wydaje silniejszego w przypadku abstynencji, niż palenia). Skupianie się np. badań kontrolnych uzębienia w środowisku osób młodych może być przejawem wyższej kultury zdrowotnej w młodszym pokoleniu, czy przywiązywania przez nich większej wagi do zewnętrznego wyglądu, ale także następstwem utraty zębów przez osoby starsze. Można także sądzić, że skupianie się mierników niedoboru zdrowia w skrajnych grupach wykształcenia głowy rodziny jest w rodzinach z wyższym wykształceniem skutkiem realistycznej oceny własnego zdrowia, wynikającej z większego z sobą wiedzy, a w rodzinach z niskim wykształceniem związane jest z obiektywnie gorszym stanem zdrowia. W badanym środowisku stołecznym nie widać natomiast wyraźnego związku między rodzinnym niedostatkiem materialnym a deficytem zdrowia.

Roli czynników „makrospołecznych” można się dopatrywać także w generowaniu innych postaw i zachowań zdrowotnych, np. większa zgodność w korzystaniu z pomocy lekarzy przemysłowych w młodszych przedziałach wieku głowy rodziny może być prostą pochodną pełniejszego wykorzystania dostępności tej służby w miejscu pracy; natomiast zgodne korzystanie z pomocy lekarza prywatnego przez członków rodzin starszych musi bliżej wiązać się z chorobą, podobnie jak może się z nią łączyć deklarowana przez osoby starsze potrzeba wiedzy medycznej. Z kolei większe zadowolenie ze świadczeń służby zdrowia w środowisku rodzinnym osób starszych i gorzej wykształconych może być skutkiem braku krytycyzmu — stanowiska zbyt charakterystycznego dla tej grupy ludzi, by mogło ono wynikać tylko ze sprzyjającej takiej postawie atmosfery rodzinnej.

O autonomicznej roli rodziny w kształtowaniu badanych zjawisk może jednak świadczyć znaczny stopień ich zgodności w rodzinach „spójnych” według kryterium wzajemnego zaufania ich członków. Wprawdzie takie zaufanie może być częstsze w rodzinach starszych, co sugeruje zgodność występowania np. w rodzinach spójnych znanych respondentom chorób przewlekłych — cecha spotykana także we wspólnotach mających bardziej zaawansowaną wiekiem głowę gospodarstwa domowego — ale częstość skupiania się w takich rodzinach cech i postaw

zdrowotnych jest wyższa, niż przy zastosowaniu wszystkich pozostałych (uwzględnionych w badaniu) właściwości rodziny. Jeżeli prawidłowość ta nie jest skutkiem działania jakiegoś nie wykrytego błędu systematycznego, to może przemawiać na korzyść istotnej roli wspólnoty rodzinnej w kształtowaniu zachowań i postaw zdrowotnych jej dorosłych członków. Ze względu na ważkość społeczną instytucji rodziny problem ten zasługuje na dalsze badania.

#### WNIOSKI

1. Zgodne występowanie cech, zachowań i post w zdrowotnych w różnych rodzajach rodzin może być pochodną mechanizmów działających na różnych szczeblach drabiny społecznej.

2. Znaczniejszy stopień zgodności w występowaniu cech i postaw zdrowotnych oraz poglądów na temat zdrowia w rodzinach, których członkowie znajdują wzajemne oparcie w razie trudności i kłopotów życiowych, może dowodzić autonomicznej roli rodziny w kształtowaniu podobieństwa tych cech.

Ц. Лабановска, Я. Копчиньски, В. Борковски,  
В. Савицки, Я. Халик

#### АНАЛИЗ СКОПЛЕНИЯ ИЗБРАННЫХ ПАРАМЕТРОВ ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ ОТНОШЕНИЕ К ЗДОРОВЬЮ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ В СЕМЕЙНЫХ ГРУППАХ

##### II. Их связь с чертами семьи

##### Содержание

На основании результатов двух независимых рандомизационных исследований населения Варшавы, проводившихся в начале (проба всего населения Варшавы) и к концу (проба населения района Охота) семидесятых лет, сравнительно проанализированы внутрисемейные сосредоточения избранных черт связанных с широко понимаемой областью здоровья. В характеристике семей учитывались: возраст и образование „головы семьи”, стандарт обеспечения домашнего хозяйства, количество поколений проживающих вместе и „сплоченность” семьи. При помощи метода внутригрупповой корреляции удалось установить ряд тенденций к сосредоточению интересующих авторов черт, поведении установок. Их интерпретация, однако, довольно трудна и указывает на факт, что сосредоточение исследовавшихся параметров в семье может частично являться следствием действия разных механизмов сверхсемейного, общесоциологического характера. О автономной, однако, роли семьи в формировании исследовавшихся явлений, может свидетельствовать факт, что внутрисемейное сходство взглядов касающихся здоровья и медицины выше в более сплоченных и дружных семьях, т.е. таких, в которых все члены находят взаимную помощь и поддержку в случае жизненных хлопот.

J. Kopczyński, C. Łabanowska, W. Borkowski, W. Sawicki,  
J. Halik

## THE ANALYSIS OF ACCUMUDATION OF SELECTED HEALTH TRAITS IN FAMILY UNITS

### II. Their relationship with family characteristics.

#### Summary

Basing on two independent groups of the Warsaw population made at the of and (study of the population of Ochota district) of the 1970s, the authors made a comparative study of clustering of health traits in different types of families. The types of families were determined by such characteristics as age and education of the head of a family, information on the standard of household goods possessed by a family, number of generations living together and family unit. Using the method of intraclass correlation, the authors found a number of tendencies to clustering of health traits, behaviour and attitudes towards health and medicine. The interpretation of the results obtained is, however, difficult and suggests that the compatibility of their appearance may partly result from mechanisms of a wider social character. But the autonomous function of a family in shaping the phenomena investigated may be supported by higher compatibility of health traits and health attitudes and opinions on health in families whose members have mutual reliance on one another in case of life difficulties.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Armitage P.*: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa, 1978. — 2. *Kish L.*: Survey sampling. Wiley, N. York, 1965. — 3. *Kopczyński J., Mróz E., Halik J., Borkowski W., Gębalska J., Sawicki W., Łabanowska C.*: Przeg. Epid., 1982, 36, 355. — 4. *Kopczyński J., Łabanowska C., Borkowski W., Sawicki W.*: Przeg. Epid., 1988, 42, 243. — 5. *Łabanowska C., Kopczyński J., Królewski A., Borkowski W.*: Przeg. Epid., 1982, 36, 311. — 6. Praca zespołowa: Przeg. Epid., 1984, 38, 399.

Adres: Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM, 02-007 Warszawa, ul. Oczki 3.

*Magdalena Wochna-Sobińska*

## WSPÓŁCZESNE METODY OCENY STANU ZDROWIA JAMY USTNEJ

Zakład Stomatologii Dziecięcej IS AM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr hab. K. Badzian-Kobos

*Badania epidemiologiczne przeprowadzone w różnych krajach mogą tylko wtedy być porównywalne między sobą, gdy są wykonywane przy pomocy ujednoczonych metod i narzędzi badawczych. Niniejsza praca przedstawia niektóre wskaźniki oceny stanu jamy ustnej zalecane w ostatnich latach przez Światową Organizację Zdrowia.*

Znajomość częstości występowania i terytorialnego rozprzestrzenienia chorób stanowi podstawę planowania działalności profilaktyczno-leczniczej służby zdrowia, nie ulega zatem wątpliwości wartość wszelkiego rodzaju prac epidemiologicznych przeprowadzanych w różnych regionach kraju i całego świata. Warunkiem porównywalności danych uzyskiwanych podczas badań przeprowadzanych w tak szerokim zakresie jest ujednoczenie narzędzi i metod badawczych. Jest to możliwe, bowiem Światowa Organizacja Zdrowia przy ścisłej współpracy z krajami członkowskimi koordynuje tego rodzaju badania.

### METODYKA BADAŃ STOMATOLOGICZNYCH WG ZALECEŃ ŚWIATOWEJ ORGANIZACJI ZDROWIA

Badanie kliniczne, zgodnie z kartą badania z roku 1986 (10) winno rozpoczynać się od obserwacji wyglądu pacjenta. Szczególną uwagę należy zwrócić na harmonię rysów twarzy, symetrię i zabarwienie powłok. Zaburzenia ortodontyczne klasyfikuje się w sposób podany w tabeli !

### BADANIE STANU PRZYŻĘBIA

Jak wynika z najnowszego piśmiennictwa (1, 5, 6, 10) zrezygnowano obecnie z badania higieny jamy ustnej przy pomocy wskaźnika OHI wg *Greena* i *Vermilliona* oraz stanu przyzębia wg wskaźnika *Russela*. Wskaźniki te są jednak powszechnie stosowane w Polsce, metodyka ich obliczania jest ogólnie znana i opisana w wielu pracach epidemiologicznych (2, 3, 4, 7, 8, 9, 11, 12, 13). Ponieważ choroby przyzębia stanowią obecnie poważny problem leczenia stomatologicznego, Świato-

Tabela I. Sposób kodowania zaburzeń ortodontycznych

Kod	Kryteria rozpoznawcze
0	Stan prawidłowy
1	Anomalie niewielkiego stopnia („łagodne”) — takie jak: nieznaczne ścioczenie zębów lub diastemy, które zaburzają regularny układ zębów, obrót jednego lub kilku zębów wokół osi.
2	Anomalie znaczniejszego stopnia, które dają zaburzenia w rysach twarzy lub upośledzenie funkcji. Można tu zaliczyć takie nieprawidłowości jak zgryz krzyżowy, zgryz otwarty, odchylenie od linii środkowej większe niż 4 mm, odległość w linii poziomej pomiędzy siekaczami w zwarciu centralnym równa lub większa niż 9 mm.

wa Organizacja Zdrowia powołała grupę ekspertów z czternastu krajów członkowskich — która w wyniku wielu spotkań i konferencji w latach 1977—1978 zaproponowała nowy, grupowy Wskaźnik Potrzeb Lecznich Przyzębia — tzw. CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) (1, 5, 10).

Wskaźnik ten uwzględnia następujące objawy z zakresu patologii przyzębia:

1. Kamień nazębny naddziąsłowy.
2. Kamień nazębny poddziąsłowy.
3. Kieszonki dziąsłowe o głębokości 4 lub 5 mm.
4. Kieszonki dziąsłowe o głębokości większej niż 6 mm.
5. Krwawienie z dziąseł występujące po badaniu.

Badanie przeprowadza się przy użyciu specjalnie do tego celu skonstruowanego zgłębnika (6) produkowanego przez japońską firmę Morita Corp. Zgłębnik zakończony jest kuleczką o średnicy 0,5 mm, na wysokości od 3,5 do 5,0 mm jest czarno zabarwiony — co umożliwia pomiary głębokości kieszonek dziąsłowych.

Siła nacisku jaką wywiera się podczas badania winna być rzędu 20—25 g. Badanie nie powinno być bolesne, epidemiolog może przeciwstawić siłę nacisku zgłębnika wprowadzając go pod paznokieć własnego kciuka. Powinna wówczas być widoczna anemizacja tkanek.

Badanie przyzębia przeprowadza się w obrębie wybranych tzw. zębów „indeksowych”. W tym celu uzębienie podzielono w piśmiennictwie angielskim na tzw. „sekstansy”, a w niemieckim na „segmenty”.

17—14	12—23	24—27
47—44	43—33	34—37

Trzecie trzonowce nie są brane pod uwagę podczas badania poza przypadkami, gdzie spełniają funkcję drugich trzonowców. W obrębie każdego sekstansu powinny być obecne co najmniej dwa, nie przewidziane do ekstrakcji zęby. Jeżeli w danym sekstansie jest tylko jeden ząb należy go włączyć do przyległego sekstansu, np. jeżeli w szczęcie są obecne tylko 2 zęby należy je umieścić w jednym sekstansie. Brakujące

sektansy należy w stosownym miejscu karty badania przekreślić. Jako „indeksowe” przyjęto uważać zęby:

17, 16	11	26, 27
47, 46	31	36, 37

Pomimo iż jest 10 zębów „indeksowych” odnotowuje się tylko 6 pomiarów — po jednym, najbardziej negatywnym dla każdego sektansu. W grupie wiekowej od 7 do 19 roku życia za zęby „indeksowe” uważa się:

16	11	26
46	31	36

U dzieci poniżej 12 roku życia rezygnuje się z pomiaru głębokości kieszonek, ponieważ w warunkach fizjologicznych głębokie kieszonki występują wokół zębów będących w trakcie wyrzynania.

Podczas badania należy kuleczkę stanowiącą zakończenie zgłębnika prowadzić w kieszonce dziąsłowej — zgodnie z konfiguracją korzenia zęba, zwracając uwagę na to, czy jest wyczuwalny kamień poddziąsłowy oraz czy po badaniu w ciągu 10—30 sekund pojawia się krwawienie.

Wyniki badań rejestruje się następująco:

zdrowe przyzębie — w/w objawy nie występują	kod 0
krwawienie po badaniu	kod 1
kamień nad lub poddziąsłowy	kod 2
kieszonka patologiczna = 4—5 mm	kod 3
kieszonka patologiczna $\geq$ 6mm	kod 4

Wymienionym wyżej kodom od 0 do 4 przyporządkowano odpowiednie metody lecznicze:

- 0 = leczenie nie jest konieczne
- 1 = konieczna poprawa higieny jamy ustnej
- 2+3 = usunięcie kamienia nazębnego + instrukcja odnośnie poprawy higieny jamy ustnej
- 4 = leczenie kompleksowe + usunięcie kamienia nazębnego + instrukcja odnośnie higieny jamy ustnej.

Opisany wskaźnik potrzeb leczniczych przyzębia jest prosty i łatwy do wykonania, czas potrzebny dla przeprowadzenia badań w sześciu segmentach nie przekracza 1 do 2 minut.

#### BADANIE UZĘBIENIA

Sposób badania epidemiologicznego próchnicy zębów zalecany przez SOZ zmierza do oceny frekwencji i intensywności tej choroby. Badanie przeprowadzone jest pod kątem określenia zdrowotności i potrzeb leczniczych w dziedzinie stomatologii zachowawczej i protetyki, a także oceny zabezpieczenia tych potrzeb oraz trwałości wyleczenia.

Badanie powinno być wykonane przy pomocy zgłębnika i płaskiego

Tabela II. Sposób kodowania stanu uzębienia

Ząb stały	Stan zęba	Ząb mleczny
0	Ząb zdrowy, nie stwierdza się próchnicy klinicznej, która objawia się ubytkami.	A
1	Ubytek próchnicowy: ostrze zgłębnika wyraźnie się zagłębia, dno jest miękkie a brzegi podminowane.	B
2	Wypełnienie + ubytek. W zębie może być jedno lub więcej wypełnień, a oprócz tego występuje próchnica. Nie rozróżnia się próchnicy pierwotnej (na innej powierzchni zęba niż wypełnienie) od wtórnej (w obrębie brzegów wypełnienia).	C
3	Wypełnienie (bez objawów próchnicy wtórnej, lub ząb pokryty koroną z powodu próchnicy).	D
4	Ząb utracony z powodu próchnicy.	E
5	Ząb utracony z innych przyczyn	—
6	Bruzdy uszczelnione materiałem uszczelniającym	F
7	Zęby pokryte koronami z innych powodów niż próchnica	G
8	Ząb niewyrżnięty (ząb mleczny utracony — istnieje przestrzeń dla zęba stałego)	—
9	Zęby wyłączone z badania — nie mogą być zbadane z różnych przyczyn np. pokryte pierścieniami ortodontycznymi.	—

lusterka. Ząb uważa się za obecny w jamie ustnej nawet wtedy, gdy tylko jego część jest widoczna ponad błonę śluzową. Jeżeli są obecne jednoimienne zęby mleczne i stały odnotowuje się tylko stan zęba stałego. Ponieważ zapisów kodowych dokonuje się na jednym diagramie zębowym, stan zębów stałych oznacza się cyframi a mlecznych literami. Sposób kodowania stanu uzębienia przedstawia tabela II.

Obliczając wskaźnik PUW lub puw dodaje się liczbę zębów z ubytkami próchnicowymi (1 lub B) z wypełnionymi ubytkami i próchnicą (2 lub C) z wypełnionymi ubytkami (3 lub D) oraz zęby utracone z powodu próchnicy (4 lub E).

Składowa „P” obejmuje zęby z kodem 1 i 2, składowa „U” — zęby z kodem 4 dla osób poniżej 30 roku życia, składowa „W” zęby z kodem 3.

Zęby z kodem 6 i 7 nie są włączane do obliczania PUW. Składowa „U” u osób powyżej 30 roku życia obejmuje także zęby z kodem 4 i 5.

Rozpoznanie stanu danego zęba jest podstawą do określenia potrzeb leczniczych. Może istnieć potrzeba profilaktycznego wypełnienia bruzd, wykonania wypełnień na jednej lub kilku powierzchniach, rekonstrukcji stanu pourazowego, wymiany nieprawidłowych wypełnień lub poprawy wyglądu estetycznego w przypadkach przebarwień lub hypoplazji. W zaawansowanych stadiach próchnicy należy planować leczenie chorób miazgi, nigdy jednak podczas badań epidemiologicznych nie powinno się obnażyć miazgi przy zbyt energicznym zgłębnikowaniu ubytku. Zęby kwalifikuje się do ekstrakcji jeśli rekonstrukcja korony jest niemożliwa, pozostał tylko korzeń, występuje znaczny stopień ruchomości patologiczna, a także ze względów ortodontycznych lub protetycznych.

Oprócz zmian o charakterze próchnicowym w szkliwie obserwuje się często występowanie plamek kredowobiałych lub brunatnych. Na terenach z podwyższoną zawartością fluoru w wodzie pitnej lub gdy dostaje się on do organizmu przez układ oddechowy w warunkach przewlekłego zatrucia przemysłowego, zachodzi konieczność oceny fluorozy szkliwa. ŚOZ zaleca w tych przypadkach posługiwanie się wskaźnikiem *Deana* (10). Do badania kwalifikuje się dwa, najbardziej uszkodzone zęby. Sposób kodowania i kryteria badawcze przedstawione są w tabeli III.

Tabela III. Sposób kodowania fluorozy

Kod	Kategoria	Kryteria
0	Norma	Powierzchnia szkliwa gładka, barwy kremowo-białej.
1	Fluoroza wątpliwa	Szkliwo wykazuje zaburzenia przezroczystości. Widoczne są nieliczne białe plamki.
2	Fluoroza bardzo łagodna	Małe, nieprzezroczyste papierowo-białe plamy nierównomiernie rozmieszczone na zębach, zajmujące mniej niż 25% wargowej powierzchni zęba.
3	Fluoroza łagodna	Białe, nieprzezroczyste plamy pokrywające mniej niż 50% powierzchni zęba.
4	Fluoroza średniego stopnia	Szkliwo wykazuje brunatne przebarwienia i często objawy zniekształcenia.
5	Fluoroza ostra	Widoczna hypoplazja szkliwa, ubytki, brunatne przebarwienia.

Oprócz zmian w szkliwie zębów wywołanych fluorozą obserwuje się często tzw. nieprzezroczystości szkliwa w postaci zwykle owalnego kształtu białych plam, rozmieszczonych niesymetrycznie, hypoplazję szkliwa, przebarwienia tetracyklinowe i inne np. związane z atrycją.

Niezwykle istotnym elementem badania stomatologicznego osób dorosłych — z punktu widzenia zabezpieczenia potrzeb leczniczych — jest ocena stanu braków zębowych ich uzupełnień oraz konieczność wykonania mostów lub protez. W tym celu odnotowuje się czy badany posiada prawidłowe uzupełnienia protetyczne w szczęce lub żuchwie, jeżeli takowych nie ma, a są konieczne, należy zaplanować naprawę istniejących lub wykonanie częściowych albo całkowitych protez.

U wszystkich dorosłych osobników należy przeprowadzić badanie błony śluzowej jamy ustnej oraz kości szczęki i żuchwy. Badanie winno być przeprowadzone przy pomocy dwu lusterek, w stałej, następującej kolejności: wargi, błona śluzowa prawego policzka włączając sklepienia przedsionka, przestrzeń pozatrzonowcowa, błona śluzowa lewego policzka, błona śluzowa podniebienia, powierzchnie i brzoży języka — a na zakończenie dolna powierzchnia języka i dno jamy ustnej.

Okolice, które wydają się przy oglądaniu nieprawidłowe, jak również węzły chłonne powinny być badane za pomocą obmacywania. Z chorób błony śluzowej i kości zwraca się szczególną uwagę na obecność ewentualnie ostrego, martwiczo-wrzodziejącego zapalenia dziąseł i jamy u-



stnej, liszaja płaskiego, leukoplakii, raka a także torbieli korzeniowych lub guzów w obrębie szczęki lub żuchwy.

Badając z kolei staw skroniowo-żuchwowy ocenia się czy funkcjonuje on prawidłowo, a więc czy nie ma ograniczenia ruchów żuchwy, bolesności, trzeszczeń. Z wywiadu uzyskuje się informacje, czy występuje zwłknięcie, które nie wymaga leczenia, czy też zachodzi konieczność leczenia specjalistycznego a także czy występują bóle w okolicy stawu i głowy związane z jego dysfunkcją.

Na zakończenie badania lekarz musi zdecydować czy u pacjenta stwierdza stany chorobowe wymagające natychmiastowego leczenia, które winno być podjęte w ciągu kilku dni do miesiąca.

Przykładem stanu, który wymaga natychmiastowego leczenia jest np. ropień okłówierzchołkowy, wrzodziejące zapalenie dziąseł, złamanie zębów lub kości szczęk, ból itp.

Może się zdarzyć, że w jamie ustnej pacjenta lekarz dostrzeże zmiany nie wymienione powyżej, należy je opisać słownie w ostatniej części karty badania.

Przeprowadzanie stomatologicznych badań epidemiologicznych wg podanych wyżej kryteriów przyczyni się niewątpliwie do ich wykorzystania zarówno w publikacjach naukowych jak też w ocenie stanu zdrowia jamy ustnej i ukierunkowania zabezpieczenia potrzeb leczniczych przez organizatorów i wykonawców opieki stomatologicznej w naszym kraju.

M. Вохна-Собаньска

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПОЛОСТИ РТА

### Содержание

Сравниваемость эпидемиологических исследований проводимых в разных стандартизации исследовательских методов и инструментов. В статье представлены рекомендованные в последние годы Всемирной организацией здоровья некоторые показатели состояния полости рта. Учтены м. пр. методы: 1) Обследование пародонта с точки зрения лечебных нужд (показатель CPJTN). 2) Обследование зубной системы с точки зрения частоты и интенсивности кариеса, а также лечебных нужд и их обеспечения. 3) Оценки эвентуально имеющегося флюороза (показатель Дина). 4) Обследование слизистой оболочки полости рта и височно-нижнечелюстного сустава.

M. Wochna-Sobańska

## MODERN METHODS OF EVALUATING THE HEALTH STATE OF THE ORAL CAVITY

### Summary

Epidemiologic investigations made in various countries can be comparable only when they are made by means of standardized methods and research instruments. The present paper discusses some indexes of the evaluation of the state of the oral cavity recommended in recent years by the WHO. Among others, it includes the methods: 1. The examination of the parodontium (CPJTN) with respect to therapeutic needs. 2. The examination of the dentition with respect to the frequency and intensity of dental caries, and also therapeutic needs and their medical coverage. 3. The evaluation of possible fluorosis (the Dean index). 4. The examination of the oral mucosa and the temporomandibular joint.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Ainamo J.* i wsp.: *Int. Dent.*, 1982, 32, 281. — 2. *Barańska-Gachowska M.* i wsp.: *Czas. Stomat.*, 1986, 39, 6. — 3. *Barańska-Gachowska M.* i wsp.: *Czas. Stomat.*, 1986, 39, 5. — 4. *Barańska-Gachowska M., Lisiewicz-Dudych J., Lampa-Kompala J.*: *Czas. Stomat.*, 1986, 39, 2, 87. — 5. *Borutta A., Künzel W.*: *Zahn-Mund-u. Kieferheilkd.*, 1984, 72, 328. — 6. *Emslie R. D.*: *Int. Dent. J.*, 1980, 30, 287. — 7. *Green J. C., Vermillion J. R.*: *JADA*, 1964, 68, 1. — 8. *Jańczuk* i wsp.: *Oświata Zdrowotna w stomatologii*. PZWL, Warszawa 1985. — 9. *Obersztyn A.*: *Próchnica zębów i jej zapobieganie*. PZWL, Warszawa 1982. — 10. *Oral Health Surveys. Basic methods*. WHO, Genewa 1986.
11. *Wochna-Sobańska M., Boltacz-Rzepkowska E.*: *Czas. Stomat.* 1982, 35, 9. — 12. *Wochna-Sobańska M., Boltacz-Rzepkowska E.*: *Czas. Stomat.*, 1981, 34, 9. — 13. *Woj. Przychodnia Stomatologiczna, Łódź 1977*: Założenia do poprawnej metodyki, badanie i obliczanie wskaźników obrazujących stan zdrowotny jamy ustnej dzieci, młodzieży i dorosłych.

Adres: Instytut Stomatologii AM, Zakład Stomatologii Dziecięcej, Łódź, ul. Kielińskiego 24.

*Elżbieta Bołtacz-Rzepakowska, Bolesława Arabska-Przedpeńska,  
Zofia Danilewicz-Stysiak, Teresa Daszkiewicz,  
Małgorzata Starniewska-Głowacka, Magdalena Wochna-Sobańska*

## PORÓWNANIE STANU UŻĘBIENIA LUDNOŚCI POLSKIEJ I INNYCH KRAJÓW W WIEKU 35—44 LAT

Zakład Stomatologii Zachowawczej IS AM w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. Z. Danilewicz-Stysiak

Zakład Ortodoncji IS AM w Łodzi

Kierownik: doc. dr hab. N. Wojtowicz

Zakład Stomatologii Dziecięcej IS AM w Łodzi

Kierownik: doc. dr hab. K. Badzian-Kobos

*W pracy porównano stan użębiania ludności dziesięciu państw świata o różnym systemie profilaktyczno-leczniczym. Stwierdzono, że wskaźnik PUW dla ludności regionu łódzkiego nie był najwyższy, ale średnia liczba zębów z próchnicą przewyższała podobne wartości uzyskane dla pozostałych obszarów, a średnia zębów wypełnionych była najniższa.*

W końcu lat siedemdziesiątych Światowa Organizacja Zdrowia zainicjowała przy współudziale Departamentu Zdrowia Publicznego Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej szeroko zakrojone w skali światowej Międzynarodowe Badania Porównawcze nad Systemami Opieki Stomatologicznej. Polska była jednym z dziesięciu państw obok Australii, Japonii, Kanady, Irlandii, Norwegii, Nowej Zelandii, RFN, NRD i Stanów Zjednoczonych, na terenie których były przeprowadzone owe badania (4). Zastosowane w trakcie przeglądu zunifikowanych metod oceny stanu zdrowotnego jamy ustnej, stworzyło możliwości określenia intensywności próchnicy przy użyciu wskaźników porównywalnych w świecie.

Celem niniejszej pracy było porównanie stanu użębiania ludności Polski i innych krajów współuczestniczących w badaniach.

### MATERIAŁ I METODA

Zgodnie z zaleceniami organizatorów Międzynarodowych Badań Porównawczych nad Systemami Opieki Stomatologicznej teren badań miał objąć w każdym państwie obszar regionu. Region ten powinien być stanowić samodzielną jednostkę administracyjną, z której co najmniej 1/3, a co najwyżej połowa to mieszkańcy dużego miasta. Kryteriom tym odpowiadało w Polsce miasto Łódź (teren wielkomiejski) i województwo piotrkowskie (teren niewielkomiejski) (2).

Jednym z parametrów określonym przez organizatorów był wiek osób wytypowanych do badania. Między innymi badaniom poddano osoby dorosłe w wieku 35—44 lat.

W Polsce zbadano ogółem 764 osoby dorosłe, w tym 294 z terenu wielkomięjskiego i 470 z terenu niewielkomięjskiego.

Wyniki badań rejestrowano z zastosowaniem kodów cyfrowych i literowych na standardowych kartach komputerowych opracowanych i dostarczonych przez naczelników organizatorów. Kryteria badawcze umożliwiły obliczenie wskaźników zalecanych przez Światową Organizację Zdrowia dla masowych badań epidemiologicznych.

Analizy stanu uzębienia dokonano przy zastosowaniu wskaźnika PUW, zwanego też średnią liczbą PUW, który wyraża stosunek sumy zębów stałych dotkniętych próchnicą P, zębów stałych usuniętych z powodu próchnicy U oraz zębów stałych wypełnionych W, do liczby wszystkich badanych osobników (3, 5).

#### WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Wyniki uzyskane z Międzynarodowych Badań Porównawczych nad Systemami Opieki Stomatologicznej przedstawiono w tabelach I, II i III.

W tabeli I ukazano średnie liczby zębów z próchnicą, usuniętych i wypełnionych. Jak wynika z danych zawartych w tabeli najwyższy wskaźnik PUW odnotowano w okręgu Canterbury i Trondelag gdzie więcej niż 24 zęby dotknięte były próchnicą. Wśród ludności obszaru Łodzi, Sydney i terenu niewielkomięjskiego w Ontario średnia PUW była

Tabela I. Średnie liczby zębów z próchnicą, usuniętych i wypełnionych

Obszar badania		P	U	W	PUW
Baltimore	teren wielkomięjski	2,7	8,9	5,6	17,3
	teren niewielkomięjski	1,0	8,2	9,4	18,5
Ontario	j.w.	1,8	7,3	7,9	17,0
		1,5	11,9	7,7	21,0
Sydney	j.w.	1,2	9,9	10,0	21,1
		0,9	15,0	6,4	22,3
Hannover	j.w.	1,5	8,1	9,6	19,2
		1,8	7,4	8,9	18,1
Jamanashi	j.w.	2,6	3,0	7,0	12,5
		3,0	3,4	6,1	12,4
Canterbury	j.w.	0,8	14,3	8,9	24,0
		0,6	18,1	6,2	24,9
Dublin	j.w.	1,8	10,8	6,3	18,8
		2,1	10,4	6,4	18,8
Trondelag	j.w.	1,6	10,0	14,2	25,8
		2,1	13,7	11,5	27,3
Lipsk	j.w.	2,6	4,3	6,8	13,6
		2,4	4,7	7,5	14,6
Łódź	j.w.	3,0	11,7	5,6	20,4
		3,7	15,4	3,5	22,7

wyższą od 20. Natomiast w Baltimore, Dublinie i niewielkomijskim terenie Ontario wahała się w granicach od 17 do 20. Najniższe wartości przyjął wspomniany wsk. żniak u mieszkańców obszaru Jamanashi i Lipska, gdzie odnotowano mniej niż 15 zębów zaatakowanych przez próchnicę.

Zwraca uwagę fakt, iż prawie we wszystkich krajach (za wyjątkiem RFN, Japonii i Irlandii) wskaźnik intensywności próchnicy przyjął wyższe wartości wśród ludności niewielkomijskiej niż wielkomijskiej.

Analiza poszczególnych składników wskaźnika PUW wykazała, że średnia liczba zębów z niezaopatrzoną próchnicą (P) zawierała się w granicach od 0,6 do 3,7.

Trzeba niestety stwierdzić, że najwięcej zębów wymagających leczenia odnotowano wśród mieszkańców regionu łódzkiego.

Należy również podkreślić, że średnia liczba zębów z czynnym procesem próchnicowym była dosyć wysoka w okręgu Jamanashi przy niskiej wartości wskaźnika PUW. Stanowiła ona prawie 25% wspomnianego wskaźnika, natomiast wśród osób zamieszkujących region Canterbury i teren niewielkomijski Sydney stwierdzono średnio mniej niż 1 ząb do leczenia, co stanowiło tylko około 5% wskaźnika intensywności.

Rozpatrując dalej składowe wskaźnika PUW można zauważyć bardzo duże różnice w wielkości średniej liczby zębów usuniętych (U) między badanymi próbami. Najniższą wartość wskaźnika utraty odnotowano u ludności z terenu wielkomijskiego Jamanashi, gdzie średnio u jednej osoby badanej brakowało tylko 3 zębów, podczas gdy u mieszkańca terenu niewielkomijskiego Canterbury usunięto z powodu próchnicy aż 18 zębów.

Tabela II. Rozkład wartości średniej liczby PUW wyrażony w odsetkach

Obszar badania		0	1—10	11—20	21 lub większy
Baltimore	teren wielkomijski	0	21	59	20
	teren niewielkomijski	0	12	65	23
Ontario	j.w.	1	19	43	37
		2	7	36	56
Sydney	j.w.	1	6	35	58
		0	4	32	64
Hannover	j.w.	0	9	46	45
		0	13	49	38
Jamanashi	j.w.	2	39	46	13
		4	41	37	19
Canterbury	j.w.	2	2	25	71
		2	3	21	75
Dublin	j.w.	0	4	60	36
		1	5	57	38
Trondelag	j.w.	0	1	10	90
		0	0	6	94
Lipsk	j.w.	1	28	58	13
		1	24	58	17
Łódź	j.w.	0	8	39	54
		0	4	29	68

Tabela III. Odsetek osób bezzębnych

Obszar badania		%
Baltimore	teren wielkomiejski	11,3
	teren niewielkomiejski	9,9
Ontario	j.w.	5,3
		15,8
Sydney	j.w.	7,6
		18,6
Hannover	j.w.	2,2
		1,0
Jamanashi	j.w.	0,0
		0,0
Canterbury	j.w.	27,2
		44,2
Dublin	j.w.	6,7
		8,7
Trondelag	j.w.	2,4
		7,4
Lipsk	j.w.	0,5
		0,2
Łódź	j.w.	0,9
		0,1

W Canterbury, Sydney, Ontario, Trondelag i Łodzi zaznacza się wyraźna różnica w liczbie zębów brakujących między ludnością wielkomiejską i niewielkomiejską.

Należy nadmienić, iż w większości krajów najwyższą komponentą wskaźnika PUW była średnia liczba zębów usuniętych. Szczególnie dało się to zauważyć u osób z terenu niewielkomiejskiego Canterbury, Łodzi i Sydney, gdzie średnia U stanowiła około 2/3 wartości całego wskaźnika PUW.

Średnia liczba zębów wypełnionych (W) również wykazała znaczne różnice między badanymi obszarami i wahała się od wysokiej 14,2 u mieszkańców terenu wielkomiejskiego Trondelag do 3,5 u mieszkańców terenu niewielkomiejskiego Łodzi. Lipsk, niewielkomiejska część Baltimore i wielkomiejska Hannoveru, Trondelag i Jamanashi były obszarami, gdzie zęby trwale zaopatrzone stanowiły 50% lub więcej wartości średniej liczby PUW. Jak już wspomniano najmniej zębów wypełnionych odnotowano średnio u jednej osoby z terenu niewielkomiejskiego Łodzi. Średnia W stanowiła tam tylko około 15% wskaźnika PUW.

W tabeli II przedstawiono rozkład wartości średniej liczby PUW wyrażony w odsetkach.

Z danych zawartych w tabeli wynika, że Lipsk i Jamanashi są jedy-nymi regionami gdzie przynajmniej u 20% badanych średnia liczba PUW nie przekroczyła 10, w przeciwieństwie do ludności Trondelag, wśród której około 90% osób posiadało wskaźnik PUW równy 21 lub większy. Można dodać, że również u ponad połowy mieszkańców Canter-bury, Łodzi i Sydney zarówno z terenu wielkomiejskiego jak i niewiel-

komiejskiego rozpatrywany wskaźnik przyjął wartość nie mniejszą niż 21.

Odsetek osób całkowicie bezzębnych podano w tabeli III. Zwraça uwagę fakt, iż prawie połowa, bo aż 44,2% badanych z niewielkomiejskiego obszaru Canterbury była całkowicie pozbawiona uzębienia. Wysokie wartości odsetków odnotowano również w środowisku miejskim tego samego terenu (27,2%), następnie w niewielkomiejskim regionie Sydney (18,6%) i Ontario (15,8%). Nie stwierdzono ludzi bezzębnych w próbie z Jamənashi, natomiast pojedyncze osoby z całkowitym brakiem uzębienia wystąpiły w Lipsku, Łodzi i Hannoverze.

Uderzające jest porównanie średniej liczby PUW oraz odsetka osób bezzębnych u ludności z terenu niewielkomiejskiego Łodzi i wielkomiejskiego Canterbury. W obydwu obszarach występuje podobna wartość wskaźnika PUW i zbliżona wielkością średnia liczba zębów w utraczonych (U), ale odsetek osób pozbawionych uzębienia jest zdecydowanie różny: 1% dla obszaru niewielkomiejskiego Łodzi w porównaniu z 27% dla obszaru wielkomiejskiego Canterbury. Świadczy to o zupełnie innym systemie leczenia ludności na rozpatrywanych terenach.

Reasumując należy stwierdzić, że aczkolwiek wskaźnik PUW dla ludności regionu łódzkiego nie był najwyższy, to średnia liczba zębów z próchnicą przewyższała podobne wartości uzyskane dla pozostałych obszarów, a średnia zębów wypełnionych była najniższa. Potwierdzałoby to tezę o niedostatecznej opiece stomatologicznej ludności w naszym kraju (1).

Э. Болтач-Жепковска, В. Арабска-Пшедпелска,  
З. Данилевич-Стысяк, Е. Дашкевич,  
М. Старневска-Гловацка, М. Вохна-Собаньска

#### СПРАВНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ЗУБНОЙ СИСТЕМЫ НАСЕЛЕНИЯ ПОЛЬСКОГО И ИНЫХ СТРАН В ВОЗРАСТЕ 25—44 ЛЕТ

##### Содержание

На основании результатов Международных сравнительных исследований Системов стоматологической помощи, которые проводились в 10 странах мира и между иными в Польше, дается сравнительная оценка зубной системы польского населения по сравнению с населением иных участвующих в исследованиях стран. Состояние зубной системы оценивается при помощи показателя ПЗУ и его составных элементов (пародонт, запломбированные, удаленные зубы). Анализ показал, что показатель ПЗУ для населения лодзинского региона не был самым высоким, но среднее число кариозных зубов превышало аналогический показатель для иных макрорайонов, а среднее число пломбированных зубов — самое низкое.

Е. Болтач-Рзепковска, В. Арабска-Прзедпелска  
З. Данилевич-Стысяк, Т. Дашкевич,  
М. Старневска-Гловацка, М. Вохна-Собаńska

#### THE COMPARISON OF THE DENTITION STATE AMONG THE POPULATION AGED 25—44 YEARS IN POLAND AND IN OTHER COUNTRIES

##### Summary

The paper presents the results of epidemiologic investigations obtained from the International Comparative Study of the Dental Care Systems, which were

made in 10 countries, among others in Poland. The investigation made a comparison of the dentition in Poland and other countries participating in the investigation. The dentition state was evaluated by means of the PUW index and its constituent elements. It was found that the PUW index among the population of the Łódź district was not the highest but the average number of decayed teeth exceeded respective values found in other regions, and the average number of filled teeth was the lowest.

#### PISMIENNICTWO

1. *Boltacz-Rzepkowska E.*: Analiza stanu uzębienia i związanych z nim potrzeb leczniczych ludności regionu łódzkiego w wybranej grupie wiekowej. Praca doktorska — Akademia Medyczna w Łodzi 1987. — 2. *Indulski J., Szatko F.*: Czas. Stomat. 1984, 37, 5, 335. — 3. *Obersztyn A.*: Czas. Stomat. 1973, 26, 6, 577. — 4. Oral Health Care Systems. An International Collaborative Study. Coordinated by the World Health Organisation, Genewa 1985. — 5. Rada Naukowa przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej. Analizy i opinie nr 37. Ocena stanu narządu zucia. Warszawa 1978.

Adres: Instytut Stomatologii, Zakład Stomatologii Zachowawczej, 90-202 Łódź, ul. Nowotki 21.



*Elżbieta Bołtacz-Rzepkowska, Bolesława Arabska-Przedpełska,  
Zofia Danilewicz-Stysiak, Teresa Daszkiewicz,  
Małgorzata Starniewska-Głowacka, Magdalena Wochna-Sobańska*

## PORÓWNANIE NIEKTÓRYCH POTRZEB W ZAKRESIE LECZNICTWA STOMATOLOGICZNEGO LUDNOŚCI POLSKIEJ I INNYCH KRAJÓW W WIEKU 35—44 LAT

Zakład Stomatologii Zachowawczej IS AM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. Z. Danilewicz-Stysiak  
Zakład Ortodoncji IS AM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr hab. N. Wojtowicz  
Zakład Stomatologii Dziecięcej IS AM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr hab. K. Badzian-Kobos

*W niniejszej pracy przedstawiono niektóre potrzeby w zakresie leczenia stomatologicznego ludności polskiej na tle analogicznych potrzeb występujących u ludności dziewięciu innych krajów świata. Największe zapotrzebowanie na leczenie odnotowano u mieszkańców regionu łódzkiego.*

W pracy wykorzystano wyniki badań epidemiologicznych uzyskanych z Międzynarodowych Badań Porównawczych nad Systemami Opieki Stomatologicznej przeprowadzonych w 1977 r. Badania wykonano pod patronatem Światowej Organizacji Zdrowia i przy współudziale Departamentu Zdrowia Publicznego Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej. Przeglądu dokonano w 10 krajach świata o różnych systemach opieki stomatologicznej. Państwami tymi były: Australia, Japonia, Kanada, Irlandia, Norwegia, Nowa Zelandia, RFN, NRD, Polska i Stany Zjednoczone (3).

Oceny efektywności opieki lekarskiej postanowiono dokonać na podstawie analizy stanu zdrowotnego jamy ustnej, jak również struktury potrzeb leczniczych występującej u badanych osób.

Celem niniejszej pracy było porównanie niektórych potrzeb w zakresie leczenia stomatologicznego ludności Polski i innych krajów współuczestniczących w badaniu.

Organizatorzy Międzynarodowych Badań Porównawczych nad Systemami Opieki Stomatologicznej zalecili, aby w każdym kraju teren badania objął obszar regionu, który powinien stanowić samodzielny jednostkę administracyjną. W Polsce kryterium tym odpowiadało miasto Łódź i województwo piotrkowskie (2).

Spśród ludności poddanej przeglądowi należało wyodrębnić mieszkańców dużej aglomeracji miejskiej (teren wielkomiejski) oraz małych miast i wsi (teren niewielkomiejski).

W Polsce zbadano ogółem 764 osoby w wieku 35—44 lat, w tym 294 pochodziły z terenu wielkowiejskiego, a 470 z terenu niewielkowiejskiego.

Wyniki badań rejestrowano z zastosowaniem kodów cyfrowych na standardowych kartach komputerowych opracowanych i dostarczonych przez naczelników organizatorów.

Wyróżniono następujące potrzeby w zakresie leczenia próchnicy zębów:

- 1 — wykonanie wypełnienia na 1 powierzchni zęba,
- 2 — wykonanie wypełnienia na 2 lub więcej powierzchniach zęba,
- 3 — wykonanie korony protetycznej,
- 4 — przeprowadzenie leczenia endodontycznego,
- 5 — wykonanie ekstrakcji zęba nie kwalifikującego się do leczenia zachowawczego.

Powyższe potrzeby określono przy pomocy średniej liczby potrzeb wyrażającej stosunek zębów z daną potrzebą do liczby osób badanych (4).

#### WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

Wyniki uzyskane z Międzynarodowych Badań Porównawczych nad Systemami Opieki Stomatologicznej zamieszczono w tabeli I.

Tabela I przedstawia średnie niektórych potrzeb w zakresie leczenia stomatologicznego.

Jak wynika z danych zawartych w tabeli średnie liczby zębów wykazujących konieczność leczenia 1 powierzchni i 2 lub więcej powierzchni nie różnią się zdecydowanie we wszystkich obszarach badania. Należy jednak dodać, że rozpatrując sumarycznie potrzebę wypełnienia 1 i 2 lub więcej powierzchni najwyższe wartości średnich dotyczyły ludności z terenu wielkowiejskiego Łodzi i Lipska oraz niewielkowiejskiego Dublina (powyżej 2 zębów wymagających leczenia). Najniższe natomiast zapotrzebowanie na leczenie próchnicy prostej odnotowano w środowisku Canterbury i niewielkowiejskim Sydney (mniej niż 1 ząb do leczenia).

Duże wahania wystąpiły w wartościach średnich dotyczących konieczności wykonania korony protetycznej. Przyjęły one niskie wartości w 6 obszarach, jednak na terenie Łodzi, Jamanashi, Baltimore i Dublina zapotrzebowanie na korony wynosiło od 1 do 3 zębów u jednej osoby. W środowisku łódzkim stanowiło ono prawie połowę wszystkich potrzeb leczniczych.

Stwierdzono bardzo niewielkie potrzeby leczenia endodontycznego. Jedynymi obszarami, w których odnotowano więcej niż 0,1 zęba u jednej osoby do takiego sposobu leczenia były Łódź i Jamanashi. Pewnym wytłumaczeniem tego zjawiska może być fakt, że o konieczności leczenia kanałowego decydowano tylko na podstawie badania klinicznego.

Średnie liczby zębów kwalifikujących się do usunięcia z powodu próchnicy, były w większości obszarów badanych niskie i nie przekraczały 0,5 zęba u jednej osoby. Wyjątek stanowią regiony Łodzi i Jamanashi. Najwyższa średnia dotyczyła terenu niewielkowiejskiego Łodzi i wynosiła 1,9 zęba do ekstrakcji u jednego mieszkańca.

Reasumując należy zauważyć, że największe zapotrzebowanie na leczenie w zakresie wszystkich wyszczególnionych potrzeb wystąpiło u

Tabela I. Średnie niektórych potrzeb w zakresie lecznictwa stomatologicznego

		Wypełnienie 1 powierzchni	Wypełnienie 2 lub więcej powierzchni	Korona	Leczenie endodontyczne	Ekstrakcja
Baltimore	teren wielkomiejski teren niewielkomiejski	1,2	0,5	1,01	0,09	0,3
		0,5	0,5	1,02	0,02	0,1
Ontario	j.w.	0,9	0,8	0,22	0,02	0,1
		0,7	0,6	0,15	0,00	0,2
Sydney	j.w.	0,7	0,4	0,16	0,01	0,2
		0,6	0,3	0,11	0,02	0,1
Hannover	j.w.	0,5	1,1	0,15	0,01	0,2
		0,6	1,2	0,11	0,01	0,3
Yamanashi	j.w.	1,0	0,5	1,59	0,18	0,6
		1,0	0,7	2,06	0,15	0,9
Canterbury	j.w.	0,5	0,4	0,15	0,02	0,1
		0,5	0,3	0,07	0,01	0,1
Dublin	j.w.	0,5	1,3	0,88	0,01	0,2
		0,6	1,6	1,20	0,04	0,3
Trondelag	j.w.	0,9	0,5	0,16	0,02	0,3
		1,1	0,6	0,19	0,01	0,4
Lipsk	j.w.	1,1	1,0	0,25	0,02	0,3
		0,7	1,2	0,25	0,02	0,4
Łódź	j.w.	1,4	0,9	2,97	0,12	1,0
		1,0	0,6	2,66	0,13	1,9

ludności regionu łódzkiego (ponad 6 zębów u jednej osoby badanej). Fakt ten świadczy o niedostatecznym zaspokojeniu potrzeb leczniczych mieszkańców Łodzi i województwa piotrkowskiego (1). Inne obszary z dużymi potrzebami to Jamanashi, teren wielkomiejski Baltimore i niewielkomiejski Dublina (średnio od 3 do 5 zębów). Najmniej zębów wymagających interwencji lekarza stomatologa odnotowano w Canterbury i Sydney. We wszystkich pozostałych regionach średnia liczba zębów potrzebujących leczenia wahała się w garnicach od 1,5 do 3.

Э. Болтач-Жепковска, Б. Арабска-Пшедпелска,  
З. Данилевич-Стысяк, Е. Дашкевич,  
М. Старневска-Гловацка, М. Вохна-Собаньска

СРАВНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПУЖД В ОБЛАСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ ПОЛЬСКОГО И ИНЫХ СТРАН В ВОЗРАСТЕ 25—44 ЛЕТ

Содержание

На основании результатов Международных сравнительных исследований Системов стоматологического обслуживания проанализированы некоторые лечебные нужды 10 стран, а среди них и Польши. Выделены следующие потребности в области лечения карисса зубов: запломбирование поверхности

1 зуба, запломбирование поверхности 2 и больше зубов, выполнение зубной коронки, проведение эндодонтического лечения, выполнение экстракции зуба не квалифицирующегося к консервативному лечению. Учитываемые потребности определялись при помощи среднего числа потребностей. Анализ показал, что в пределах всех учитываемых потребностей хуже всего представляется положение населения лодзинского региона (свыше 6 зубов на одно статистическое лицо). Меньше всего зубов требующих лечения отмечено у населения Кантенберы и Сидней (среднее число колебалось в пределах 0,9—1,5).

E. Boltacz-Rzepkowska, B. Arabska-Przedpeńska,  
Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz,  
M. Starniewska-Głowacka, M. Wochna-Sobańska

THE COMPARISON OF SOME NEEDS COVERED BY STOMATOLOGICAL  
HEALTH SERVICE AMONG THE POPULATION AGED 35—44 YEARS  
IN POLAND AND IN OTHER COUNTRIES

Summary

On the grounds of the results obtained from the International Comparative Study of the Dental Care Systems, an analysis of some stomatological needs among the populations of 10 countries was made (including Poland). The authors singled out the following needs with respect to dental caries treatment: making a filling on 1 surface of a tooth; making a filling on 2 or more surfaces of a tooth; making a prosthetic crown; the need for endodontic treatment. The above needs were determined by means of an average number of needs. It was found that the greatest demand for treatment with respect to all singled out needs appeared among the population of the Łódź region (more than 6 teeth in one person examined). The lowest number of teeth requiring dental care was found in the region of Sydney and Canterbury (the average oscillated within the range from 0.9 to 1.5).

PIŚMIENICTWO

1. Boltacz-Rzepkowska E.: Analiza stanu uzębienia i związanych z nim potrzeb leczniczych ludności regionu łódzkiego w wybranej grupie wiekowej. Praca doktorska — Akademia Medyczna w Łodzi 1987 r. — 2. Indulski J., Szatko F.: Czas. Stomat. 1984, 37, 5, 335. — 3. Oral Health Care Systems. An International Collaborative Study. Coordinated by the World Health Organisation, Genewa 1985. — 4. Rada Naukowa przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej. Analizy i opinie nr 37. Ocena stanu narządu żucia. Warszawa 1978.

Adres: Instytut Stomatologii, Zakład Stomatologii Zachowawczej, 90-202 Łódź, ul. Nowotki 21.

*Bolesława Arabska-Przedpelska, Elżbieta Boltacz-Rzepkowska,  
Zofia Danilewicz-Stysiak, Teresa Daszkiewicz,  
Małgorzata Starniewska-Głowacka, Magdalena Wochna-Sobańska*

PORÓWNANIE STANU PRZYŻĘBIA I HIGIENY JAMY USTNEJ  
U DZIECI POLSKICH ORAZ INNYCH KRAJÓW  
W WIEKU 8—9 I 13—14 LAT

Zakład Stomatologii Zachowawczej IS AM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. Z. Danilewicz-Stysiak  
Zakład Ortodontji IS AM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr hab. N. Wojtowicz  
Zakład Stomatologii Dziecięcej IS AM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr hab. K. Badzian-Kobos

*Porównano stan przyzębia i higieny jamy ustnej u dzieci polskich oraz innych krajów w wieku 8—9 i 13—14 lat. Prawie u wszystkich dzieci polskich podobnie jak w innych krajach występują stany zapalne dziąseł. Pod względem higieny jamy ustnej młodzież polska zajmuje miejsce środkowe w porównaniu z młodzieżą innych krajów.*

Międzynarodowe Badania nad Efektywnością Opieki Stomatologicznej (International Collaborative Study of Dental Manpower Systems in Relation to Status) pod patronatem Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization — WHO) i Oddziału Opieki Dentystycznej w Służbie Zdrowia Stanów Zjednoczonych (Division of Dental Health, VS Public Health Service — DDH/PHS) zapoczątkowane w 1977 roku pozwoliły na przeprowadzenie badań porównawczych stanu przyzębia i higieny jamy ustnej dzieci polskich z dziećmi innych krajów.

Jak wynika z raportu WHO, który przedstawia wyniki badań wykonanych w wielu krajach świata, periodontopatie u dzieci i młodzieży występują dość często. Badania wielu autorów wykazują, że odsetek chorób przyzębia u młodocianych waha się w granicach 4,5—99,4% (cyt. wg 3). Wiadomo, że wczesne objawy zapalne przyzębia brzeżnego są zwykle lekceważone i w związku z tym często dochodzi do powstawania zaawansowanych periodontopathii, które doprowadzają do przedwczesnej utraty uzębienia. Zły stan higieny jamy ustnej uważany jest powszechnie za czynnik patogenny w powstawaniu stanu zapalnego przyzębia.

Celem niniejszej pracy jest porównanie stanu przyzębia i higieny jamy ustnej dzieci polskich w wieku 8—9 i 13—14 lat ocenianym u dzieci innych krajów świata w powiązaniu z terenem ich zamieszkiwania.

## MATERIAŁ I METODA

Porównywaną grupę stanowiło 2319 dzieci polskich z tego 1103 w wieku 8—9 lat i 1216 w wieku 13—14 lat. Teren miasta Łodzi zamieszkiwało 944 dzieci, a 1375 pochodziło z małych miasteczek i wsi (5). Podobne liczebnie grupy stanowiły dzieci pochodzące ze Stanów Zjednoczonych, Kanady, Australii, Japonii, RFN, Nowej Zelandii, Irlandii, Norwegii i NRD (2). Dzieci z wymienionych krajów pochodziły również z terenów wielkomiejskich oraz małych miasteczek i wsi. Do badań wszystkich dzieci użyte były standaryzowane instrumenty oraz karty komputerowe dostarczone przez organizatorów z WHO. Do określenia stanu higieny jamy ustnej badanych dzieci we wszystkich krajach stosowano uproszczony wskaźnik OHI (S), (1) przy pomocy którego zaznaczano oddzielnie miękkie złogi i kamień nazębny obecne na jednej powierzchni każdego z sześciu zębów stałych a mianowicie: powierzchni wargowej górnego prawego siekacza przyśrodkowego, wargowej dolnego lewego siekacza przyśrodkowego policzkowych powierzchni górnych pierwszych zębów trzonowych, językowych powierzchni dolnych pierwszych zębów trzonowych. Przyzębie badanych dzieci oceniano zmodyfikowanym wskaźnikiem PI (Periodontal index wg Russel), (4). Modyfikacja uwzględniała ocenę 3, gdy stwierdzało się zapalenie dziąsła z kieszonką patologiczną od 3—6 mm.

## WYNIKI BADAŃ I OMÓWIENIE

Srednie wartości wskaźnika higieny jamy ustnej i zapalenia dziąseł u dzieci w wieku 8—9 lat z uwzględnieniem miejsca zamieszkiwania przedstawiono w tabeli I.

Srednie wartości wskaźnika OHI (S) dla dzieci w wieku 8—9 lat wahają się od 0,7 w okolicach wiejskich Baltimore i Canterbury do 1,9 w okolicach wiejskich Dublina. W Baltimore, Canterbury, Ontario i Lipsku wskaźnik OHI (S) oscyluje około 1,0 na obszarach wielkomiejskich jak i wiejskich. Najwyższe wskaźniki stwierdzono u dzieci z terenów wiejskich Dublina i na terenach miejskich Yaman shi (0,8—0,9). Wskaźnik higieny jamy ustnej dzieci polskich wynosi 1,2 dla terenów miasta i wsi, a więc znajduje się w środku skali.

Srednia liczba zębów objętych stanem zapalnym dziąseł wynosi od 3,4 u dzieci zamieszkujących tereny miasteczek i wsi w Kanadzie do 10,3 u dzieci z terenów wiejskich Lipska. Dzieci polskie w tej ocenie zajmują również środkowe miejsce — 7,2 na terenach wielkomiejskich i 8,4 na wiejskich.

Z analizy tabeli I wynika, że istnieją niewielkie odchylenia w odsetkach dzieci, u których nie stwierdzono zapalenia dziąseł. Największy ich odsetek (18%) znajdował się w Ontario. W większości krajów niemal wszystkie dzieci dotknięte są zapaleniem dziąseł. Dzieci polskie można również zaliczyć do wspomnianej grupy.

Stan higieny jamy ustnej u dzieci 13—14 letnich z uwzględnieniem miejsca zamieszkiwania przedstawia tabela II.

Stan higieny jamy ustnej u młodzieży jest zbliżony do stwierdzonego u dzieci 8—9 letnich. Najniższy wskaźnik 0,6 zanotowano u młodzieży wiejskiej Canterbury, a najwyższy 1,9 u młodzieży zamieszkującej te-

Tabela I. Średnie wartości wskaźnika higieny jamy ustnej i zapalenia dziąseł u dzieci w wieku 8—9 lat

Miejsce zamieszkania		OHI (S)	Liczba zębów objętych stanem zapalnym dziąseł	% dzieci bez zapalenia dziąseł
Łódź — Polska	M	1,2	7,2	0
	W	1,2	8,4	1
Baltimore — Stany Zjednoczone	M	0,9	5,8	2
	W	0,7	4,5	3
Ontario — Kanada	M	1,0	3,9	18
	W	0,9	3,4	18
Sydney — Australia	M	1,5	8,2	0
	W	1,4	9,2	0
Hannower — RFN	M	1,5	8,5	2
	W	1,4	10,0	0
Jamanashi — Japonia	M	1,8	5,2	2
	W	1,5	7,3	0
Canterbury — Nowa Zelandia	M	0,9	6,4	0
	W	0,7	6,7	0
Dublin — Irlandia	M	1,6	7,5	2
	W	1,9	6,1	3
Trondelag — Norwegia	M	1,3	8,9	0
	W	1,3	7,4	0
Lipsk — NRD	M	1,0	7,4	7
	W	1,0	10,3	0

M — teren wielkomiejski

W — małe miasteczka i wsie

reny małych miasteczek i wsi Dublin. Nieco niższe wartości wskaźnika od stwierdzonych w Dublinie zanotowano u młodzieży japońskiej — 1,5. Pozostałe kraje, w tym również Polska, osiągają wskaźnik OHI (S) około 1,0.

Średnia wartość występowania kamienia nazębnego w grupach młodocianych jest niewielka od 0,1 do 0,4. U blisko połowy badanych nie stwierdzono kamienia nazębnego. Wskaźnik kamienia nazębnego u młodzieży polskiej zamieszkującej tereny miasta jest nieco mniejszy (0,2) niż u młodzieży wiejskiej (0,3).

Miękkie złoże nazębne stwierdzono u młodzieży we wszystkich badanych krajach, tak w aglomeracjach wielkomiejskich jak i w małych miasteczkach i wsi ch. Młodzież Ontario, Alberty i Canterbury posiada najmniej nalotów nazębnych. Najwięcej wykazano u młodocianych z terenu Dublin i Yamanashi.

Celem bardziej wnikliwego zobrazowania stanu przyzębia u młodzieży 13—14 letniej w tabeli III przedstawiono następujące dane: średnią liczbę zębów wokół których stwierdzono zapalenie dziąseł, średni wskaźnik PI, odsetki młodzieży, u której PI wyższy jest od 1,0, odsetki młodzieży, u której nie stwierdza się zapalenia dziąseł.

Najmniejszą średnią liczbę zębów z zapaleniem dziąseł stwierdzono

u młodzieży kanadyjskiej w obszarze miejskim Ontario — 6,5, a 6,6 na terenie wiejskim. Najwyższe średnie zanotowano w obszarze wiejskim Lipska — 19,5. U młodzieży wiejskiej Łodzi i Hannoveru średnie liczby zębów dotkniętych stanami zapalnymi przyzębia przekraczają liczbę 18,0. W pozostałych krajach średnie liczby kształtują się od 10,3 (teren miejski w Yamanashi) do 17,4 w obszarach wiejskich Sydney. W Yamanashi stwierdzono duże różnice między młodzieżą terenu wiejskiego i miejskiego. Pierwsi posiadali prawie siedem zębów więcej ze stanem zapalnym dziąsła w porównaniu ze swymi rówieśnikami z miasta. Dziwić może jednak fakt, że u tej samej grupy młodzieży wiejskiej i miejskiej nie było żadnej różnicy w wartości wskaźnika OHI (S), (patrz tab. II). Na pozostałych terenach, z wyjątkiem Łodzi i Lipska, różnice między średnimi liczbami na obszarach miejskich i wiejskich są niewielkie. W obszarach wiejskich Łodzi i Lipska około czterech zębów więcej jest objętych zapaleniem dziąseł niż w mieście.

Odsetki młodzieży, u której stwierdzono wskaźnik PI wyższy od 1,0 kształtują się bardzo różnie. Najmniejszy odsetek młodocianych z ta-

Tabela II. Stan higieny jamy ustnej u dzieci 13—14 letnich z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Miejsce zamieszkania		średni wskaźnik		
		nalot	kamień	OHI (S)
Łódź — Polska	M	0,9	0,2	1,1
	W	1,0	0,3	1,3
Alberta — Kanada	M	0,7	0,1	0,7
	W	0,7	0,1	0,7
Baltimore — Stany Zjednoczone	M	0,8	0,1	0,9
	W	0,7	0,0	0,8
Ontario — Kanada	M	0,7	0,1	0,9
	W	0,7	0,1	0,8
Quebec — Kanada	M	1,0	0,2	1,1
	W	1,2	0,1	1,3
Sydney — Australia	M	1,1	0,0	1,1
	W	1,1	0,0	1,1
Hannover — RFN	M	1,2	0,0	1,2
	W	1,2	0,1	1,2
Jamanashi — Japonia	M	1,3	0,2	1,5
	W	1,3	0,2	1,5
Canterbury — Nowa Zelandia	M	0,7	0,0	0,7
	W	0,6	0,0	0,6
Dublin — Irlandia	M	1,3	0,4	1,7
	W	1,5	0,4	1,9
Trondelag — Norwegia	M	0,9	0,0	0,9
	W	1,0	0,0	1,0
Lipsk — NRD	M	0,8	0,0	0,8
	W	0,8	0,0	0,8

M — teren wielkomiejski

W — małe miasteczka i wsie



Tabela III. Stany zapalne dziąseł oraz średni PI u młodzieży w wieku od 13 do 14 lat

Miejsce zamieszkania		Średnia liczba zębów z zapaleniem dziąseł	Średni PI	% z PI powyżej 1,0	% bez stanu zapalnego dziąseł
Łódź — Polska	M	14,5	0,61	13,3	0,0
	W	18,6	0,89	34,6	0,0
Alberta — Kanada	M	14,1	0,65	36,9	1,4
	W	13,9	0,64	37,4	1,3
Baltimore — Stany Zjednoczone	M	12,6	0,47	1,2	2,9
	W	12,4	0,45	2,0	2,0
Ontario — Kanada	M	6,5	0,26	1,2	13,2
	W	6,6	0,26	1,1	17,0
Quebec — Kanada	M	10,5	0,44	7,3	6,3
	W	10,7	0,46	8,2	4,3
Sydney — Australia	M	16,7	0,75	22,0	0,2
	W	17,4	0,79	27,3	0,6
Hannower — RFN	M	17,2	0,75	21,6	0,0
	W	18,8	0,80	24,5	0,0
Jamanashi — Japonia	M	10,3	0,41	2,1	1,1
	W	17,1	0,71	15,1	0,3
Canterbury — Nowa Zelandia	M	13,4	0,53	1,3	0,0
	W	14,7	0,56	1,0	0,2
Dublin — Irlandia	M	14,2	0,55	1,8	0,6
	W	12,7	0,53	7,7	2,9
Trondelag — Norwegia	M	14,3	0,55	2,1	0,2
	W	13,6	0,53	2,2	0,4
Lipsk — NRD	M	15,3	0,65	13,4	6,5
	W	19,5	0,92	34,9	0,4

M — teren wielkomiejski

W — małe miasteczka i wsie

kim wskaźnikiem występuje na terenach wiejskich (1,1) i miejskich (1,2) w Ontario w Kanadzie. Największy odsetek młodocianych (36,9% — miasto i 37,4% — wieś) stwierdzono również w Kanadzie na terenie Alberta. Znaczące różnice (około 20%) stwierdzono między młodzieżą zamieszkującą tereny miejskie i wiejskie Łodzi i Lipska oraz Yamanashi (13%). W pozostałych miejscowościach różnice między mieszkańcami miast i wsi są niewielkie.

Ostatnia kolumna tabeli przedstawia odsetki młodzieży, u której nie stwierdzono zapalenia dziąseł. Z analizy tej rubryki wynika, że z wyjątkiem Ontario, Quebec i miejskiej populacji Lipska, stany zapalne dziąseł występowały prawie powszechnie u badanej młodzieży. Nawet w wiejskim obszarze Ontario uznanym za teren „najlepszy”, 83% młodzieży dotknięte było zapaleniem dziąseł. Na uwagę zasługuje fakt, że w obszarze Łodzi i Hannoveru oraz na terenie miejskim Canterbury

u 100% młodzieży stwierdzono zapalenie dziąseł. Pewną niezgodność danych obserwuje się w grupie badanych z miejskiego obszaru Lipska, gdzie  $PI = 0,65$  stoi w pewnej sprzeczności z dość znacznym odsetkiem (6,5%) młodocianych bez stanu zapalnego dziąsła.

Analizując badania porównawcze dzieci polskich w wieku 8—9 lat należy stwierdzić, że w tej grupie wiekowej wartości wskaźnika OHI (S) są dość wysokie (1,2). Najniższy wskaźnik OHI (S) u dzieci innych krajów wynosi 0,7 na terenach wiejskich Baltimore i Canterbury. Najwyższy natomiast wskaźnik OHI (S) w tej grupie badanych przedstawia wartość 1,9 i występuje u dzieci z terenów wiejskich Dublina.

W ocenie liczby zębów objętych stanem zapalnym dziąseł dzieci polskie zajmują środkowe miejsce (7,2 — miasto i 8,4 — wieś), gdyż najniższa średnia liczba występuje u dzieci z terenu Ontario (3,4 i 3,9) a najwyższą 10,3 stwierdzono u dzieci z terenów wiejskich Lipska.

Prawie wszystkie dzieci polskie, podobnie jak w innych badanych krajach mają zmiany w przyzębiu objawiające się zapaleniem dziąseł. Wyjątkiem jest 18% dzieci z Ontario nie dotkniętych zapaleniem dziąseł.

Młodzież polska w wieku 13—14 lat pod względem higieny jamy ustnej, w porównaniu z młodzieżą innych krajów, zajmuje środkowe miejsce OHI (S) = 1,1 dla miasta i 1,3 dla wsi. Najniższe wskaźniki OHI (S) w tej grupie wiekowej stwierdzono u młodzieży zamieszkującej tereny wiejskie Canterbury, a najwyższe (1,9) u młodzieży z terenów wiejskich Dublina.

Porównując średnie wartości wskaźnika PI młodzieży polskiej z młodzieżą innych krajów, należy stwierdzić, że wartość wskaźnika jest stosunkowo wysoka. Na terenie wiejskim Łodzi wynosi ona 0,89, a na terenie miejskim — 0,61. U młodzieży innych krajów PI kształtuje się od 0,26 do 0,80. Jedynie młodzież wiejska z obszaru Lipska przewyższa wartością wskaźnika (0,92) młodzież polską. Niepokojący jest również fakt, że u 34,6% młodzieży z terenów wiejskich Łodzi wartość PI jest wyższa od 1,0 podczas gdy np. w Canterbury odsetek ten wynosi zaledwie 1,3 dla terenów miejskich i tylko 1,0 dla terenów wiejskich.

B. Арабска-Предпелска, Э. Болтач-Жепковска,  
З. Данилевич-Стысяк, Е. Дашкевич,  
М. Старневска-Гловацка, М. Вохна-Собаньска

#### СРАВНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА И ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ — ПОЛЬСКИХ И ИНЫХ СТРАН В ВОЗРАСТЕ 8—9 И 13—14 ЛЕТ

##### Содержание

Состояние пародонта и гигиены полости рта у 1103 польских детей в возрасте 8—9 лет и 1216 подростков в возрасте 13—14 лет сравнивалось с аналогическими данными для иных стран. Состояние пародонта оценивалось при помощи модифицированного показателя PI Расселла, а гигиены полости рта OHI (S) по Грину и Вермиллиону.

Почти у всех польских и зарубежных детей наблюдались воспалительные состояния пародонта. У польских подростков показатель PI равнялся 0,89 для сельских районов и 0,61 для городского населения. У подростков иных стран аналогический показатель равнялся от 0,26 до 0,80. Единственно сельская молодежь из района Лейпцига характеризовалась высшим значением этого показателя — 0,92.

Состояние гигиены у польских детей оценено на 1,2, в то время как самый низкий показатель в этой возрастной группе отмечался в Балтимор и Кентер-

бери. Польская молодежь в отношении гигиены полости рта занимает, по сравнению с молодежью иных стран среднее место, OHI (S) = 1,1 для города и 1,3 для деревни.

B. Arabska-Przedpeńska, E. Bołtacz-Rzepkowska,  
Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz,  
M. Starniewska-Głowacka, M. Wochna-Sobańska

## THE COMPARISON OF THE PARODONTIUM STATE AND MOUTH HYGIENE IN CHILDREN AGED 8—9 AND 13—14 YEARS IN POLAND AND IN OTHER COUNTRIES

### Summary

The state of the parodontium and the mouth hygiene in a group of 1103 Polish children aged 8—9 years and 1216 youths aged 13—14 years were compared with respective groups of children and youths in other countries. The state of the parodontium was evaluated by the modified PI Russell index, and the mouth hygiene — by the OHI (S) index according to Green and Vermillion.

Almost all Polish children, like the children in other countries, had parodontitis. Among Polish youths, the PI index was 0.89 for rural districts and 0.61 for urban areas. Among youths in other countries, PI was from 0.26 to 0.80. Only the youths from the rural district of Leipzig had a higher value of the PI index — 0.92 — than Polish youths.

The state of the mouth hygiene among Polish children is 1.2 whereas the lowest index in this age group can be found in Baltimore and Canterbury — 0.7. With respect to the hygiene of the mouth, Polish youths take the middle position in comparison with youths from other countries, OHI (S) = 1.1 for urban areas and 1.3 for rural areas.

### PIŚMIENNICTWO

1. Greene J. G., Vermillion J. R.: Amer. Dent. Assoc. 1964, 68, 1, 25. — 2. Oral Health Care Systems an international Collaborative Study coordinated by the World Health Organisation, Quintessence Publishing Company Limited 1985. — 3. Poniewska A., Smosarska H., Kąkolewska J., Nowakowska A., Ducka K.: Czas. Stomat. 1977, XXX, 7, 597. — 4. Russell A. L.: Jour. Dent. Res. 1956, 3, 350. — 5. Wochna-Sobańska M., Bołtacz-Rzepkowska E.: Czas. Stomat. 1981, XXXIV, 9, 879.

Adres: Instytut Stomatologii, Zakład Stomatologii Zachowawczej, 90-202 Łódź, ul. Nowo.ki 21

*Magdalena Wochna-Sobańska, Bolesława Arabska-Przedpełska,  
Elżbieta Boltacz-Rzepakowska, Zofia Danilewicz-Stysiak,  
Teresa Daszkiewicz, Małgorzata Starniewska-Głowacka*

**PRÓCHNICA ZĘBÓW U DZIECI W WIEKU 8—9 i 13—14 LAT,  
WYSTĘPUJĄCA W WYBRANYCH REGIONACH POLSKI, USA,  
KANADY, AUSTRALII, RFN, JAPONII, NOWEJ ZELANDII,  
IRLANDII, NORWEGII I NRD**

Zakład Stomatologii Dziecięcej IS AM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr hab. K. *Badzian-Kobos*  
Zakład Stomatologii Zachowawczej IS AM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. Z. *Danilewicz-Stysiak*  
Zakład Ortodoncji IS AM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr hab. N. *Wojtowicz*

*Niniejsza praca jest przyczynkiem do oceny sytuacji epidemiologicznej w zakresie próchnicy u dzieci polskich — na tle wyników badań uzyskanych w innych krajach. Stwierdzono, że dzieci polskie można zaliczyć do grupy o średnim nasileniu próchnicy i dużych potrzebach w zakresie leczenia zachowawczego.*

Z wyników badań najnowszych prac epidemiologicznych oraz raportów Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że w niektórych krajach tzw. rozwiniętych, które stworzyły korzystne warunki dla zapobiegania chorobom jamy ustnej, daje się zauważyć wyraźny spadek nasilenia próchnicy zębów. Natomiast w krajach rozwijających się takich jak: Chile, Etiopia, Iran, Meksyk, Maroko, Tajlandia, Uganda, Zair zaobserwowano w tym zakresie wyraźne tendencje wzrostowe intensywności próchnicy. W związku z powyższym Światowa Organizacja Zdrowia wspólnie z Międzynarodową Federacją Towarzystw Stomatologicznych (FDJ) uchwaliła w roku 1979 rezolucję z ambitnym hasłem osiągnięcia zdrowia dla wszystkich do roku 2000. Opracowano tzw. cele zdrowia, które m.in. zakładają zmniejszenie intensywności próchnicy.

Niniejsza praca jest przyczynkiem do oceny sytuacji epidemiologicznej w zakresie próchnicy u dzieci polskich — na tle wyników badań uzyskanych w innych krajach.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wyników badań zapadalności na próchnicę w dwóch grupach wiekowych (8—9 i 13—14 lat) dzieci zamieszkałych w Łodzi oraz małych miasteczkach i wsiach województwa piotrkowskiego w porównaniu z wynikami uzyskanymi podczas analogicznych badań przeprowadzonych w USA, Kanadzie, Australii, RFN, Japonii, Nowej Zelandii, Irlandii, Norwegii i NRD.

## MATERIAŁ I METODA

Zbadano stan uzębienia 1103 dzieci z regionu łódzkiego w wieku 8—9 lat i 1216 w wieku 13—14 lat. Metodyka badania została szczegółowo opisana we wcześniejszej publikacji (2).

## WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

Wyniki badań w postaci średnich liczb puw i PUW, także w rozbiciu na poszczególne części składowe uzyskane we wszystkich krajach biorących udział w niniejszej pracy przedstawiają tabele I i II.

Jak wynika z analizy danych zawartych w tabeli I, dotyczących grupy wiekowej 8—9 lat, najmniejsze nasilenie próchnicy zaobserwowano u dzieci w Baltimore — puw = 2,1, najwyższe w Jamanashi — puw = 7,7. W grupie o niskim nasileniu próchnicy (puw = 0—3), oprócz dzieci z Baltimore znalazły się dzieci z Dubliną i Ontario, w grupie o średnim nasileniu próchnicy (puw = 4 do 6) dzieci z Canterbury, Hannoveru, Lipska, Łodzi i Sydney. Wysoki stopień nasilenia próchnicy (puw >6) odnotowano w Trondelag i Jamanashi. Różnice w wysokości liczb puw u dzieci z regionów wielkomiejskich (M) i niewielkomiejskich (W) były niewielkie z wyjątkiem Jamanashi.

Tabela I. Średnia liczba zębów z ubytkami próchnicowymi, usuniętych i wypełnionych u dzieci w wieku 8—9 lat

Miejsce zamieszkania		p	u	w	puw	P	U	W	PUW
Baltimore (USA)	M	1,1	0,1	0,9	2,1	0,4	0,01	0,4	0,8
	W	0,8	0,1	1,5	2,5	0,3	0,01	0,5	0,8
Ontario (Kanada)	M	1,2	0,3	1,6	3,1	0,7	0,04	0,8	1,6
	W	1,1	0,2	1,7	3,0	0,7	0,03	0,9	1,6
Sydney (Australia)	M	2,0	0,9	1,3	4,1	1,4	0,05	0,8	2,3
	W	1,9	0,9	1,2	4,1	1,3	0,07	0,9	2,3
Hannover (RFN)	M	3,0	1,0	1,5	5,5	2,3	0,02	1,0	3,3
	W	3,1	1,1	1,5	5,6	2,2	0,03	1,0	3,3
Jamanashi (Japonia)	M	3,7	0,9	2,3	6,9	1,3	0,0	1,4	2,7
	W	5,7	1,2	0,8	7,7	2,3	0,01	0,8	3,1
Canterbury (Nowa Zelandia)	M	0,4	0,4	5,7	6,4	0,4	0,0	3,0	3,3
	W	0,2	0,2	5,8	6,2	0,4	0,0	2,8	3,2
Dublin (Irlandia)	M	1,8	0,9	0,2	2,9	0,7	0,12	0,4	1,3
	W	1,9	0,6	0,5	3,0	0,8	0,08	0,5	1,3
Trondelag (Norwegia)	M	3,9	1,6	1,7	7,2	0,5	0,09	3,4	4,0
	W	4,4	1,7	1,3	7,4	0,8	0,12	3,2	4,1
Lipsk (NRD)	M	3,0	0,6	0,8	4,3	0,7	0,0	0,7	1,4
	W	2,6	0,5	1,6	4,7	0,7	0,04	0,9	1,7
Łódź (Polska)	M	3,1	1,8	0,8	5,6	0,7	0,03	1,9	2,6
	W	4,2	1,7	0,1	6,0	1,6	0,13	0,9	2,7

M — teren wielkomiejski

W — teren małych miasteczek i wsi

Analiza poszczególnych części składowych liczby puw wykazała, iż liczba zębów mlecznych dotkniętych próchnicą wahała się od 0,2 w Canterbury (W) do 5,7 w Jamanashi (W). Mniej niż jeden ząb próchnicowy ( $p < 1$ ) odnotowano w Canterbury i Baltimore (W) więcej niż 3,5 — w Trondelag, Jamanashi i w Łodzi (W). W Łodzi i Jamanashi dzieci wiejskie miały o jeden ząb próchnicowy więcej niż miejskie. W innych krajach ta różnica wynosiła 0,5 lub mniej.

Odnośnie składowej u (zęby usunięte z powodu próchnicy), jeden lub więcej zębów mlecznych utraciły dzieci w Hannoverze, Łodzi, Trondelag i Jamanashi, natomiast w Baltimore, Canterbury i Ontario mniej niż 0,5.

Liczba w (zęby wypełnione) miała najwyższą wartość w Canterbury (5,8), najmniejszą w Jamanashi (2,3). W Dublinie, Lipsku oraz w Łodzi można zauważyć najniższą liczbę zębów wypełnionych w stosunku do ogólnej wartości puw. W Łodzi i Jamanashi wystąpiły największe różnice w liczbie wypełnionych zębów u dzieci z regionu wielkomiejskiego i niewielkomiejskiego. W Baltimore, Dublinie i Ontario, gdzie duża liczba dzieci pije wodę fluorkowaną odnotowuje się niski poziom próchnicy. Spośród miejscowości gdzie poziom próchnicy jest średni lub wysoki, jedynie w Canterbury składowa „w” stanowi główną część liczby puw.

Intensywność próchnicy zębów stałych wyrażona liczą PUW w omawianej grupie wiekowej jest znacznie niższa od intensywności próchnicy zębów mlecznych, co można wytłumaczyć krótkim czasem ekspozycji zębów stałych na działanie czynników próchnicotwórczych. Wartość liczby PUW waha się od 0,8 w Baltimore do 4,1 w Trondelag. Canterbury, Hannover, Trondelag — to regiony o wysokim nasileniu próchnicy. Łódź, Sydney i Jamanashi — o średnim nasileniu i wreszcie Baltimore, Dublin, Lipsk i Ontario — o niskim nasileniu próchnicy ( $PUW < 2$ ).

Rozpatrując poszczególne części składowe liczby PUW można zauważyć duże różnice w średniej liczbie ubytków próchnicowych (P). Najwięcej ubytków próchnicowych rejestrowano w Hannoverze i Jamanashi (po 2,3) oraz w Sydney i Łodzi (1,6), najmniej w Baltimore (0,3), Canterbury (0,4) i Trondelag (0,5). Największe różnice między intensywnością próchnicy u dzieci zamieszkujących w mieście i na wsi zaobserwowano w regionie łódzkim i Jamanashi.

Średnia liczba utraconych z powodu próchnicy zębów stałych (U) wahała się od 0 w Canterbury do 0,19 w Łodzi (W).

Liczba zębów wypełnionych (W) była najwyższa w Trondelag i Canterbury. W Łodzi — liczba W była niższa i stanowiła 75% wartości PUW — na obszarze wielkomiejskim. Istnieje duża różnica w liczbie zębów wypełnionych pomiędzy dziećmi miejskimi i wiejskimi w regionie łódzkim i Jamanashi.

Najniższe wartości liczby PUW odnotowano w Baltimore, Dublinie i Ontario — gdzie jest fluorkowana woda pitna. W Lipsku niskie wartości PUW wiążą się z dobrze zorganizowaną akcją fluorkowania tabletkowego i kontaktowego.

Intensywność próchnicy w grupie wiekowej 13—14 lat przedstawia tabela II.

Średnia liczba PUW jest najwyższa w Trondelag, Canterbury, Quebecu oraz Hannoverze. Wartość liczby PUW w Trondelag (12,6) jest

Tabela II. Średnia liczba zębów stałych z ubytkami próchnicowymi usuniętych i wypełnionych u dzieci w wieku 13—14 lat

Miejsce zamieszkania		P	U	W	PUW
Alberta (Kanada)	M	1,2	1,2	3,4	4,8
	W	1,5	0,2	3,4	5,1
Baltimore (USA)	M	0,8	1,1	1,8	2,7
	W	1,0	0,1	2,3	3,3
Ontario (Kanada)	M	1,2	0,2	2,7	4,0
	W	1,2	0,2	3,6	5,0
Quebec (Kanada)	M	3,6	1,0	2,8	7,4
	W	5,9	1,9	2,2	9,9
Sydney (Australia)	M	2,2	0,5	3,4	6,0
	W	2,8	0,6	3,9	7,2
Hannover (RFN)	M	3,9	0,3	4,2	8,4
	W	4,8	0,5	4,0	9,2
Jamanashi (Japonia)	M	3,7	0,04	3,8	7,5
	W	4,7	0,1	2,8	7,5
Canterbury (Nowa Zelandia)	M	0,7	0,1	9,5	10,3
	W	0,6	0,01	10,7	11,2
Dublin (Irlandia)	M	1,5	0,5	2,1	4,2
	W	1,7	0,6	2,3	4,6
Trondelag (Norwegia)	M	1,1	0,3	11,2	12,6
	W	1,2	0,5	11,0	12,6
Lipsk (NRD)	M	1,6	0,2	2,5	4,3
	W	1,6	0,2	3,5	5,3
Łódź (Polska)	M	1,5	0,3	5,0	6,8
	W	4,2	1,0	2,7	7,9

M — teren wielkomiejski

W — małe miasteczka i wsie

ponad cztery razy wyższa niż w regionach o niskim natężeniu próchnicy — takich, jak np. Baltimore (2,7).

Średnie wartości liczby PUW odnotowano w Łodzi, Sydney i Jamanashi.

Analiza wartości poszczególnych składowych liczby PUW wykazała, że najwięcej zębów z ubytkami (P) było w Hannoverze, Łodzi, Quebecu i Jamanashi.

Liczba P stanowiła ponad 45% wartości ogólnej liczby PUW. Wyraźny kontrast stanowi ilość zębów z ubytkami próchnicowymi w Canterbury i Trondelag — mniej niż 10%.

Największe różnice wartości liczby P pomiędzy dziećmi miejskimi i wiejskimi występują w regionie łódzkim.

Najwięcej zębów usuniętych z powodu choroby (U) odnotowano w Łodzi (na terenie wiejskim) i w Quebecu.

Liczba zębów wypełnionych (W) stanowiąca ponad 85% ogólnej wartości PUW występuje w Canterbury i Trondelag. Łódź znajduje się obok Dublina, Hannoveru i Quebecu w grupie miejscowości, gdzie licz-

ba W jest w stosunku do ogólnej wartości PUW niska, szczególnie na terenie małych miasteczek i wsi.

Podsumowując omówione powyżej dane obrazujące intensywność próchnicy oraz jej leczenie (U i W) należy stwierdzić iż dzieci regionu łódzkiego można zaliczyć do grupy o średnim nasileniu próchnicy. Analiza poszczególnych części składowych liczby PUW wykazuje stosunkowo duże potrzeby w zakresie leczenia zachowawczego próchnicy. W obu grupach wiekowych, zarówno w uzębieniu mlecznym jak i stałym uderza niska wartość składowej W (zęby wypełnione), a wysoka składowej U (zęby usunięte). Duże różnice pomiędzy stanem uzębienia dzieci z terenu m. Łodzi oraz małych miasteczek i wsi regionu łódzkiego świadczą o poważnych brakach leczenia stomatologicznego na wsi.

Wyniki uzyskane w niniejszych badaniach wykazują, iż bez usprawnienia modelu profilaktyczno-leczniczego osiągnięcie celów zdrowia dla dzieci polskich w roku 2000 nie będzie możliwe.

M. Wochna-Sobańska, B. Arabska-Przedpeńska, E. Bołtacz-Rzepkowska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowska

КАРИЕС ЗУБОВ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 8—9 И 13—14 ЛЕТ В ИЗБРАННЫХ РЕГИОНАХ ПОЛЬШИ, США, КАНАДЫ, АВСТРАЛИИ, ФРГ, ЯПОНИИ, НОВОЙ ЗЕЛАНДИИ, ИРЛАНДИИ, НОРВЕГИИ И ГДР

### Содержание

Предпринята попытка оценки эпидемиологического состояния в области кариеса у польских детей — на фоне аналогических данных для других стран, собранных в рамках международных сравнительных исследований.

Состояние зубной системы обследовано у 1103 детей в возрасте 8—9 лет и 1216 подростков в возрасте 13—14 лет из лодзинского региона. Результаты исследований привели к выводу, что лодзинские дети можно зачислить к группе средней интенсивности кариеса и больших нуждах в области консервативного лечения.

В обеих возрастных группах, как в молочных так и в постоянных зубах бросается в глаза низкое значение элемента „З” (запломбированные зубы), а высокое „У” (удаленные зубы) в синтетическом показателе „ПЗУ”. Анализ выявил также большие диспропорции между состоянием обеспечения лечебных потребностей детей из г. Лодзи и из малых городов и деревень лодзинского макрорегиона. Все еще удерживаются большие недостатки в области стоматологического обслуживания сельского населения.

M. Wochna-Sobańska, B. Arabska-Przedpeńska, E. Bołtacz-Rzepkowska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowska

TOOTH DECAY AMONG CHILDREN AGED 8—9 AND 13—14 YEARS IN SOME REGIONS IN POLAND, THE USA, CANADA, AUSTRALIA, WEST GERMANY, JAPAN, NEW ZEALAND, IRELAND, NORWAY AND EAST GERMANY.

### Summary

The present paper is a contribution to the evaluation of the epidemiologic situation in tooth decay among Polish children as compared to the results of examinations made in other countries following the scheme of the international comparative study.

The subject of the investigation was the state of dentition of 1103 children



aged 8—9 years and 1216 aged 13—14 from the Łódź region. The analysis of the examination results shows that children from the Łódź region can be included into the group of children with an average degree of tooth decay and with great needs for conservative dentistry.

In the two age groups, both primary dentition and permanent dentition show a strikingly low value of the W element of the PUW index (teeth filled) and a high value of the U element of the PUW index (teeth removed). The examination also showed large disproportions between the state of fulfilling stomatological needs of children from the city of Łódź and those from little towns and villages of the Łódź region, which proves particularly great underdevelopment of stomatological care in the rural areas.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Oral Health Care Systems an International Collaborative Study coordinated by the World Health Organisation quintessence Publishing Company Limited 1985. — 2. *Wochna-Sobańska, M. Böttacz-Rzepkowska E.*: *Czas. Stomat.* 1982, XXXV, 9.

Adres: Instytut Stomatologii, Zakład Stomatologii Dziecięcej, Łódź, ul. Kilińskiego 24.

*Małgorzata Starniewska-Głowacka, Bolesława Arabska-Przedpełska,  
Elżbieta Bołtacz-Rzepkowska, Zofia Danilewicz-Stysiak,  
Teresa Daszkiewicz, Magdalena Wochna-Sobańska*

## CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA ODCHYLEŃ OD NORMY W UKŁADZIE ZĘBOWO-ZGRYZOWYM U DZIECI POLSKICH W WIEKU 13—14 LAT I ICH PORÓWNANIE Z WYNIKAMI UZYSKANymi W INNYCH KRAJACH

Zakład Ortodoncji IS AM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr hab. *N. Wojtowicz*  
Zakład Stomatologii Zachowawczej IS AM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. *Z. Danilewicz-Stysiak*  
Zakład Stomatologii Dziecięcej IS AM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr hab. *K. Badzian-Kobos*

*W niniejszej pracy przedstawiono częstość występowania odchyień od normy w układzie zębowo-zgryzowym u dzieci polskich w wieku 13—14 lat oraz porównano częstości występowania tych samych zaburzeń u dzieci dziewięciu innych krajów. Stwierdzono, że w Polsce występuje największa utrata zębów stałych.*

Pod patronatem Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization — WHO) i Oddziału Opieki Dentystycznej w Służbie Zdrowia Stanów Zjednoczonych (Division of Dental Health, US Public Health Service — DDH/PHS/ w 1977 r. rozpoczęto realizację programu Międzynarodowych Badań nad Efektywnością Opieki Stomatologicznej (International Collaborative Study of Dental Manpower System in Relation to Status).

Badaniami objęto 10 wybranych państw o odmiennych systemach organizacji opieki zdrowotnej, a mianowicie: Australię, Norwegię, Irlandię, Japonię, RFN, NRD, Kanadę, USA, Nową Zelandię i Polskę (1). Badanie przedmiotowe prowadzili lekarze po uprzednim przeszkoleniu mającym na celu standaryzację ocen diagnostycznych we wszystkich krajach objętych programem badawczym. Opracowanie statystyczne uzyskanych danych miało wykazać, który system opieki stomatologicznej daje najlepsze wyniki w zastosowaniu praktycznym.

W Polsce badania wykonano w 1977 r. na terenie Łodzi oraz województwa piotrkowskiego jako obszarów o strukturze gospodarczo-społecznej i demograficznej, odpowiadającej założeniom programu badawczego

W Polsce nie stosowano dotychczas metody oceny zaburzeń ortodontycznych zastosowanej przez WHO w Międzynarodowych Badaniach nad Systemami Opieki Stomatologicznej, przeprowadzonych w naszym kra-

<u>Dentition</u> (absence=0; presence=1)	<u>Condition Anomalies include:</u> <u>Space</u> (absence=0; presence=1)	<u>Occlusion</u> (absence=0; presence=1)
Congenital absence 10	Crowning 17	Anteroposterior molar relation 21
Supernumerary 11	Spacing 18	Posterior openbite 22
Malformed teeth 12	Anterior irregularities 19	Posterior crossbite 23
Impacted teeth 13	Diastema 20	Overjet 24
Transposed teeth 14		Overbite 25
Missing teeth 15		Midline deviation 26
Retained teeth 16		Soft tissue impingement 27

Ryc. 1. Karta badania ortodontycznego zastosowana w Międzynarodowych Badaniach nad Systemami Opieki Stomatologicznej. Opis karty: 10 — brak wrodzony, 11 — zęby nadliczbowe, 12 — zęby wadliwie ukształtowane, 13 — zęby zatrzymane, 14 — zęby przemieszczone, 15 — zęby brakujące, 16 — zęby przetrwałe, 17 — stłoczenia zębów, 18 — zbyt duże odstępy, 19 — nieregularności przednie, 20 — diastema, 21 — przednio-tylne stosunki trzonowców, 22 — zgryz otwarty tylny, 23 — zgryz krzyżowy tylny, 24 — nadmierne oddalenie poziome, 25 — nadmierne oddalenie pionowe, 26 — odchylenie od linii środkowej, 27 — nagryzanie tkanek miękkich.

ju w 1977 r. Dzięki jednolitej metodzie badania, uzyskane wyniki w Polsce są porównywalne z danymi pochodzącymi z innych krajów objętych badaniami (2, 3, 4).

#### CEL I METODA

Przedstawienie według przyjętych przez WHO zasad prowadzenia badań w zakresie epidemiologii odchyień od normy w postaci zwarcia łuków zębowych i zaburzeń zębowych oraz podanie i porównanie wyników badań, nad częstością występowania wymienionych odchyień.

Badania wykonano za pomocą specjalnych, kalibrowanych zgłębników i lusterek dentystycznych podświetlanych z własnego źródła zasilania, co zapewniało jednakowe warunki badania przedmiotowego, niezależnie od warunków otoczenia. Wyniki rejestrowano na kartach komputerowych (ryc. 1).

Kryteria, według których uznawano istnienie poszczególnych zaburzeń, przedstawiono niżej: (2).

#### UZĘBIENIE

Brak wrodzony — można uznać, że brak zęba jest wrodzony, jeśli zarys grzbietu wyrostka zębodołowego nie wskazuje na istnienie zaklinowanego zęba oraz gdy wiek pacjenta nie wskazuje na ewentualne inne przyczyny jego braku. Można jednakże się upewnić zapytaniem pacjenta, czy dany ząb był usuwany.

Zęby nadliczbowe — nieprawidłowość tę zapisujemy wówczas, gdy istnieje dodatkowy ząb, bez względu na jego kształt i wielkość.

Zęby wadliwie ukształtowane — ten stan jest rejestrowany tylko wówczas, gdy przyśrodkowo-odśrodkowa szerokość zęba jest na skutek zniekształcenia większa od prawidłowej.

Zęby zatrzymane — za zatrzymanym uważa się ząb wtedy, gdy zarys grzbietu wyrostka zębodołowego w miejscu brakującego zęba wskazuje na jego istnienie. Należy spytać pacjenta, czy ząb ten wcześniej się wyrzynał lub, czy nie był usuwany.

Zęby przemieszczone — stan ten występuje wówczas, gdy pozycje dwóch lub więcej zębów są pozamieniane.

Zęby brakujące — (w wyniku ekstrakcji lub urazu) — decyzję podejmuje się po rozważeniu nateżenia próchnicy, rozstawienia wyrżniętych zębów oraz kształtu grzbietu zębodołowego. Można zapytać pacjenta czy pamięta, które zęby były usuwane.

Zęby przetrwałe — stan ten dotyczy zębów mlecznych, które przetrwały przez okres co najmniej roku od czasu fizjologicznej utraty zębów mlecznych w danej populacji. Należy rejestrować ten stan, nawet jeżeli ze stanem tym związany jest wrodzony brak zęba stałego.

#### PRZESTRZENIE MIĘDZY ZĘBAMI

Stłoczenie — ten stan rzeczy jest rozpoznawany, jeżeli brakuje co najmniej 2 mm przestrzeni niezbędnej do prawidłowego rozstawienia zębów.

Zbyt duże odstępy — ten stan rozpoznaje się, jeżeli jest za dużo co najmniej 2 mm przestrzeni ponad to, co jest niezbędne dla prawidłowego rozstawienia zębów.

Nieregularności przednie — ten stan jest stwierdzany, jeśli suma odległości punktów kątów przysrodkowych i odsrodkowych brzegów siecznych ośmiu siekaczy od linii idealnego łuku zębowego została oceniona na co najmniej 2 mm.

Diastema — ten stan stwierdza się, jeżeli nie ma punktu stycznego pomiędzy dwoma środkowymi siekaczami.

#### ZGRYZ

Przednio-tylne stosunki trzonowców — gdy występuje odchylenie od I klasy Angle'a (wynosi przynajmniej pół guzka) lub gdy pierwsze trzonowce kontaktują się guzkowo.

Zgryz otwarty tylny stwierdza się, kiedy między zwartymi łukami zębowymi istnieje po obu stronach przerwa między zębami tylnymi górnymi i dolnymi.

Zgryz krzyżowy tylny stwierdza się, kiedy policzkowy guzek dolnego zęba znajduje się w kierunku dojęzykowym w stosunku do największej wyniosłości podniebiennej guzka przeciwstawnego zęba górnego, albo w kierunku dopoliczkowym w stosunku do największej wyniosłości policzkowego guzka przeciwstawnego górnego zęba.

Nadmierne odchylenie poziomu stwierdza się, jeśli siekacze dolne od siekaczy górnych oddalone są w poziomie o 6 mm lub więcej. Te pomiary mogą być niemożliwe w przypadku zgryzu krzyżowego.

Nadmierne zachodzenie pionowe stwierdza się, kiedy siekacze górne zachodzą na dolne głębiej niż 5 mm.

Odchylenie od linii środkowej stwierdza się, jeśli odchylenie od linii

środkowej łuku zębowego od linii środkowej twarzy wynosi więcej niż 2 mm.

Nagryzanie na tkanki miękkie stwierdza się, kiedy tkanki miękkie podniebienia są nagryzane przez któryś z czterech dolnych siekaczy lub tkanki miękkie żuchwy po stronie wargowej przez któryś z czterech górnych siekaczy.

Czas badania jednego pacjenta za pomocą tej metody nie przekraczał jednej minuty. Jedynie w trudniejszych przypadkach jak np. różnicowanie wrodzonego braku zęba i zęba zatrzymanego, ustalanie hipotetycznego stosunku antagonistycznych trzonowców w przypadku braków zębowych, wędrownki zębów itp., czas ten uległ nieznacznie wydłużeniu.

Przedstawiona metoda epidemiologicznej oceny zaburzeń zgrzyzowo-zębowych posłużyła w Polsce do przebadania 1217 dzieci w wieku 13—14 lat.

### WYNIKI BADAN I ICH OMÓWIENIE

Wyniki badań w odsetkach dotyczące częstości występowania zaburzeń zębowych w poszczególnych krajach przedstawia tabela I. Odchylenia od normy w zwarciu łuków zębowych w odsetkach zostały przedstawione w tabeli II.

Tabela I obejmuje zaburzenia zębowe i zaburzenia dotyczące przestrzeni między zębami.

Łódź zajmuje trzecie miejsce co do częstości występowania braków zębowych wrodzonych, pierwsze łącznie z Jamanashi (Japonia) co do występowania zębów nadliczbowych, czwarte co do zębów wadliwie ukształtowanych. Zęby zatrzymane występują w Polsce najczęściej bo stanowią 13,9%. Mało natomiast jest zębów przemieszczanych, zajmujemy tu czwarte miejsce łącznie z Baltimore (Stany Zjednoczone), Ontario (Kanada), Sydney (Australia) i Trondelag (Norwegia). W Polsce notowana jest największa utrata zębów u dzieci w wieku 12—14 lat, bo aż 43,7% w porównaniu z Japonią 5,6%.

Polskie dzieci w wieku 12—14 lat mają aż 6,3% zębów przetrwałych co ustawia nas na czwartym miejscu wśród krajów uczestniczących w badaniach.

Drużga część tabeli I przedstawia zaburzenia dotyczące przestrzeni między zębami.

Łódź zajmuje trzecie miejsce co do stłoczeń zębów. Jesteśmy na pierwszym miejscu co do zbyt dużych przestrzeni (51,3%). Zajmujemy drugie miejsce po Dublinie (Irlandia) (74,4%) co do nieregularności zębów przednich. U 15% naszych dzieci występują diastemy co daje nam piąte miejsce wśród dzieci przebadanych krajów.

Tabela II przedstawia wyniki uzyskane przy określaniu odchylen w zwarciu łuków zębowych.

Wśród dzieci polskich częstość odchylen w zwarciu łuków zębowych stanowi 61,7% (1), co daje nam trzecie miejsce po Dublinie (Irlandia) (82,8%) i Hannoverze (RFN) (66,4%). Zbliżone do nas wyniki uzyskano w Baltimore (Stany Zjednoczone) i Ontario (Kanada) (60,8% i 60,7%) (ryc. 2).

Uzyskane wyniki badań w 1977 r., a przedstawione w tej pracy, mogą stanowić materiał porównawczy dla wyników kolejnego etapu badań zaplanowanego przez Światową Organizację Zdrowia.

Tabela I. Częstość występowania zaburzeń zębowych u dzieci 13—14 letnich dziesięciu krajów świata

Miejsce badania	U zębienie							Przestrzenie między zębami			
	brak wrodzony	zęby nadliczbowe	zęby wadliwie ukształtowane	zęby zatrzymane	zęby przemieszczone	zęby brakujące	zęby przetrwale	stłoczenia	zbyt duże odstępy	nieregularności przednie	dias-tema
Alberta — Kanada	0,7	0,1	1,6	1,2	—	—	—	34,5	12,9	17,8	5,7
Baltimore — Stany Zjednocz.	1,1	0,0	1,7	0,6	0,2	8,5	3,8	22,9	20,0	34,4	20,9
Ontario — Kanada	4,1	0,0	1,5	1,9	0,2	10,0	7,1	28,1	17,6	30,1	14,1
Quebec — Kanada	3,7	0,3	0,3	3,0	—	—	—	20,9	16,2	23,4	6,5
Sydney — Australia	1,6	0,2	1,2	2,0	0,2	29,9	0,4	21,3	10,2	31,9	7,9
Hannover — RFN	1,2	0,2	0,3	0,1	0,1	32,7	0,4	9,9	5,6	24,3	8,5
Jamanashi — Japonia	4,2	0,4	2,6	5,4	0,7	5,6	8,3	39,2	11,7	36,3	9,5
Canterbury — Nowa Zelandia	2,3	0,0	0,4	1,4	0,1	15,4	6,2	19,7	18,8	26,4	21,8
Dublin — Irlandia	6,3	0,2	2,2	7,0	0,5	40,5	11,8	48,9	32,2	74,2	20,7
Trondelag — Norwegia	3,7	0,2	2,2	4,2	0,2	29,7	2,9	30,3	29,8	28,2	24,5
Leipzig — NRD	4,0	0,0	0,5	2,1	3,8	15,8	4,0	12,0	8,1	14,3	7,5
Łódź — Polska	4,1	0,4	2,0	13,9	0,2	43,7	6,3	34,7	51,3	40,8	15,0

Tabela II. Częstość występowania odchyień od normy w zwarciu łuków zębowych u dzieci 13—14 letnich dziesięciu krajów świata

Miejsce badania	Przedniotylnie sto-sunki trzo-nowców	Zgryz otwarty tylny	Zgryz krzyżowy tylny	Nadmierne zachodzenie poziome	Nadmierne zachodzenie pionowe	Odchylenie od linii środkowej	Nagryzanie na tkanki miękkie	Ogółem odchylenia od normy w zwarciu łuków zębowych
Alberta — Kanada	15,8	1,5	9,0	7,1	9,9	14,6	5,5	36,3
Baltimore — St. Zjednoczone	23,8	12,5	9,1	7,9	19,3	26,1	9,6	60,8
Ontario — Kanada	35,6	5,2	19,4	15,1	16,2	21,4	3,3	60,7
Quebec — Kanada	10,3	3,4	12,9	9,6	12,7	21,9	5,2	43,7
Sydney — Australia	15,7	3,4	8,1	25,2	16,1	1,6	6,0	45,4
Hannover — RFN	26,8	2,7	14,1	19,1	24,0	32,4	3,3	66,4
Jamanashi — Japonia	35,9	13,6	5,4	10,0	3,0	24,1	1,1	56,3
Canterbury — Nowa Zelandia	23,0	4,1	8,9	14,7	14,6	17,5	5,2	49,6
Dublin — Irlandia	53,8	7,2	19,2	32,9	39,7	38,2	10,1	82,8
Trondelag — Norwegia	29,8	3,2	12,2	13,2	11,7	23,4	4,8	53,2
Leipzig — NRD	32,4	2,5	7,8	11,2	13,7	18,4	2,2	47,4
Łódź — Polska	39,6	4,9	14,7	7,0	9,3	33,6	3,7	61,7

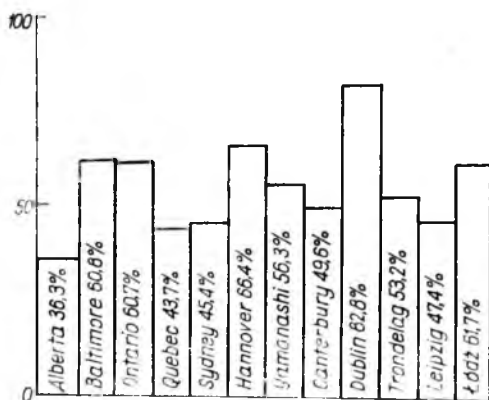


Рис. 2. Częstość występowania odchyień od normy w zwarcu łuków zębowych u dzieci 13—14 letnich w ujęciu procentowym.

M. Старневска-Гловацка, Б. Арабска-Пшедпелска,  
Э. Болтач-Жепковска, З. Данилевич-Стысяк,  
Т. Дашкевич, М. Вохна-Собаньска

### ПОЯВЛЯЕМОСТЬ ОТКЛОНЕНИЙ ОТ НОРМЫ В ЗУБНО-ОККЛЮЗИОННОЙ СИСТЕМЕ У ПОЛЬСКИХ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 13—14 ЛЕТ ПО СРАВНЕНИЮ С ИНЫМИ СТРАНАМИ

#### Содержание

Представлены рекомендованные ВОЗ принципы исследований в области отклонений от нормы в форме смыкания зубных рядов и зубных нарушений. При помощи этого метода были обследованы в Польше (Лодзь и петрковское воеводство) 1217 детей в возрасте 13—14 лет. Полученные данные авторы коррелируют с аналогическими данными для 9 стран обнятых программой сравнительных исследований ВОЗ (Австралии, Ирландии, Японии, Канады, Норвегии, ГДР, ФРГ, Новой Зеландии, Соединенных Штатов Америки). У польских подростков в возрасте 3—14 лет самая большая потеря постоянных зубов. Эти данные кажутся положения в 1977 году и могут стать сравнительным отнесением для результатов следующих исследований.

M. Starniewska-Głowacka, B. Arabska-Przedpelska,  
E. Bołtacz-Rzepkowska, Z. Danilewicz-Stysiak,  
T. Daszkiewicz, M. Wochna-Sobańska

### THE FREQUENCY OF DEVIATIONS FROM NORM IN THE DENTAL-OCCUSAL SYSTEM AMONG POLISH CHILDREN AGED 13—14 YEARS AND THE COMPARISON WITH RESPECTIVE RESULTS OBTAINED IN OTHER COUNTRIES

#### Summary

The paper presents adopted by the WHO rules of doing examinations in the field of epidemiology of deviations from norm in the dental-occlusal system. The method was used to examine 1217 Polish children aged 13—14 years (the city of Łódź and the Piotrków region). The results obtained are then compared with respective results of examinations carried out by the WHO in Australia, Ireland, Japan, Canada, Norway, East Germany, West Germany, New Zealand, the USA. Polish children aged 13—14 years have the greatest loss of permanent teeth. The results of examinations made in 1977 and presented in the article may be of use for comparative studies in future stages of examinations.

## PIŚMIENNICTWO

1. Oral Health Surveys. Basic methas Third edition WHO Genewa 1986. — 2. *Starniewska-Głowacka M., Nowak A.*: Czas. Stomat. 1984, XXXVII, 6, 457—461. —
3. *Starniewska-Głowacka M., Nowak A.*: Czas. Stomat. 1983, XXXVI, 1, 53—56. —
4. *Starniewska-Głowacka M., Nowak A.*: Czas. Stomat. 1982, XXXV, 3, 127—131.

Adres: Instytut Stomatologii AM, Zakład Ortodoncji, Łódź, ul. Kilińskiego 24.



Barbara Postawa

## PRZYPADEK TĘŻCA POOPERACYJNEGO U 58-LETNIEJ KOBIECY

Klinika Chorób Zakaźnych AM w Krakowie  
Kierownik: doc. dr hab. med. J. Caban

*Przedstawiono opis przypadku tężca o średnio ciężkim przebiegu klinicznym, który wystąpił u 58-letniej kobiety po operacji brzusznej z powodu niedrożności jelit.*

Tężec jest zakażeniem przyrannym stanowiącym nadal poważne zagrożenie dla nie szczepionej populacji ludności (4). Zapadalność na tężec od kilkunastu lat utrzymuje się w Polsce na niezmiennym poziomie i wynosi około 100 rocznie (1, 2, 4, 8, 9). W następstwie szczepień ochronnych na tężec chorują obecnie jedynie ludzie dorośli i starzy. Także przebieg choroby uległ zmianom — mniej wyraźne są objawy ze strony układu mięśniowego, szybciej natomiast występuje niewydolność podstawowych funkcji ustroju zwłaszcza niewydolność oddechowa (4, 5, 8, 12). Nie zaszły istotne zmiany w rezerwuarze zarazka, czy też drogach szerzenia zakażenia (4). Sporadycznie opisywane są w literaturze przypadki tężca pooperacyjnego (7, 9).

### OPIS PRZYPADKU

Chora K.M. l. 58 (nr hist. choroby G965/1509) została przyjęta 21.07.1987 do oddziału chirurgicznego szpitala miejskiego, gdzie 22.07.1987 była operowana z powodu niedrożności jelit. Operacyjnie uwolniono ze zrostów pętlę jelita cienkiego. Chora dobrze zniosła zabieg operacyjny. Okres pooperacyjny przebiegał bez powikłań aż do 1.08.1987, kiedy chora zaczęła skarżyć się na bóle brzucha, uczucie „spinania” powłok brzusznych. Objawy tężca rozwijały się powoli, tężec rozpoznano gdy wystąpiło wzmoczone napięcie innych grup mięśniowych w tym żwaczy i pojawiły się słabe prężenia. W tym samym dniu (7.08.1987) chorą przekazano do Kliniki Chorób Zakaźnych w Krakowie. W Klinice rozpoznano u chorej tężec o średnio ciężkim przebiegu. Stwierdzono wzmoczone napięcie mięśni żwaczy, kręgosłupa, a szczególnie powłok brzusznych. Występowały pojedyncze słabe prężenia, chora krztusiła się przy próbach picia. Rana pooperacyjna była sucha. Nie zauważono u chorej innych zranień ani świeżych blizn.

Tężec pooperacyjny rozpoznano u chorej na podstawie analizy stanu klinicznego i okoliczności poprzedzających chorobę. W oddziale chirurg-

gicznym tężec u chorej K.M. rozpoznano dopiero w 7 dniu choroby, co świadczy o słabym nasileniu objawów, lecz także o tym, że choroby tej nie brano pod uwagę.

U chorej K.M. najpewniej zarazki tężca zostały wprowadzone z powłok skórnych. Zachorowania na tężec będące następstwem urazu, po którym na ogół pacjent nie zgłasza się do lekarza nie wyzwała tych odczuć co tężec pooperacyjny.

W publikacjach o tężcu z Kliniki Chorób Zakaźnych w Krakowie powtarzają się propozycje profilaktyki przeciwzęcowej przed niektórymi operacjami, a szczególnie jamy brzusznej i krocza.

## Б. Постава

### СЛУЧАЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО СТОЛБНЯКА У 58-ЛЕТНЕЙ ЖЕНЩИНЫ

#### Содержание

Столбняк является раневой инфекцией, которая все еще создает серьезную угрозу для невакцинированной популяции населения. В настоящее время болеют столбняком только люди взрослые и старые. Также течение болезни модифицировалось, менее заметными стали симптомы со стороны мышечной системы, зато быстрее появляется недостаточность основных функций организма. Спорадически встречаются также случаи послеоперационного столбняка. Именно такой случай столбняка, у 58-летней больной, оперированной по поводу кишечной непроходимости, описывается в статье на основании собственного материала.

## B. Postawa

### A CASE OF POSTOPERATIVE TETANUS IN A 58-YEAR OLD WOMAN

#### Summary

Tetanus is a wound infection still being dangerous to unvaccinated part of population. Now it attacks mainly adults and elderly persons. Also, the course of the disease has changed — less conspicuous are symptoms in the muscular system, and sooner one can observe failure of basic functions of an organism. Occasionally, one can meet cases of postoperative tetanus. The article presents such a case in a 58-year old woman after an abdominal operation because of intestinal obstruction (based on the author's experience).

#### PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Przegl. Epid. 1980, 1, 105. — 2. Caban J.: Pol. Tyg. Lek. 1981, 36, 1689. — 3. Caban J.: Fol. Med. Crac. 1978, 2, 295. — 4. Caban J., Łysek A., Krulikowiecki J.: Mat. Nauk. X Zjazdu PTE i LChZak. Kielce 1985, 682—686. — 5. Caban J., Postawa B.: mat. w druku. — 6. Kassur B., Januszkiewicz J.: Choroby zakaźne i inwazyjne PZWL, Warszawa 1985. — 7. Kostrzewski J.: Tężec, PZWL, Warszawa 1960. — 8. Mach B., Caban J.: Mat. Nauk. X Zjazdu PTE i LChZak. Kielce 1985, 687—690. — 9. Mach B., Ulewicz K.: Zarys kliniki chorób zakaźnych i tropikalnych AM Kraków 1986, T. I, 126—129. — 10. Magdżik W.: Choroby zakaźne i pasożytnicze. PZWL, Warszawa 1986, 200—203.
11. Reese R., Douglas R. G.: A Practical Approach to Infectious Diseases. Boston 1986, 104—105. — 12. Wołowicka L., Wielgosz R., Beutke M., Wodniczko A.: Anest. Reanim. Int. ter. 1979, 2, 1.

*Helena Krawiecka, Ireneusz Matuszczyk, Regina Adamczyk*

## DZIAŁALNOŚĆ SZPITALNYCH ZESPÓŁÓW ZAPOBIEGANIA I ZWALCZANIA ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH W WOJEWÓDZTWIE KIELECKIM W LATACH 1985—1986

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Kielcach  
Dyrektor: dr I. Matuszczyk

*Przedstawiono działalność 17 szpitalnych zespołów zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych w województwie kieleckim w latach 1985—1986 podając metody i efekty ich pracy.*

W ostatnich latach zakażenia szpitalne stały się przedmiotem zainteresowania specjalistów z różnych dziedzin medycyny. Wielu z nich widzi potrzebę organizacji walki z zakażeniami przez działające w szpitalach zespoły d/s zwalczania zakażeń.

Publikowane są programy, w których określa się zadania dla zespołów. W Polsce, doceniając rangę tego zagadnienia, Minister Zdrowia i Opieki Społecznej wydał zarządzenie o powołaniu szpitalnych zespołów zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych i ich zadaniach (7). W województwie kieleckim w latach 198—1984 powołano we wszystkich szpitalach szpitalne zespoły zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych oraz zespół wojewódzki koordynujący ich pracę.

### MATERIAŁ I METODY

Jako materiał do opracowania posłużyła działalność 17 szpitalnych zespołów zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych (zwanymi dalej zespołami) w województwie kieleckim w latach 198—1986, tj. po względnej stabilizacji składu osobowego zespołów.

W celu zapoznania się z działalnością zespołów przeprowadzono w wymienionym okresie 146 kontroli wg ustalonego schematu (w załączniku). Kontrole polegały na zapoznaniu się z dokumentacją prowadzoną przez zespoły, efektami działalności w oddziałach i na zapleczu szpitali, okresowym udziale w przeglądach dokonywanych przez zespoły, posiedzeniach, szkoleniach. Przeprowadzały je te same osoby, dzięki czemu można było zachować skalę porównawczą.

### WYNIKI KONTROLI

Wyniki kontroli przedstawiono w tabeli I i II. Szkolenia przeprowadzono w ramach szkoleń oddziałowych, Polskiego Towarzystwa Pieleg-

Tabela I. Działalność szpitalnych zespołów zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych w województwie kieleckim w latach 1985—1986

Siedziba szpitalnego zespołu	Szkolenie w zakresie problematyki zakażeń szpitalnych (wielokrotność szkoleń)													Liczba przeglądów samodzielných komórek szpitala		Zakażenia szpitalne										
	Liczba łózek	Liczba oddziałów	Pielęgniarka d/s higieny na etacie	Lekarzy		Pielęgniarek		Salowych		Personelu gospodarczego		Personelu adm. tech.		zespołowych	pielęgniarki d/s higieny	Liczba posiedzeń zespołu		liczba zgłaszających oddziałów		liczba przypadków zakażeń						
				1985	1986	1985	1986	1985	1986	1985	1986	1985	1986			1985	1986	1985	1986	1985	1986	1985	1986	1985	1986	
1 Jędrzejów	220	7	1	1	1	3	4	2	3	2	2	1	1	100	113	609	628	20	23	3	3	22	13	15	8	
2 Miechów	417	12	1/3	6	4	4	3	1	1	—	1	—	—	60	110	115	163	14	12	4	3	6	17	10	5	
3 Busko-Zdrój	510	12	3/4	1	2	2	3	—	1	1	1	—	—	56	60	342	303	8	10	10	11	64	68	31	27	
4 Skarżysko	329	10	1	3	3	4	4	2	2	3	2	—	1	27	59	963	844	6	10	5	7	30	58	28	20	
5 Starachowice	570	14	1	2	—	5	5	1	2	1	1	—	—	25	52	127	217	8	8	8	7	101	54	64	39	
6 Włoszczowa	331	7	1	—	4	4	3	4	4	—	1	—	—	6	13	88	62	6	8	5	5	18	34	16	18	
7 Końskie	721	14	1	1	4	1	10	1	11	1	4	1	1	15	44	112	200	10	21	4	5	39	28	2	15	
8 Ostrowiec Św.	720	18	1	—	1	2	4	2	4	—	1	—	1	9	37	4	149	3	9	3	8	24	59	1	13	
9 Kazimierza W.	89	2	1/2	—	2	3	5	4	3	—	—	—	—	6	11	684	553	1	4	0	1	0	1	0	0	

10	Kielce	190	4	1/2	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	30	24	26	3	4	2	1	75	4	73	4
11	Pińczów	142	5	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	36	54	46	0	4	0	1	0	8	0	8
12	Szpital Rejonowy Chmielnik	112	4	1/4	1	2	8	8	2	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	38	29	18	12	2	2	2	2	8	5	8	3
13	Gruźlicy i Chorób Płuc Czerwona Góra	520	7	1/2	1	1	4	4	4	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	70	78	362	323	2	3	4	5	23	17	15	13
14	Zespolony Kielce	617	14	1	1	1	1	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	15	42	271	191	10	22	4	5	70	50	44	30
15	Neuropsychiatryczny Kielce	250	5	1	1	—	—	6	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	28	246	153	4	4	1	0	1	0	0	0
16	Dla Nerwowo i Psychicznie Chorych Morawica	954	17	—	—	1	2	3	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19	32	—	—	3	5	0	3	0	13	0	0
17	Dziecięcy Kielce	371	11	1	1	1	1	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	52	5	24	167	3	1	11	10	198	43	42	7

niarskiego, Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, ponadto organizowano kursy na bazie Wojewódzkiego Ośrodka Doskonalenia Kadr Medycznych dla ordynatorów oddziałów w noworodkowych, dziecięcych, położniczych i kursokonferencje dla dyrektorów zespołów opieki zdrowotnej ds. ekonomicznych, techniczno-administracyjnych oraz rzeczoznawców opiniujących projekty obiektów służby zdrowia. Lekarze specjalizujący się zdawali kolokwia także z problematyki zakażeń szpitalnych. Zespół w Busku-Zdroju zorganizował kurs dla pielęgniarek oddziałowych, na którym 15 godzin przeznaczono na problematykę zakażeń szpitalnych. Zespół we Włoszczowej opracował wytyczne do szkolenia oraz referaty dla poszczególnych oddziałów. Zespół w Starachowicach przeprowadził indywidualne szkolenie ordynatorów oraz nauczycieli szkół medycznych.

We wszystkich szpitalach odbyły się projekcje filmu „Zakażenia szpitalne”, zaś w 8 szpitalach także film w: „Zapobieganie zakażeniom noworodków w szpitalach”, „Wzorowa kuchnia mleczna” i „Pralnia szpitalna”.

Przeglądy szpitali odbywały się w grupach kilkusobowych, jedynie w Jędrzejowie w przeglądzie brał udział cały zespół. Podczas przeglądów sprawdzano zgłaszalność zakażeń, przestrzeganie zasad reżimu sanitarnego, czystość.

Na posiedzeniach omawiano wyniki kontroli własnych i innych instytucji kontrolujących, stan dezynfekcji i sterylizacji, zgłaszalność zakażeń, aktualne przypadki zakażeń, wyniki badań mikrobiologicznych, realizację wniosków. Co kwartał dokonywano szczegółowej analizy zakażeń. Zespół w Busku-Zdroju i Miechowie opracował plan poprawy warunków obiektów służby zdrowia w rejonie Zespołu Opieki Zdrowotnej do roku 1990. Tylko zespół w Jędrzejowie i Miechowie ma stałe dni posiedzeń. W Czerwonej Górze i Skarżysku w posiedzeniach biorą udział wszyscy ordynatorzy, w pozostałych — w zależności od potrzeb.

Dokumentacja zespołu składa się z książki przeglądów i posiedzeń, rejestru szkoleń, książki raport w pielęgniarki d/s higieny oraz rejestru zakażeń centralnego i oddziałowych.

Tylko 12 na 17 szpitali posiada własne pracownie bakteriologiczne, pozostałe zaś korzystają z pracowni terenowych stacji sanitarno-epidemiologicznych bądź z pracowni innych zespołów opieki zdrowotnej, oddległych o kilkanaście kilometrów. Pracownie szpitalne nie wykonują diagnostyki wszystkich drobnoustrojów biorących udział w zakażeniach szpitalnych np. beztlencowców.

#### DYSKUSJA

Kierunki działania zespołów w województwie kieleckim są zgodne z zamieszczonymi w piśmiennictwie (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Jednakże każdy zespół stosuje własne formy pracy. Nie wszystkie zespoły pracują jednakowo dobrze i niejednakowe jest zaangażowanie członków zespołów. Zmiany w składzie osobowym zespołu na stanowisku przewodniczącego lub pielęgniarki ds. higieny nie sprzyjały systematycznej pracy i nabywaniu doświadczeń. Niemniej jednak każdy zespół miał mniejsze lub większe wyniki pracy.

Wśród przeszkalananych pracowników szpitala byli nowoprzyjęci do

Tabela II. Efekty działalności szpitalnych zespołów zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych

Siedziba szpitalnego zespołu	
1. Jędrzejów	nowa pralnia, modernizacja sterylizatorni, szafki na rzeczy osobiste personelu, szatnia dla personelu oddziału chirurgicznego, wydzielenie zmywalni w kuchni oddziału chirurgicznego, dołatkowa łazienka, natrysk w oddziale ginekologicznym, wózki na brudną bieliznę, centralna rozlewnia środków dezynfekcyjnych, oddział septyczny
2. Miechów	oddział septyczny dla matek i noworodków, pralnia dla noworodków, szatnia dla personelu oddziału noworodków, szatnia dla odwiedzających, wydzielony personel dla sali opatrunkowej czystej i brudnej, kontenery na śmieci
3. Busko-Zdrój	oddział septyczny dla matek i noworodków, odcinek obserwacyjny w oddz. dziecięcym, izba przyjęć położnicza, centralna sterylizacja, ruch jednokierunkowy w kuchni centralnej, regułamin dla matek, ograniczenie ruchu osób postronnych (zamki szyfrowe, portier), regułamin odwiedzin, sala opatrunkowa dla przypadków czystych i ropnych, poradnia ortopedyczna poza oddziałem
4. Skarżysko	centralna sterylizacja, izba przyjęć położnicza, ambulatorium chirurgiczne poza blokiem operacyjnym, szatnia dla odwiedzających, prawidłowy obieg materiału laboratoryjnego
5. Starachowice	izolacja w oddziale dziecięcym, oddział septyczny dla matek i noworodków, wydzielenie zmywalni w kuchenkach oddziałowych, druga zmiana w pralni, uczynienie komory dezynfekcyjnej, centralna rozlewnia środków dezynfekcyjnych, transport wewnętrzny, ciepłarnia w izbie przyjęć. Uzgadnianie remontów
6. Włoszczowa	odcinek obserwacyjny w oddziale dziecięcym, ruch jednokierunkowy w oddziale położniczym i noworodkowym, służba, modernizacja bloku porodowego, łazienka dla personelu oddziału noworodkowego, szatnia dla odwiedzających
7. Końskie	wydzielenie dróg czystych i brudnych, zastosowanie kolorowej odzieży dla personelu, zorganizowanie pacowni bakteriologicznej
8. Ostrowiec Św.	szatnia dla personelu bloku operacyjnego, centralna sterylizatornia, aparat do sterylizacji tlenkiem etylenu, sala opatrunkowa dla przypadków czystych i ropnych, położnicza izba przyjęć, fartuchy wyjściowe, sala dla osób z antyg. HBs w oddz. ginekologicznym. Wyróżnienie PWIS za stan higieniczno-sanitarny
9. Kazimierza W.	złokwidowanie przepierek w oddziałach, codzienny transport bielizny w workach do pralni, szatnia dla personelu kuchni, większy przydział środków dezynfekcyjnych i czystości, wydzielenie miejsca na rzeczy osobiste personelu, planowane dezynsekcje, izolacja przy izbie przyjęć
10. Kielce	magazyn dla oddziału noworodków
11. Pińczów	służba w bloku operacyjnym, wydzielenie sali operacyjnych ze specjalnym regułaminem, szafki dla personelu na rzeczy osobiste
12. Szpital Rejonowy Chmielnik	oddzielne lodówki na leki i żywność pacjentów, nowe wyposażenie w oddziale położniczo-ginekologicznym

c.d. tab. II

## Siedziba szpitalnego zespołu

13. Gruźlicy i Chorób Płuc Czerwona Góra	szatnie oddziałowe, wyjalawiacze na suche powietrze w każdym oddziale, aparat do sterylizacji tlenkiem etylenu, planowane dezynsekcje
14. Zespólny Kielce	oddzielne wózki na bieliznę czystą, brudną, śmieci, wydzielenie odzieży do brudnych czynności (wywóz brudnej bielizny, śmieci, zwłok) i czystych, modernizacja komory dezynfekcyjnej, aparat do sterylizacji tlenkiem etylenu, wyparzacze w kuchenkach, wyjalawiacze na suche powietrze we wszystkich oddziałach, szatnia dla odwiedzających
15. Neuropsychiatryczny Kielce	modernizacja szatni personelu, szatnia d'a odwiedzających, osobne lodówki na leki i żywność, poprawa warunków laboratorium, planowe dezynsekcje, zatrudnienie lekarza zakiadowego
16. D'a Nerwowo i Psychicznie Chorych — Moławica	uczynnienie komory dezynfekcyjnej, poprawa warunków centralnej sterylizatorni, zlikwidowanie przepierek zmoczonej bielizny przez całodobową pracę pralni, wydzielenie dróg transportu bielizny czystej i brudnej
17. Dziecięcy — Kielce	modernizacja kuchni mlecznej, oddzielne sale opatrunkowe d'a przypadków czystych i ropnych, OIOM d'a przypadków czystych i zakażonych w oddziale chirurgicznym, w planach inwestycyjnych pawilon dla niemowląt

pracy lekarze lub pielęgniarki, nie zaznajomieni w dostatecznym stopniu w okresie nauki z problematyką zakażeń szpitalnych. Nie byli z nią także w sposób zadawalający zaznajomieni nauczyciele średnich szkół medycznych.

W niektórych podręcznikach klinicznych wydanych w ostatnich latach brak jest szczegółowej informacji na temat zakażeń szpitalnych i ich zwalczania, związanych z daną specjalizacją.

Brak pełnej diagnostyki mikrobiologicznej wszystkich drobnoustrojów biorących udział w zakażeniach szpitalnych (np. beztlenowców) w pracowniach szpitalnych utrudniał rozpoznanie zakażenia szpitalnego, mimo wystąpienia objawów klinicznych.

Wydaje się słuszne zastosowanie wzorów druków ułatwiających analizę zakażeń, a umieszczonych w niektórych publikacjach (3), w dalszej działalności zespołów. Korzystanie z rejestru zakażeń i historii chorób nie daje bowiem pełnego obrazu źródła zakażenia.

## WNIOSKI

1. Na podstawie dwuletniej obserwacji pracy zespołów w województwie kieleckim można stwierdzić, że powołanie zespołów było celowe. Na skutek działalności zespołów pogłębiła się wiedza personelu szpitali w zakresie problematyki zakażeń, nastąpiło zgłaszanie przypadków zakażeń z różnych oddziałów szpitali, analiza tych zakażeń i próby ich zwalczania, poprawa stanu higienicznego.

2. Ze względu na krótki okres pracy zespołów i niepełną zgłaszalność zakażeń nie można jeszcze sformułować wniosku, w jakim stopniu praca zespołu wpływa na liczbę przypadków zakażeń.



3. Akademie Medyczne i średnie szkoły medyczne powinny w swoich programach uwzględnić problematykę zakażeń szpitalnych.

4. Autorzy nowo wydawanych podręczników winni w większym stopniu uwzględnić problematykę zakażeń związanych z daną specjalnością.

5. Istnieje potrzeba rozszerzenia diagnostyki w szpitalnych pracowniach mikrobiologicznych na wszystkie drobnoustroje biorące udział w zakażeniach szpitalnych.

X. Кравецка, И. Матущик, Р. Адамчик

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ БОЛЬНИЧНЫХ СПЕЦГРУПП ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И БОРЬБЫ С НОЗОКОМИАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В КЕЛЕЦКОМ ВОЕВОДСТВЕ В ГОДЫ 1985—1986

Содержание

Представлена деятельность 17-и больничных спецгрупп по профилактике и борьбе против нозокомиальных инфекций в келецком воеводстве в годы 1985—1986. Авторы пришли к выводу, что образование этих спецгрупп было целесообразным. Благодаря их деятельности углубились знания больничного персонала в области проблематики нозокомиальных инфекций, улучшилось санитарно-гигиеническое положение в больницах, принялось информирование о случаях инфекции в разных отделениях, а также в практику вошли анализ отдельных проявлений нозокомиальной инфекции и разные мероприятия по борьбе с такими инфекциями.

H. Krawiecka, I. Matuszczyk, R. Adamczyk

THE ACTIVITY OF HOSPITAL COMMISSIONS TO PREVENT AND FIGHT HOSPITAL INFECTIONS IN THE KIELCE DISTRICT IN THE YEARS 1985—1986

Summary

The authors presented the activity of 17 hospital commissions to prevent and fight hospital infections in the Kielce district in the years 1985—1986. They found that creating such commissions was useful. Thanks to their activity the knowledge of hospital infection among hospital staff deepened, sanitary-epidemiologic conditions of hospitals improved, all hospital wards began to inform of infections and made analysis of cases of infections and made attempts at fighting them.

PIŚMIENNICTWO

1. Anusz Z.: Zakażenia szpitalne w Polsce. I Projekt organizacji zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych w Polsce, Warszawa, PZH, 1975, 1976 (biblioteka PZH). — 2. Anusz Z.: Szpit. Pol., 1980, 2, 89. — 3. Anusz Z.: Epidemiologia, Zagadnienia Wybrane, Warszawa, Centrum Doskonalenia Nauczycieli Średnich Kadr Medycznych w Warszawie, 1985, 5—24. — 4. Anusz Z.: Podstawy epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych, Warszawa, PZWL, 1986, 123. — 5. Lowbury E. J. L. i wsp.: Zakażenia szpitalne, PZWL, Warszawa 1981, 27. — 6. Mészáros J., Jeljaszewicz J.: Pol. Tyg. Lek., 1978, 33, 748. — 7. Minister Zdrowia i Opieki Społecznej, Zarządzenie z dnia 15 marca 1983 r. w sprawie zapobiegania i zwalczania zakażeń szpitalnych, Dz. Urz. MZiOS Nr 4 poz. 28 z dnia 29 kwietnia 1983 r. — 8. Roach A.: Przeg. Epid. 1984, 38, 442.

Adres: Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna, 25-956 Kielce, ul. Jagiellońska 68

## SCHEMAT KONTROLI

## Notatka służbowa

do delegacji nr ..... z kontroli/rekontroli pracy Szpitalnego Zespołu Zapobiegania i Zwalczania Zakażeń Szpitalnych w ..... przeprowadzonej w dniu .....

1. Zmiany w składzie osobowym zespołu .....

2. Wykonane prace w zakresie zapobiegania zakażeniom od ostatniej kontroli tj. od dnia ..... na podstawie dokumentacji

a) przeglądy szpitala .....

b) posiedzenia zespołu (terminy, tematy) .....

3. Zakażenia szpitalne:

1) Zgłaszalność z oddziałów .....

2) Praca zespołu w związku ze zgłoszeniami przypadków zakażeń .....

4. Szkolenie .....

5. Współpraca z lekarzem zakładowym .....

6. Wyniki kontroli oddziału .....

7. Realizacja poprzednich założeń .....

Założenia w związku z obecną kontrolą:

Podpisy przedstawiciela  
Szpitalnego Zespołu

Podpis osoby  
kontrolującej

MGR ANNA KRASZEWSKA  
(1925—1987)

Dnia 14. XI. 1987 r. zmarła mgr *Anna Kraszewska*, wieloletni pracownik naukowy Zakładu Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny.

Urodziła się 14. I. 1925 r. w Skierniewicach. Studia na Wydziale Biologii i Nauki o Ziemi Uniwersytetu Warszawskiego w zakresie mikrobiologii ukończyła w 1952 r. Przez 27 lat pracowała na stanowisku st. asystenta w Zakładzie Bakteriologii PZII, następnie od 1979 roku w Pracowni Serologicznej i Punkcie Krwiodawstwa Szpitala Bielańskiego. Opublikowała łącznie 30 wartościowych prac z zakresu mikrobiologii krztuśca oraz mikrobiologii i epidemiologii błonicy. Szczególnie cenne były prace wykonane wspólnie z Zakładem Epidemiologii PZH m. in.: „Wrażliwość na antybiotyki, sulfonamidy i leki nitrofuranowe szczepów *Corynebacterium diphtheriae* wyizolowanych na terenie Polski w latach 1967—1968”, „Biochemical properties of *Corynebacterium diphtheriae* strains isolated in Poland in the years 1967—1968”, „Typowanie *Corynebacterium diphtheriae gravis* za pomocą bakteriofagów w dochodzeniach epidemiologicznych błonicy”, „Występowanie u zwierząt domowych *Corynebacterium diphtheriae* oraz innych gatunków rodzaju *Corynebacterium* wywołujących schorzenia u ludzi”.

Mgr *Anna Kraszewska* była osobą, której życie nie zaoszczędziło już od lat młodości chwil nie tylko bolesnych, ale i tragicznych (śmierć ojca w Katyniu, śmierć trzech braci i matki, przewlekła choroba męża). Mimo ciężkich przeżyć była zawsze pogodna, taktowna, koleżeńska, nie skarżyła się nigdy. Odznaczała się niezwykłą dokładnością i sumiennością oraz wybitnymi zdolnościami dydaktycznymi, które wykorzystywała pracując do ostatnich chwil w Państwowej Szkole Laborantów Medycznych.

Cicha i skromna pozostawiła po sobie żal i pamięć w sercach tych, którzy Ją znali.

Zbigniew Anusz  
Wanda Hejwowska

## MARYNA KONSTANTINOWNA WOROSZYŁOWA

Rodzina *Czumakowych* z głębokim smutkiem zawiadamia, że 19 listopada 1986 roku zmarła nagle *Maryna Konstantinowa Woroszyłowa*, doktor nauk medycznych, profesor, członek-korespondent Akademii Nauk Medycznych ZSRR, jedna z założycieli Instytutu Poliomyelitis i Encefalitów Wirusowych ANM ZSRR, organizator i wieloletni Kierownik (1955—1979) Pracowni Immunologii Enterowirusów tegoż Instytutu.

*M. K. Woroszyłowa* — wybitny radziecki wirusolog, ciesząca się międzynarodowym uznaniem, jest autorką wielu prac naukowych, łącznie z monografiami na tematy poliomyelitis i enterowirusów.

Prof. *Woroszyłowa* po raz pierwszy w ZSRR w 1946 roku wyizolowała i zbadała rodzime szczepy wirusa polio, była pierwszym organizatorem wielkoseryjnej produkcji radzieckiej żywej szczepionki przeciw poliomyelitis ze szczepów Sabina i aktywnym uczestnikiem likwidacji tej choroby w ZSRR za pomocą masowych akcji szczepień.

*M. K. Woroszyłowa* stworzyła naukę o żywych enterowirusowych szczepionkach z selekcyonowanych niepatogennych szczepów enterowirusów. Wspólnie ze swoimi uczniami i współpracownikami po raz pierwszy wykryła zjawisko interferencji żywych, enterowirusowych szczepionek przeciw wielu chorobotwórczym wirusom jelitowym i układu oddechowego oraz stymulujące działanie tych szczepionek w chorobach onkologicznych i hypernapromieniowaniach rentgenowskich, co stworzyło nowe możliwości nieswoistej profilaktyki i leczenia szeregu chorób.

*Maryna Konstantinowna Woroszyłowa* — człowiek wielkiego serca, dużo dobrego uczyniła ludziom.

Czterej Jej synowie są już pracownikami naukowymi, aktywnymi badaczami biologii molekularnej i biotechnologii.

*M. P. Czumakow*

## OSPA I JEJ WYKORZENIENIE \*

ZBIOROWE DZIEŁO ŚWIĄTOWEJ ORGANIZACJI ZDROWIA,  
GENEWA, 1988 R.

Trzydzieste Trzecie Światowe Zgromadzenie Zdrowia, w maju 1980 r., po wysłuchaniu raportu Światowej Komisji dla Potwierdzenia Wykorzenia Osipy, zobowiązało Generalnego Dyrektora Światowej Organizacji Zdrowia (SOZ) do opracowania publikacji opisującej historię ospy i jej zwalczania, w celu utrwalenia unikatowego w historii ludzkiej dokonania, jakim było wykorzenie ospy w świecie oraz zgromadzenie doświadczenia, które może służyć innym programom ochrony zdrowia.

W styczniu 1988 r. ukazało się monumentalne dzieło Światowej Organizacji Zdrowia: „Osipa i jej wykorzenie”. Autorami i redaktorami publikacji liczącej 1460 stron są: *Frank Fenner, Donald Ainslie Henderson, Isao Arita, Zdeněk Ježek i Ivan Danilovich Ladnyi*. Na dzieło składa się 31 rozdziałów, które były poddane ocenie 78 recenzentów, wybranych z grona specjalistów uczestniczących w zwalczaniu ospy w świecie.

Intensywny program wykorzenia w świecie ospy był dziełem ogromnej rzeszy pracowników liczącej setki specjalistów z dziedziny kliniki, epidemiologii, wirusologii i organizacji ochrony zdrowia oraz tysiące i dziesiątki tysięcy pracowników terenowych różnych krajów zasłużonych w wykrywaniu chorych, zwalczaniu epidemii, prowadzących szczepienia ludności. Wykorzenie ospy w świecie stało się możliwe dzięki współdziałaniu wszystkich państw i narodów oraz dzięki sprawności organizacyjnej Światowej Organizacji Zdrowia.

## HISTORIA OSPY

Porad trzy tysiące lat ospa prawdziwa szalała w świecie, jako największa plaga ludzkości. Nie szczędziła biednych ani bogatych, ofiarą jej padali mieszkańcy miast i wsi, zamieszkujący nędzne chaty, zamożne domy i pałace. W miarę jak rozrastały się skupiska ludności, zwiększała się groźba dużych epidemii. W miastach Azji i Europy śmiertelność z powodu ospy była rekordy, powodując co roku około 10% wszystkich zgonów.

Nieznane są bliżej początki ospy w świecie, a wczesne zapisy historyczne są mało wiarygodne. Za najwcześniejsze świadectwo ospy można przyjąć mumię Egipcjanina, który zmarł około 3000 lat temu. Z Egiptu ospa została prawdopodobnie przeniesiona do Indii, gdzie zadomowiła się ponad 2000 lat temu i przetrwała tam jako choroba endemiczna aż do ostatecznego jej wykorzenia w 1975 roku. W pierwszym wieku naszej ery ospa została zawleczona z południowego zachodu do Chin, gdzie również się zadomowiła i skąd w VI wieku została przeniesiona do Korei i Japonii. Z Azji ospa trafiała również na zachód, do Europy, ale nie utrzymywała się tam na stałe. Dopiero w okresie Wypraw Krzyżowych zaczęła się inwazja ospy obejmująca kraje europejskie. W miarę jak wzrastała ludność miast w Chinach, Indiach i w Europie ospa stawała się chorobą endemiczną, zwłaszcza wśród dzieci. Okresowo wybuchała w postaci epidemii dziesiątkującej ludność i powodując śmierć około 30% zakażonych ludzi. Z Europy ospa szerzyła się na dalsze kontynenty. W roku 1507 została zawleczona na wyspy Morza Karaibskiego, a w 1520 r. na kontynent amerykański, do Meksyku. Przyczyniła się tam do podbicia przez Hiszpanów Azteków i Inków. Zasadzenie wschodnich brzegów Ameryki Północnej przez kolonizatorów nastąpiło w sto lat później, a towarzyszyły mu epidemie ospy wśród Indian Amerykańskich oraz wśród białych osadników. W połowie osiemnastego wieku ospa stała się najgroźniejszą cho-

\* Tytuł oryginału: Smallpox and its Eradication, WHO, Geneva, 1988

robą endemiczną na wszystkich kontynentach, z wyjątkiem Australii, dokąd dotarła po raz pierwszy dopiero w 1789 r., a następnie w 1829 r., szerząc spustoszenie wśród tubylców Australii i okolicznych wysp. Pod koniec XIX stulecia ospa panowała już w całym świecie, tylko w niewielkim stopniu poddając się stosowanemu wówczas środkom zapobiegawczym — izolacji chorych, kwarantannie, wariolizacji oraz szczepieniem krowianką *Jennera*.

Z końcem dziewiętnastego wieku, na Florydzie w USA, pojawiła się łagodniejsza postać ospy, zwana — *variola minor* — małą ospą. Szerzyła się ona w Stanach Zjednoczonych AP, a następnie w Kanadzie, w krajach Południowej Ameryki i w Wielkiej Brytanii. W połowie XX wieku ospa mała pojawiła się również w Afryce, występując tam równoległe z wielką ospą — *variola maior*.

## ZAPOBIEGANIE I ZWALCZANIE OSPY

Pierwsze sposoby zapobiegania ciężkim zachorowaniom na ospę, polegające na zakażaniu ludzi zdrowych, którzy nie chorowali na ospę, materiałem pobranym od chorych na łagodną postać ospy, wprowadzone zostało prawdopodobnie niezależnie od siebie w Chinach i w Indiach. W Chinach, proszek uzyskany z wysuszonych i roztartych w móżdżerku krost, pobranych od chorego, wdmuchiowano do nosa co powodowało zakażenie i łagodne zachorowanie na ospę. Około 1000 lat temu postępowanie to było otoczone tajemnicą i dopiero około roku 1500 naszej ery zostało upowszechnione w Chinach. Podobny sposób zapobiegania ciężkim zachorowaniom na ospę stosowano przez stulecia w Indiach, z tą różnicą, że proszek z wysuszonych krost ospowych wcierano w skórę metodą skaryfikacji, w ten sposób prowadząc do zakażenia ludzi wrażliwych na zakażenie ospą i wywołując u nich najczęściej łagodną postać ospy. W Indiach udało się udokumentować tę metodę postępowania dopiero w XVI wieku, gdy Europejczycy osiedlili się w Indiach. Podana wyżej metoda zapobiegania ospie, zwana wariolizacją, trafiła do Europy poprzez Turcję i kraje bałkańskie z początkiem XVIII wieku.

Przewrotu w swoistym zapobieganiu ospie dokonał *Jenner*. Dnia 14 maja 1796 r. zakaził on chłopca (*James Phipps*) materiałem z krosty, pobranym od dojarki (*Sarah Nelmes*), która zakażyła się ospą krowią. Chłopiec ten w kilka lat później zakażony materiałem od chorego na ospę prawdziwą okazał się odporny. Doświadczenie *Jennera* otworzyło drogę do opanowania ospy. W publikacji zatytułowanej „Pochodzenie szczepień krowianką” z 1801 roku *Jenner* stwierdził: „teraz staje się oczywiste, że unicestwienie ospy, najstraszniejszej plagi rodzaju ludzkiego, musi być ostatecznym rezultatem tej praktyki”. Na ten końcowy rezultat trzeba było jednak czekać 178 lat.

Oprócz wariolizacji i wakcynacji krowianką *Jennera* stosowano dla opanowania epidemii izolację chorych na ospę wraz z kwarantanną. Metoda ta częściowo skuteczna na terenach słabo zaludnionych nie zdawała egzaminu w miastach oraz w gęsto zaludnionych okolicach.

## INTENSYWNY PROGRAM WYKORZENIENIA OSPY

W maju 1959 r. Dwunaste Światowe Zgromadzenie Zdrowia, na wniosek prof. *Viktora M. Zdanowa*, przewodniczącego delegacji Związku Radzieckiego, podjęło decyzję wykorzenia ospy w świecie. W raporcie *V. M. Zdanowa* proponowano między innymi: akcje szczepień i rewakcynacji, obejmujące co najmniej 80% ludności na terenach, gdzie ospa panowała endemicznie na całym świecie, poczynając od 1959 r.; wprowadzenie obowiązków szczepień; wprowadzenie liofilizowanej szczepionki i inne zalecenia zmierzające do przyspieszenia programu zwalczania ospy. W 1959 roku 63 państwa i terytoria zgłosiły do ŚOZ ogółem 77 555 zachorowań na ospę, a 59 państw i terytoriów w Afryce, Południowej Ameryce i Azji były objęte endemią ospy. Tereny te zamieszkiwało 1 734 921 000 ludności stanowiącej 59% mieszkańców globu.

Program przedstawiony w 1959 r. przez Dyrektora Generalnego ŚOZ dr *M. Candau* zakładał, że odpowiedzialność za realizację programu zwalczania ospy będzie spoczywała przede wszystkim na władzach krajowych, a ŚOZ będzie służyła pomocą techniczną, stypendiami dla szkolenia personelu krajowego oraz pomocą w organizacji wyrobu szczepionki. W programie tym niedostatecznie uwzględniano rolę ŚOZ w dziedzinie planowania i koordynacji. Roczne wydatki ŚOZ i Biura Regionalnego obu Ameryk wzrastały od roku 1960 do 1965 r. z 76 118 US dol. do 188 351 US dol., a w 1966 r. wzrosły do 374 544 US dol. Jednakże postęp w

zwalczeniu ospy był powolny, głównie z braku funduszy na samochody, wyposażenie i aparaturę oraz z powodu niedostatecznego zainteresowania programem wykorzenia ospy ze strony Światowej Organizacji Zdrowia i krajów członkowskich.

Decyzja Światowego Zgromadzenia Zdrowia, aby nasilić program, została przyjęta z dużymi zastrzeżeniami w roku 1966. Ważną przyczyną niedostatecznego zainteresowania programem wykorzenia ospy było zaangażowanie SOZ i krajów członkowskich w programie wykorzenia malarii. Sytuacja zaczęła ulegać zmianie dopiero od 1967 r., kiedy wprowadzono w życie intensywny program wykorzenia ospy, polegający na przyspieszeniu działań dzięki znacznemu zwiększeniu środków finansowych i liczby pracowników.

W styczniu 1967 r., na początku pierwszego roku intensywnego programu, 32 państwa i terytoria były objęte endemią ospy: 12 we wschodniej i południowej Afryce, 12 w zachodniej i centralnej Afryce, 1 w Ameryce (Brazylia) i 7 w Azji. W następnym roku, 1968, przerwano transmisję ospy w Ghanie zmniejszając liczbę krajów z endemiczną ospą do 31. W roku 1969 tylko 23 państwa rejestrowały endemiczne zachorowania i w następnych latach liczba tych krajów zmniejszała się: w 1970 r. do 18, w 1971 r. do 12, w 1972 r. do 10, w 1973 r. do 6. Rok 1973 rozpoczął nowy etap wykorzenia ospy. Przerwano transmisję ospy w Botswanie i w Afryce, endemia ospy utrzymywała się jedynie w Etiopii. Ponadto rejestrowano nadal endemiczne zachorowania na ospę w Bangladeszu, Indiach, Nepalu i Pakistanie. W roku tym pierwsza międzynarodowa komisja dla oceny wykorzenia ospy potwierdziła, że ospa została wykorzeniona na zachodniej półkuli. W roku 1974 skoncentrowano siły w Bangladeszu, Indiach, Nepalu i Pakistanie. W październiku 1974 r. zarejestrowano ostatni przypadek ospy w Pakistanie. Ponadto międzynarodowa komisja potwierdziła wykorzenie ospy w Indonezji. W roku 1975 uzyskano wykorzenie ospy w Azji — w Nepalu w kwietniu, w Indiach w maju, a w październiku 1975 r. zarejestrowano ostatnie zachorowanie na ospę w Bangladeszu. Z początkiem 1976 r. ospa występowała endemicznie w 66 wioskach Etiopii i, co sprawiało szczególną trudność, pojawiła się ponownie w Somalii skąd została przeniesiona również do Kenii. Ostatnim w świecie przypadkiem ospy w wyniku naturalnego zakażenia był kucharz szpitala w mieście Merka w Somalii, *Ali Maow Maalin*, który zachorował z wysypką w dniu 26 października 1977 r.

Międzynarodowe wydatki na wykorzenie ospy w świecie w okresie intensywnego programu w latach 1967—1979, w środkach pieniężnych i materiałach, wyniosły 97 969 737 US dol. Na to składały się kwoty z regularnego budżetu SOZ — 33 555 248 US dol., fundusze deklaryowane dobrowolnie — 37 643 037 US dol., fundusze od innych organów Organizacji Narodów Zjednoczonych — 2 492 328 US dol. oraz pomoc dwustronna — 24 269 124 US dol.

## PRZEGLĄD ROZDZIAŁÓW

Wstęp do książki — „Ospa i jej Wykorzenie” napisał Generalny Dyrektor SOZ, dr *Halfdan Mahler*.

Dr *Frank Ferner* był odpowiedzialny za organizację dzieła, bibliografię i indeksy oraz napisał rozdziały 1—6, dotyczące kliniki ospy; wirusa ospy i innych ortopox wirusów; patogenyzy, patologii i immunologii ospy oraz krowianki i ospy krowiej; epidemiologii ospy, jej historii i szerzenia się w świecie oraz sposobów zwalczania ospy: wariolizacji, szczepienia krowianką, izolacji i kwarantanny. Jest on również autorem rozdziału 8 — Zachorowania na ospę i jej zwalczanie w latach 1900—1958 oraz rozdz. 29 — małpia ospa u ludzi i zakażenie człowieka innymi poxwirusami.

Dr *D. A. Henderson* jest autorem rozdziałów 9 i 10 omawiających światowy program wykorzenia ospy w latach 1958—1966 i intensywny program wykorzenia ospy w latach 1967—1980, a następnie rozdziałów 12—22, które przedstawiają przebieg wykorzenia ospy w poszczególnych krajach. Jest on również autorem 31 rozdziału dotyczącego nauki i korzyści, które możemy wyprodukować z doświadczeń wykorzenia ospy w świecie. W pracach nad tymi rozdziałami pomagał mu dr *Z. Jeżek*.

Dr *I. Arita* przygotował rozdział 7 dotyczący rozwoju szczepień i zwalczania ospy w latach 1900—1966, rozdział 11 na temat szczepionki i szczepień w latach intensywnego programu wykorzenia ospy oraz rozdziały 23—28 na temat ospy w krajach nie objętych endemią, na temat potwierdzenia wykorzenia ospy przez międzynarodowe komisje oraz działań podjętych po wykorzeniu ospy

w świecie i realizacji zaleceń światowej Komisji dla Potwierdzenia Wykorzenia Osipy.

„Osipa i jej Wykorzenie” jest jedynym w swoim rodzaju dokumentem ilustrującym historię jednej z najokrutniejszych chorób w historii ludzkości oraz walkę z nią i zwycięstwo odniesione dzięki współpracy i współdziałaniu wszystkich ludów.

Jan Kostrzewski

## S P R A W O Z D A N I E

### SPRAWOZDANIE Z UDZIAŁU W KONGRESIE „RICKETTSIOLOGY. THE PRESENT AND THE FUTURE”, PALERMO, WŁOCHY, 21—28 CZERWCA, 1987

Kongres zgromadził około 500 uczestników z Włoch i całego świata. Z krajów Demokracji Ludowej udział w Kongresie wzięli przedstawiciele: Buigarii, CSRS, Polski, Węgier i ZSRR.

Obrazy odbywały się w dwóch sesjach, przedpołudniowej i popołudniowej. Każdą z sesji otwierał referat wprowadzający, a po przerwie komunikaty. W czasie trwania Kongresu odbywało się zebranie Grupy Roboczej SOZ do badań nad gorączką Q gdzie przypadło mi zadanie przedstawienia sytuacji epizootologiczno-epidemiologicznej gorączki Q w Polsce.

Otwarcia i zakończenia Kongresu dokonał prof. S. Mansueto, który wraz z prof. G. Tryngali stworzyli wspaniałą atmosferę.

Dominowały dwie grupy zagadnień: gorączka Q oraz gorączka kleszczowa wywołana przez *R. conori*, w mniejszym stopniu riketsjozy wywołane przez *R. typhi*, *R. tsutsugamushi*, *R. rickettsii*, *R. helvetica*; *Erlichia*. Zakres przedstawionych badań był bardzo szeroki: ekologia, epidemiologia, epidemiologia molekularna, aspekty kliniczne, immunologia, fizjopatologia, diagnostyka laboratoryjna, profilaktyka, leczenie.

Ogółem wygłoszono 108 doniesień w tym 6 z Polski. Wszystkie doniesienia opublikowano w „Pamiętniku” Kongresu.

Obrazy odbywały się w hotelu „Zagrella Sea Palace” we Flawi, 16 km od Palermo, towarzyszyła im atmosfera niezwyklej życzliwości stworzona przez znakomicie działający Komitet Organizacyjny w skład którego wchodził: V. Scaffidi (przewodniczący), G. Cascio, S. Mansueto, G. Tringali.

Na podkreślenie zasługuje bogactwo programu socjalnego, na który składały się liczne imprezy towarzyszące jak całonocna wycieczka autokarowa (Agrigento, Palma de Montechiero, Albergo), codzienne koncerty i spotkania.

Dużą pomoc w nawiązaniu kontaktów, w przeprowadzaniu wymiany poglądów i informacji okazał mi doc. J. Řehaček, kierownik Zakładu Riketsjologii Instytutu Wirusologii Słowackiej Akademii Nauk w Bratysławie.

Jednym z trwałych osiągnięć Kongresu stało się powołanie do życia Międzynarodowego Towarzystwa Riketsjologów. Na zakończenie wypada zaznaczyć, że wszelkie koszty za wyjątkiem opłaty za podróż pokryła za mnie, jako moderatora, stro-  
na włoska.

Zbigniew Anusz



## СОДЕРЖАНИЕ

Д. Нарушевич-Лесюк, М. Вечоркевич, Б. Ивиньска, Е. Кульчицки, В. Гуц: Подострый склерозирующий энцефалит в Польше в годы 1984—1986. Третий этап эпидемиологических исследований . . . . .	205
А. Галонзка: Изменения в состоянии иммунитета вследствие вакцинопрофилактики . . . . .	211
Э. Синьски: Криптоспоридиоз у людей . . . . .	225
А. Габрысь, С. Билецки: Оценка пригодности метода гемагглютинации для ускоренного выявления ботулотоксина в искусственно зараженной пище . . . . .	234

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Я. Копчиньски, Ц. Лабановска, В. Борковски, В. Савицки, Я. Халик: Анализ скопления изранных параметров характеризующих отношение к здоровью и состояние здоровья в семейных группах. I. Корреляция частоты заболеваний и установок в этой области . . . . .	243
Ц. Лабановска, Я. Копчиньски, В. Борковски, В. Савицки, Я. Халик: Анализ скопления изранных параметров характеризующих отношение к здоровью и состояние здоровья в семейных группах. II. Их связь с чертами семьи . . . . .	253
М. Вохна-Собаньска: Современные методы оценки состояния здоровья полости рта . . . . .	262
Э. Болтач-Жепковска, Б. Арабска-Пшедпелска, З. Данилевич-Стысяк, Е. Дашкевич, М. Старневска-Гловацка, М. Вохна-Собаньска: Сравнение состояния зубной системы населения польского и иных стран в возрасте 35—44 лет . . . . .	269
Э. Болтач-Жепковска, Б. Арабска-Пшедпелска, З. Данилевич-Стысяк, Е. Дашкевич, М. Старневска-Гловацка, М. Вохна-Собаньска: Сравнение некоторых нужд в области стоматологического обслуживания населения польского и иных стран в возрасте 35—45 лет . . . . .	275
Б. Арабска-Пшедпелска, Э. Болтач-Жепковска, З. Данилевич-Стысяк, Е. Дашкевич, М. Старневска-Гловацка, М. Вохна-Собаньска: Сравнение состояния пародонта и гигиены полости рта у детей — польских и иных стран в возрасте 8—9 и 13—14 лет . . . . .	279
М. Вохна-Собаньска, В. Арабска-Пшедпелска, З. Болтач-Жепковска, Т. Дашкевич, М. Старневска-Гловацка: Кариес зубов у детей в возрасте 8—9 и 13—14 лет в избранных регионах Польши, США, Канады, Австралии, ФРГ, Японии, Новой Зеландии, Ирландии, Норвегии и ГДР . . . . .	286
М. Старневска-Гловацка, Б. Арабска-Пшедпелска, З. Болтач-Жепковска, З. Данилевич-Стысяк, Т. Дашкевич, М. Вохна-Собаньска: Появляемость отклонений от нормы в зубно-окклюзионной системе у польских детей в возрасте 13—14 лет по сравнению с иными странами . . . . .	292

### СООБЩЕНИЯ

Б. Постава: Случай послеоперационного столбняка у 58-летней женщины . . . . .	299
Х. Кравецка, И. Матушик, Р. Адамчик: Деятельность больничных спецгрупп для профилактики и борьбы с нозокомиальными инфекциями в келецком воеводстве в годы 1985—1986 . . . . .	301
ВОСПОМИНАНИЯ ОБ УМЕРШИХ . . . . .	309
ОЦЕНКИ . . . . .	311
ОТЧЕТЫ . . . . .	315

## CONTENTS

D. Naruszewicz-Lesiuk, M. Wieczorkiewicz, B. Iwińska, J. Kulczycki, W. Gut: Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) in Poland in the years 1984—1986. III stage of epidemiologic investigation	205
A. Gałązka: Serological changes in immunity status following immunization programmes	211
E. Siński: Cryptosporidiosis in humans	225
A. Gabryś, Ś. Bilecki: The evaluation of the usefulness of indirect haemagglutination method in fast detecting botulinus toxin in artificially contaminated food	234

### EPIDEMIOLOGY OF NON-INFECTIOUS DISEASES

J. Kopczyński, C. Łabanowska, W. Borkowski, W. Sawicki, J. Halik: The analysis of accumulating of selected health traits in family units. I. Convergence of disease incidence with health attitudes	243
C. Łabanowska, J. Kopczyński, W. Borkowski, W. Sawicki, J. Halik: The analysis of accumulating of selected health traits in family units. II. Their relationship with family characteristics	253
M. Wochna-Sobańska: Modern methods of evaluating the health state of the oral cavity	262
E. Bołtacz-Rzepkowska, B. Arabska-Przedpeńska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowacka, M. Wochna-Sobańska: The comparison of the dentition state among the population aged 35—44 years in Poland and in other countries	269
E. Bołtacz-Rzepkowska, B. Arabska-Przedpeńska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowacka, M. Wochna-Sobańska: The comparison of some needs covered by stomatological health service among the population aged 35—44 years in Poland and in other countries	275
B. Arabska-Przedpeńska, E. Bołtacz-Rzepkowska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowacka, M. Wochna-Sobańska: The comparison of the parodontium state and mouth hygiene in children aged 8—9 and 13—14 years in Poland and in other countries	279
M. Wochna-Sobańska, B. Arabska-Przedpeńska, E. Bołtacz-Rzepkowska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Starniewska-Głowacka: Tooth decay among children aged 8—9 and 13—14 years in some regions in Poland, the USA, Canada, Australia, West Germany, Japan, New Zealand, Ireland, Norway and East Germany	286
M. Starniewska-Głowacka, B. Arabska-Przedpeńska, E. Bołtacz-Rzepkowska, Z. Danilewicz-Stysiak, T. Daszkiewicz, M. Wochna-Sobańska: The frequency of deviations from norm in the dental-occlusal system among Polish children aged 13—14 years and the comparison with respective results obtained in other countries	292

### REPORTS

B. Postawa: A case of postoperative tetanus in a 58-years old woman	299
H. Krawiecka, I. Matuszczyk, R. Adamczyk: The activity of hospital commissions to prevent and fight hospital infections in the Kielce district in the years 1985—1986	301

OBITUARY	309
REVIEWS	311
REPORTS	315

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. JĘDRYCHOWSKI — 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 PKO BP XV Oddział w Warszawie Nr 1658-201045-139-11. 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. 366/88. Obj. ark. 7,0. Format B-5. Papier ilustr. kl. V 70 g 70×100.  
Nakład 1284 + 26 nadb. Druk ukończono w grudniu 1988 r. M-20

---

# PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—  
KWARTALNIK

\*

4



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 4

## TREŚĆ

- A. Gałązka: Kierunki badań nad preparatami uodporniania czynnego i biernego. Szczepionki bakteryjne . . . . . 317
- M. Jankowski, K. Zgorzelska, P. Styczyński, H. Rudnicka: Etiologia grypy w Polsce w 1986 roku . . . . . 332
- A. Gabryś, S. Bilecki: Ocena przydatności dwóch wariantów metody hemaglutynacji do szybkiego wykrywania toksyny botulinowej w sztucznie skażonej żywności . . . . . 340
- W. Halota, J. Opoka: Refluks dwunastniczo-żołądkowy i zmiany histologiczne błony śluzowej żołądka u chorych na ostre i przewlekłe, aktywne zapalenie wątroby etiologii HBV . . . . . 344

## REFERATY NA XI ZJAZD PTEiLCHZ

- Z. Baczyński, K. Krakowiak: Neurologiczno-psychiczne aspekty wścieklizny u zwierząt . . . . . 349
- C. Żórawski: Rola *Mycobacterium avium-intracellulare* w wywoływaniu schorzeń u ludzi i zwierząt . . . . . 354
- M. Królak: Sytuacja epizootyczna brucelozы w Polsce w aspekcie zagrożenia dla ludzi . . . . . 360
- T. Kocik: Aktualne problemy leptospirozy zwierząt w Polsce . . . . . 364
- Z. K. Łaskowski: Postępy w diagnostyce chorób zakaźnych w programie firmy ABBOTT . . . . . 370

## EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

- F. Kokot: Biochemia cholestazy . . . . . 375
- J. Kopczyński, C. Łabanowska, J. Halik, K. Dunin-Horkawicz, W. Sawicki: Związki nadciśnienia tętniczego z sytuacją społeczną ludności Ochoty z lat 1978—1984. I. Analiza pojedynczych zmiennych . . . . . 381
- J. Kopczyński, M. Krzyżanowski, C. Łabanowska, J. Halik, K. Dunin-Horkawicz, W. Sawicki: Związki nadciśnienia tętniczego z sytuacją społeczną ludności Ochoty z lat 1978—1984. II. Wyniki analizy wielozmienniczej . . . . . 394

## DONIESIENIA

- J. Witczuk, E. Gruchała, U. Cichecka: Ocena działalności Poradni Profilaktyki Wścieklizny w województwie koszalińskim w latach 1985—1986 . . . . . 403
- A. Roszkowski, W. Jeleniewicz, J. Podziewski: Obserwacja przypadku zakażenia wirusem HIV drogą krwi . . . . . 410
- J. Caban, B. Mach, T. Żyrkowska-Bieda: Uwagi o dydaktyce chorób zakaźnych . . . . . 414

- SPRAWOZDANIA . . . . . 417



Artur Gałązka \*

## KIERUNKI BADAŃ NAD PREPARATAMI UODPORNIANIA CZYNNEGO I BIERNEGO. SZCZEPIONKI BAKTERYJNE

Zakład Badania Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny  
w Warszawie

*W pracy przedstawiono nowe technologie używane w opracowywaniu szczepionek. Omówiono kierunki badań nad szczepionkami meningokokowymi, pneumokokowymi, szczepionkami przeciw tężcowi, błonicy, H. influenzae typu b, cholercze, durowi brzuszemu, trądowi oraz malarii.*

### WSTĘP

W ostatnich latach znacznie wzrosło zainteresowanie szczepionkami bakteryjnymi. Zainteresowanie to wynika z wielu czynników: rosnącej oporności szczepów bakteryjnych na stosowane leki i związanych z tym trudności w leczeniu chorób zakaźnych, a także ze znacznego postępu w procesach biotechnologicznych i z poszerzania się wiedzy o antygenach odpowiedzialnych za wywołanie choroby i za wzbudzenie odporności.

Nowoczesne postępy biotechnologii otworzyły nowe perspektywy w badaniu i przygotowywaniu szczepionek bakteryjnych. Dostępne obecnie techniki odblokowały główną przeszkodę w masowej produkcji szczepionek, mi nowicie przezwyciężyły trudności w namnażaniu dużych ilości mikroorganizmów. Rosnąca wiedza o biologii i genetyce komórek, szybki rozwój technik klonowania DNA i sekwencji DNA stwarzają nowe możliwości przygotowywania i udoskonalania szczepionek.

Szczepionki bakteryjne stanowią złożoną grupę preparatów biologicznych, składających się z żywych lub zabitych pełnych komórek bakteryjnych, zmodyfikowanych toksyn bakteryjnych (toksoidów) lub z różnych substancji antygenowych izolowanych z bakterii (tab. I).

Oczyszczone białka toksoidów są stosunkowo słabymi antygenami, toteż w celu wzmocnienia ich antygenowości, stosuje się je w formie adsorbowanej na immunologicznych adiuwantach (najczęściej solach glinowych). Polisacharydy otoczkowe, izolowane z bakterii, są grasicznie niezależnymi antygenami i dodatkowymi adiuwantami nie wymaga wyraźnej odpowiedzi odpornościowej na ich użyciu; zazwyczaj nie obserwuje się także efektu przypominającego po wielokrotnym ich zastosowaniu.

\* obecny adres: Światowa Organizacja Zdrowia

Tabela I. Szczepionki bakteryjne — istniejące obecnie i będące w trakcie opracowywania

Rodzaj szczepionki	Szczepionki obecnie dostępne	Szczepionki w trakcie opracowywania
Toksoidy (anatoksyny)	Toksoid błonicyzyczny* — monowalentny lub jako składnik skojarzonych szczepionek DTP, DT i Td	Syntetyczny peptyd skoniugowany z białkowym nośnikiem
	Toksoid tężcowy* — monowalentny lub jako składnik skojarzonych szczepionek DPT, DT i Td	Fragment toksyny tężcowej otrzymany przez chemiczny rozdział toksyny lub przez genetyczną manipulację. Syntetyczny peptyd
	Toksoid botulinowy typu A, B, E	.
	Toksoid choleryczny	Nietoksyczna podjednostka B toksyny cholerycznej
	Toksoid <i>Cl. welchii</i> (pig bel)	.
Polisacharydy otoczkowe	Szczepionka meningokokowa serogrupy A, C, Y i W-135	Szczepionka serogrupy B
	Szczepionka pneumokokowa	.
	Szczepionka <i>H. influenzae</i> typu b	.
	.	Szczepionka <i>Ps. aeruginosa</i>
Szczepionki z zabitych bakterii lub z bakteryjnych substancji	Zabite pałeczki krztuścowe*	Acelularna szczepionka krztuścowa (LPF + FHA)
	Zabite pałeczki duru brzuszno-go*	.
	Zabite przecinkowce cholery*	Zabite pałeczki trądu z/lub bez szczepionki BCG
Szczepionki z żywych atenuowanych bakterii	Żywa szczepionka BCG*	.
	.	Żywa atenuowana szczepionka duru brzuszno-go (Ty21a)
	.	Awirulentne mutanty <i>V. cholerae</i>
	.	Awirulentne mutanty <i>Sh. sonnei</i> <i>Sh. flexneri</i>

\* szczepionki używane w Polsce

Szczepionki z zabitych, pełnych bakterii są bardzo złożonymi preparatami i zawierają nie tylko antygeny potrzebne do wzbudzania odporności, ale i dużą ilość substancji balastowych ze ścian komórkowych, które nie mają istotnego znaczenia w odporności, a powodują wzmożone odczyny i reakcje poszczepienne. Nic też dziwnego, że nowoczesne tendencje rozwoju szczepionek zmierzają w kierunku izolowania antygenów odpowiedzialnych za wywołanie odporności i usunięcie reaktywnych substancji balastowych.

Drugą, równoległą linią badań jest przygotowywanie żywych szczepionek uzyskanych przy pomocy rekombinacyjnych manipulacji genetycznych.

#### NOWE TECHNOLOGIE UŻYWANE W OPRACOWYWANIU SZCZEPIONEK

Chociaż istniejące dotychczas szczepionki bakteryjne walnie przyczyniły się do zwalczania niektórych chorób zakaźnych, istnieje potrzeba dalszej poprawy ich immunogenności i stabilności, zmniejszenia niepożądanych reakcji i odczynów po ich stosowaniu oraz uproszczenia sposobów ich produkcji, przechowywania i stosowania.

Nowe technologie potrzebne są do rozwoju nowych generacji szczepionek. W ostatnim dziesięcioleciu zanotowano dynamiczny rozwój czterech głównych kierunków biotechnologicznych: rekombinacyjne technologie DNA, chemiczne syntezowanie antygenów, izolacja poszczególnych antygenów z mikroorganizmów (szczepionki podjednostkowe) i przeciwciała anty-idiotypowe (tab. II).

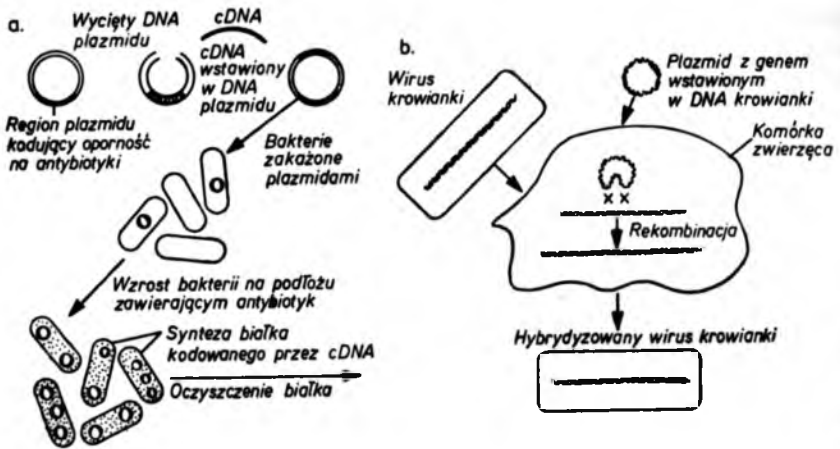
#### Inżynieria genetyczna

Rekombinacyjna technologia DNA, zwana również inżynierią genetyczną lub klonowaniem molekularnym, wywiera już obecnie duży wpływ na produkcję preparatów biologicznych, przeznaczonych do stosowania u ludzi. Pierwszymi ludzkimi białkami wyprodukowanymi przy

Tabela II. Techniki używane do przygotowania nowych szczepionek. (Według Steward i Howard, 1987)

Rodzaj szczepionki	Sposób przygotowania	Szczepionka przeciw
rekombinacyjne szczepionki	Synteza żądanego antygenu przez genetycznie zmienione mikroorganizmy lub komórki ssaków albo  Rekombinacyjna żywa szczepionka przygotowana przez wstawienie genomu bakterii lub wirusa do zakaźnego wektora (wirus krowianki, atenuowane bakterie)	Tężcowi, infekcjom <i>coli</i> , <i>hepatitis B</i> , malarii  Cholерze, czerwonco, <i>hepatitis B</i> , wścieklicznie
Syntetyczne peptydy	Synteza antygenowych determinantów <i>in vitro</i>	Tężcowi, błonicy, <i>polio</i> , cholерze, malarii
Szczepionki podjednostkowe	Izolacja antygenowych podjednostek z pełnych bakterii lub ich toksyn	Krztuścowi, tężcowi, błonicy, cholерze
Przeciwciała antyidiotypowe	Imitowanie antygenowych determinantów przez cząsteczki antyidiotypowych przeciwciał	<i>Hepatitis B</i> , <i>polio</i> , polisacharydy <i>E. coli</i> i pneumokokowe





Ryc. 1. Schematyczne przedstawienie rekombinacyjnych technologii DNA. 1a. Produkcja białka przez bakterie zmienione genetycznie (Według Knowles 1985). 1b. Przygotowanie rekombinacyjnej żywej szczepionki z użyciem wirusa krowianki (Według Harrisa 1984).

pomocy tej technologii były: insulina, hormon wzrostu i kilka interferonów.

Inżynieria genetyczna zaprzęga żywe organizmy do masowej, „zastępczej” produkcji antygenów. Technika ta może być używana w dwóch odmianach (ryc. 1). W pierwszej odmianie, gen dla poszczególnego antygeny jest wszczepiany w szybko namnażające się mikroorganizmy, np. bakterie, wirusy lub drożdże. Tak zmienione komórki mikroorganizmu mogą produkować w warunkach laboratoryjnych duże ilości antygeny kodowanego przez wszczepiony gen. Wprowadzenie kwasu nukleinowego (cDNA) do takich komórek dokonuje się przy pomocy wektorów. Użytecznym wektorem jest plazmid bakteryjny — naturalnie występujący, niechromosomalny DNA, który replikuje się łatwo w cytoplazmie bakterii. Białko wyprodukowane przez zmienione genetycznie komórki znajduje się wewnątrz komórki i aby otrzymać je w czystej formie należy rozbić komórki, a następnie żądane białko oczyścić, izolując je od pozostałych części komórki.

Druga odmiana polega na przygotowaniu rekombinacyjnych żywych szczepionek. Do żywego, bakteryjnego (atenuowany szczep *S. typhi*, *E. coli*) lub wirusowego wektora wprowadza się gen kodujący żądane białko i taka szczepionka może być czynnikiem profilaktycznym przeciwko dwóm mikroorganizmom: „nośnikowemu” i „wszczepionemu”. Przykłady takich zastosowań podano w dalszej części artykułu.

## Szczepionki syntetyczne

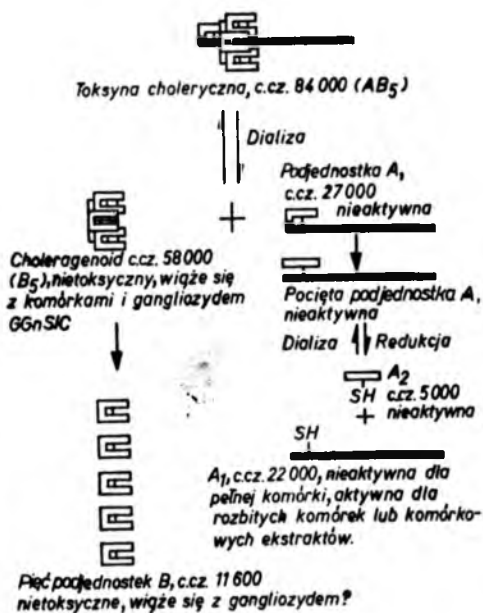
Synteza chemiczna polega na tworzeniu antygenów w próbówce z prostych jednostek jakimi są aminokwasy ustawione razem według szczególnej sekwencji. Aby wzbudzić odpowiedź odpornościową, w wielu przypadkach nie jest konieczne wstrzykiwanie całej, nietkniętej cząsteczki antygeny, a wystarczy zastosować część tego antygeny, peptyd, składający się z kilkunastu lub kilkudziesięciu aminokwasów. Głównym

problemem jest określenie specyficznej sekwencji aminokwasów w determinancie antygenowej. Im większe białko, tym większe ryzyko wprowadzenia błędu w sekwencje aminokwasów i tym bardziej utrudniona synteza. Główną barierą w rozwoju szczepionek syntetycznych jest słaba odpowiedź immunologiczna na małe peptydy. Wysiłki badaczy skierowane są na zwiększenie immunogenności tych peptydów przez ich strukturalną modyfikację bądź też przez łączenie ich z większymi cząsteczkami nośnymi albo z immunologicznymi adiuwantami. Poszukiwanie nowych adiuwantów, bardziej skutecznych niż używane od dziesięcioleci sole glinu, należy do głównych zadań w rozwoju nowych szczepionek (46).

## Szczepionki podjednostkowe

Wiele toksyn bakteryjnych, które grają ważną rolę w patogenezie chorób bakteryjnych, posiada podobne zależności pomiędzy strukturą a funkcją. Toksyny te są makrocząsteczkami składającymi się z 2 polipeptydowych łańcuchów spiętych dwusiarczkowym wiązaniem. Jeden z tych łańcuchów zwany A, jest odpowiedzialny za toksyczność całej toksyny i zazwyczaj wykazuje aktywność enzymatyczną. Drugi łańcuch, zwany B, jest zazwyczaj nietoksyczny i uczestniczy w procesie wiązania się toksyny z komórkami. Rycina 2 obrazuje te zależności strukturalne na przykładzie toksyny cholerycznej.

Znajomość struktury molekularnej toksyn bakteryjnych pozwala na przygotowanie szczepionek podjednostkowych zawierających nietoksyczne, enzymatycznie nieaktywne części toksyny. Główną zaletą szczepionek podjednostkowych jest dokładna biochemiczna charakterystyka używanych antygenów. Do wad można zaliczyć koszt w przygotowaniu dużych ilości toksyny wyjściowej i potrzebę stosowania skutecznego rozdziału antygeny od substancji balastowych (10).



Ryc. 2. Struktura toksyny cholerycznej. Podjednostka A jest złączona z podjednostką B (cholerygenoidem) za pomocą niekowalentnych wiązań wodorowych. Użycie podjednostki B jako szczepionki omówiono w sekcji (Według Heyningen 1981).

## Szczepionki anty-idiotypowe

Gdy antygen zostanie rozpoznany jako obca substancja, system odpornościowy organizmu reaguje na pewne rejony na powierzchni wprowadzonego antygenu — antygenowe determinanty lub epitopy. Podobnie cząsteczka przeciwciała, Ab1, posiada na swym zmiennym regionie determinanty antygenowe zwane idiotypami, które mogą być rozpoznane jako obce przez system odpornościowy odpowiedniego biorcy (ryc. 3). Niektóre przeciwciała skierowane przeciwko idiotypowym determinantom (Ab2 $\alpha$ ) będą rozpoznawały tylko idiotypy, podczas gdy inne idiotypowe przeciwciała (Ab2 $\beta$ ) będą imitować epitop wprowadzonego antygenu. Takie Ab2 $\beta$  przeciwciała, w przeciwieństwie do przeciwciał Ab2 $\alpha$  są więc „wewnętrzzną imitacją” epitopu oryginalnego antygenu i w związku z tym mogą one współzawodniczyć *in vitro* z antygenem o przeciwciała o odpowiedniej swoistości oraz mogą wzbudzać *in vivo* przeciwciała, przeciw którym one same powstały (48).

Preparaty anty-idiotypowe przeciw polisacharydom *E. coli* i pneumokokom, przeciw wirusom *poliomyelitis*, wścieklizny, *hepatitis B* zostały już przebadane i niektóre z nich wykazywały działanie ochronne. Przeciwciała anty-idiotypowe mogą być uważane jako podstawa do rozwoju szczepionek w sytuacjach, w których wskazane jest uniknięcie szczególnie niebezpiecznego czynnika zakaźnego.

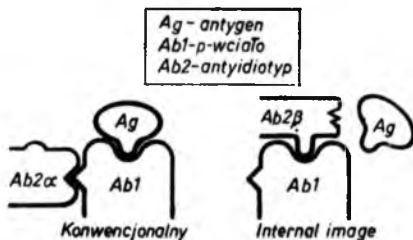
Bardziej szczegółowy opis nowych biotechnologii można znaleźć w niedawno opublikowanym przeglądzie kierunków badawczych w opracowywaniu nowych szczepionek (16).

## TOKSOIDY

## Toksoid tężcowy

Podjęmowane są różnorakie próby udoskonalenia szczepionki przeciw tężcowi. Jeden kierunek badań polega na rozdzieleniu cząsteczki toksyny tężcowej na fragmenty przez trawienie papainą. Fragmenty peptydowe były antygenowe dla zwierząt laboratoryjnych (25). Badania na ludziach nie dostarczyły jednakże wyraźnego dowodu, że przeciwciała skierowane przeciw jednemu z tych fragmentów (BIIb) są rzeczywiście przeciwciałami ochronnymi (19). Potrzebne są dalsze badania aby upewnić się czy peptydowe fragmenty otrzymane po trawieniu papainą toksyny tężcowej mogą być użyte jako szczepionka.

Zastosowanie inżynierii genetycznej pozwoliło na otrzymanie różnych fragmentów toksyny tężcowej wyprodukowanych przez *E. coli* z wszczepionym DNA, kodującym 451 aminokwasów z fragmentu C i 121 ami-



Ryc. 3. Schematyczne przedstawienie konwencjonalnych (Ab2) i „internal image” (Ab2) anty-idiotypów (Według Zanetti i in., 1987).

nokwasów z fragmentu B toksyny tężcowej. U myszy szczepionych tymi fragmentami stwierdzano wysokie miana przeciwciał tężcowych i były one chronione przed intoksykacją pełną toksyną tężcową (14).

Próby przygotowania syntetycznych peptydów nie przyniosły dotychczas sukcesu. Peptydy te, o średniej długości łańcucha 16 aminokwasów, skoniugowane z surowiczą albuminą bydłą, stymulowały produkcję przeciwciał mysich reagujących z toksyną tężcową w teście ELISA, ale nie neutralizowały tej toksyny w teście neutralizacji (23).

### Toksoid błoniczy

Wykazano, że czynne uodpornienie przeciw błonicy może być osiągnięte przy pomocy syntetycznego peptydu dołączonego do nośnika białkowego. Ten tetradecapeptyd, zawierający reszty 188—201 w aminokwasowej sekwencji toksyny błoniczej, reprezentuje fragment pętlowy zawierający mostek dwusiarczkowy blisko NH<sub>2</sub> terminalnego końca cząsteczki (2). Koniugaty tego peptydu z nośnikiem białkowym lub syntetycznym copolymerem wzbudzały przeciwciała antytoksyczne u świńek morskich. Takie same wyniki otrzymano gdy koniugat zawierał syntetyczny adiuwant — dwupeptyd muramyłu (3).

### Inne toksoidy

Osoby zawodowo narażone na działanie toksyn botulinowych mogą być skutecznie uodpornione toksoidem botulinowym. Szczepionka wieloważna, zawierająca toksoidy botulinowe typu A, B i E została opracowana i oceniona w Polsce (6, 17, 18, 44). Użycie tego toksoidu byłoby wskazane wśród grup ludności szczególnie narażonych na zachorowanie na botulizm.

Opracowano toksoid uodporniający przeciw nekrotycznemu zapaleniu jelit, wywoływanemu przez toksynę *Clostridium welchii* typu C. Choroba ta zwana pig-bel występuje endemicznie w Papui Nowej Gwinei i tam też toksoid ten używany jest rutynowo u dzieci (32).

### POLISACHARYDY OTOCZKOWE

Bakterie zawierające w swej otoczce polisacharydy, takie jak *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* i *Haemophilus influenzae* typu b, są najczęstszymi przyczynami ciężkich, inwazyjnych infekcji bakteryjnych u dzieci. Polisacharydy (PS) znajdują się w otoczce bakteryjnej, która pomaga bakteriom przełamywać systemy obronne organizmu i dlatego substancje te odgrywają dużą rolę w wirulencji bakterii. Odporność na choroby inwazyjne spowodowane tymi bakteriami wymaga wzbudzenia przeciwciał bakteriocydalnych, mediowanych przez dopełniacz.

Większość antygenów PS jest dobrymi immunogenami u zdrowych dorosłych osób, ale antygeny te nie powodują wytwarzania przeciwciał ochronnych u niemowląt i małych dzieci, które najczęściej są ofiarami inwazyjnych chorób bakteryjnych. Jak wspomniano powyżej, otoczkowe

Tabela III. Odpowiedzi przeciwciał wzbudzone u ludzi przez bakteryjne szczepionki polisacharydowe (według 43)

Polisacharyd	Odpowiedź zależna od wieku	Wpływ reiniekcji
Meningokokowy grupy A	Brak odpowiedzi po pierwszej dawce u dzieci w wieku do 2 lat. Poziom przeciwciał u dzieci w wieku 6 lat równy poziomowi u dorosłych	Efekt booster po drugiej dawce u dzieci w wieku do 2 lat, potem brak efektu booster
Meningokokowy grupy C	Odpowiedź w wieku niemowlęcym, ochronne poziomy przeciwciał u dzieci w wieku 2 lat. Poziom przeciwciał u dzieci w wieku 6 lat równy poziomowi u dorosłych	Supresja odpowiedzi po drugiej dawce u dzieci w wieku do 18 miesięcy, później brak efektu
Meningokokowy grupy B	Brak danych u niemowląt i dzieci. Tylko 2% dorosłych wykazuje odpowiedź	Nie badano
Pneumokokowy typu 3	Poziom przeciwciał już w niemowlęctwie równy poziomowi u dorosłych	Brak efektu booster
<i>H. influenzae</i> typu b	Słaba odpowiedź do 18 miesiąca życia. Poziom przeciwciał u dzieci w wieku 6 lat równy poziomowi u dorosłych	Brak efektu booster

PS są antygenami niezależnymi od grasicy i wielokrotne ich stosowanie nie powoduje w większości przypadków odpowiedzi przypominającej. Odpowiedź odpornościową na PS można wzmocnić stosując PS połączone z nośnikami białkowymi. Postępowanie takie powoduje zmianę antygeny grasiczo-niezależnego na grasiczo-zależny, co wyraża się wzbudzeniem wysokiego poziomu odpowiedzi przeciwciał IgG i komórek pamięci. Zmiany te zostały udokumentowane, między innymi dla meningokokowych PS grupy C (36). Immunologiczne właściwości szczepionek PS przedstawiono w tabeli III.

### Szczepionki meningokokowe

W użyciu są bezpieczne i skuteczne szczepionki składające się z monowalentnych PS grupy A i C, biwalentnych PS A plus C i czterowalentnych PS grup A, C, W-135 i Y.

Polisacharyd grupy B jest słabym immunogenem. Stwarza to poważne problemy w wielu krajach, gdzie meningokoki grupy B są odpowiedzialne za 50—80% zachorowań spowodowanych przez te bakterie.

Powody słabej immunogenności nie są dobrze zrozumiałe, ale co najmniej 3 czynniki mogą być za to odpowiedzialne:

- PS grupy B jest łatwiej degradowany przez ludzkie enzymy niż inne PS,
- PS grupy B reaguje krzyżowo z ludzkimi tkankami,
- trzeciorzędowa struktura tego PS jest mniej stabilna niż struktura innych polisacharydów.

Prace zmierzające do stworzenia skutecznej szczepionki przeciw meningokokom grupy B polegają na próbach stabilizacji trzeciorzędowej struktury tego PS przez połączenie go z białkami błony zewnętrznej meningokoka lub przez chemiczną modyfikację PS (36).

Same białka błony zewnętrznej są także obiecującymi kandydatami na szczepionkę. Eksperymentalna szczepionka z białkiem serotypu 2a zapobiegała wystąpieniu choroby meningokokowej u ludzi (15). Wadą takich szczepionek może być ograniczony zasięg odporności wzbudzonej tylko na białka poszczególnych serotypów.

### Szczepionki pneumokokowe

Szczepionki poliwalentne będące obecnie w użyciu zawierają PS otoczkowe z 23 pneumokokowych typów, które powodują około 90% wszystkich bakteriemicznych infekcji pneumokokowych. Szczepionka pneumokokowa jest immunogenna u normalnych dorosłych osób. Jej użycie jest wskazane u osób starszych, w wieku powyżej 65 lat, i u osób o zwiększonym ryzyku zachorowania na chorobę pneumokokową, np. u pacjentów z chorobami przewlekłymi, z anatomicznymi i funkcjonalnymi chorobami śledziony, z niedokrwistością sierpowatą.

Szczepionka pneumokokowa ma podobne ograniczenia jak inne szczepionki polisacharydowe: jest ona słabo immunogenna u dzieci w wieku poniżej 2 lat, chociaż obserwowano również brak skuteczności tej szczepionki u dorosłych osób z grup wysokiego ryzyka. Próby udoskonalenia szczepionki polegają na łączeniu PS z nośnikiem białkowym, np. z białkiem toksoidu tężcowego (7).

### Szczepionka przeciw *H. influenzae* typu b

Wzrost liczby zachorowań spowodowanych *Haemophilus influenzae* typu b (Hib), często występujące poważne następstwa choroby i rosnąca oporność szczepów Hib na ampicilinę i chloramphenicol spowodowały falę zainteresowania tą szczepionką.

Polisacharydowa szczepionka Hib była w 90% skuteczna u dzieci w wieku od 24 do 71 miesięcy w terenowym badaniu w Finlandii (41). Jednakże badania w USA i Kanadzie wykazały znaczne wahania w skuteczności tej szczepionki (4, 9, 21, 22, 38).

Ze względu na ograniczenia wiekowe, szczepionka ta nie jest rozwiązaniem dla zapobiegania wczesnym infekcjom Hib i uwaga badaczy skierowana jest na poprawę skuteczności tej szczepionki u niemowląt i małych dzieci. Próbowano zwiększać immunogenność PS szczepionki przez łączenie jej ze szczepionką DTP (29, 35), toksoidem błoniczym (5, 12, 29, 34), toksoidem tężcowym (*Schnerson* i wsp., 1986), lub z białkiem błony zewnętrznej meningokoków grupy B (11, 33, 47). Koniugaty te wzmagają immunogenność szczepionki u niemowląt i dzieci w wieku

poniżej 15 miesięcy. W niedawno zakończonym badaniu terenowym, skuteczność szczepionki koniugowanej, zawierającej Hib i toksoid błonniczy, została oceniona na 87% po zastosowaniu jej u niemowląt w wieku 3, 4 i 6 miesięcy (13).

#### BEZKOMÓRKOWA SZCZEPIONKA PRZECIW KRZTUŚCOWI

W ostatnich latach nastąpił znaczny postęp w przygotowaniu bezkomórkowej szczepionki przeciw krztuścowi zawierającej dobrze określone i oczyszczone antygeny. Badania immunochemiczne wykazały, że pałeczki krztuśca zawierają szeroki wachlarz biologicznie aktywnych substancji. Niektóre z nich (czynnik wspomagający limfocytozę, toksyna ciepłochwiejna, endotoksyna, cyklaza adenylowa, cytotoksyna tchawicza) są toksynami lub wykazują aktywność toksyczno-podobną. Inne, takie jak aglutynogeny lub hemaglutynina (FHA), są nietoksyczne.

Aby użyć jeden z czynników toksycznych do przygotowania szczepionki, należy go odpowiednio odtoksyczyć, czyli zamienić na toksoid. Głównym toksycznym składnikiem bakterii krztuścowych jest toksyna krztuścowa znana pod różnymi nazwami takimi jak: czynnik wspomagający limfocytozę (LPF), czynnik uczulający na histaminę (HSF), pertussigen.

Uważa się, że co najmniej dwa czynniki powinny wchodzić w skład szczepionki bezkomórkowej: detoksyfikowany LPF, który będzie stymulował powstanie przeciwciał antytoksycznych i hemaglutynina (FHA), powierzchniowy antygen, który prawdopodobnie odgrywa pewną rolę we wstępnej fazie infekcji przy kolonizacji śluzówek przez bakterie. Szczepionka bivalentna zawierająca te dwa antygeny została przygotowana w Japonii (45) i jest używana w tym kraju od 1981 roku wśród dzieci w wieku powyżej 2 lat (1, 27, 30). Częstość i natężenie miejscowych i ogólnych reakcji poszczepiennych są znacznie niższe po szczepionce bezkomórkowej niż po klasycznej pełno-bakteryjnej szczepionce używanej poprzednio w Japonii. Jednakże ciężkie reakcje poszczepienne występują z częstotliwością podobną do obserwowanej w okresie, gdy używano szczepionki pełnobakteryjne (39).

Tabela IV. Ochronna skuteczność (w %) dwóch acelularnych szczepionek krztuścowych w zapobieganiu bakteriologicznie potwierdzonym zachorowaniom na krztuściec, Szwecja 1986—1987

Szczepionka	Skład			Liczba badanych dzieci	Skuteczność szczepionek w %	
	zawartość w dawce				wszystkie zachorowania	zachorowania z kaszlem trwającym co najmniej 30 dni
	LPF	FHA	AlPO <sub>4</sub>			
	µg/ml		mg Al/ml			
JNIH-6	7,5	7,5	0,2	1400	69 (47 — 82) *	79 (57 — 90)
JNIH-7	12,0	—	0,2	1400	54 (26 — 72)	80 (58 — 91)
Placebo	—	—	0,2	1000	—	—

\* 95% granice ufności

Tabela V. Skuteczność szczepionek cholerycznych zawierających podjednostkę B toksyny cholerycznej i/lub pełne przecinkowce cholery, Bangladesz 1986

Okres obserwacji i grupy wiekowe	Skuteczność szczepionki w %	
	Podjednostka B + peł- nokomórkowa szcze- pionka	Tylko pełnokomórko- wa szczepionka
Pierwsze 6 miesięcy, wszystkie grupy wiekowe	85	58
Pierwsze 12 miesięcy: wszystkie grupy wiekowe	63	52
wiek 6 lat i powyżej	76	66
wiek 2 do 5 lat	42	33

Szczepionki japońskie były stosowane w terenowym, podwójnie śle-  
pym, losowym badaniu w Szwecji przeprowadzonym w latach 1986—  
1987 (28, 40). Szwecja, w której od 1979 roku nie stosuje się szczepień  
krztuścowych i zapadalność na krztusiec jest bardzo wysoka (5000—  
10 000 zachorowań rocznie), jest dobrym miejscem do prowadzenia ba-  
dań nad skutecznością szczepionek krztuścowych.

Skuteczność dwóch szczepionek japońskich była stosunkowo niska dla  
wszystkich przypadków krztuśca potwierdzonych bakteriologicznie (tab.  
IV). Skuteczność tych szczepionek wynosiła jednak około 80%, gdy tyl-  
ko ciężkie przypadki krztuśca były brane pod uwagę. Ze względu na to,  
że w badaniach jako *placebo* był używany preparat zawierający tylko  
roztwór aluminiowego adiuwantu, nie można odnieść wyników badania  
do szczepionek pełnobakteryjnych.

W Anglii planuje się badanie skuteczności potrójnej szczepionki (LPF,  
FHA i aglutynogeny) w porównaniu z pełnobakteryjnym składnikiem  
krztuścowym szczepionki DTP (37).

#### SZCZEPIONKA PRZECIW CHOLERZE

Szczepionki przeciw cholerze do stosowania parenteralnego zapewnia-  
ją tylko umiarkowaną i krótkotrwałą odporność i nie są już zalecane  
przez Światową Organizację Zdrowia. W miarę poszerzania się wiedzy  
o immunologii infekcji jelitowych, zdano sobie sprawę, że najbardziej  
obietującymi preparatami mogą być doustne szczepionki przeciw cho-  
lerze.

Pierwszy kierunek badań dotyczy zabitych szczepionek składających  
się z nietoksycznej podjednostki B toksyny cholerycznej (ryc. 2), zmie-  
szanej z całymi, zabitymi przecinkowcami cholery. Taka skojarzona  
szczepionka wzbudza zarówno antybakteryjną jak i antytoksyczną od-  
powiedź, które wydają się działać synergistycznie w ochronie przed  
cholera. Badania przeprowadzone w Bangladeszu na przeszło 63 000 dzie-  
ci w wieku od 2 do 15 lat (8) wykazały wysoki poziom ochrony, któ-  
ry był jednak krótkotrwały i dotyczył głównie dzieci w wieku powyżej  
6 lat (tab. V). Przed wyciągnięciem jakichkolwiek wniosków o uży-



tecności tej szczepionki potrzebne są dalsze badania nad poziomem i czasem trwania odporności poszczepiennej.

Drugi kierunek badań dotyczy żywych, awirulentnych mutantów *V. cholerae*. Przygotowano hybrydy bakteryjne przez transfer genów kodujących niektóre choleryczne antygeny do nieszkodliwego nośnika bakteryjnego, takiego jak żywy szczep Ty21a szczepionki durowej. Ta doustna szczepionka hybrydowa może skolonizować jelito i zapewnić jednoczesną ochronę przed durem brzuszным i cholera. Badania na ochotnikach są w trakcie przygotowywania (42).

#### SZCZEPIONKA PRZECIWI DUROWI BRZUSZNEMU

Dostępne obecnie zabite szczepionki do użytku parenteralnego, przygotowane z pełnych komórek duru brzuszego mogą zapewnić istotny poziom ochronny, aczkolwiek wyniki badań kontrolowanych znacznie różnią się między sobą (tab. VI). Szczepionki te powodują często niepożądane reakcje poszczepienne.

Duży wysiłek badawczy włożono aby przygotować żywą, doustną szczepionkę przeciw durowi brzuszemu. Atenuowany szczep *Salmonella typhi*, Ty21a, który jest chemicznie wzbudzonym mutantem (20) jest pierwowzorem szczepu szczepionkowego. Różne formy tej szczepionki były badane w badaniach terenowych w Egipcie i Chile; wyniki badań są zachęcające (tab. VI). W dalszych badaniach prowadzonych obecnie w Chile i Indonezji sprawdza się skuteczność tej szczepionki podawanej w roztworze buforowym, który ma neutralizować działanie soku żołądkowego.

Podobne wysiłki są czynione aby przygotować szczepionki doustne przeciw czerwonce i enterotoksycznym szczepom *E. coli*. Przygotowano już szczepionki hybrydowe, w których geny kodujące różne antygeny *Shigella sonnei* i *Shigella flexneri* zostały wszczepione do durowego szczepu Ty21a.

#### SZCZEPIONKA PRZECIWI TRĄDOWI

Szczepionka przeciw trądowi może być używana w dwojaki sposób: jako czynnik immunoprofilaktyczny w celu zapobiegania zachorowaniom ludzi narażonych na zakażenie lub jako czynnik immunoterapeutyczny, w celu przemienienia stanu anergii immunologicznej u lepromatycznego chorego na stan indukcji odporności komórkowej, który jest związany z ochroną przeciwko tej chorobie.

Trzy potencjalne szczepionki przeciw trądowi są poddawane badaniom: zabita szczepionka *M. leprae*, skojarzona szczepionka z *M. leprae* i BCG oraz szczepionka zawierająca krzyżowo-reagujące mycobakterie (*M. avium*). Badania terenowe z pojedynczą szczepionką BCG przyniosły różne wyniki — od 20% ochrony w Burmie do 80% ochrony w Ugandzie.

Identyfikacja antygenów odpowiedzialnych za indukcję odporności komórkowej może doprowadzić do opracowania szczepionek nowej generacji. Obiecującym kierunkiem badań jest identyfikacja specyficznych epitopów *M. leprae*, które są rozpoznawane przez przeciwciała monoklo-

Tabela VI. Wyniki kontrolowanych badań terenowych przy użyciu zabitych szczepionek przeciw durowi brzuszemu i atenuowanej, żywej, doustnej szczepionki ze szczepu *S. typhi* TY 21a

Miejsce i data badania	Grupy wieku w latach	Szczepionka, liczba dawek	Okres obserwacji w latach	Skuteczność szczep. w %
<b>ZABITE SZCZEPIONKI PEŁNOKOMÓRKOWE</b>				
Jugosławia 1961—1963	2—50, głównie dzieci szkolne	L, 2	2,5	51
		K, 2	2,5	79
Guyana 1960—1967	5—15	L, 2	7	67
		K, 2	7	88
Polska 1961—1967	5—14	K, 2	3	83
		L, 2	3	89
ZSRR 1962—1965	7—15	L, 2	2,5	66
<b>ATENUOWANA, ŻYWA SZCZEPIONKA DOUSTNA</b>				
Egipt 1978—1981	6—7	Ty21a, płynna 3	3	96
Chile 1983—1986	6—21	Ty21a, kapsułki oporne na sok żołądkowy, 3	3	67

nalne. Ważnym krokiem naprzód będzie odpowiedź na pytanie czy epitopy rozpoznawane przez przeciwciała monoklonalne są także rozpoznawane przez limfocyty T.

#### SZCZEPIONKI PRZECIW MALARI

Chociaż malaria nie jest wywoływana przez bakterie, omówimy tutaj pokrótce postępy w przygotowaniu szczepionek przeciw tej chorobie ze względu na to, że malaria nadal pozostaje ważnym problemem zdrowia publicznego w krajach tropikalnych.

Strategia rozwoju szczepionek przeciw malarii opiera się na identyfikacji antygenów zarodźca malarii, które wywołują odpowiedzi odpornościowe w głównych stadiach rozwoju zarodźca malarii u człowieka i u komara.

Obecnie opracowywane są trzy rodzaje szczepionek. Najbardziej zaawansowane są prace nad szczepionką przeciw sporozoitom, prowadzone w New York University Medical Center przez R. i V. Nussenzweigów. Szczepionka ta zawiera białkowy antygen (*circumsporozoite protein*) z powierzchni sporozoitu *Plasmodium falciparum*. Antygen ten jest prawdopodobnie celem funkcyjnych przeciwciał. Określono już jego skład biochemiczny i poznano kod genetyczny w DNA pasożyta, który steruje

wytwarzaniem tego antygeny. Antygen może być produkowany syntetycznie lub przy pomocy rekombinacyjnej techniki DNA. Eksperymentalne szczepionki przygotowane według tych dwóch technik zostały już ocenione na podstawie badań na ochotnikach, dając zachęcające wyniki.

Druga szczepionka opracowywana przez *Andersa* w Australii, jest skierowana przeciw bezpłciowym postaciom krwinkowym (merozoitom) i ma prowokować produkcję przeciwciał hamujących namnażanie się zarodków we krwi i łagodzących intensywność napadów malarii. Szczepionka jest trudniejsza do opracowania ze względu na dużą liczbę antygenów merozoitowych i ich znaczną zmienność między gatunkami zarodźca malarii.

Trzecia forma szczepionki opracowana przez *Targett* w London School of Hygiene and Tropical Medicine nie ma chronić człowieka ale ma działać przeciw płciowym postaciom malarii w ciele komara po pobraniu przezeń przeciwciał wraz z wsysaną krwią osoby szczepionej.

Czy szczepionki te zapewnią skuteczną ochronę przed malarią pokażą dopiero wyniki badań na ludziach. Być może, że antygen lub antygeny specyficzne dla pojedynczej fazy rozwojowej zarodźca będą niewystarczające dla skutecznego zapobiegania malarii i że dla osiągnięcia maksymalnego efektu wszystkie trzy rodzaje szczepionek będą mieszane razem.

A. Galonzka

#### НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ НАД ПРЕПАРАТАМИ АКТИВНОЙ И ПАССИВНОЙ ИММУНИЗАЦИИ. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ВАКЦИНЫ

##### Содержание

Представлены новые технологии в области разработки вакцин. Учтены вакцины против менингококкового и пневмококкового менингитам, столбнякови, дифтерии, холере, брюшному тифу, лепре, малярии, а также против *H. influenzae* типа B.

A. Gałązka

#### THE DIRECTION OF RESEARCH INTO PREPARATIONS OF ACTIVE AND PASSIVE IMMUNITY. BACTERIAL VACCINES

##### Summary

The paper presents new techniques used in preparing vaccines. It discusses the direction of research into meningococcus, pneumococcus, tetanus, diphteria, b type H influenza, cholera, enteric typhus, leprosy and malaria vaccines.

##### PIŚMIENNICTWO

1. *Aoyama T.* i wsp.: *J. Pediatr.*, 1985, 107, 180. — 2. *Audibert F.* i wsp.: *Nature*, 1981, 289, 593. — 3. *Audibert F.* i wsp.: *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1982, 79, 5042. — 4. *Barkin R. M.* i wsp.: *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1987, 6, 20. — 5. *Berkowitz C. D.* i wsp.: *J. Pediatr.*, 1987, 110, 509. — 6. *Bruhl A., Sochańska R.*: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1975, 27, 245. — 7. *Chu C.* i wsp.: *Infect. Immunity*, 1983, 4, 245. — 8. *Clemens J. D.* i wsp.: *Lancet*, 1986, 2, 124. — 9. *Daum R. S.*: *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1987, 6, 6. — 10. *Dorner F., McDonel J. L.*: *Vaccine*, 1985, 3, 94.
11. *Einhorn M. S.* i wsp.: *Lancet*, 1986, 2, 299. — 12. *Eskola J.* i wsp.: *Lancet*, 1985, 1, 1184. — 13. *Eskola J.* i wsp.: *New Engl. J. Med.*, 1987, 317, 717. — 14.

- Fairweather N. F.* i wsp.: *Immunity*, 1987, 55, 2541. — 15. *Frasch C. E.*: *Vaccine*, 1987, 5, 3. — 16. *Gałązka A.*: Expanded Programme on Immunization. Update on new or improved vaccines. Dokument WHO/EPI/GEN/88/3 — dostępny na życzenie z WHO, Genewa. — 17. *Gałązka A.* i wsp.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1975, 27, 265. — 18. *Gałązka A.* i wsp.: *Arch. Immunol. Ther. Exper.*, 1976, 24, 631. — 19. *German-Fattal M.* i wsp.: *J. Biol. Stand.*, 1987, 15, 223. — 20. *Germanier R.*, *Furer E.*: *J. Infect. Dis.*, 1975, 131, 553.
21. *Granoff D. M.* i wsp.: *J. Pediatr.*, 1984, 105, 22. — 22. *Greenberg D. P.* i wsp.: *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1987, 6, 660. — 23. *Habig W. M.* i wsp.: Synthetic peptides of tetanus toxin as vaccine candidates. VIII Intern. Conference on Tetanus, Leningrad 25—27 August 1987. — 24. *Harris T. J. R.*: Gene cloning in vaccine research. w: „Immune Intervention. New Trends in Vaccines. Edited by I. M. Roitt, Academic Press 1984, vol. I, 57. — 25. *Helting T. B.*, *Nau H. H.*: *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1984, Sect. C, 92, 59. — 26. *Heyningen van W. E.* w: *Medical Microbiology and Infectious Diseases*, edited by A. I. Braude i in., Saunders 1981, 51. — 27. *Isomura S.* i wsp.: *Develop. Biol. Stand.*, 1985, 61, 531. — 28. *Kallings L. O.*: Workshop on Acellular Pertussis Vaccines, Departm. of Health and Human Services, Public Health Service, Bethesda, September 22—24, 1986, 77. — 29. *Kayhty H.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1987, 155, 100. — 30. *Kimura M.*, *Hikino N.*: *Develop. Biol. Stand.*, 1985, 61, 545.
31. *Knowles G.*: Postgrad. Doctor — Middle East 1985, 8, 333. — 32. *Lawrence G.* i wsp.: *Lancet*, 1979, 1, 227. — 33. *Lenoir A. A.* i wsp.: *Pediatrics*, 1987, 80, 283. — 34. *Lepow M. L.*: *J. Infect. Dis.*, 1987, 156, 591. — 35. *Lepow M. L.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 950. — 36. *Lifely M. R.* i wsp.: *Vaccine*, 1987, 5, 11. — 37. *Miller E.*: *Brit. Med. J.*, 1986, 292, 1348. — 38. *Nijssen-Jordna C.*: *Canad. Med. Assoc. J.*, 1987, 137, 420. — 39. *Noble G. R.* i wsp.: *JAMA*, 1987, 257, 1351. — 40. *Olin P.*: Workshop on Acellular Pertussis Vaccines, Depart. of Health and Human Services, Public Health Services, Bethesda, September 22—24, 1986, 106.
41. *Peltola H.* i wsp.: *New Engl. J. Med.*, 1984, 310, 1561. — 42. *Pierce N. F.*: Research on vaccines for diarrhoeal diseases and typhoid fever. w: „Immunization: New Horizons”, Intern. Green Cross Conference, Genewa 1987. — 43. *Robbins F. C.*, *Robbins J. B.*: *Ann. Rev. Public Hlth.*, 1986, 7, 105. — 44. *Rymkiewicz D.* i wsp.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1985, 27, 255. — 45. *Sato Y.* i wsp.: *Lancet*, 1984, 1, 122. — 46. *Steward M. W.*, *Howard C. R.*: *Immunology Today* 1987, 8, 51. — 47. *Tai J. Y.* i wsp.: *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1987, 184, 154. — 48. *Zanetti M.* i wsp.: *Immunology Today*, 1987, 8, 18.

Adres: Zakład Badania Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higieny,  
00-791 Warszawa ul. Chocimska 24

Marek Jankowski, Krystyna Zgorzelska, Paweł Styczyński,  
Halina Rudnicka

## ETIOLOGIA GRYPY W POLSCE W 1986 ROKU

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr M. Kańtoch  
Zakład Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie  
Kierownik: prof. dr W. Magdzik

*W 1986 roku epidemię grypy stwierdzono w województwie wrocławskim i gdańskim, gdzie izolowane wirusy zidentyfikowano jako zbliżone antygenowo do wirusa A/Christchurch/4/85/H3N2. We wschodniej połowie kraju, gdzie było stosunkowo mało zachorowań, izolowano wirusy antygenowo zbliżone do szczepów A/Mississippi/1/85/Lublin/ oraz A/Iverness/3491/85/H3N2/Warszawa. Pomimo nielicznych zachorowań w Warszawie stwierdzono wysoki stopień serokonwersji dla epidemicznego wirusa w próbach surowicy pobieranych od zdrowych dawców krwi. Otrzymane wyniki sugerują związek pomiędzy nasileniem się zachorowań a charakterystyką antygenową wirusa izolowanego na danym terenie.*

Epidemie grypy w Polsce zaczynają się zwykle w końcu roku i trwają przez okres pierwszych 3—4 miesięcy następnego roku. Zachorowania od kilku lat są na niskim poziomie w porównaniu z liczbą zachorowań na początku lat siedemdziesiątych. Rocznie choruje od kilkuset tysięcy do 2,5 miliona osób (8, 10). Zarówno z klinicznego jak i z epidemiologicznego punktu widzenia najpoważniejszą przyczyną zachorowań jest wirus grypy A/H3N2/, krążący na świecie od 1968 roku. Zakaża on osoby w różnych grupach wieku. Stwierdzono powiązania pomiędzy epidemiami spowodowanymi tym wirusem a wzrostem umieralności (9, 11). Inny podtyp wirusa grypy A/H1N1/ krąży od 1977 roku, kiedy to pojawił się ponownie po ćwudziestoletniej przerwie. Zakażenia tym wirusem przebiegają łagodniej, a umieralność z nimi powiązana jest dość niska. Wirus grypy B jest ostatnio coraz częściej izolowany z zachorowań epidemicznych, które występują w odstępach 2— letnich. Tak więc od ponad dziesięciu lat mamy do czynienia z niespotykaną ubrzednio sytuacją jaką jest równoczesne krążenie trzech wirusów będących potencjalnym źródłem epidemii grypy. Zjawisko to w znacznym stopniu utrudnia nadzór epidemiologiczny nad grypą, prognozowanie zachorowań w nadchodzących epidemiach oraz rzutuje na skuteczność profilaktyki grypy. W obecnej pracy zamierzamy przedstawić obserwacje z epidemi grypy w 1986 roku, które zgodnie z naszymi poglądami ilustrują cechę współczesnej epidemii grypy, jaka jest zróżnicowany poziom zachorowań w zależności od wariantu antygenowego wirusa krążącego na danym terenie.

## MATERIAŁY I METODY

Materiał do badań, w postaci bulionowych popłuczyn, pobrano od chorych z klinicznymi objawami grypy w Rejonowych Przychodniach Zdrowia. Wirusy grypy zostały izolowane na 11 dniowych zarodkach jaj kurzych standardową metodą szczepienia do owodni i następnego pasażowania w jamie omocni. Izolacje wykonano w pracowniach wirusologicznych WSSE w Olsztynie (2 szczepy), Lublinie (7), Wrocławiu (2), Gdańsku (5) oraz w Zakładzie Wirusologii PZH w Warszawie (1). Wstępną identyfikację szczepów wykonywano w pracowniach wirusologicznych WSSE, a dalsze badania z wykorzystaniem diagnostyków przeprowadzanych przez Światową Organizację Zdrowia wykonano w Zakładzie Wirusologii PZH w Warszawie. Identyfikacja była prowadzona za pomocą odczynu zahamowania hemaglutynacji. Metoda ta posłużyła również do dalszych badań szczepów z surowicami zakażonych fretek celem ich szczepowego różnicowania, wykonanych w Światowym Ośrodku Grypy w Londynie jak również w badaniach przeciwciał w surowicach od dawców krwi i od chorych na grypę. Surowice od zdrowych dawców krwi, 220 prób, otrzymano z Instytutu Hematologii w Warszawie. Surowice od chorych z klinicznie rozpoznaną grypą otrzymano z wymienionych wyżej pracowni wirusologicznych WSSE. Wykonywano również oznaczenia antygenów wirusa grypy za pomocą odczynu ELISA w wypłuczynach z jamy gardłowej chorych z objawami grypy. Metodyka tych badań zostanie opisana w osobnym doniesieniu.

## WYNIKI

Wzmożone zachorowania na grypę wystąpiły w drugiej połowie stycznia 1986 roku w trzech rejonach Polski (ryc. 1): w centrum — województwo ostrołęckie i siedleckie; na wschodzie — województwo chełmskie i lubelskie; w rejonie południowo-zachodnim — województwo jeleniogórskie, wałbrzyskie i zielonogórskie. Oceniając szerzenie się epidemii na podstawie kolejnych szczytów zachorowań na grypę w określonych województwach (mierzone w dwutygodniowych odstępach czasu) można zauważyć główne kierunki szerzenia się epidemii. Przebiegały one z rejonów południowo-zachodnich i centrum na północ oraz z rejonu środkowo-wschodniego na południowy zachód. Epidemia najpóźniej osiągnęła swój szczyt w Wielkopolsce tj. województwach: poznańskim, pilskim i leszczyńskim. Przez cały okres epidemii najmniej zachorowań obserwowano w województwach położonych na wschodzie i oddzielonych granicami województw: nowosądeckiego, krakowskiego, łódzkiego, wrocławskiego i gdańskiego. Szczególnie mało zachorowań zarejestrowano na północy i w części środkowej tego obszaru. Z największym nasileniem zachorowania wystąpiły w województwie wrocławskim. Epidemia trwała tu najdłużej, bo przez okres ponad 6 tygodni, a przez ten czas co dwa tygodnie obserwowano 5 tysięcy nowych zachorowań na 100 tysięcy mieszkańców. Liczne zachorowania obserwowano również w województwie gdańskim, a w dalszej kolejności epidemią zostały dotknięte województwa: łódzkie, jeleniogórskie i pilskie.

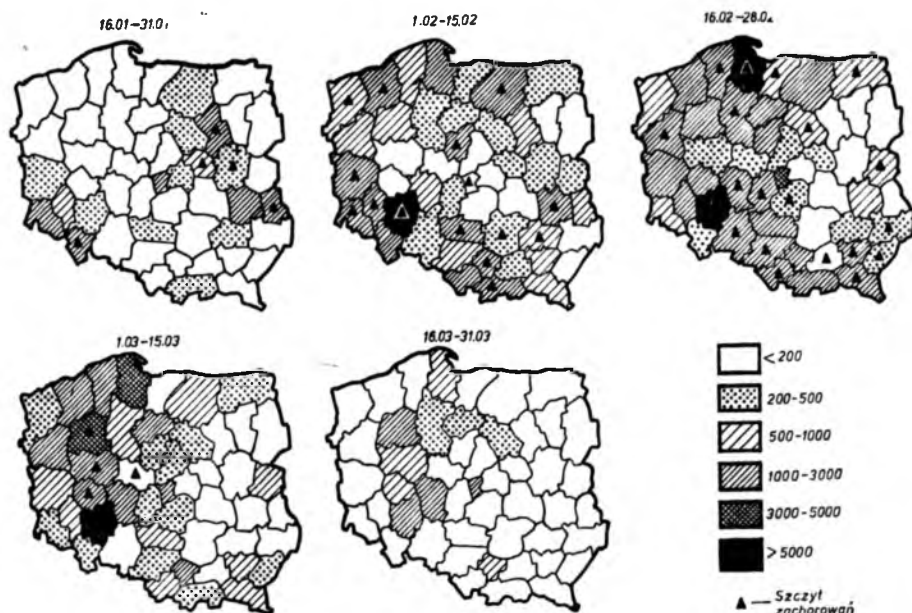
W ciągu epidemii wyizolowano 17 szczepów wirusa grypy. Wszystkie oceniano w reakcji zahamowania hemaglutynacji z surowicami dla wzor-

cowych szczepów wirusa grypy jako wirusy grypy A /H3N2/. Szczegółowe badania antygenowe ujawniły niejednolity charakter antygenowy tych szczepów i ich różny stopień pokrewieństwa do wzorcowego szczepu wirusa grypy A/Philippines/2/82/H3N2/ (tabela I). Izolowane szczepy były w większości wysoce wrażliwe na inhibitory zawarte w surowicy świnki morskiej. Dalsze badania jakie przeprowadzono w Światowym Ośrodku Grypy w Londynie (tabela II) wykazały, że szczepy izolowane

Tabela I. Relacja antygenowa w odczynie zahamowania hemaglutynacji szczepów wirusa grypy A/H3N2 izolowanych w 1986 roku w Polsce do wzorcowych szczepów tego wirusa w latach 1977—1986

Szczepy	Miano w OZHA ze standardowymi surowicami odpornościowymi			
	ATexas 1/ 77 H3N2	ABangkok 1/79 H3N2	APhilippines 2/82 H3N2	Surowica świnki morskiej
ATexas 1/77	240	20	10	640
ABangkok 1.79	10	640	40	320
APhilippines 2/82	20	80	640	1280
AWarszawa 4/86	20	60	320	960
AOlsztyn K1/86	0	10	160	640
AOlsztyn W2/86	20	40	160	240
ALublin 13/86	30	160	640	30
ALublin 39/86	30	120	480	30
ALublin 48/86	10	40	320	240
ALublin 51/86	10	20	240	480
ALublin 54/86	10	20	320	480
ALublin 66/86	20	10	80	640
ALublin 68/86	20	20	160	240
AGdańsk 117/86	10	40	80	160
AGdańsk 119/86	10	20	60	160
AGdańsk 120/86	15	20	80	120
AGdańsk 139/86	20	40	160	120
AGdańsk 140/86	10	40	120	240
AWrocław 65/86	10	30	160	160
AWrocław 67/86	20	40	320	160

w Warszawie i Olsztynie były zbliżone antygenowo do wirusa grypy A/Iverness/3491/85/H3N2/, to jest szczepu krążącego w Polsce w ubiegłym sezonie epidemicznym. Szczepy wyizolowane w Lublinie były podobne do wirusa grypy A/Mississippi/1/H3N2/, natomiast szczepy występujące we Wrocławiu i Gdańsku, gdzie zachorowania były najliczniejsze, określono jako podobne antygenowo do wirusa grypy A/Christ-



Ryc. 1. Grypa w Polsce w 1986 roku. Zapadalność na 100 000 w okresach dwutygodniowych.

Tabela II. Relacja antygenowa szczepów wirusa grypy izolowanych w 1986 roku w Polsce do szczepów epidemicznych grypy A/H3N2 na podstawie odczynu zahamowania hemaglutynacji ze szczepowo-swoistymi surowicami fretek

Szczepy	Miano w OZHA z surowicami szczepów standardowych				
	A/Filipiny/ /2/82	A/Caen/1/ 84	A/Christ- church/4/85	A/Mississi- ppi/1/85	A/Iverness/ /3491/85
A/Filipiny/2/82	320	160	80	320	80
A/Caen/1/84	80	640	320	160	40
A/Christchurch/4/85	40	160	640	320	80
A/Mississippi/1/85	320	320	320	1280	80
A/Iverness/3491/85	40	40	80	160	320
A/Poznań/285/85	<40	80	80	80	160
A/Warszawa/4/85	<40	40	80	80	160
A/Olsztyn/1/86	<40	40	80	80	320
A/Olsztyn/2/86	<40	40	80	40	320
A/Lublin/68/86	80	160	160	320	40
A/Lublin/39/86	80	160	160	320	80
A/Wrocław/65/86	80	80	320	320	80
A/Wrocław/67/86	80	80	640	320	160
A/Gdańsk/120/86	80	80	320	320	80
A/Gdańsk/139/86	40	320	320	160	40

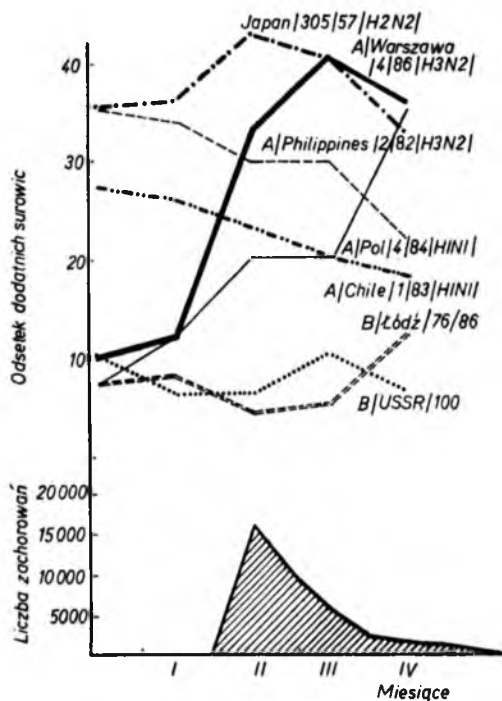


Tabela III. Częstotliwość laboratoryjnych potwierdzeń rozpoznania zakażenia wirusem grypy w materiałach pobieranych od chorych w różnych regionach Polski

Miejsowość	Liczba badanych chorych	Isolacja wirusa	Liczba dodatnich prób metodą ELISA	Przyrost przeciwciał w OZHA
Gdańsk	8	2 (25%)	2 (25%)	2 (25%)
Lublin	22	5 (24%)	8 (36%)	7 (32%)
Wrocław	26	2 (8%)	17 (66%)	13 (50%)

church/4/85/H3N2/. Do szybkiego rozpoznania przyczyny zachorowań na grypę zastosowaliśmy po raz pierwszy odczyn immunoenzymatyczny ELISA. Jak przedstawiono w tabeli III liczba dodatnich wyników otrzymanych tą metodą była wyższa w porównaniu z izolacją wirusa oraz badaniami serologicznymi.

Nieliczne zachorowania wystąpiły w Warszawie. Badania serologiczne prowadzone wśród zdrowych dawców krwi w kierunku antygenów wirusów grypy wykazały, że zakażenia spowodowane były wirusem grypy A/H3N2/. Były one stosunkowo częste ponieważ serokonwersja osiągnęła 40% w odniesieniu do szczepu izolowanego z zachorowań. Użytko inny obraz serokonwersji dla szczepu epidemicznego grypy A/Warszawa/4/86/H3N2/ w porównaniu z wzorcowym szczepem A/Philip-



Ryc. 2. Grypa w Warszawie w 1986 r. Porównanie liczb zachorowań z serokonwersją dla poszczególnych typów i subtypów wirusa grypy.

pinas/2/82/H3N2/, dla którego przyrost przeciwciał wystąpił później. Dodatkowo uzyskano niewielki przyrost serokonwersji dla innych szczepów wirusów grypy A/H1N1 oraz H2N2 co może być wynikiem anamnestycznej odpowiedzi po zakażeniach heterologicznym wirusem grypy A (ryc. 2).

#### DYSKUSJA

Pandemiczny wirus grypy A/Honkong/1/68/H3N2, który pojawił się w 1968 roku krąży na świecie do tej pory w zmienionej postaci antygenowej. W pierwszych latach (1968—1972) wywołał on rozległe epidemie, a izolowane szczepy były jednolite antygenowo i zbliżone do szczepu wirusa grypy Honkong/4/. Od roku 1972 izolowane są kolejne warianty antygenowe wirusa grypy A/H3N2: A/Wiktoria/35/72, A/Port Chalmers/1/73, A/Wiktoria/3/75, A/Teksas/1/77, A/Bangkok/1/79, A/Filipiny/2/82, A/Mississippi/1/85.

Zachorowania wywołane kolejnymi wariantami przebiegały z różnym nasileniem jednak zaznaczyła się tendencja stopniowego spadku liczby zachorowań i ich komplikacji (12). We wczesnym okresie badań nad grypą sądzono, że wraz z pojawieniem się nowego wariantu antygenowego zastępuje on wirus dotychczas krążący po świecie i przejmuje rolę dominującą. Od kilkunastu lat jest wiadomo, że tego rodzaju interpretacja jest uproszczona i że równocześnie krąży kilka wariantów antygenowych (07). Każdy z tych wirusów ma różne cechy antygenowe i jest odległy od wirusów występujących dotąd wewnątrz tego samego podtypu. To ostatnie stwierdzenie, jakkolwiek zasadniczo słuszne ma swoje wyjątki i najbardziej spektakularnym jest fakt izolacji w 1979 roku wirusa identycznego antygenowo z wirusem Hongkong z 1968 roku (6). Ta tendencja heterogenności wirusów grypy A /H3N2/ zaznaczyła się wraz z pojawieniem się wirusa Teksas/1/77 i pogłębia się do chwili obecnej. Poważną trudnością jest określenie, który z tych kilku lub kilkunastu wariantów powinien być użyty do przygotowania szczepionki przeciwgrypowej w nadchodzącym sezonie epidemicznym. W obecnej pracy staramy się uwypuklić jeszcze jeden aspekt heterogenności szczepów wirusa grypy A/H3N2 jakim jest zróżnicowanie zachorowań w zależności od wariantu antygenowego szczepu izolowanego na danym terenie.

Podczas epidemii grypy w 1986 roku większość izolowanych na świecie wirusów odbiegała antygenowo od wzorcowego wirusa grypy A/Filipiny/2/82. Większość izolowanych szczepów było zbliżonych do wirusa A/Christchurch/4/85 oraz do wirusa A/Mississippi/1/85. Oba te szczepy izolowano na terenie Polski. Miejsca izolacji tych szczepów, jak i obserwacja kształtowania się procesu epidemicznego w poszczególnych województwach sugerują, że wirusy te mogły przeniknąć do Polski przez granice od sąsiadów. W Czechosłowacji większość izolowanych podczas epidemii szczepów była zbliżona do wirusa Christchurch/1/85, a więc wirusa który był również izolowany we Wrocławiu i Gdańsku, w miastach gdzie przebieg epidemii był najdotkliwszy. W województwie jeleniogórskim, bezpośrednio przylegającym do Czechosłowacji, wystąpił najszybciej szczyt zachorowań, a z tego rejonu epidemia szerzyła się stopniowo w kierunku północnym. Jest więc prawdopodobnym, że wi-

rus ten mógł przeniknąć do Gdańska drogą głównych szlaków komunikacyjnych. W ZSRR zachorowania na grypę w 1986 roku spowodowane były głównie wirusem typu B. Jednakże w rejonach w pobliżu granicy z Polską były także izolowane wirusy podobne do szczepu A/Mississippi/1/85. Szczep izolowany w Warszawie Iverness/3491/85 był zbliżony antygenowo do wirusa izolowanego w zeszlorocznej epidemii na terenie Poznania. Nie sposób wyjaśnić, w oparciu o dane jakimi dysponujemy, czy szczep ten był importowany z zewnątrz czy też w nieokreślony sposób przetrwał na terenie Polski okres międzyepidemiczny.

Wyniki naszej pracy sugerują, że w zależności od terytorialnego rozmieszczenia poszczególnych wariantów antygenowych wirusa grypy, w Polsce wystąpiło zróżnicowane nasilenie zachorowań na grypę. Zapadalność na grypę była nieporównywalnie wyższa na terenach, gdzie wyizolowano wirusa zbliżonego antygenowo do szczepu A/Christchurch/4/85 niż w Warszawie i Olsztynie — miejscach izolacji szczepu A/Iverness/3491/85, oraz Lublinie, gdzie wyizolowano wirusa A/Mississippi/1/85. Sugerujemy również, że niska zapadalność na grypę w Warszawie wynikała raczej z niskiej zjadliwości lokalnego szczepu wirusa grypy niż z przyczyn warunków ograniczających szerzenie się epidemii. Wskazują na to wyniki badań serologicznych, w których wykazano wysoką serokonwersję dla lokalnego i wzorcowego wirusa grypy. Uzyskany wynik serokonwersji w badanej populacji dawców krwi należy uznać za wysoki w świetle danych innych autorów, którzy wskazują, że nawet podczas największych epidemii grypy serokonwersja osiąga nie więcej jak 40% (3). Tak więc większość zakażeń grypą w Warszawie przebiegała asymptotycznie. Zgodnie z opiniami innych autorów tego rodzaju zjawisko może wystąpić wówczas, kiedy zachorowaniom towarzyszyły liczne reinfekcje podobnym lub zbliżonym antygenowo wariantem (1, 2). W odniesieniu do naszych badań sytuacja ta jest bardzo prawdopodobna biorąc pod uwagę fakt, że wirus Iverness/4/85 był izolowany w Polsce w 1985 i 1986 roku.

М. Янковски, К. Згожелска, П. Стычиньски,  
Х. Рудницка

## ЭТИОЛОГИЯ ГРИППА В ПОЛЬШЕ В 1986 ГОДУ

### Содержание

Заболеваемость гриппом во время эпидемического сезона в 1986 распределялась неравномерно. Эпидемия гриппа отмечена во вrocławском и гданьском воеводствах, в которых изолированы вирусы идентифицированы как антигенно близки к вирусу А/Кристчерч/4/85/Н3N2/. В восточной половине страны, в которой заболеваемость была относительно низка изолировались вирусы в антигенном отношении близки к штаммам А/Миссиссипи/1/85 /Люблин/ и А/Ивернесс/3491/85/Н3N2/ /Варшава/. Штаммы в атигенном отношении близки к этому последнему вирусу изолировались также во время эпидемии гриппа в 1985 году. Несмотря на немногочисленные заболевания в Варшаве обнаружена высокая степень сероконверсии для эпидемического вируса в пробах сыворотки взятых от здоровых доноров крови. Полученные результаты анализа указывают на наличие связи между интенсификацией заболеваний и антигенной характеристикой вируса изолировавшегося в данной части страны.

M. Jankowski, K. Zgorzelska, P. Styczyński, H. Rudnicka

## THE ETIOLOGY OF INFLUENZA IN POLAND

### Summary

The incidence of influenza during the epidemic season of 1986 was not regular. The influenza epidemic was found in the Wrocław and Gdański districts, where isolated virus was identified as antigenically similar to virus A/Christchurch/4/85/H3N2. In the eastern part of the country, where the incidence was relatively low, isolated virus was antigenically similar to the strains A/Mississippi/1/85 in Lublin and A/Inverness/3491/85/H3N2 in Warsaw. The strains antigenically similar to the latter virus were isolated in the influenza epidemic in 1985. In spite of a low incidence of influenza in Warsaw, the authors found a high degree of seroconversion for the epidemic virus in serum samples taken from healthy blood donors. The results obtained suggest a relationship between the incidence intensity and antigenic characteristic of a virus isolated in a given area of the country.

### PIŚMIENNICTWO

1. Burnet F. M., Cade J. F. J., Lush D.: *Med. J. Aust.*, 1940, 1, 397. — 2. Davies J. R., Grilli E. A., Smith A. J.: *J. Hyg. (Camb)* 1984, 92, 127. — 3. Gregg M. B.: *Ann N. Y. Acad. Sci.*, 1980, 353, 45. — 4. Luzjanina T. J.: w książce *Gripp* pod red. G. J. Karpuchin, Medicina, Moskwa 1986. — 5. Monto A. S.: *Amer. J. Med.*, 1987, 82, 20. — 6. Moore B. W. i wsp.: *Virology* 1981, 109, 219. — 7. Pereira M. S.: *Philosoph. Trans. Royal Soc. Lond. Ser. B*, 1980, 288, 423. — 8. Rudnicka H.: *Przeg. Epid.*, 1985, 39, 61. — 9. Rudnicka H.: *Przeg. Epid.*, 1986, 40, 37. — 10. Rudnicka H.: *Przeg. Epid.*, 1987, 41, 29. — 11. Rudnicka H.: *Przeg. Epid.*, 1988, 42, 29. — 12. Tracker S. B.: *Epid. Review* 1986, 8, 129.

Adres: Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

Aleksandra Gabryś, Świętosław Bilecki

## OCENA PRZYDATNOŚCI DWÓCH WARIANTÓW METODY HEMAGLUTYNACJI DO SZYBKIEGO WYKRYWANIA TOKSYNY BOTULINOWEJ W SZTUCZNIE SKAŻONEJ ŻYWNOŚCI

### DONIESIENIE LABORATORYJNE

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Warszawie  
Komendant: płk prof. dr hab. J. Kubica

*Do szybkiego wykrywania toksyny botulinowej w skażonej żywności zastosowano dwa warianty metody hemaglutynacji pośredniej (HAp): przy użyciu krwinek baranich i indyjskich. Uzyskane wyniki świadczą o jednakowej czułości obu wariantów, przy czym przy HAp z krwinkami indyjskimi otrzymuje się je o wiele szybciej.*

Z poprzedniej pracy (1) wynika, że odczyn hemaglutynacji pośredniej (HAp) nadaje się do szybkiego wykrywania toksyny botulinowej typu B w niektórych rodzajach sztucznie skażonej żywności, co mogłoby być niezwykle ważne w warunkach ekstremalnych (w razie zastosowanie aerozolu toksyny botulinowej w czasie wojny i osiadania go na produktach żywnościowych).

Z myślą o skróceniu czasu potrzebnego do odczytania wyników użyto w odczynie HAp obok krwinek baranich również krwinki indyjskie, które zalecane są w tym celu przez niektórych autorów (2).

### MATERIAŁ I METODY

#### Produkty spożywcze

Badania przeprowadzano na 6 produktach spożywczych. Była to kiełbasa podlaska, smalec, olej uniwersalny, mąka pszenna wrocławska, cukier i pomidory.

#### Toksyna botulinowa

Do skażenia wymienionych wyżej produktów spożywczych użyto toksyny botulinowej typu B, serii 6/85, zawierającej  $1 \cdot 10^5$  DLM/cm<sup>3</sup>, o mianie hemaglutynacyjnym 1:409<sup>c</sup>—1:16<sup>c</sup>84, wytworzonej przez szczep *Clostridium botulinum* nr 1084 z kolekcji PZH. Toksynę tę, jak również surowicę przeciwbotulinową typu B serii 8/80, otrzymano z WSS. Surowica ta, użyta do uczulania krwinek, zawierała 4000 j.a./cm<sup>3</sup>.

## Skażenie produktów spożywczych

Produkty spożywcze skażono w sposób analogiczny jak w poprzedniej pracy (1).

## Nastawienie odczynu hemaglutynacji pośredniej

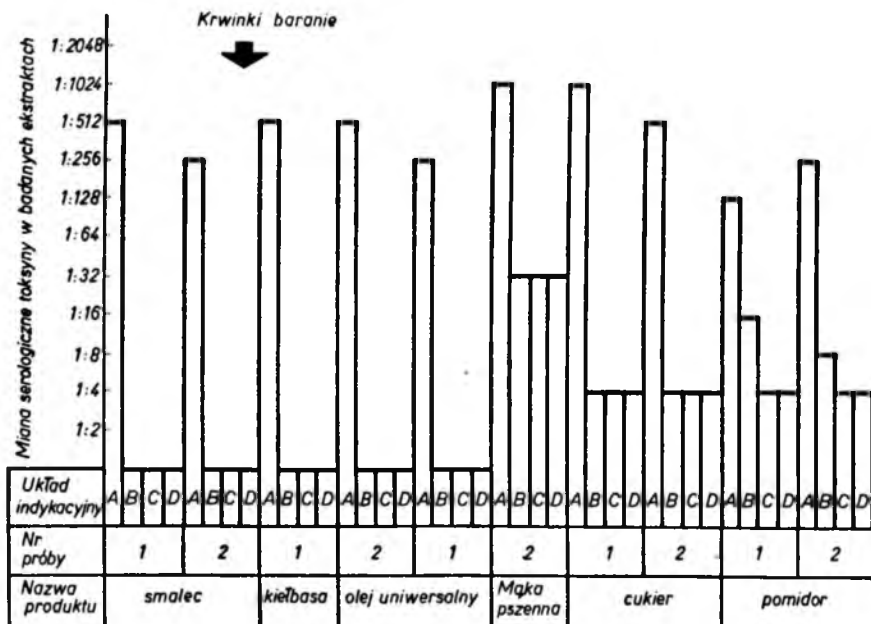
Krwinki baranie do odczynu HAp przygotowywano według *Wojtyły* (3), a krwinki indycze — *Pitzurri* i wsp. (2). Technikę wykonania odczynu hemaglutynacji pośredniej opisano w poprzedniej pracy (1).

## WYNIKI I OMÓWIENIE

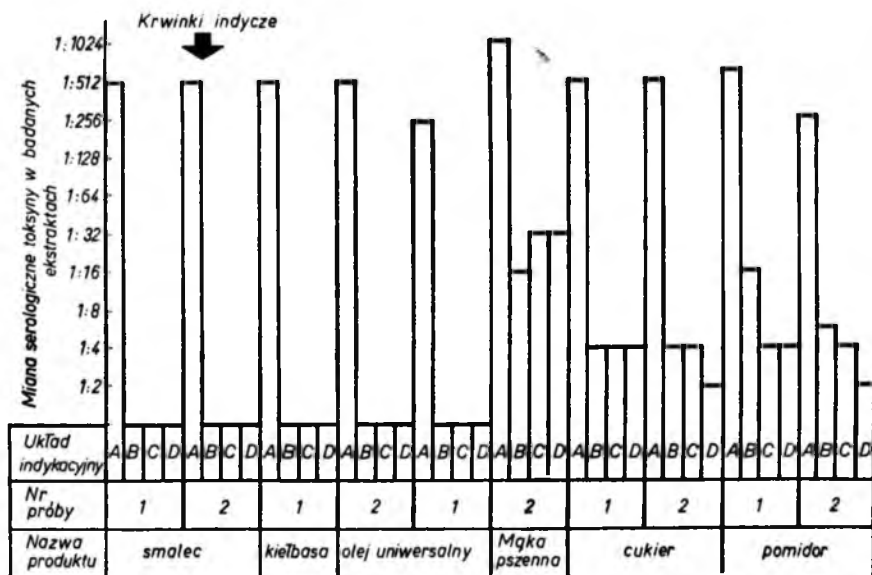
Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonych nią produktach spożywczych metodą HAp przy użyciu krwinek baranich przedstawiono na ryc. 1, a przy użyciu krwinek indyckich — na ryc. 2.

Z rycin 1 i 2 wynika, że miana w odczynie HAp przy użyciu krwinek baranich i indyckich są zbliżone we wszystkich badanych rodzajach żywności skażonych sztucznie toksyną botulinową.

Wyniki HAp przy użyciu krwinek baranich uzyskiwano po 1—2 h, a przy użyciu krwinek indyckich — po 20—40 minutach. Szybsze uzyskiwanie wyników przy użyciu krwinek indyckich znajduje potwierdzenie w piśmiennictwie (2).



Ryc. 1. Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonych nią produktach spożywczych metodą hemaglutynacji pośredniej przy użyciu krwinek baranich.



Ryc. 2. Wykrywalność toksyny botulinowej typu B w skażonych nią produktach spożywczych metodą hemaglutynacji pośredniej przy użyciu krwinek indyckich.

## WNIOSKI

1. W obydwu wariantach metody HAp przy użyciu krwinek baranich i indyckich do wykrywania toksyny botulinowej typu B w sztucznie skażonej żywności uzyskuje się porównywalne wyniki.

2. Odczyn HAp z krwinkami indyckimi pozwala na o wiele szybsze uzyskanie wyników niż odczyn z krwinkami baraniami.

A. Габрысь, С. Билецки

ОЦЕНКА ПРИГОДНОСТИ ДВУХ РАЗНОВИДНОСТЕЙ МЕТОДА ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ К СКОРОМУ ОБНАРУЖЕНИЮ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА В ИСУССТВЕННО ЗАРАЖЕННОЙ ПИЩЕ

## Содержание

К ускоренному обнаружению ботулинического токсина в зараженной пище применены два варианта метода непрямой гемагглютинации (НГа): при использовании бараных и индеечных эритроцитов. Полученные результаты свидетельствуют об одинаковой чувствительности, но НГа с индеечными эритроцитами протекает гораздо быстрее.

A. Gabryś, S. Bilecki

THE EVALUATION OF USEFULNESS OF TWO VARIANTS OF THE HAEMAGGLUTINATION METHOD OF FAST DETECTING BOTULINUS TOXIN IN ARTIFICIALLY CONTAMINATED FOOD

## Summary

Two variants of the indirect haemagglutination method (HAp) were used so as to obtain fast detection of botulinus toxin: by the use of sheep or turkey ery-

trocytes. The results obtained reveal an identical sensitivity, HAp with the use of turkey erythrocytes being much faster.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Gabryś A., Bilecki S.*: Przeg. Epid., w druku. — 2. *Pitzurra L.* i wsp.: J. Clin. Microbio., 1983, 17, 3, 432. — 3. *Wojtyła B.*: Roczn. WIHE 1971, 3—4 279.

Adres: 01-163 Warszawa, ul. Kozielska 4.



Waldemar Halota, Jolanta Opoka

REFLUKS DWUNASTNICZO-ŻOŁĄDKOWY  
I ZMIANY HISTOLOGICZNE BŁONY ŚLUZOWEJ ŻOŁĄDKA  
U CHORYCH NA OSTRE I PRZEWLEKŁE,  
AKTYWNE ZAPALENIE WĄTROBY ETIOLOGII HBV

Klinika Chorób Zakaźnych w Bydgoszczy  
p.o. Kierownika: dr med. W. Halota

*W pracy przedstawiono wyniki badań endoskopowych i histologicznych błony śluzowej żołądka u 76 chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu B (w.z.w.) oraz u 50 chorych na przewlekłe, aktywne zapalenie wątroby etiologii HBV (p.a.z.w.). Stwierdzono częstsze występowanie zmian patologicznych u chorych na p.a.z.w. niż na w.z.w. Wykazano istnienie statystycznie znamiennego związku pomiędzy występowaniem zmian patologicznych w błonie śluzowej a refluksem dwunastniczo-żołądkowym.*

Liczne doniesienia kliniczne i doświadczalne wskazują na udział wątroby w patogenezie zaburzeń wydzielniczych i zmian strukturalnych błony śluzowej żołądka (4, 7, 8, 11, 14, 18, 31). Marskość wątroby jest najczęściej wymienianym czynnikiem ryzyka w krwawieniach z przewodu pokarmowego, przy czym krwawienia z nadżerek i zmian krwotocznych błony śluzowej żołądka występują częściej niż z żyłaków przełyku (1, 2, 5, 6, 16, 17, 24). Patomech. nizm powstawania zmian chorobowych w żołądku w przebiegu chorób wątroby jest niejasny. Rozważa się m. in. szkodliwe działanie treści dwunastniczej na błonę śluzową żołądka. Spotykane w tych przypadkach zaburzenia w składzie soku żołądkowego mogą być zarówno przyczyną jak i skutkiem zmian histologicznych w błonie śluzowej żołądka (3, 9, 15, 27, 28).

Przedstawiona praca stanowi kontynuację wcześniej prowadzonych w Klinice badań.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 126 chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Bydgoszczy. Chorych podzielono na dwie grupy w zależności od rozpoznania. Grupę I stanowiło 76 chorych na w.z.w. Było wśród nich 40 kobiet i 36 mężczyzn, w wieku 23—58 lat. Średni wiek chorych w tej grupie wynosił 42 lata. Do grupy drugiej zaliczono 50 chorych, 25 kobiet i 25 mężczyzn, w wieku 25—62 lat z rozpoznaniem p.a.z.w. Średni wiek chorych w tej grupie wynosił 47 lat. Rozpoznanie choroby

postawiono na podstawie ogólnie przyjętych kryteriów klinicznych i serologicznych, przy czym potwierdzono je wynikiem badania histologicznego wycinka wątroby w każdym przypadku p.a.z.w.

Do badań zakwalifikowano wyłącznie chorych niepalących, negujących nadużywanie alkoholu, bez wcześniejszych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Nie byli oni leczeni preparatami mogącymi zaburzyć czynność błony śluzowej. Badanie endoskopowe żołądka u chorych z grupy I przeprowadzono najczęściej w trzecim tygodniu hospitalizacji, w większości przypadków był to okres zdrowienia.

W grupie II badanie to wykonywano u chorych o krótszym od roku wywiadzie chorobowym, a nie zawsze dającym się ustalić okresie choroby. W żadnej z grup nie było chorych o ciężkim przebiegu choroby. Gastroskopię wykonywano gastrofiberoskopem Pentaxa FG — 34 JH. Oceniano wygląd błony śluzowej oraz reflaks dwunastniczo-żołądkowy (reflaks d.-ż.). Podstawą jego stwierdzenia było występowanie żółci w jeziorku śluzowym przy wprowadzaniu endoskopu do żołądka, inkrustacje żółciowe w ścianach żołądka lub obecność żółci w przelyku. W każdym przypadku pobierano co najmniej 3 wycinki błony śluzowej żołądka (z okolicy przedodźwiernikowej i obu krzywizn żołądka) do badania histologicznego.

Wyniki poddano analizie statystycznej przy zastosowaniu testu  $\chi^2$  Pearsona, wnioskowanie statystyczne przeprowadzono na poziomie istotności 5% ( $p = 0,05$ ).

#### WYNIKI

W tabeli I przedstawiano wyniki badania endoskopowego żołądka w badanych grupach chorych. Makroskopowe cechy zapalenia błony śluzowej żołądka stwierdzono u 71% chorych na w.z.w. oraz 90% chorych na p.a.z.w. Zarzucanie treści dwunastniczej do żołądka występowało u znacznej części chorych, również częściej w II grupie chorych (80%).

Częściej w tej grupie występowały też zaawansowane zmiany zapalne w obrazie histologicznym błony śluzowej żołądka (Tabela II). Stwierdzono je u 20/50 badanych. Zmiany histologiczne w błonie śluzowej żołądka występowały u 71% chorych z grupy I, jednak w ponad połowie tych przypadków były to zmiany niewielkie (*gastritis chronica superficialis* u 40 chorych). Stwierdzenie w tej grupie zaawansowanych zmian w żołądku 8 chorych świadczy raczej o wcześniejszym, bezobjawowym przebiegu choroby żołądka.

Tabela I. Wyniki badania endoskopowego żołądka

Wynik	Grupa chorych	
	I n = 76	II n = 50
Brak zmian	22	5
Cechy zapalenia	54	45
Obecność reflaksu d.-ż.	42	40

Tabela II. Wyniki badania histopatologicznego żołądka

Rozpoznanie	Grupa chorych	
	I n = 76	II n = 50
Mucosa ventriculi normalis	28	6
Gastritis chronica superficialis	40	24
Gastritis chronica atrophica	6	14
Gastritis chronica cum intestinalisatione	2	6

W tabeli III przedstawiono częstość występowania refluksu d.-ż. u badanych chorych w zależności od wyników badań histologicznych żołądka. Stwierdzono statystycznie znamienne powiązanie tego refluksu ze zmianami patologicznymi w błonie śluzowej żołądka ( $p < 0,05$ ).

#### OMÓWIENIE

Do często wymienianych czynników uszkadzających błonę śluzową żołądka w przebiegu chorób wątroby należą zaburzenia biotransformacji hormonów uczestniczących w procesie regulacji wydzielania żołądkowego, miejscowe zaburzenia metabolizmu błony śluzowej żołądka (szczególnie nasilone w przypadkach zastojów w krążeniu wrotnym), zaburzenia w mikrokrążeniu śluzówkowym, ścisłe relacje nerwowo-hormonalne między tymi narządami itd. (11, 13, 21, 23, 30). Pozostaje jednak tak wiele niejasności, że wiele elementów zarówno fizjologii jak i szczególnie fizjopatologii żołądka pozostaje domeną hipotez a nie faktów (21, 26). Stąd trudność w interpretacji niektórych wyników badań i rozbieżności w ocenie badanych zjawisk. Przedstawione badania ujawniły występowanie zmian histologicznych w błonie śluzowej żołądka u chorych z chorobami wątroby etiologii HBV. Były one częstsze w przebiegu p.a.z.w. niż ostrego w.z.w., co wynikać może z różnic w czasie trwania choroby, a też w odmienności procesu chorobowego w wątrobie. W grupie chorych z ostrym w.z.w. aż u 40 na 76 wykazano istnienie niewielkich zmian (*gastritis chronica superficialis*) w błonie śluzowej żołądka. Przeprowadzenie powtórnych badań endoskopowych u tych chorych w okresie rekonwalescencji mogłoby wnieść więcej informacji.

Przedstawiona w tabeli III częstość występowania refluksu u chorych ze zmianami patologicznymi w żołądku przemawia za związkiem mię-

Tabela III. Refluks dwunastniczo-żołądkowy a wyniki badań histopatologicznych błony śluzowej żołądka

Refluks ż.-d.	Cechy zapalenia	
	nieobecne	obecne
Nieobecny	25	18
Obecny	9	74

dzy tymi zjawiskami. Podobne wnioski wypływają z doniesień *Koby* i *Kryczki* oraz *Kliemsa* i wsp. (19, 20).

Refluks d.-ż. był dotychczas tematem wielu doniesień przy czym poglądy na temat jego patogenego działania na błonę śluzową żołądka są kontrowersyjne. Przeważają prace potwierdzające zdolność uszkodzania przez treść dwunastniczą błony śluzowej żołądka. *Richtie* poprzez wykazanie zależności między stwierdzanymi zmianami histologicznymi żołądka a wielkością zarzucanej do żołądka treści dwunastniczej, po części naświetlił prawdopodobną przyczynę nierzadkiego występowania refluksu bez towarzyszących konsekwencji klinicznych (8, 12, 13, 22, 25). Wśród najbardziej patogennych dla żołądka składników treści dwunastniczej wymienia się najczęściej kwasy żółciowe i lizolecyтынę, które poprzez depolimeryzację mukoproteidów soku żołądkowego prowadzą do osłabienia bariery śluzówkowej żołądka. Klinicznymi wykładnikami tego działania są zmiany nieżytowe błony śluzowej, wrzody trawienne oraz wzrastające wraz z czasem trwania ryzyko powstania raka żołądka (15).

Wykazanie związku między refluksiem dwunastniczo-żołądkowym a zaburzeniami w składzie immunoglobulin błony śluzowej żołądka, sugeruje możliwość istnienia również innych mechanizmów uszkodzenia tego narządu przez treść dwunastniczą (29).

Reasumując, wydaje się prawdopodobne, że refluks d.-ż. może zarówno bezpośrednio uszkodzać błonę śluzową żołądka jak również potencjalizować wspomniane wcześniej — powszechnie uznawane w przypadkach chorób wątroby — mechanizmy prowadzące do osłabienia błony śluzowej żołądka.

#### WNIOSKI

1. W przebiegu ostrego w.z.w. i p.a.z.w. etiologii HBV często dochodzi do zmian zapalnych w błonie śluzowej żołądka, tym większych im bardziej zaawansowany jest proces chorobowy w wątrobie.

2. Zmianom chorobowym w błonie śluzowej żołądka często towarzyszy refluks dwunastniczo-żołądkowy.

B. Халёта, Ё. Опока

ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ  
И ХРОНИЧЕСКИМИ АКТИВНЫМИ ГЕПАТИТАМИ ЭТИОЛОГИИ НАV

#### Содержание

Проанализированы результаты эндоскопических и гистологических исследований слизистой оболочки желудка, проведенных у 76 больных острым сывороточным гепатитом и 50 больных хроническим активным гепатитом этиологии НАV. Патологические изменения в слизистой оболочке желудка наблюдались в обеих исследованных группах, но в группе больных хроническим активным гепатитом эти изменения встречались чаще и были более развитыми. Анализ показал статистически достоверную связь между наличием дуоденального содержимого в желудке и наличием воспалительных изменений в слизистой оболочке.

W. Halota, J. Opoka

GASTRODUODENAL REFLUX AND HISTOLOGICAL CHANGES OF GASTRIC MUCOSA IN PATIENTS WITH ACTIVE ACUTE AND CHRONIC VIRUS HEPATITIS B (HBV ETIOLOGY)

Summary

Endoscopic and histologic examinations of the gastric mucosa were performed in a group of 76 patients with acute virus hepatitis B and in 50 patients with chronic active virus hepatitis B. In the two groups examined the authors found pathological changes in the gastric mucosa, those in the group of patients with chronic active virus hepatitis B being more frequent and progressed. A statistically significant relationship was found between the duodenal contents in the stomach and the appearance of inflammatory changes in the mucosa.

PISMIENNICTWO

1. Antler A. S. i wsp.: *Am. J. Surg.*, 1981, 2, 271. — 2. Bonnevie O.: *Gastroenterology* 1977, 73, 1000. — 3. Capper W. M.: *Lancet* 1966, 2, 621. — 4. Clarke J. C.: *Am. J. Med.* 1969, 28, 740. — 5. Dagradi A., Sanders D., Stempien, J.: *Ann. Intern. Med.* 1955, 42, 852. — 6. Elashoff J. D.: *Dig. Dis. Sci.* 1980, 25, 893. — 7. Fenc E., Halota W.: *Pol. Tyg. Lek.* 1979, 26, 1033. — 8. Gertner M. H. i wsp.: *Surg. Forum.* 1978, 29, 416. — 9. Gierbliński I., Bieganski A., Jakubowski W.: *Pol. Tyg. Lek.* 1985, 36, 1020. — 10. Halota W.: *Pol. Tyg. Lek.* 1982, 2, 53.

11. Halota W.: *Pol. Tyg. Lek.* 1982, 19—20, 577. — 12. Heatley N. G.: *Gastroenterology*. 1959, 37, 313. — 13. Hobbs C. L., Mullen J. L., Buzby G. P.: *Surgery* 1979, 86, 49. — 14. Irvine W. T.: *Gastroenterology* 1962, 42, 337. — 15. Kaczmarzki M., Wierciński R., Porowski T.: *Pol. Tyg. Lek.* 1986, 13, 420. — 16. Katz D. i wsp.: *Am. J. Dig. Dis.* 1965, 10, 689. — 17. Khodadoost J., Glass G. B. J.: *Digestion*, 1972, 7, 129. — 18. Kirk A. P., Dooley J. S., Hunt R. H.: *Dig. Dis. Sci.* 1980, 25, 756. — 19. Kliems G., Feld W., von Bergmann K.: *Langenbecks Arch. Chir.* 1983, 360, 109. — 20. Koba S., Kryczka W.: *Pol. Tyg. Lek.* 1981, 36, 1099.

21. Konturek S.: *Fizjologia układu trawiennego*, PZWL W-wa 1976. — 22. Mosimann F. i wsp.: *Scand. J. Gastroenterol.* 1981, 16 suppl. 67, 49. — 23. Oram-Smith J. C., Rosato E. F.: *Surgery* 1976, 79, 306. — 24. Palmer E. D. Brick I. B.: *N. Engl. J. Med.* 1953, 248, 1057. — 25. Richtie W. P.: *Scand. J. Gastroenterol.* 1981, 6 suppl. 67, 23. — 26. Rhodes J. M.: *Gastroenterology*, 1972, 63, 171. — 27. Rothmund M., Neher M.: *Med. Klin.* 1977, 8, 312. — 28. Rudziński J.: *Pol. Tyg. Lek.* 1981, 9, 335. — 29. Slaoui H. i wsp.: *Digestion*. 1979, 19, 131. — 30. Smale B. F., Mullen I. L., Rosato E. F.: *N.E.J.M.* 1980, 302, 61.

31. Watkinson G.: *Gut* 1960, 1, 14.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM, 85-030 Bydgoszcz, ul. Floriana 12.

Zbigniew Baczyński, Krystyna Krakowiak

## NEUROLOGICZNO-PSYCHICZNE ASPEKTY WŚCIEKLIZNY U ZWIERZĄT

Zakład Wirusologii Instytutu Weterynarii w Puławach  
Szpital Miejski w Puławach

*Scharakteryzowano wściekliznę jako zaburzenie funkcjonalne centralnego układu nerwowego, w tym wegetatywnego i adaptacyjnego, jaki stanowi podwzgórze, przysadka mózgowa i nadnercze. W toku badań stwierdzono, że w przypadku zakażenia dochodzi do wzmożonego wydzielania glikogenu w wątrobie i w moczu, białkomoczu oraz do obniżenia cholesterolu i witaminy C w wątrobie.*

Dotychczasowe badania z zakresu fizjopatologii zakażenia wirusem wścieklizny ograniczały się do wpływu różnych czynników środowiska zewnętrznego na przebieg choroby, niedoboru wody do picia, karmy, temperatury, przemiany materii oraz czynników fizyczno-chemicznych (1, 3, 4, 5, 12, 21, 29). Badania te wykazały, że mogą one mieć istotny wpływ na przebieg zakażenia poprzez obniżenie odporności nieswoistej (2, 6, 29). W badaniach nad fizjopatologią wścieklizny na szczególną uwagę zasługują prace *Baczyńskiego* (2, 3, 4, 5, 6), *Cąkały* i wsp. (9), i *Zioły* (30, 31) oraz *Corsaliniego* (10, 11), *Karassona* (18) i *Matthiasa* (22). Autorzy ci scharakteryzowali wściekliznę jako zaburzenie funkcjonalne centralnego układu nerwowego, w tym wegetatywnego i adaptacyjnego, jaki stanowi podwzgórze, przysadka mózgowa i nadnercze. W toku badań stwierdzono, że w przypadku zakażenia dochodzi do wzmożonego wydzielania glikogenu w wątrobie i w moczu, białkomoczu oraz do obniżenia cholesterolu i witaminy C w wątrobie (9, 10, 11, 30).

W wyniku analizy porównawczej różnych objawów wścieklizny u poszczególnych gatunków zwierząt, udało się ustalić blisko 100 różnych zmian klinicznych z zakresu zaburzeń psychiczno-emocjonalnych, neurologicznych i biochemicznych (tab. I). Spośród obserwowanych w początkowym okresie choroby zmian w zachowaniu się zwierzęcia, natury psychiczno-emocjonalnej, widoczny jest zmieniony i zmienny nastrój psychiczny, zmiana w wyglądzie zewnętrznym zwierzęcia, zaburzenia świadomości oraz typowa dla wścieklizny nieprovokowana agresywność i stan wściekłości, określane w neurofizjopatologii mianem stanu pozornie wzruszeniowego, nie znajdującego bowiem uzasadnienia w podstawowym stanie psychicznym i emocjonalnym zwierzęcia, lub stanem wściekłości rzekomej dającej się wywołać doświadczalnie (7, 13, 15, 16, 17, 20, 23, 27). Zaburzenia neurologiczne typu porażennego oraz zmiany biochemiczne pojawiają się dopiero w końcowym okresie trwania choroby.

Tabela I. Zaburzenia funkcjonalne ze strony C.U.N. przy wściekłości u zwierząt (na modelu psa)

Zaburzenia psychiczno-emocjonalne					
Zmienione zachowanie	Zmieniony wygląd zewnętrzny	Zaburzenia świadomości	Nieprovokowana agresywność	Zaburzenia neurologiczne	Zmiany biochemiczne
— melancholia (apatia, depresja, posmutnienie, osowiałość, ponurość, mrukliwość), nie zrównoważony stan psychiczny	— nieufne, zdradzieckie, podstępne, żalonne, podejrzliwe spojrzenie	— halucynacje wzrokowe, słuchowe	— złośliwość	— ruchy przymusowe	— albuminuria
— zmienny nastrój psychiczny, przesadna przymilność, ufność, łagodność lub gniewność, złość i radość	— zmieniony wyraz oczu; wzrok tępy, dalekie spojrzenie	— bezładne szczekanie (łapanie much, nadsluchiwanie)	— drapanie	— rozszerzenie źrenic, zez, oczopląs	— glycosuria
— nadmierna pobudliwość	— galki oczne zapadnięte	— perwersyjny apetyt	— gryzienie	— porażenie żuchwy, ślinotok (wymioty)	— spadek witaminy C i cholesterolu w wątrobie
— niepokój, lękliwość, chowanie się po kątach, nadmierna ruchliwość, częsta zmiana pozycji, przeciągłe wycie	— zmętnienie rogówki, oczy nabiegnięte krwią	— jądłowstręt	— świad	— ochrypli lub dwutonalny głos, porażenie przełyku, języka, ksztuszenie się, porażenie mięśni, chwiejnych kończyn i zadu, parcie na mocz lub kał, porażenie pęcherza moczowego, drgawki mięśni, porażenie ogona	— wychudzenie
— przestraszanie się własnego cienia, własnego odbicia w wodzie	— światłowstręt	— wodowstręt	— atakowanie	— porażenie mięśni, chwiania kończyn i zadu, parcie na mocz lub kał, porażenie pęcherza moczowego, drgawki mięśni, porażenie ogona	
— nieposłuszeństwo		— czuwanie	— wrogość	— nieprawidłowe postawy, przeczulica lub brak czucia powierzchniowego (zanik czucia gorąca)	
— ucieczka z domu i powrót niekiedy w stanie skrajnego zmęczenia i sponiewierania		— senność, śpiączka	— napad		
— wzmożony popęd płciowy			— gryzienie osób		
			— w stanie pozornej łagodności, bez uprzednich objawów złości		

Tabela II. Zaburzenia funkcjonalne ze strony różnych partii podwzgórza, obserwowane przy wściekliczynie

Ośrodek autonomiczny		Jądra środkowe podwzgórza	Guz szary	Zniesienie czynności kontrolnych ośrodków korowych nad funkcją podwzgórza
para- sympatyczny	sympatyczny			
— zwężenie żrenic	— rozszerze- nie żrenicy	— wytrzeszcz galek ocznych	— rozszerze- nie żrenic	Objawy wściekliczyny rzekomej;
— zapadnięcie galek	— wygląd otępiący	— ogólne po- budzenie	— zwężenie powiek	— gniew
— zapalenie krwotoczne żołądka	— pocenie się	— węszenie	— wypadnię- cie trzeciej powieki	— szczekanie
— zapalenie i jelit	— zobojętnie- nie	— apetyt perwer- syjny	— światło- wstręt	— kąsanie
— wzmożony popęd płciowy	— spadek kondycji		— wzrost reakcji obronnych	— warczenie
	— brak apetytu, pragnienia		— glycosuria	— szczerzenie zębami
	— zmęczenie			— atakowanie
	— senność			— narostzenie włosów
	— zatrzyma- nie moczu			— wyciąganie pazurów
				— pocenie się
				— kłapanie zębami
				— rozszerzenie żrenie
				— przyśpieszenie oddychania
				— wzrost ciśnienia krwi
				— brak koordynacji w zakresie reakcji za- chowawczych, zwią- zanych z obroną i atakiem oraz stan- ów emocjonalnych, jak strach, gniew, walka, ucieczka.

Objawy w zakresie sfery psychicznej miewają zwykle charakter banalny, o różnicowym w zależności od gatunku zwierzęcia obrazie klinicznym, głównie w zakresie zachowania się, stanowiącym podstawowy objaw choroby. Owe różnicowanie zdaje się być uwarunkowane przewagą fizjologiczną jednego z dwu układów autonomicznych u danego zwierzęcia, lub zależne może być od sześcibłą rozwoju ewolucyjnego centralnego układu nerwowego u różnych gatunków zwierząt (8). Drugim podstawowym objawem choroby jest stan wściekłości nieuzasadnionej i nieprovokowanej, który zdaje się być wynikiem wyzwolenia ośrodków podkorowych spod kontrolnego wpływu kory mózgowej (7, 14—16, 17, 19—20, 23, 26, 27—28).

W świetle neurofizjopatologii podwzgórze jest ośrodkiem kontroli reakcji pierwotnych, somatycznych i trzewnych, związanych z obroną lub atakiem oraz z obserwowanymi przy wściekliczynie, stanami pozornie wzruszeniowymi jak; strach, niezadowolenie, złość, gniew, agresywność i wściekłość, albo takimi jak; osowiałość, melancholia, posmutnienie i apatia, lub też przesadna łagodność i zadowolenie (tabela II). Zestawiając zatem owe objawy psychiczne z zaburzeniami funkcjonalnymi centralnego układu nerwowego i autonomicznego, w tym szczególnie podwzgórza, nasuwa się przypuszczenie, że objawy te w początkowym okresie choroby mogą być wynikiem uszkodzenia pod wpływem wirusa podwzgórza, na co wskazują zmiany histopatologiczne i wirusologiczne (18, 24, 25, 30—32). Wspomniane stany psychiczne można wywołać doświadczalnie drażnieniem podwzgórza lub węchomózgowia związanego z nim anatomicznie i funkcjonalnie (7, 14, 27, 28).



W podwzgórzu znajdują się ośrodki kierujące mechanizmem powstawania różnych stanów psychicznych, czynnościami neurovegetatywnymi, przemiany wodno-elektrolitowej, węglowodanowej i tłuszczowej, których zaburzenia wyrażane są w formie różnorodnych objawów klinicznych, obserwowanych przy wścieklicznie. W świetle zatem współczesnej neurofizjopatologii międzymózgowia, w tym szczególnie podwzgórza i węchomózgowia, wścieklicznę określić możnaby jako chorobę podwzgórza, czyli podwzgórzycę — *diencephalosis* i zapalenie międzymózgowia — *diencephalitis*. W podwzgórzycy przeważają zmiany czynnościowe, zaś w zapaleniu międzymózgowia zmiany histologiczne. Natomiast, z uwagi na powiązanie ośrodków korowych i podkorowych, zaburzenia przy wścieklicznie możnaby określić mianem encefalopatii korowo-podwzgórzowej — *cortico-hypothalamopathia vel hypothalamosis*, lub mianem korowo-międzymózgowego jedno- lub wielobjawowego zapalenia międzymózgowia — *cortico-diencephalopathia vel diencephalosis mono-seu polysymptomatica*. Ponieważ wykazano, iż różne, niespecyficzne czynniki środowiskowe mogą wpływać hamująco lub synergistycznie na przebieg zakażenia, przeto wścieklicznę możnaby również uznać za zaburzenie czynnościowe ze strony układu adaptacyjnego, wywołane działaniem wirusa i środowiska zewnętrznego, na zasadzie swoistego i nieswoistego stresora (2, 25, 30).

Z powyższego wynika, że wściekliczna przebiega pod postacią różnych klinicznych zespołów neurologicznych, w tym neurovegetatywnych, neurohormonalnych, neurometabolicznych i neuropsychotycznych, których dominacja zależy od właściwości osobniczych i gatunkowych zwierzęcia. Złożone, wielofunkcyjne działanie patogenne wirusa powoduje, iż trudno jest nieraz dokonać wcześniej rozpoznania klinicznego, ponieważ w początkowym okresie zakażenia choroba nie charakteryzuje się jednolitym typem fenomenologicznym.

Zagrożenie wściekliczny jako infekcji, choroby i zarazy środowiskowej wśród zwierząt wolno żyjących należy zatem rozpatrywać w aspekcie fizjopatologii infekcji centralnego układu nerwowego animalnego i wegetatywnego oraz równocześnie oceniać przez pryzmat działania różnych czynników środowiskowych, mogących mieć wpływ synergistyczny lub hamujący na przebieg zakażenia osobniczego i populacji zwierząt.

Natomiast zmienna wrażliwość osobnicza i gatunkowa zwierząt na zakażenie wirusem wściekliczny, a przede wszystkim obserwowane nieliczne przypadki sporadycznego wyleczenia lub samouzdrowienia, zdają się wskazywać na możliwość zmiennej reaktywności wybiórczych dla wirusa partii mózgowia (8). Zjawisko to można było w nielicznych dotychczas przypadkach wykazać doświadczalnie.

З. Бачиньски, К. Краковяк

#### НЕВРОЛОГИЧЕСКО-ПСИХИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БЕШЕНСТВА У ЖИВОТНЫХ

#### Содержание

Характеризуется бешенство как функциональное расстройство центральной нервной системы, а в этом вегетативной и адаптивной системы, какими являются гипоталамус, гипофиз и надпочечник. В ходе исследований оказалось, что в случае инфекции происходит усиленное выделение гликогена в печени и в

моче, протейнурия, а также снижение содержания холестерина и аскарбиновой кислоты в печени.

Z. Baczyński, K. Krakowiak

## NEUROLOGICAL AND PSYCHIC ASPECTS OF RABIES IN ANIMALS

### Summary

The authors characterized rabies as a functional disorder of the central nervous system, including the vegetative and adaptative ones, composed of the hypothalamus, cerebral hypophysis and adrenal gland. In the course of examinations it was found that in case of infection there is an increased glycogen secretion into the liver and urine, albuminuria and a decreased level of cholesterol and vitamin C in the liver.

### PIŚMIENNICTWO

1. Baczyński Z.: *Medycyna Wet.*, 1974, 30, 518. — 2. Baczyński Z.: *Medycyna Wet.*, 1975, 31, 580. — 3. Baczyński Z.: *Pol. Arch. Wet.*, 1977, 20, 33. — 4. Baczyński Z.: *Ibid.* II. *Pol. Arch. Wet.*, 1977, 20, 43. — 5. Baczyński Z.: *Ibid.* III. *Pol. Arch. Wet.*, 1977, 20, 48. — 6. Baczyński Z.: *International Conference, Tunis 3—6 Octobre, 617—625, 1983.* — 7. *Best Ch. H., Taylor N. B.: The biopsychological basis of medical practice. The Williams a. Wilkins Company, Baltimore 1973.* — 8. Britz L.: *Mtsch. f. Vet. Med.*, 1959, 14, 180. — 9. Czakala S., Stefaniak B.: *Bull. Vet. Inst. Puławy*, 1964, 8, 158. — 10. Corsalini T.: *Vet. Ital.*, 1954, 5, 213.
11. Corsalini T.: *Vet. Ital.*, 1954, 5, 218. — 12. Enright J. B. i wsp.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1968, 127, 1111. — 13. Gastault A., Miletto G.: *Rev. Neurol.*, 1955, 92, 5. — 14. Herman E., Prusiński A.: *Choroby układu vegetatywnego. PZWL, Warszawa 1969.* — 15. Herman E.: *Diagnostyka chorób układu nerwowego. PZWL, Warszawa 1982.* — 16. Herman E., Prusiński A.: *Zespoły neurologiczne w chorobach wewnętrznych, PZWL, Warszawa 1974.* — 17. Jakimowicz W.: *Neurologia kliniczna w zarysie, PZWL, Warszawa 1981.* — 18. Karasson D.: *Acta. Vet. Acad. Sci.*, 1974, 24, 427. — 19. Klimek R., Pawlikowski M.: *Neuroendokrynologia kliniczna, PZWL, Warszawa 1973.* — 20. Kleist K.: *Episodische Damme-rzustände. G. Fischer Verlag, Jena 1962.*
21. Majori L., Vendromini C.: *Boll. Inst. Sieroterap.*, 1959, 38, 303. — 22. Mathias D.: *Arch. Exp. Vet. Med.*, 1957, 11, 459. — 23. Prusiński A.: *Podstawy neurologii klinicznej, PZWL, Warszawa 1980.* — 24. Schaaf J., Schaal E.: *Die Viruslokalisation bei Tollwut. D.T.W. 1968, 75, 313.* — 25. Schaaf J., Schaal E.: *D.T.W. 1970, 77, 225.* — 26. Szabuniewicz A., Korolkiewicz Z.: *Zarys czynności autonomicznego układu nerwowego, PZWL, Warszawa 1970.* — 27. Traczyk W.: *Współczesne poglądy na czynność podwzgórza, PZWL, Warszawa 1966.* — 28. Traczyk W.: *Neurohormony, PZWL, Warszawa 1970.* — 29. Tujszewska R. M.: *ŻMEI*, 1965, 6, 95. — 30. Ziolo T.: *Ann. UMCS, S, DD*, 1959, 14, 323.
31. Ziolo T.: *Medycyna Wet.*, 1959, 11, 630. — 32. Ziolo T.: *Ann. UMCS, S, DD*, 1969, 23, 173.

Adres: Zakład Wirusologii Instytutu Weterynarii, 24-100 Puławy, Al. Partyzantów 57

Cezariusz Żórawski

## ROLA MYCOBACTERIUM AVIUM-INTRACELLULARE W WYWOŁYWANIU SCHORZEŃ U LUDZI I ZWIERZĄT

Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach

*Na podstawie piśmiennictwa, a częściowo także wyników badań własnych omówiono problem infekcji i chorób wywołanych przez *Myc. avium-intracellulare* u zwierząt i ludzi.*

Drobnoustroje należące do grupy *Myc. avium-intracellulare* są szeroko rozprzestrzenione w przyrodzie. Występują w glebie, nawozie, paszy, ściółce i wodzie, wywołując infekcje u licznych gatunków zwierząt, a także u ludzi. Omawiana grupa drobnoustrojów obejmuje co najmniej 31 serotypów (13), z których serotypy 1—3 określa się jako *Myc. avium*, a pozostałe jako *Myc. intracellulare*. Prątki ptasie i ptasiopodobne posiadają takie same właściwości hodowlane i biochemiczne, różnią się natomiast, poza właściwościami serologicznymi, zjadliwością dla kur i królików. Najbardziej zjadliwe dla tych zwierząt są prątki trzech pierwszych serotypów, jakkolwiek zmiany chorobowe i śmierć kury i królika mogą powodować także prątki innych serotypów (29).

Drobnoustroje grupy *Myc. avium-intracellulare* odgrywają ważną rolę w weterynarii. Prątki ptasie wywołują gruźlicę kur, indyków, bażantów oraz wielu innych gatunków ptaków domowych i dzikich. Szczególnie wysoki odsetek, bo dochodzący do 20%, kur gruźliczych notuje się w stadach hodowanych systemem tradycyjnym, w gospodarstwach indywidualnych (30). Jest to przyczyną znacznych strat gospodarczych. Miliony kur giną każdego roku z powodu tej choroby. Chore na gruźlicę ptaki wydalają z kałem ogromne ilości zarazków, zakażając środowisko. Prątki ptasie są bardzo odporne na czynniki zewnętrzne. W glebie lub wysuszonym kale mogą przebywać nawet kilka lat w stanie zdolnym do wywołania infekcji (16).

Ze zwierząt ssących najłatwiej ulegają infekcji świnie. Wyniki badań autorów zagranicznych (3, 6, 10, 14), a także krajowych (5, 25) wskazują, że po zwalczeniu gruźlicy bydła, prątki ptasie stały się głównym czynnikiem wywołującym zmiany gruźlicze u trzody chlewnej. Z ostatnich badań Kwiatka i wsp. (9) wynika, że około 5% świni rzeźnych z regionu lubelskiego wykazuje zmiany określone jako gruźlicze lub gruźliczo-podobne, zlokalizowane głównie w węzłach chłonnych podszczękowych lub krezkowych. Autorzy ci z próbek pobranych od 287 zwierząt, wykazujących zmiany gruźlicze wyizolowali 241 szczepów prątków kwasoopornych, z których 189 (82,6%) określili jako *Myc. avium*,

a pozostałe 42 (17,4%) zaliczyli do prątków atypowych. W żadnym przypadku nie stwierdzono infekcji *Myc. bovis* lub *Myc. tuberculosis*. Podobne wyniki uzyskał nieco wcześniej Hołub (5) badając bakteriologicznie tusze świń rzeźnych z regionu białostockiego.

Liczne doniesienia wskazują, że zmiany chorobowe w węzłach chłonnych świń wywołuje stosunkowo często *Myc. intracellulare* serotyp 8 — Davies (2, 17, 26). Żórawski i wsp. (27) opisali przypadek masowego zakażenia świń prątkami tego serotypu w fermie trzody chlewnej typu przemysłowego. Ustalono, że źródłem infekcji były trociny, używane w fermie jako ściółka.

Prątki ptasie i ptasiopodobne wywołują także zakażenia u bydła. Nie są to wprawdzie groźne infekcje, rzadko bowiem dochodzi do zapalenia wymienia lub narządów rodnych krowy na tle *Myc. avium*. Często natomiast zarazki te wnikają do węzłów chłonnych oskrzelowych, śródpiersiowych lub krezkowych, wywołują przejściowy stan uczulenia na tuberkulinę bydłą, utrudniając interpretację wyników próby tuberkulinowej stosowanej powszechnie do rozpoznawania gruźlicy u bydła (24).

Jak wspomniano wcześniej, grupa *Myc. avium-intracellulare*, obejmuje liczne serotypy, z których jedne występują częściej inne rzadziej. Zależy to w pewnym stopniu od regionu świata, a także od gatunku zwierzęcia, czy rodzaju środowiska, z którego szczep wyizolowano. Badania własne (28) przeprowadzone z użyciem zestawu 21 surowic specyficznych dla *Myc. avium* serotyp 1—3 i *Myc. intracellulare* serotyp 4—21, sporządzonych drogą uodparniania królików referencyjnymi szczepami otrzymanymi z amerykańsko-japońskiego ośrodka w Denver USA, pozwoliły ustalić jakie serotypy występują w naszym kraju u zwierząt i ich środowisku. Wyniki zestawiono w tabeli I. Spośród 440 zbadanych szczepów najliczniej reprezentowany był serotyp 2 (57,4% zbadanych szczepów). Pozostałe należały do serotypów 1, 3, 4, 6, 8, 9 i 10. Pojedyncze hodowle prątków reprezentowały podwójny serotyp. Niektóre z nich posiadały antygeny serotypów rzadko spotykanych u zwierząt jak 16 lub 21. Stopień wykształcenia antygenów determinujących swoitość serologiczną zbadanych prątków był różny, co manifestowało się brakiem lub obecnością współaglutynacji z surowicami swoistymi dla innych serotypów.

Dokładna identyfikacja prątków ptasich i ptasiopodobnych jest ważna zarówno z punktu widzenia epizootologicznego jak i epidemiologicznego. Badania Schaefera (19) przeprowadzone w USA z użyciem 454 szczepów wyizolowanych od ludzi i 233 szczepów wyizolowanych od zwierząt wykazały, że 14 z 18 serotypów prątków ptasich i ptasiopodobnych wydzielonych od ludzi, stwierdzono także u świń i bydła. *Myc. avium* serotypy 1—3 były izolowane od człowieka w 28%, a od zwierząt w 69% przypadków.

Badania przeprowadzone przez Meissner i wsp. (12) w RFN i Francji, obejmujące łącznie 1590 szczepów grupy *Myc. avium-intracellulare* wykazały, że 50% szczepów tej grupy izolowanych od ludzi, należało do serotypów 1—3, a pozostałe reprezentowały serotypy 4—21. Wśród szczepów wyizolowanych od zwierząt dominowały serotypy 1—3 (86—89%), a pozostałe należały do serotypów 4—11.

Inne wyniki uzyskał Nel (15) w Afryce Południowej. Autor ten zbadał 792 szczepy wyizolowane od ludzi i świń oraz z paszy, kurzu, gle-

Tabela I. Przynależność serotypowa szczepów *Myc. avium-intracellulare* wyizolowanych od zwierząt i ze środowiska

Serotyp	Liczba szczepów	Serotyp	Liczba szczepów	Serotyp	Liczba szczepów	Serotyp	Liczba szczepów
Świnie		Bydło		Owce		Norka	
1	25	1	7	1	5	2	1
2	124	2	16	2	16	Kangur	
3	40	3	14	3	2	1	1
4	3	4	2	1/3	1	Bazant	
6	5	8	3	Dziki		Wróbel	
8	3	9	2	1	2	2	5
9	2	10	1	2	3	Kury	
10	5	1/3	1	2/3	3	2	1
1/3	6	1/8	1	Kury		Pomiot kurzy	
1/4	5	1/10	1	1	4	8	1
1/8	2	1/16	1	2	94	Trocinny	
2/3	24	3/16	1	Indyk		8	3
2/4	2	4/8	1	2	1		
4/8	1	8/21	1				
8/21	2						

by, roślin, i stwierdził, że u ludzi przeważały serotypy 7, 13, 14, 19 i 24, a u świń dominowały serotypy 4, 8 i 10. Także ze środowiska izolowano najczęściej prątki serotypów 4 i 8, a rzadziej serotypów 9, 10, 13, 14, 16 i 17. Prątki ptasie serotypów 1—3 stanowiły zaledwie 1% szczepów wyizolowanych od ludzi, 4,9% izolowanych ze środowiska i 14% — od świń.

Prątki ptasie i ptasiopodobne posiadają znikomą zjadliwość dla człowieka. Tym niemniej w czasopismach medycznych opisano wiele przypadków choroby płuc lub węzłów chłonnych na tle *Myc. avium*. Niektóre z nich zakończyły się śmiercią pacjentów, gdyż prątek ptasi, jak wiadomo, jest oporny na większość leków stosowanych w leczeniu gruźlicy. *Grohman* (4) w 1977 roku zebrała z dostępnego piśmiennictwa 156 przypadków chorobowych u ludzi wywołanych przez *Myc. avium*. W 87 przypadkach była to mykobakterioza płuc, w 42 — węzłów chłonnych, a u 27 pacjentów stwierdzono postać uogólnioną. W r. 1979 mykobakteriozę płuc uznano w RFN jako chorobę zawodową lekarzy weterynarii (22).

Udział omawianych drobnoustrojów w wywoływaniu chorób u ludzi wzrósł znacznie w ostatnich latach, szczególnie w Stanach Zjednoczonych. Ciekawe dane na ten temat publikują *Young* i wsp. (23). Autorzy ci podają, że w Centrum Medycznym Uniwersytetu Kalifornijskiego od roku 1980 obserwuje się szybki wzrost liczby przypadków zachorowań wywołanych przez *Myc. avium-intracellulare*, przede wszystkim u chorych z AIDS, ale także u pacjentów nie zakażonych wirusem HIV. Zjawisko to można w pewnym stopniu tłumaczyć nie tylko dużą opornością prątków ptasich i atypowych na tuberkulostatyki, ale również znacznym postępowaniem w technice izolowania tych drobnoustrojów. Jednakże w tym samym czasie notuje się spadek liczby izolowanych szczepów *Myc. tuberculosis*. Schorzenie wywołane przez prątki ptasie i ptasiopodobne wśród pacjentów nie dotkniętych AIDS stwier-

dza się zwykle u ludzi starszych, w wieku powyżej 40 lat, a bardzo rzadko u młodych przed ukończeniem 20 roku życia. Przypadki infekcji tymi drobnoustrojami spotyka się dwukrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet i parokrotnie częściej u ludzi rasy białej niż u kolorowych.

Spośród 300 pacjentów z ustaloną diagnozą AIDS, leczonych we wspomnianym Centrum Medycznym w ciągu 5 lat, od 104 wyizolowano szczepy prątków kwasoopornych. Tylko nieliczne z nich reprezentowały *Myc. tuberculosis*, *Myc. kansasii*, *Myc. gordone*, *Myc. fortuitum*, *Myc. smegmatis* i *Myc. scrofulaceum*. Zdecydowaną większość (90%) stanowiły drobnoustroje grupy *Myc. avium-intracellulare*. Prątki tej grupy wyizolowane od pacjentów z AIDS należały najczęściej do serotypów 8, 4 i 1, a rzadziej reprezentowały serotypy 9, 10 i 5. Podobne wyniki uzyskano w Centrum Zwalczenia Chorób Zakaźnych w Atlancie (20). Na 122 szczepy prątków kwasoopornych wyizolowanych od pacjentów z AIDS, dających się sklasyfikować serologicznie — 121 (99,2%) stanowiły prątki grupy *Myc. avium-intracellulare*, w większości należące do serotypów 1, 4 i 8.

Przyjmuje się, że izolowanie *Myc. avium-intracellulare* z wielu tkanek i płynów ustrojowych jest dowodem rozsianej infekcji. Spośród 89 pacjentów Kalifornijskiego Centrum Medycznego 73 (80%) miało rozsianą postać choroby, a u 54 (60%) spośród nich wyizolowano prątki ptasie lub ptasiopodobne z krwi. W pozostałych przypadkach hodowle mykobakterii uzyskano z próbek szpiku kostnego lub innych głęboko położonych narządów.

Young i wsp. uważają, że droga aerogenna nie jest jedyną drogą infekcji. Szerokie rozprzestrzenienie drobnoustrojów grupy *Myc. avium-intracellulare* w przyrodzie powoduje, że do zakażenia dochodzi zapewne także drogą pokarmową. Tą hipotezę podtrzymują wyniki badań 9 pacjentów, od których wyizolowano prątki omawianej grupy zarówno z krwi jak i z popłuczyn żołądka lub ze stolca. Podobnego zdania są Kiehn i wsp. (7, 8), którzy uważają, że przewód pokarmowy może być główną bramą wnikania prątków ptasich i ptasiopodobnych do organizmu pacjentów z AIDS. Wskazywać na to może, często izolowanie dużej ilości mykobakterii z ich kału oraz występowanie zmian chorobowych w jelitach.

Objawy rozsianej infekcji *Myc. avium-intracellulare* u pacjentów z AIDS nie są typowe. Najczęściej występuje gorączka, nocne poty, postępujące osłabienie oraz biegunka. Jednakże zakażenie tymi drobnoustrojami winno być brane pod uwagę u każdego pacjenta z ustaloną diagnozą AIDS, u którego następuje spadek kondycji i nie ma rozpoznania innej choroby. Stwierdzenie innej infekcji np. wywołanej przez *Pneumocystis carinii* lub CMV (cytomegalovirus) nie wyklucza oczywiście równoczesnego zakażenia prątkami ptasimi. Także brak efektu leczenia przy wymienionych wyżej chorobach lub innych infekcjach, winien skłaniać do przeprowadzenia badań w kierunku *Myc. avium-intracellulare*. Z drugiej jednak strony spotyka się niekiedy pacjentów bez objawów choroby i z normalną temperaturą ciała, od których izoluje się *Myc. avium-intracellulare* z krwi, szpiku kostnego i stolca.

Dotychczas nie ma serologicznych metod, które pozwoliłyby diagnozować infekcje *Myc. avium-intracellulare*. Wszyscy chorzy badani w tym kierunku nie posiadali przeciwciał swoistych dla prątków, które od nich wyizolowano (21).

Marian Królak

## SYTUACJA EPIZOOTYCZNA BRUCELOZY W POLSCE W ASPEKCIE ZAGROŻENIA DLA LUDZI

Instytut Weterynarii w Puławach. Pracownia Badania Brucelozy

Brucelozą jest groźną chorobą zakaźną i zaraźliwą, powodującą duże straty ekonomiczne w hodowli zwierząt (poronienia, spadek mleczności). Jako antropozoonoza powoduje także wielobjawowe schorzenia ludzi, głównie tych, którzy zawodowo kontaktują się z chorymi zwierzętami lub produktami zwierzęcego pochodzenia (pracownicy służby weterynaryjnej i zootechnicznej, pracownicy rzeźni, garbarni itp.). Notowane są także zakażenia wśród konsumentów mięsa i mleka oraz ich przetworów. Likwidacja brucelozy u zwierząt gospodarskich stanowi więc podstawowy warunek ochrony zdrowia ludzi.

Przyczyną choroby są pałeczki z rodzaju *Brucella*, przy czym gatunek *B. abortus* atakuje głównie krowy, *B. suis* — świnie, *B. melitensis* — owce i kozy. W naszej strefie klimatycznej brucelozą występowała w latach ubiegłych głównie u bydła i powodowana była przez stosunkowo mało zjadliwy dla człowieka gatunek *B. abortus*. Brucelozą u świń i owiec występowała sporadycznie; w okresie powojennym stwierdzono 7 ognisk brucelozy u świń i 4 ogniska brucelozy u owiec. Tak więc główne zagrożenie zdrowia ludzi stanowiło zakażone bydło.

W okresie po II wojnie światowej brucelozą wśród pogłowia bydła w Polsce występowała w znacznym nasileniu. Przeprowadzona w latach 1965—1967 inwentaryzacja serologiczna wykazała zakażone stada w 16,23% gospodarstw państwowych i w 12,06% spółdzielni rolniczych, w gospodarstwach indywidualnych nasilenie choroby nie przekraczało 0,5% zakażeń wśród badanych zwierząt (16).

Pierwsze próby zwalczania brucelozy u bydła podjęte zostały w 1948 roku. Stosowano wówczas w wybranych stadach badania serologiczne i eliminację zwierząt zakażonych. W 1951 roku wprowadzono na szeroką skalę szczepienia ochronne jałówek szczepionką S-19, co zahamowało masowe ronicenia w dużych stadach bydła, ale nie likwidowało choroby. Systematyczną walkę z brucelozą bydła rozpoczęto w 1969 roku, po wspomnianej wyżej inwentaryzacji i po wydaniu nowoczesnych na owe czasy przepisów o zwalczaniu brucelozy zwierząt (18). Podstawą likwidowania zwierząt zakażonych była wówczas ustawa o zwalczaniu chorób zaraźliwych z dnia 13 listopada 1963 roku (16). W 1975 roku brucelozą została włączona do chorób zwalczanych z urzędu (19). Umożliwiło to likwidację tzw. izolatorów bangowych, które stanowiły potencjalne źródło nowych ognisk brucelozy i które istniały głównie w

północnych i zachodnich rejonach kraju o rozwiniętym wielkostadnym chowie bydła. Wcześniej, w 1962 roku, ograniczono zasięg stosowania szczepionki S-19, a w 1975 roku zakazano wykonywania szczepień w ogóle. Podstawą uznania poszczególnych województw, a następnie całego kraju, za wolne od brucelozy bydła była likwidacja wszystkich ognisk tej choroby w gospodarstwach uspołecznionych oraz obniżenie wskaźnika zakażeń poniżej 0,5‰ w mniej niż 0,2‰ gospodarstw, przy zaniechaniu szczepień ochronnych co najmniej od 3 lat. Są to kryteria międzynarodowe, które przyjęte zostały przez władze polskie (19). Znaczny postęp w zwalczaniu brucelozy bydła po 1975 roku pozwolił w ciągu kilku lat osiągnąć wyżej wymienione wskaźniki i uznać teren Polski za wolny od brucelozy bydła z dniem 1 grudnia 1980 roku (6).

W masowych badaniach serologicznych bydła na brucelozę stosowano w Polsce przez wiele lat równoległe dwa odczyny, określane jako podstawowe, tzn. odczyn aglutynacji próbkowej (OA) (3) oraz odczyn wiązania dopełniacza (OWD) (4). Oba te odczyny zostały wystandaryzowane wobec Międzynarodowego Standardu Surowicy anty-*Brucella abortus* (ISaBS) (1, 11—15). Miana uzyskiwane w tych odczynach są przeliczalne na ilość międzynarodowych jednostek przeciwciał w 1 ml badanej surowicy (10), co ma istotne znaczenie w międzynarodowym handlu zwierzętami hodowlanymi.

W końcowym okresie walki z brucelozą bydła wprowadzone zostały dwa dodatkowe odczyny aglutynacyjne, w 1978 roku odczyn antyglobulinowy (OAG) (24) oraz w 1979 roku odczyn z 2-merkaptanołem (OME) (7). Oba te odczyny wykorzystywane są do weryfikowania swoistości aglutynin kompletnych, wykrywanych w OA (8, 20).

Po upływie 4 lat od uznania Polski za kraj wolny od brucelozy bydła, wprowadzony został do praktyki odczyn kwaśnej aglutynacji płytowej (OKAP) (5). Został on wcześniej gruntownie przebadany, wystandaryzowany oraz przygotowany został krajowy antygen do tego odczynu (9, 21—23). OKAP stosowany jest jako skrining w badaniach okresowych całych stad zwierząt, co znacznie uprościło i zmniejszyło koszt tych badań.

Od stycznia 1985 roku obowiązuje więc w Polsce dwustopniowy schemat okresowych badań zwierząt w kierunku brucelozy. W badaniu pierwszym, wykonywanym raz lub dwa razy w roku, stosowany jest skrining przy użyciu OKAP. W przypadku wyniku ujemnego zwierzęta uznaje się za zdrowe. Natomiast stwierdzony u pojedynczych zwierząt dodatni wynik w OKAP zobowiązuje laboratorium do zbadania tej samej próbki krwi w dwóch odczynach podstawowych, tzn. w OA i OWD. Ujemne wyniki w obu tych odczynach pozwalają wykluczyć brucelozę u badanego zwierzęcia, natomiast wątpliwy wynik w OWD, jak również wątpliwy lub dodatni wynik w OA jest wskazaniem do powtórnego zbadania danego zwierzęcia po upływie 21 dni. To drugie badanie wykonywane jest od razu w odczynach podstawowych (OA, OWD), z pominięciem OKAP, i ma na celu obserwację dynamiki mian tych odczynów. Dodatni wynik w OWD wskazuje na zakażenie, natomiast przy wątpliwym wyniku OWD, jak również wątpliwym lub dodatnim wyniku tylko w OA wykonuje się z tą samą próbka krwi badania uzupełniające w dwóch odczynach dodatkowych, tzn. w OME i OAG. Dodatni wynik w OME świadczy o występowaniu aglutynin kompletnych w klasie IgG, a dodatni wynik w OAG o obecności aglu-



Tabela I. Brucelozą bydła w Polsce w latach 1980—1987. Wyniki serologicznych badań kontrolnych

Rok	Liczba badanych sztuk bydła (w tysiącach)	Liczba seroreagentów	Procent
1980	3335	1266	0,03
1981	2997	562	0,01
1982	4049	148	0,004
1983	3686	116	0,003
1984	3347	63	0,001
1985	2915	37	0,001
1986	2561	6	0,0002
1987	2306	2	0,00009

tynin niekompletnych, typowych dla chronicznej postaci brucelozy. W obu tych przypadkach zwierzę podlega eliminacji ze stada jako podejrzane o brucelozę. Natomiast ujemny wynik w OME, przy ujemnym wyniku w OWD i OAG, pozwala uznać aglutyniny kompletne, wykrywane w OA, za nieswoiste dla brucelozy (8, 20). Dodać należy, że zgodnie z obowiązującymi w Polsce przepisami, samice zwierząt po poronieniu oraz ich płody badane są laboratoryjnie na brucelozę. Zwierzęta uznane w tych badaniach za zakażone, jak również zwierzęta serologicznie dodatnie w badaniach okresowych są kierowane do uboju sanitarnego.

Opisany wyżej sposób postępowania pozwala efektywnie kontrolować sytuację epizootyczną i deklorować Polskę nadal jako kraj wolny od brucelozy bydła. Co więcej, schemat tych badań okazał się bardzo skuteczny, o czym świadczą dane liczbowe Departamentu Weterynarii (17) zamieszczone w tabeli I. Wynika z tych danych, że po uznaniu kraju za wolny od brucelozy bydła w 1980 roku, w którym to roku wykryto 1266 seroreagentów (0,03% badanego pogłowia), liczba seroreagentów ulegała z roku na rok systematycznemu obniżeniu, dochodząc w 1987 roku do 2 sztuk, po jednej w woj. kaliskim i suwalskim. Podkreślić należy fakt, że w latach 1980—1986 dodatkowo wyniki serologiczne stwierdzano u bydła głównie w północno-zachodnich rejonach kraju, gdzie znajduje się duża liczba dużych stad bydła i gdzie poszczególne województwa uzyskiwały status „wolne od brucelozy bydła” w końcu lat 70. Należy dodać, że ostatni przypadek izolowania bruceli z poronionego płodu krwi miał miejsce w 1982 roku w gospodarstwie indywidualnym w woj. bydgoskim.

Położenie w działalności służby weterynaryjnej dużego nacisku na zwalczanie, a następnie kontrolowanie brucelozy u bydła jest w naszych warunkach klimatycznych w pełni uzasadnione. Wydaje się bowiem, że brucelozą innych gatunków zwierząt gospodarskich oraz zwierząt dzikich nie odgrywa w Polsce znaczącej roli jako źródło zakażenia ludzi. Zwierzęta dzikie mogą być włączone w łańcuch epizootyczny — pełniąc rolę biernych lub czynnych przenosicieli zarazki — w przypadku nasilenia brucelozy u bydła, szczególnie jeśli zakażone kro-

wy ronią na pastwiskach, na których brucele przeżywać mogą przez kilka miesięcy. Odwrotny kierunek krążenia bruceli, tzn. od zwierząt dzikich do zwierząt gospodarskich i człowieka nie odgrywa jak się wydaje istotnej roli w epizootiologii i epidemiologii brucelozy w Polsce. Przemawiają za tym wieloletnie obserwacje oraz wyniki kontrolnych badań bydła na brucelozę (tab. I). Na terenie Polski notowana jest wprawdzie brucelozą zającą na tle *Brucella suis*, biotyp 2. Na szczęście, brak dowodów na to, że zarazek ten, podobnie jak stwierdzony ostatnio u tryków gatunek *Brucella ovis*, jest patogeny dla ludzi (2).

Przedstawiona wyżej sytuacja epizootyczna brucelozy w Polsce przemawia za tym, że brucelozą zwierząt nie stanowi obecnie istotnego zagrożenia zdrowia ludzi. Służba zdrowia nie powinna więc obecnie notować świeżych zakażeń u ludzi, poza sporadycznymi przypadkami brucelozy u osób powracających z pracy zarobkowej za granicą lub z podróży turystycznych. Pozostaje jednak nadal ważny problem wielu osób z chroniczną postacią brucelozy, które uległy zakażeniu w latach ubiegłych, w czasie intensywnej walki z tą chorobą u bydła, i które do tej pory nie zgłaszały się o pomoc medyczną. Dotyczy to przede wszystkim pracowników starszych wiekiem spośród służby weterynaryjnej i zootechnicznej oraz innych grup zawodowych narażonych w przeszłości na zakażenie brucelami. Istnieje więc uzasadniona konieczność dalszego prowadzenia badań serologicznych w wybranych grupach ryzyka i otoczenia opieką lekarską osób z przewlekłą postacią brucelozy.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Anczykowski F.: Bull. Off. Int. Epizoot., 1960, 53, 315. — 2. Elberg S. S.: Wid Hlth Org., VPH/81, 31 Rev. 1, 12. — 3. Instrukcja Min. Roln. — Dep. Wet. Nr 15 z dnia 27. 10. 1964. — 4. Instrukcja Min. Rol. — Dep. Wet. Nr 52 z dnia 31. 05. 1980. — 5. Instrukcja Min. Rol. Gosp. Żywn. — Dep. Wet. Nr 55 z dnia 2. 02. 1984. — 6. Komunikacja Ministra Rolnictwa z dnia 2. 11. 1980. — 7. Królak M., Stryszak A.: Wyd. Instytut Weterynarii, Puławy 1979. — 8. Królak M., Chyliński G., Stryszak A., Nowosielski T., Marciniński T.: Med. Wet., 1981, 37, 72. — 9. Królak M., Wiśniewski Z., Stryszak A., Heleski M.: Med. Wet., 1983, 39, 79. — 10. Królak M., Stryszak A.: Med. Wet., 1985, 41, 604.
11. Królak M., Truszczyński M., Błaszczuk B.: Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis., 1986, 9, 325. — 12. Królak M., Truszczyński M., Błaszczuk B., Kocik T.: Pol. Arch. Wet., 1986, 24, 289. — 13. Królak M., Błaszczuk B.: Pol. Arch. Wet., 1987, 25, 17. — 14. Królak M., Błaszczuk B.: Pol. Arch. Wet., 1987, 25, 33. — 15. Królak M., Błaszczuk B.: Pol. Arch. Wet., 1987, 25, 49. — 16. Lipnicki J.: Problem brucelozy zwierząt w Polsce. Materiały VI Zjazdu Pol. Tow. Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Szczecin 1972. — 17. Ministerstwo Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej — Departament Weterynarii: roczne oceny sytuacji epizootycznej gruźlicy, brucelozy i enzootycznej białaczki bydła za lata 1980—1987. — 8. Przepisy o zwalczaniu brucelozy zwierząt, PWRiL, Warszawa 1986. — 19. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 16 kwietnia 1975 r. w sprawie obowiązku zgłaszania oraz zwalczania brucelozy zwierząt. Dz. U. PRL nr 13, poz. 77 i 78, z dnia 29.04.1975 r. — 20. Stryszak A., Królak M.: Med. Wet., 1981, 37, 328.
21. Stryszak A.: Pol. Arch. Wet., 1986, 26, 7. — 22. Stryszak A.: Pol. Arch. Wet., 1986, 26, 23. — 23. Stryszak A.: Pol. Arch. Wet., 1986, 26, 39. — 24. Wiśniewski J., Królak M., Drożdżyńska M.: Standardowa technika odczynu antyglobulinowego (OKAP) w rozpoznawaniu brucelozy bydła. Wyd. Instytut Weterynarii, Puławy 1978.

Adres: 80-309 Gdańsk-Oliwa, ul. Grunwaldzka 476 m. 10.

Teresa Kocik

## AKTUALNE PROBLEMY LEPTOSPIROZY U ZWIERZĄT W POLSCE

Instytut Weterynarii w Puławach  
Pracownia Badania Brucelozy w Gdańsku

Leptospiroza jest chorobą zakaźną i zaraźliwą zwierząt i ludzi. Wywoływana jest przez spirochety z gatunku *Leptospira interrogans*, w którym wyróżnia się blisko 200 serowariantów zebranych w 26 serogrup zgodnie z pokrewieństwem antygenowym (4, 24).

Teoretycznie, każdy ssak może być zakażony każdym serowariantem *L. interrogans*. W rzeczywistości w poszczególnych regionach geograficznych występują enzootypycznie nieliczne serowarianty, które bytują u jednego czy kilku naturalnych gospodarzy. Wywołują u nich subkliniczną chorobę z długotrwałą leptospirurią oraz łatwą transmisją na innych osobników gatunku. Transmisja leptospir może odbywać się przez bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem lub pośrednio przez skażone środowisko moczem chorego zwierzęcia. W sprzyjających warunkach tj. przy dostatecznej wilgotności, pH środowiska zbliżonym do obojętnego i znacznej ekspozycji, leptospiry mogą zakażać inne niż nosicielskie gatunki zwierząt. Takie infekcje zwane przypadkowymi często mają ostry przebieg z krótkotrwałym siewstwem.

Gospodarzami naturalnymi większości serowariantów *L. interrogans* są wolnożyjące gatunki gryzoni, ale niektóre serowarianty np. *hardjo*, *pomona*, *canicola* wykazują adaptację do zwierząt domowych (13, 28). Liczne badania epizootologiczne dotyczące leptospirozy wykazują, że zakażenia leptospirami u zwierząt mają najczęściej charakter subkliniczny z odpowiedzią serologiczną i stanem nosicielstwa (1, 5, 8, 9, 14, 18, 19, 20, 31). *Malakow* podaje, że na każde 100 tysięcy zwierząt 8—22 tys. ma przeciwciała leptospirowe, 2—5 tys. jest nosicielami leptospir, 30—100 sztuk jest klinicznie chorych, a 10—20 sztuk pada z powodu leptospirozy. Taki przebieg zakażenia z ogromną przewagą osobników bez widocznych symptomów choroby nad osobnikami klinicznie chorymi nazywa się fenomenem góry lodowej (25).

Najczęściej leptospirozę zwierząt domowych powodują serowarianty: *pomona*, *tarassovi*, *canicola*, *grippotyphosa*, *hardjo* (7, 8, 14, 19, 28, 31, 34). Zdarzają się jednak incydenty wybuchu leptospirozy zwierząt domowych na tle zakażenia innymi serowariantami leptospir np. *icterohaemorrhagiae*, *muenchen*, *bratislava*, *lora*, *ballum* (9, 14). Kliniczną leptospirozę u zwierząt domowych charakteryzują poronienia, wczesne urodzenia i śmiertelność okołoporodowa, krwimocz u cieląt, nietypowe *mastitis* i bezmleczność u krów, zapalenie oczu u koni (5, 20, 31).

Leptospirozę można diagnozować metodami serologicznymi, hodowlanymi i mikroskopowymi. Skuteczność tych metod uzależniona jest od fazy choroby. Najczęściej stosowane są metody serologiczne, głównie aglutynacja mikroskopowa, ponieważ izolacja leptospir jest kłopotliwa. Porównanie miana przeciwciał w dwóch kolejno pobranych próbkach krwi w ostrej fazie choroby wykazuje narastanie miana i stanowi potwierdzenie czynnej leptospirozy. Jednak określenie jaki serowariant leptospir spowodował zakażenie jest możliwe dopiero po izolacji zarazka i jego identyfikacji (32).

Zwalczanie leptospirozy polega na wykrywaniu, izolowaniu i leczeniu seroreagentów i siewców, uodpornianiu zwierząt szczepionkami, zastrzeżeniu wymogów sanitarnych w obiektach inwentarskich, osuszaniu podmokłych łąk, kontroli serologicznej zwierząt wprowadzanych do stada.

Leptospiroza stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego. Szczególnie narażeni są ludzie zawodowo związani z produkcją zwierzęcą — rolnicy, rzeźnicy, rybacy, lekarze weterynarii oraz osoby trzymające w domu psy, a także ludzie kontaktujący się z wodą skażoną moczem chorych na leptospirozę zwierząt, np. pracownicy kanalizacji, górnicy, amatorzy kąpiele w wodach otwartych (16, 21). Leptospiroza u ludzi jest chorobą gorączkową, przebiegającą z różnym nasileniem — od słabo zaznaczonych objawów chorobowych do groźnych, kończących się nieraz śmiercią. Objawy chorobowe bywają różne, czasem występuje jedynie gorączka z bólami mięśni, głowy, czasem przebiega z żółtaczką, depresją, hemoglobinurią, zapaleniem nerek, zapaleniem płuc, wysypką.

W Polsce badania nad leptospirozą zwierząt i ludzi były zapoczątkowane przez zespół Prof. Zwierza, działający we Wrocławiu od wyzwolenia do połowy lat sześćdziesiątych. Owocem tych badań był szereg opracowań na temat serologicznej obecności licznych serowariantów leptospir u zwierząt na terenie Polski, w kilku przypadkach potwierdzonej izolacją zarazka (3, 23, 33, 35, 36, 37).

Obecnie w pionie weterynaryjnym działa dziewięć serologicznych laboratoriów diagnozujących leptospirozę, a w gdańskiej filii Instytutu Weterynarii prowadzone są badania nad izolacją i identyfikacją leptospir atakujących zwierzęta domowe. Tab. I przedstawia serowarianty aktualnie stwierdzane u zwierząt w Polsce.

Najdokładniej rozpoznano i udokumentowano leptospirozę świń. W latach siedemdziesiątych, kiedy to wprowadzono w naszym kraju tzw. przemysłową hodowlę trzody chlewnej okazało się, że nowa technologia oraz nagromadzenie wielkiej liczby wrażliwych zwierząt stwarza doskonałe warunki transmisji leptospir i szerzenia się infekcji. Zaburzenia rozrodu w stadach świń zakażonych leptospirami powodowały dotkliwe straty ekonomiczne. Skłoniło to służbę weterynaryjną do podjęcia działań zmierzających do kontroli leptospirozy u świń.

Zasady postępowania przy leptospirozie u świń zebrane są w instrukcji nr 1 Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej wydanej w 1974 r. i znowelizowanej w 1985 r. Przewiduje ona serologiczne badania świń dopuszczanych do rozrodu, eliminację lub izolację i leczenie seroreagentów oraz szczepienia ochronne. Rygorystyczne przestrzeganie tych zasad doprowadziło do zlikwidowania wielu ognisk leptospirozy u świń oraz zmniejszenia liczby seroreagentów. Dla przykładu w woj. koszalińskim, gdzie są zlokalizowane liczne fer-

Tabela I. Serowarianty leptospir aktualnie stwierdzone u zwierząt gospodarskich w Polsce północnej

Gatunek zwierzęcia	Serowarianty	
	obecność serologiczna	izolacja
świnie	<i>icterohaemorrhagiae</i> <i>tarassovi</i> <i>pomona</i> <i>canicola</i> <i>sejroe</i> <i>grippotyphosa</i>	<i>tarassovi</i> <i>mozdok</i> <i>canicola</i>
bydło	<i>grippotyphosa</i> <i>sejroe</i> <i>hardjo</i>	niezidentyfikowany serowariant z serogrupy <i>Sejroe</i>
owce	<i>icterohaemorrhagiae</i> <i>sejroe</i> <i>grippotyphosa</i> <i>cynopteri</i> <i>bataviae</i>	
konie	<i>icterohaemorrhagiae</i> <i>grippotyphosa</i>	
lisy	<i>icterohaemorrhagiae</i> <i>pomona</i>	<i>mozdok</i>
psy	<i>canicola</i> <i>sejroe</i>	<i>copenhageni</i> <i>canicola</i>

my przemysłowego tuczu trzody chlewnej, liczba seroreagentów obniżyła się z 15% w 1980 r. do 0,5% w 1987 r. (27).

Większość aktualnych danych o występowaniu serowariantów leptospir powodujących zakażenia świń opiera się na wynikach badań serologicznych, których w kraju wykonuje się rocznie około 150 tys. Badania te dostarczają cennych dla klinicystów informacji, pozwalających wykluczyć lub potwierdzić leptospirozę. Dla potrzeb epizootologów dane te są niewystarczające, gdyż często serologiczne informacje o stwierdzanych serowariantach mogą być mylące. Przyczyną tego są reakcje krzyżowe zachodzące pomiędzy serowariantami w obrębie serogrupy, a także reakcje paradoksalne pomiędzy różnymi serogrupami (2, 12, 15).

Spośród licznych serowariantów, których obecność u świń w Polsce stwierdzana jest serologicznie, jedynie serowarianty z trzech serogrup, mianowicie *tarassovi*, *pomona* i *canicola* zostały wyizolowane z ognisk leptospirozy od świń (22). Wyizolowany przez nas szczep leptospir z serogrupy *pomona* okazał się być serowariantem *mozdok*, co stanowi pewne zaskoczenie. Uważa się bowiem, że *L. mozdok*, której gospodarzem nosicielskim jest *Apodemus agrarius*, nie odgrywa roli w patogenezie leptospirozy zwierząt domowych (25). Serowarianty *tarassovi* i *pomona* są najczęstszą przyczyną leptospirozy u świń na terenie Europy wschodniej i południowej (23, 25, 38). Serowariant *canicola* jest główną przyczyną leptospirozy u świń w W. Brytanii (14). W Polsce do 1981 r. serowariant ten był stwierdzany serologicznie bardzo rzadko (38). Obecnie serore-

agenci z serowariantem *canicola* występuje wśród świń na terenie całego kraju, ponadto zdarzają się ogniska leptospirozy klinicznej u świń, spowodowanej przez ten serowariant, udokumentowane izolacją *L. canicola* z poronionych płodów (22).

Zastanawiająca jest pokaźna liczba świń z przeciwciałami przeciwko *icterohaemorrhagiae* sięgająca 35% seroreagentów. Wg Zwierzchowskiego (38) zjawisko to jest wykładnikiem dużego zaszczurzenia ferm. Serologiczna obecność *L. icterohaemorrhagiae* nie znalazła dotychczas potwierdzenia bakteriologicznego w prowadzonych w Instytucie Weterynarii od 1983 r. badaniach, ale w 1958 r. Wachnik opisał przypadek klinicznej leptospirozy u świń wywołanej przez ten serowariant (33). W naszej praktyce miała miejsce izolacja szczepu *L. canicola* od świń reagujących serologicznie z *L. icterohaemorrhagiae*. Świnie te były klinicznie zdrowe. Nie wykluczone jest, że liczne reakcje serologiczne z *L. icterohaemorrhagiae* wśród świń pozostają w związku z reakcją paradoksalną pomiędzy serogrupami *icterohaemorrhagiae* i *canicola*.

Interpretacja wyników badań serologicznych niekiedy przysparza klinicyście kłopotów. W przypadku występowania objawów klinicznych leptospirozy u świń (poronienia) wynik badania serologicznego w kierunku leptospirozy jest czytelny — wysokie miana przeciwciał pozwalają na potwierdzenie leptospirozy nawet przy jednokrotnym badaniu. Natomiast przypadki zakażeń bez objawów klinicznych i z niskimi mianami sprawiają, że wielu lekarzy wet. powątpiewa w zakażenie stada. Tymczasem zwierzęta z subkliniczną postacią zakażenia są groźnym z punktu widzenia epizootologii siedliskiem leptospirozy i powinny być izolowane i leczone równie intensywnie jak świnie w ogniskach klinicznej leptospirozy.

Wielką pomocą w zwalczaniu leptospirozy u świń są szczepionki. Ponieważ przy leptospirozie nie ma odporności krzyżowej pomiędzy serowariantami, szczepionki przygotowuje się w oparciu o serowarianty występujące na danym terenie. W Polsce produkowana jest przez Biowet Puławy szczepionka przeciwko leptospirozie u świń *Suileptovac T*, zawierająca serowariant *tarassovi*. W opracowaniu są dwie inne szczepionki dla świń, jedna z serowariantami *tarassovi* i *pomona*, druga z serowariantami *tarassovi*, *pomona*, *canicola*, *icterohaemorrhagiae*. Szczepienia ochronne skojarzone z leczeniem streptomycyną stanowią uznaną na całym świecie metodę likwidowania leptospirozy (30, 31). Odporność na zakażenie leptospirami, jaką nabywają zwierzęta szczepione, ogranicza możliwość transmisji leptospir w stadzie. Podanie streptomycyny likwiduje siewstwo nerkowe, któremu szczepienie nie zawsze w pełni zapobiega, ograniczając ekspozycję na leptospiry.

Rozprzestrzenienie zakażeń leptospirowych wśród krajowego pogłowia bydła oraz wielkość strat ekonomicznych powodowanych przez te zakażenia trudno oszacować z powodu niepełnych danych.

Instytut Weterynarii podjął w 1987 r. temat: „Izolacja leptospir od bydła podejrzanego o leptospirozę”, którego realizacja pozwoli na ocenę stanu zagrożenia bydła leptospirozą w województwach północnych Polski. Wykonane dotychczas w ramach tego tematu badania serologiczne 8 tys. sztuk krów głównie z woj. elbląskiego wykazały, że 25% badanego bydła posiada przeciwciała przeciwko leptospirom. Dominowały reakcje z *L. sejroe* i *L. hardjo*, mniej liczne reakcje były z *L. grippityphosa* i *L. cynopteri*. Z moczu dwóch krów, z których jedna poroniła

3 tyg. wcześniej, wyizolowano leptospiry regaujące z surowicą diagnostyczną przeciwko *sejroë*.

Dane z literatury światowej wskazują, że straty ekonomiczne powodowane przez leptospirozę w hodowli bydła, przy zakażeniach endemicznych wywoływanych przez leptospiry z serogrupy *sejroë*, szczególnie przez serowariant *hardjo*, dotyczą głównie spadku mleczności (7, 8, 19, 29, 34). Przy zakażeniach serowariantami przypadkowymi dla bydła np. *pomona*, *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, straty powodowane są zaburzeniami w rozrodzie i odchowcie cieląt (7, 23, 29, 31).

Poważny problem weterynaryjny stwarzają zakażone leptospirami buhaje. Z powodu możliwości roznoszenia leptospir przez nasienie, istnieje wymóg aby buhaje dopuszczane do rozrodu były wolne od leptospirozy (8, 20, 31). Tymczasem często się zdarza, iż buhaje o dużej wartości hodowlanej mają przeciwciała przeciwko leptospirom w mianie 1/100—1/400, bez jakichkolwiek symptomów choroby. Likwidacja takich zwierząt jest dużą stratą z hodowlanego punktu widzenia, równocześnie stanowią one zagrożenie epizootyczne jako potencjalni siewcy leptospir.

Inne zwierzęta gospodarskie — owce, konie oraz lisy hodowlane również są podatne na zakażenie leptospirami, jednak aktualne zagrożenie tych zwierząt leptospirozą nie jest w Polsce rozpoznane. Sporadycznie przeprowadzane badania serologiczne, wykazują obecność seroreagentów z serowariantami *tarassovi*, *sejroë*, *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, *bataviae*, *cynopteri automualis* wśród owiec, z *icterohaemorrhagiae* i *pomona* u listów, z *grippotyphosa* i *icterohaemorrhagiae* u koni. W literaturze światowej z ostatnich lat spotyka się doniesienia o ronieniach u owiec na tle leptospirozy, o klinicznej leptospirozie koni z charakterystycznym zapaleniem oczu (5, 6, 18). Doniesienia krajowe o leptospirozie koni i lisów pochodzą z lat 50. i 60. (3, 11, 17, 36, 37).

Na szczególną uwagę zasługuje leptospiroza u psów ze względu na zagrożenie jakie stanowi dla zdrowia publicznego. Najlepiej udokumentowana jest leptospiroza u psów wywoływana przez serowarianty *canicola* i *icterohaemorrhagiae*. Inne serowarianty np. *australis*, *sejroë*, *autumualis*, *ballum*, *bataviae*, *grippotyphosa* i *pomona* również mogą powodować leptospirozę u psów (1, 2, 10, 12, 35).

W podsumowaniu pragnę podkreślić, że wprowadzie leptospiroza u zwierząt jest chorobą od dawna znaną to jej znaczenie ekonomiczne uwypukliło się w ostatnim dwudziestoleciu. Po ograniczeniu tak poważnych chorób u zwierząt jakimi są gruźlica i bruceloza, leptospiroza okazała się bardzo ważną zoonozą. Zwalczanie jej wymaga zaangażowania ze strony klinicyistów, laboratoriów diagnostycznych, producentów szczepionek oraz właścicieli zwierząt.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Baldwin C. J., Atkins C. E.: Compendium Small Animal, 1987, 9, 499. —
2. Cordeiro F.: Rev. Microbiol. Sao Palulo, 1983, 14, 38. — 3. Dąbrowski T. i wsp.: Medycyna Wet., 1965, 21, 81. — 4. Ellis W. A.: J. Small Anim. Pract., 1986, 27, 617. — 5. Ellis W. A. i wsp.: Equine Vet. J., 1983, 15, 317. — 6. Ellis W. A., Bryson D. G.: Vet. Rec., 1983, 112, 291. — 7. Ellis W. A. i wsp.: Vet. Rec., 1985, 117, 101. — 8. Ellis W. A. i wsp.: Am. J. Vet. Res., 1986, 47, 1694. — 9. Ellis W. A. i wsp.: Vet. Rec., 1986, 118, 563. — 10. Górska I. i wsp.: Medycyna Wet. 1976, 32, 672.
11. Górski J., Koślak A.: Medycyna Wet., 1965, 21, 211. — 12. Grabiński J.,

Karmańska K.: *Medycyna Wet.*, 1967, 23, 487. — 13. Hathaway S. C.: *N. Z. Vet. J.*, 1981, 29, 109. — 14. Hathaway S. C., i wsp.: *Res. Vet. Sci.*, 1981, 31, 169. — 15. Hathaway S. C. i wsp.: *Br. Vet. J.*, 1983, 139, 393. — 16. Hodgen A. N., Stuckey M. S.: *Med. J. Austr.*, 1986, 144, 567. — 17. Karmańska K., Michalska Z.: *Medycyna Wet.*, 1961, 17, 542. — 18. Kingscote B. F.: *Can. Vet. J.*, 1985, 26, 164. — 19. Kingscote B. F.: *Can. Vet. J.*, 1985, 26, 270. — 20. Kingscote B. F.: *Can. Vet. J.*, 1985, 26, 235.

21. Kingscote B. F.: *Can. Vet. J.*, 1986, 27, 78. — 22. Kocik T.: *Materiały Naukowe XXI Zjazdu PTNW, Olsztyn 1987.* — 23. Konarska D. i wsp.: *Materiały Sesji Naukowej „Leptospiroza ludzi i zwierząt” Wrocław 1976.* — 24. Little T. W. A. i wsp.: *J. Hyg. Camb.*, 1986, 97, 123. — 25. Malakow Y. A.: *10th Conference of the Regional Commission of the O.I.A. for Europe, London 1982.* — 26. Nowak J.: *Medycyna Wet.*, 1976, 32, 4006. — 27. Nyk J.: *Informacja osobista.* — 28. Sobek Z. i wsp.: *Folia Paras. Praha*, 1983, 30, 363. — 29. Souger J. G. i wsp.: *Am. J. Vet. Res.*, 1983, 44, 1763. — 30. Stalheim O. H. V.: *JAMA*, 1983, 182, 1156.

31. Thierman A. B.: *JAVMA*, 1984, 184, 722. — 32. Turner L. H.: *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1967, 61, 842. — 33. Wachnik Z.: *Medycyna Wet.*, 1958, 14, 674. — 34. White F. H. i wsp.: *Public Health Reports*, 1981, 96, 253. — 35. Zwierz J.: *Medycyna Wet.*, 1958, 14, 641. — 36. Zwierz J. i wsp.: *Medycyna Wet.*, 1966, 21, 85. — 37. Zwierz J. i wsp.: *Medycyna Wet.*, 1965, 21, 465. — 38. Zwierzchowski J.: *Materiały VII Kongresu PTNW, Lublin 1983.*

Adres: 80-124 Gdańsk, ul. Telimeny 61.



Zbigniew K. Laskowski

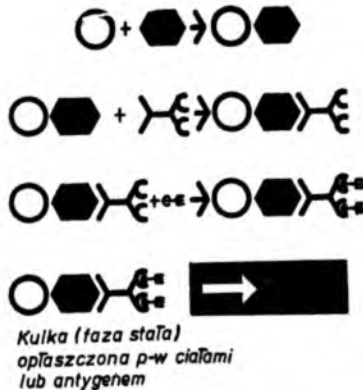
## POSTĘPY W DIAGNOSTYCE CHOROÓB ZAKAŻNYCH W PROGRAMIE FIRMY ABBOTT

Przedstawicielstwo firmy ABBOTT w Polsce

*W pracy omówiono nowe techniki i testy diagnostyczne służące rozpoznawaniu chorób zakaźnych.*

Poza działem EIA (Enzyme Immuno Assay), poświęconym głównie diagnostyce polegającej na wykryciu w materiale badanym poszukiwanego patogenu, ABBOTT prowadzi również inne działy analityczne wspomagające diagnozowanie i terapię. Są to: system monitorowania leków (TDx) oraz klasyczna analiza biochemiczna.

Zajmijmy się szczegółowiej poszczególnymi działami profilu firmy. Jeżeli z postawieniem diagnozy będziemy wiązali znalezienie w badanej próbce cząstki patogenu, pomocna w tym będzie przeznaczona do odpowiedzi na tak postawione pytanie technika EIA.



○ Poszukiwany antygen lub p-w ciało  
● Koniugat p-w ciało  
—E Znacznik enzymatyczny  
OPD O-Fenylendwuamina  
H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

Ryc. 1. Schemat reakcji enzymoimmunologicznej

Zasadę wykonania oznaczenia przy pomocy tej techniki przedstawia ryc. 1. Jak wynika ze schematu, wywołany w reakcji barwnej kolor jest w swojej adsorbancji (Ad) wprost proporcjonalny do ilości wychwyconego na kulce (fazie stałej) poszukiwanego patogenu (antygeny). Schemat tej reakcji jest identyczny dla wszystkich oznaczeń wykonywanych za pomocą tej techniki.

Firma ABBOTT stara się unowocześnić tę procedurę poprzez wprowadzenie testów nowych generacji, w których znajdują zastosowanie materiały biologiczne otrzymywane na drodze inżynierii genetycznej. Poprawia to znacznie swoistość i czułość oznaczenia, która już teraz sięga  $0,2 \times 10^{-9}$  g/cm<sup>3</sup>. Staramy się tam gdzie to możliwe wprowadzać jako oznaczenie test na przeciwciała wczesne klasy IgM, aby w jak najwcześniejszym okresie rozwoju schorzenia lekarz mógł otrzymać pewną informację o zaistniałej infekcji. Skraca to znacznie czas obserwacji pacjenta umożliwiając wcześniejsze wprowadzenie celowanej terapii lekowej.

Zakres proponowanych przez firmę ABBOTT zestawów diagnostycznych jest systematycznie rozszerzany i aktualnie prezentuje się następująco:

HAVAB-EIA	HAVAB-M-EIA
AUSZYME MONOCLONAL	AUSZYME MONOCLONAL CONFIRMATION TEST
AUSAB II — EIA	AUSAB QUANTITATION PANEL
CORZYME-DNA	CORZYME-M
HBE-EIA/ANTI-HBE	ANTI-DELTA EIA
R-DNA HTLV III EIA	HTLV III ANTIGEN EIA
HTLV III CONFIRMATORY	HTLV III ANTIGEN NEUTRALIZATION
RUBAZYME G	RUBAZYME M
RUBAZYME QUANTITATION PANEL	TOXO-M-EIA
TOX-G-EIA	ROTAZYME II
RSV-EIA	CMV TOTAL AB EIA
CMV IgM EIA	CHLAMYDIAZYME
GONOZYME	CEA 1-STEP
AFP-EIA 1 STEP	PAP-EIA
TdT EIA	ER-EIA
CA 125 EIA	PgR-EIA
B-HCG 15/15 EIA	IgE-EIA
INSULINA EIA	TSH-EIA (ULTRACZUŁY)

Od stycznia 1988 r. firma ABBOTT rozpoczęła kooperację z P.P.H. Polskie Odczynniki Chemiczne w Gliwicach w zakresie produkcji testów wykrywających takie markery chorób zakaźnych jak HBsAg oraz HIV. Proponowanym krokiem w przyszłości technik EIA jest wprowadzenie szybkich technik analitycznych.

TEST PACK — jest to zupełnie nowa metoda wizualna oparta na technice immunoenzymatycznej. Po dodaniu do komory testowej (reakcyjnej) kilku kropli materiału badanej próbki, w odpowiedniej kolejności dodajemy odczynniki. Po kilku minutach w polu reakcyjnym uka-

zuje się znak „+” w przypadku próbek dodatnich i znak „—” w przypadku próbek ujemnych. Dla otrzymania wyniku badania nie jest wymagane żadne oprzyrządowanie, a w samą procedurę wykonania wprowadzona jest odpowiednia kontrola w celu wykluczenia błędnych interpretacji testu, jak również użycia do oznaczenia rozłożonych lub przedatowanych odczynników.

W chwili obecnej w formie TEST PACK dostępne są testy wykrywające B-IICG, STREP-A, GONO, CHLAMYDIA a w najbliższym czasie dostępne będą testy wykrywające HIV, HEPATITIS i inne choroby zakaźne.

Program diagnostyczny firmy ABBOTT wspomagają programy analityczne wykorzystujące technikę FIPA (Fluorescence Immuno Polarization ASSAY). Technikę tę stosuje się w systemie TDx przeznaczonym głównie do monitorowania stężenia leku w płynach ustrojowych oraz do wykrywania w tychże płynach substancji uzależniających.

Najczęściej postawiona diagnoza wiąże się nierozłącznie z jej skutkiem tj. terapią. Zastosowanie systemu TDx umożliwia pełną kontrolę działania terapeutycznego leku z uwzględnieniem wszystkich indywidualnych cech organizmu. Umożliwia to prowadzenie terapii pacjenta w określonym przez lekarza zakresie stężeń stosowanego leku w organizmie leczonego. Wyklucza się przez to niebezpieczeństwo przedawkowania, czy też (równie niebezpiecznego) niedodawkowania leku. Prowadzi to do znacznego skrócenia czasu leczenia chorego.

Czas wykonania takiego oznaczenia wynosi około 15 minut. Otrzymany więc wynik odzwierciedla rzeczywiście aktualny poziom leku w surowicy krwi chorego i pozwala dokonać szybkiej korekty.

Poniżej przedstawiono systematycznie rozbudowaną listę możliwych do monitorowania na aparacie TDx preparatów:

#### Leki przeciwpadaczkowe

ETHOSUXIMIDE	PHENYTOIN
CARBAMAZEPINE	VALPORIC ACID
PHENOBARBITAL	PRIMIDONE
FREE PHENYTOIN	FREE CARBAMAZEPINE
FREE VALPORIC ACID	

#### Leki antyastmatyczne

THEOPHYLLINE

#### Leki przeciwnowotworowe

METHOTREXATE

#### Glikozydy nasercowe

DIGOXIN

#### Leki antyarytmiczne

LIDOCAINE

QUINIDINE

PROCAINAMIDE  
DISOPYRAMIDE

N-ACETYL PROCAINAMIDE  
FLECAINIDE

### Immunosupresanty

CYCLOSPORIN

### Markery onkologiczne

5-HIAA

### Toksykologia — leki uzależniające

#### Oznaczenia w surowicy

ACETAMINOPHEN  
ETHANOL

SALICYLATE  
TRICYCLICS ANTIDEPRESANTS

#### Oznaczenia w moczu

ETHANOL

AMPHETAMINE/METHAMPHE-  
TAMINE

BARBITURATES  
CANNABINOIDES  
OPIATES

BENZODIAZEPINES  
COCAINE METABOLITE  
PHENYCYCLIDINE (PCP)

### Diagnostyka hormonów tarczycy

T<sub>4</sub>PLUS  
T-UPTAKE

T<sub>3</sub>PLUS

### Oznaczanie innych hormonów

CORTISOL  
FREE ESTRIOI

ESTRIOL  
ESTRIOL URINE

### Białka specyficzne

C-REACTIVE PROTEIN  
C<sub>3</sub>  
HAPTOGLOBIN  
IgG  
TRANSFERRIN

ALBUMIN  
C<sub>4</sub>  
IgA  
IgM

Duży postęp daje się też obserwować w dziedzinie klasycznych analiz chemii klinicznej. Te, jakże ważne dla lekarza badania wykonują automatycznie biochemiczne — jednokanałowy VP II i wielokanałowy SPECTRUM.

Zwraca się szczególną uwagę na takie oprogramowanie automatycznej aparatury, aby obsługujący ją personel był maksymalnie odciążony zarówno od czynności manualnych, jak również kontrolnych. W dziedzinie chemii klinicznej wprowadza się najbardziej interesujące lekarza szybkie techniki analityczne.

Takim systemem jest VISION, zupełnie nowa jakość w dziedzinie laboratoryjnej diagnostyki klinicznej. Od momentu kontaktu z pacjentem do uzyskania wyniku analizy biochemicznej mija tylko 8 minut. Nie wymagane jest żadne szkło miarowe, analizy można wykonać z pobranej poprzez nakłucie palca pełnej krwi, osocza lub surowicy. Dwie krople badanego materiału nałożonego na specjalną, jednorazową kasetę-laboratorium, wprowadzenie tej kasety do aparatu VISION i po 8 minutach zostaje wydrukowany wynik bez angażowania jakiegokolwiek laboratorium.

Tak przedstawiają się obecnie postępy firmy ABBOTT w diagnostyce. Wszystkie powyższe systemy są dostępne i pracują w normalnych, rutynowych laboratoriach klinicznych.

Adres: Poland — Biuro Informacji Technicznej, O.M.C. Poll Ltd, 00-018 Warszawa, ul. Hibnera 6

Franciszek Kokot

## BIOCHEMIA CHOLESTAZY \*

Klinika Nefrologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach  
Kierownik: prof. dr F. Kokot

*Po omówieniu współczesnych poglądów cholerezy autor podaje patofizjologiczne podstawy diagnostyki cholestazy wewnątrz- i zewnątrz-wątrobowej oraz ogólnoustrojowe zmiany biochemiczne spowodowane przewlekłym zastojem żółci.*

Przedmiotem mego referatu będą:

1. zmiany biochemiczne będące wskaźnikami (indykatorami) cholestazy oraz
2. ogólnoustrojowe zmiany metaboliczne uwarunkowane przewlekłą cholestazą.

Dla zrozumienia zarówno punktu 1 jak i 2 niezbędne są podstawowe wiadomości z zakresu fizjologii wydzielania żółci.

Dobowe wydalanie żółci u człowieka wynosi średnio 14 ml/kg m.c./dobę. Zarówno jej skład jak i jej ilość zależne są od składu, ilości i rytmu spożywania pokarmów, czynników hormonalnych, nerwowych oraz stanu gospodarki wodnoelektrolitowej.

Do diagnostycznie ważnych składników żółci należą: bilirubina, fosfataza zasadowa (FZ), gammaglutamylotranspeptydaza ( $\gamma$ -GT), amino-peptydaza leucynowa (LAP), 5'-nukleotydaza, cholesterol oraz miedź. Łatwo się domyśleć, że w razie utrudnionego wytwarzania lub odpływu żółci należy oczekiwać zmian stężenia lub aktywności wymienionych składników w surowicy krwi.

Czynnikiem napędowym cholerezy są kwasy żółciowe, powstające z cholesterolu. Głównymi kwasami żółciowymi są kwasy taurocholowy i glikocholowy. Wydzielanie tych estryfikowanych kwasów żółciowych do żółci zależne jest od integralności morfologicznej (sprawny układ mikrofilamentów i mikrotubuli na biegunie żółciowym hepatocytów) i czynnościowej (obecność aktywny) bieguna żółciowego hepatocytów. W świetle jelita głównie biodrowego dochodzi do dekoniugacji i dehydroksylacji kwasów żółciowych. Z kwasu taurocholowego powstaje kwas dezoksycholowy (ten ulega resorpcji do krążenia wrotnego tworząc tzw. krążenie jelitowo-wątrobowe kwasów żółciowych), zaś z kwasu glikochenodezoksy-

---

\* Referat wygłoszony na zorganizowanym przez Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych Sympozjum poświęconemu „Cholestazie”, Białystok 25. 09. 1987.

cholowego — kwas lithocholowy. Ten ostatni, po estryfikacji z kwasem siarkowym, jest trudno wchłaniany i ulega wydalaniu z kałem. Dobbwe wydalanie kwasów żółciowych z kałem wynosi około 1,5 mmol (= 0,5 g). Stężenie kwasów żółciowych w surowicy krwi wynosi 2—5  $\mu\text{mol/l}$  i jest średnio 1000  $\times$  niższe aniżeli w żółci. Głównym zadaniem kwasów żółciowych jest przeprowadzanie tłuszczów pokarmowych w stan zawiesiny i wbudowywanie ich w micelle kwasów tłuszczowych. W ten sposób triglicerydy są dostępne hydrolitycznemu działaniu lipazy trzustkowej. Ponadto, jak łatwo się domyśleć, kwasy tłuszczowe odgrywają istotną rolę we wchłanianiu witamin rozpuszczalnych w tłuszczach tj. witaminy A, D, E, F i K.

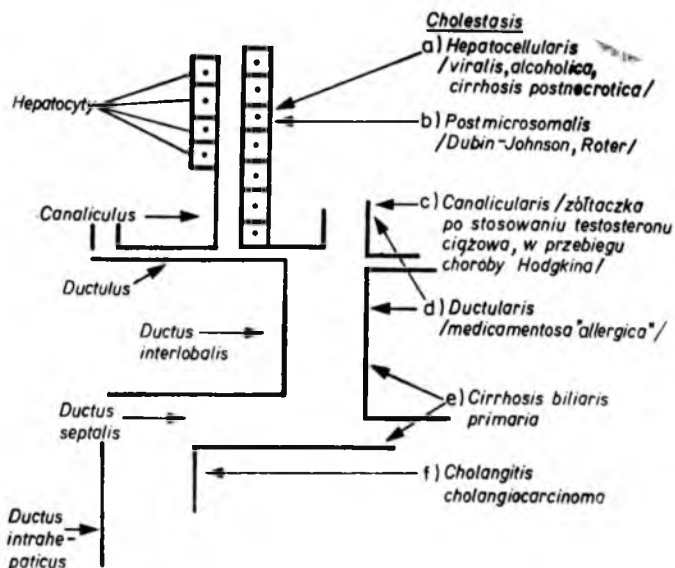
Ważną funkcją żółci jest również wydalanie z ustroju produktów przemiany porfiryn, w tym głównie hemoglobiny. Starzejące się erythrocyty ulegają rozkładowi w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Powstała z rozkładu hemu bilirubina ulega wydalaniu do surowicy krwi, gdzie po połączeniu się z albuminami dostaje się do wątroby. W obrębie hepatocytów bilirubina ulega związaniu przez białka nośnikowe X i Y i przemieszczeniu do siateczki endoplazmatycznej, gdzie zachodzi proces koniugacji do diglukuronidu bilirubiny. Tak powstały koniugat bilirubiny jest rozpuszczalny w wodzie. Na biegunie żółciowym hepatocytów ulega on aktywnemu wydzielaniu do żółci. W obrębie światła jelita, głównie w jelicie grubym, zachodzi dekonjugacja bilirubiny pod wpływem flory bakteryjnej i przekształceniu jej do urobilinogenu. Część powstałego urobilinogenu ulega resorpcji do krwi. Większość wchłoniętego urobilinogenu ulega wychwyceniu przez wątrobę i ponownemu wydzielaniu do żółci (ta część bilirubiny warunkuje tzw. krążenie jelitowo-wątrobowe barwników żółciowych), natomiast zaledwie 2—3 mg urobilinogenu — wydalaniu przez nerki. Dobbwa ilość wydalanego z kałem urobilinogenu (ulega on uprzednio przekształceniu do urobiliny) wynosi 50—250 mg.

Wśród enzymów zawartych w żółci można wyróżnić trzy grupy. Pierwsza obejmuje enzymy, których aktywność w żółci jest wielokrotnie wyższa niż w surowicy krwi. Do enzymów tych należy fosfataza zasadowa (FZ), aminopeptydaza leucynowa (LAP), gammaglutamylotranspeptydaza ( $\gamma$ -GT) oraz 5'-nukleotydaza. Dotychczas nie rozstrzygnięto, czy wymienione enzymy „ekskrecyjne” wytwarzane są tylko w hepatocytach i komórkach dróg żółciowych, czy są również pochodzenia pozawątrobowego. Wyższa aktywność tych enzymów w żółci włośniczek żółciowych aniżeli we krwi sugeruje, że wydzielane są aktywnie do światła dróg żółciowych.

Druga grupa enzymów obejmuje fosfatazę kwaśną i amylazę, których aktywność w żółci jest podobna jak w surowicy, zaś grupa trzecia — AspAT i AlAT, wykazujące niższą aktywność w żółci aniżeli we krwi. Enzymy drugiej i trzeciej grupy nie posiadają znaczenia diagnostycznego u chorych z cholestazą.

W końcu dla racjonalnej interpretacji biochemii cholestazy ważny jest fakt wydalania z żółcią cholesterolu oraz miedzi. W razie istnienia przeszkody w odpływie żółci, należy się spodziewać zaburzeń w przemianie zarówno lipidowej jak i miedzi.

Po niezwykle skrótowo podanej fizjologii wydzielania i składu żółci łatwiej zrozumieć patomechanizm zmian biochemicznych, będących wskaźnikami lub skutkiem długotrwałej cholestazy.



Ryc. 1. Przyczyny cholestazy śródwątrobowej. Po lewej stronie ryciny podano schemat budowy anatomicznej dróg żółciowych wewnątrzwątrobowych, po prawej zaś rodzaje cholestazy występującej po uszkodzeniu poszczególnych odcinków tych dróg.

Jak widać na rycinie 1, cholestaza może być uwarunkowana:

- a) upośledzonym wychwytem kwasów żółciowych przez hepatocyty,
- b) upośledzoną syntezą kwasów żółciowych de novo w następstwie uszkodzenia hepatocytów,
- c) uszkodzeniem układu transportującego kwasy żółciowe do bieguna żółciowego hepatocyta (zniszczenie mikrofilamentów i struktury układu mikrotubularnego),
- d) uszkodzeniem bieguna żółciowego hepatocyta (mikrokosmków),
- e) upośledzoną cholerezą zależną od kwasów żółciowych (uszkodzenie  $\text{Na}^+$ , K-ATP-azy przez leki, toksyny bakteryjne, reakcje immunologiczne,
- f) przeszkodą w odpływie żółci w obrębie śródwątrobowych dróg żółciowych (stany zapalne, stwardniejące zapalenie dróg żółciowych) oraz
- g) przeszkodą w odpływie żółci w pozawątrobowych drogach żółciowych (cholestasis extrahepatica) spowodowaną obecnością kamienia, nowotworu, stanu zapalnego lub czynnika uciskającego drogi żółciowe od zewnątrz.

Jak widać cholestaza może być spowodowana upośledzoną cholerezą (pkt a → e) lub przeszkodą w odpływie żółci w śródwątrobowych drogach żółciowych (w wymienionych przypadkach cholestazę określa się jako śródwątrobową — cholestasis intrahepatica) lub też przeszkodą w odpływie żółci w pozawątrobowych drogach żółciowych (cholestasis extrahepatica).

Z podanego opisu patofizjologicznego łatwo przewidzieć konstelację biochemiczną charakterystyczną dla cholestazy pozawątrobowej. Cechuje się ona zmianami biochemicznymi kału (stolce acholiczne), moczu (obec-



ność barwników żółciowych — bilirubiny estryfikowanej, nieobecność urobilinogenu) i krwi (wzrost aktywności FZ,  $\gamma$ -GT, LAP i 5'-nukleotydazy, wzrost stężenia w surowicy bilirubiny głównie estryfikowanej, cholesterolu, LpX, triglicerydów, miedzi). Nasilenie tych zmian biochemicznych zależy jest od stopnia zamknięcia światła przewodu wątrobowego lub żółciowego wspólnego oraz czasu trwania cholestazy oraz przyuczyny cholestazy wątrobowej. Obecność np. zaawansowanej choroby nowotworowej lub współwystępowanie stanu zapalnego w drogach żółciowych może w istotnym stopniu modulować obraz biochemiczny cholestazy pozawątrobowej. Określenie wskaźników biochemicznych cholestazy ma drugorzędne znaczenie dla diagnostyki pozawątrobowej żółtaczkii zastoinowej. Rozpoznanie opiera się głównie na wywiadach i wyniku badania sonograficznego (USG), cholangiopankreatografii wstecznej (ERCP) lub przezskórnej cholangiografii (PTC).

Zmiany biochemiczne występujące w cholestazie śródwątrobowej spowodowanej utrudnionym odpływem żółci w śródwątrobowych drogach żółciowych są podobne do występujących w cholestazie pozawątrobowej. W tym rodzaju cholestazy bardziej zaznaczone są zaburzenia gospodarki lipidowej (wzrost stężenia LDL, VLDL, cholesterolu estryfikowanego, triglicerydów oraz HDL w pierwszej fazie chorobowej). Przy długotrwałej cholestazie śródwątrobowej (uwarunkowanej chorobą śródwątrobowych dróg żółciowych) lipidogram surowicy ulega zmianie, charakteryzując się wzrostem LDL i LpX, spadkiem cholesterolu estryfikowanego oraz HDL. W zależności od etiologii zastoiny żółci mogą być obecne istotne zmiany w stężeniu niektórych klas immunoglobulin (w pierwotnej marskości żółciowej wątroby wzrasta szczególnie stężenie immunoglobulin klasy IgM) oraz przeciwciała przeciwmitochondrialne, przeciw błonie jądrowej, przeciw receptorom acetylocholinoi, przeciwpłytkowe lub przeciw nukleoproteinom. W końcu przy długotrwałym zastoiny żółci obserwuje się wzrost aktywności enzymów wskaźnikowych (AspAT, AlAT, LDH, dehydrogenaza glutaminianu — GIDH), zaś spadek aktywności enzymów sekrecyjnych (nieswoista cholinesteraza, enzymatyczne osoczowe czynniki krzepnięcia). W odróżnieniu od cholestazy pozawątrobowej w cholestazie śródwątrobowej określenie wskaźników cholestazy posiada istotne znaczenie diagnostyczne.

Jak łatwo wywnioskować z części patofizjologicznej podanej na początku referatu, typowa konstelacja biochemiczna cholestazy ulega zatarciu u chorych, u których przyczyną jej są zaburzenia cholerezy, spowodowane czynnikami toksycznymi (leki, inne hepatotoksyny), wirusowymi, bakteryjnymi, immunologicznymi lub innymi. We wszystkich tych przypadkach stwierdza się oprócz biochemicznych cech cholestazy cechy uszkodzenia funkcji hepatocytów (upośledzenie syntezy albumin i czynników krzepnięcia, pojawienie się we krwi enzymów wskaźnikowych lub/i cechy upośledzonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego — RES). Stopień uszkodzenia hepatocytów może być bardzo różny lub też dotyczyć selektywnie tylko określonego toru metabolicznego. Podobnie upośledzeniu może ulec czynność układu RES. Z tych to powodów konstelacja zmian biochemicznych może się wahać od typowo cholestatycznej do zastoinowo-mięszkowo-mezenchymalnej. Stopień ekspresji zmian mięszkowych lub mezenchymalnych może być różny u poszczególnych chorych. Dlatego też konstelacja zmian biochemicznych u tych chorych jest wysoce nieswoista i diagnostycznie mniej

wartościowa. U takich chorych zachodzi potrzeba rozszerzenia badań diagnostycznych o badania morfologiczne wątroby (biopsja).

Z powyższego wynika, że odróżnienie cholestazy śródwątrobowej od pozawątrobowej w oparciu o profil zmian biochemicznych krwi, kału i moczu nie jest zawsze łatwe, szczególnie u chorych z długotrwałą cholestazą, wtórnie uszkadzającą czynność hepatocytów i układu RES. U takich chorych zachodzi potrzeba uzupełnienia biochemicznej diagnostyki hepatologicznej o badanie histologiczne miąższu wątrobowego.

W końcu kilka uwag należy poświęcić zmianom biochemicznym powstałym w następstwie długotrwałej cholestazy.

Spadek stężenia kwasów żółciowych w treści jelitowej jest przyczyną upośledzenia trawienia i wchłaniania tłuszczów, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach i wapnia (mydła wapnia), biegunek tłuszczowych i zwiększonego wchłaniania z przewodu pokarmowego kwasu szczawowego (będącego przyczyną wtórnej kamicy szczawianowej). W następstwie utraty wit. A, E, F, K ze stolcem mogą się pojawić objawy niedoboru tych witamin (zmiany skórne, oczne, objawy skazy krwotocznej, bezpłodność). Długotrwała utrata wit. D i soli wapniowych przez przewód pokarmowy może być przyczyną osteodystrofii wątrobowej, charakteryzującej się zmianami osteomalacyjnymi i osteoporotycznymi.

Patogeneza zmian kostnych u chorych z przewlekłą cholestazą jest niejasna, stwierdzono bowiem prawidłowe stężenia we krwi wapnia całkowitego i  $1,25/\text{OH}/_2\text{-D}_3$ , natomiast niskie stężenie białka  $\text{Gla}$  (będącego wskaźnikiem wielkości obrotu kostnego). Upośledzone wydalanie miedzi z żółcią jest przyczyną jej odkładania się w nerkach, kwasicy cewkowej oraz najpewniej również zwiększonej podatności chorych na zakażenia dróg moczowych. W końcu długotrwały zastój żółci jest przyczyną postępującego zaniku hepatocytów, wzrostu tkanki łącznej oraz marskości wątroby, mogącej przebiegać z objawami nadciśnienia wrotnego. Wiodącymi objawami biochemicznymi marskości wątroby są przede wszystkim zmienione wyniki prób mezenchymalnych (wzrost poziomu gamma-globulin lub poszczególnych klas immunoglobulin). W miarę postępu choroby pojawiają się również objawy niewydolności samych hepatocytów (hipoalbuminemia, niedobór enzymatycznych czynników krzepnięcia itd.) oraz skutki metaboliczne długotrwałej cholestazy (omówione wyżej).

W krótkim przedstawieniu biochemii cholestazy pominięto prawie całkowicie wpływ przyczyny cholestazy na zmiany biochemiczne krwi. Szczególnie u chorych z cholestazą śródwątrobową spowodowaną czynnikami immunologicznymi, lekami lub toksynami egzogennymi, może mieć miejsce równoczesne uszkodzenie innych narządów, rzutujących na zmiany biochemiczne krwi. Znajomość tych faktów może uchronić lekarza od pomyłki diagnostycznej.

Ф. Кокот

## БИОХИМИЯ ХОЛЕСТАЗА

### Содержание

Подводятся итоги современных взглядов на биохимические маркеры холестаза и на общесистемные биохимические изменения, индуцированные продолжительным желчным стазом. Для лучшего понимания биохимии холестаза, во вступительной части статьи представлены вкратце современные представления, касающиеся механизма желчеобразования.

F. Kokot

## CHOLESTASIA BIOCHEMISTRY

### Summary

This paper is an overview on contemporary knowledge concerning biochemical indicators of cholestasis and systemic biochemical alterations induced by long-term cholestasis. A short introductory summary on cholestasis is presented for better understanding of the biochemistry of cholestasis.

Adres: Klinika Nefrologii Śląskiej Akademii Medycznej, 40-027 Katowice, ul. Francuska 20/24

Jan Kopczyński, Cecylia Łabanowska, Janusz Halik,  
Kinga Dunin-Horkawicz, Wojciech Sawicki

ZWIĄZKI NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO  
Z SYTUACJĄ SPOŁECZNĄ LUDNOŚCI OCHOTY  
Z LAT 1978—1984

I. ANALIZA POJEDYNCZYCH ZMIENNYCH \*

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej  
w Warszawie  
Kierownik: prof. dr J. Kopczyński

*W dwóch próbach losowych ludności obszaru mieszkaniowego na Ochocie pobranych w latach 1978/79 oraz w r. 1984 i liczących odpowiednio 3303 i 3184 osoby dorosłe, stwierdzono wzrost częstości nadciśnienia tętniczego u mężczyzn w grupach o coraz wyższej pozycji społecznej, natomiast u kobiet zanotowano tendencję przeciwną. Obie prawidłowości były niezależne od wieku i zapewne również — od społecznego rozkładu zwiększonej masy ciała.*

WSTĘP

Chociaż w przyczynach nadciśnienia tętniczego znaczny udział przypada dziedziczeniu (5, 19), a w zwalczaniu dominuje obecnie przesiew i wczesne leczenie choroby (3), to nie straciło także uzasadnienia poszukiwanie jego uwarunkowań środowiskowych. Wśród nich szczególnie miejsce zajmują możliwe wpływy społeczne, zwłaszcza dezorganizacja życia społecznego (6, 9), czy upośledzenie socjalne (17). Badania na ten temat wyłoniły teorię „stressu społecznego” (4) starającą się pogodzić fakty z badań socjomedycznych z danymi z zakresu neurofizjologii nadciśnienia. Wprawdzie koncepcja ta była kwestionowana (8), ale badania empiryczne nadal przynoszą dane o rozwarstwieniu społecznym nadciśnienia (10, 20). Informacje takie uzyskano również w przebiegu prowadzonych na Ochocie badań nad usprawnieniem opieki podstawowej (12); obecne doniesienie poświęcone jest bardziej szczegółowemu opracowaniu tych danych, opartemu na wynikach dwóch badań terenowych, wykonanych w odstepie 5-cioletnim na sąsiadujących terenach wielkomiejskiego obszaru mieszkaniowego. Jego przedmiotem są związki nadciśnienia z sytuacją społeczną mieszkańców, różnice w tej mierze zależne od miejsca zamieszkania oraz kontrasty związane z czasem wykonania badań.

\* Praca wykonana w ramach C.P.B.R.11.6 „Zwalczanie chorób układu krążenia”.

## MATERIAŁ I METODY BADAŃ

W latach 1978/79 wykonano w dzielnicy Ochota badania terenowe, które objęło swoim zasięgiem obszar podlegający opiece dwóch przychodni rejonowych (15). W jego przebiegu zbadano 3303 osoby w wieku 18 i więcej lat (1466 mężczyzn i 1837 kobiet) wchodzące w skład dwóch odrębnych prób losowych ludności: 28,2% obszaru „J” i 11,2% obszaru „S”, wykorzystanych odpowiednio w 73% i 48%. Badanie polegało na zebraniu wywiadów domowych przez wyszkolonych ankieterów i wykonaniu przez nich pomiaru przygodnego ciśnienia tętniczego przy pomocy manometrów rtęciowych na lewym ramieniu; przyjmowano I oraz V fazę tonów *Korotkowa* jako odpowiednią miarę ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Wywiad obejmował informacje społeczno-demograficzne i zdrowotne, łącznie z danymi dotyczącymi obecności znanego respondentom nadciśnienia tętniczego, sposobu i systematyczności jego leczenia oraz towarzyszących chorobie powikłań (12).

W roku 1984 potwórzono badanie terenowe na obu obszarach obejmujące 3184 osoby w wieku 18+ lat (1390 mężczyzn i 1794 kobiety), które stanowiły odpowiednio 78% i 77% losowych prób gronowych pobranych niezależnie od siebie na terenach podległych przychodni „J” i „S” oraz niezależnie od analogicznych prób pobranych 5 lat wcześniej. Z liczby tej 2519 osób (1103 mężczyzn i 1416 kobiet) mieszkało na obszarze „J”, a 665 osób (287 mężczyzn i 378 kobiet) zamieszkiwało teren „S”. W badaniu powtórnym zastosowano te same metody wywiadu i pomiaru ciśnienia tętniczego, co i w badaniu wyjściowym.

Wstępna analiza materiałów z obu badań wykazała, że mieszkańcy obszaru „J” mieli starszą strukturę wieku niż ludność terenu „S”, więcej osób aktualnie pracujących oraz mniejszą liczbę kobiet z wyższym poziomem wykształcenia (13). Około 1/4 ogółu ludności terenu „J” była objęta uprawnieniami do korzystania z resortowej pomocy medycznej wobec 1/10 ludności uprawnionej do tego na obszarze „S”. Opisane cechy społeczno-demograficzne nie uległy większej zmianie między latami 1978/79 a rokiem 1984, natomiast nastąpiło w tym okresie zrównanie częstości nadciśnienia tętniczego, które w danych z badania wcześniejszego było bardziej rozpowszechnione wśród mieszkańców terenu „J” niż „S” (14).

W obecnej analizie zastosowano następujący zestaw tych samych zmiennych, których użyto do charakterystyki badanych zależności w każdym ze zbiorów z osobna:

1) Mierniki nadciśnienia tętniczego: a) nadciśnienie według normy Światowej Organizacji Zdrowia:  $\geq 160$  i/lub  $\geq 95$  mm Hg (2); b) nadciśnienie wg kryterium  $\geq 170$  i/lub  $\geq 110$  mm Hg; c) nadciśnienie rozkurczowe  $\geq 100$  mm Hg; oraz d) nadciśnienie znane lub nieznanie respondentom, ale określone obiektywnie wg kryterium WHO.

2) Mierniki społeczno-demograficzne: a) fakt zamieszkania na obszarze „J” lub „S”; b) wykształcenie (od niepełnego podstawowego po wyższe); c) zawód wykonywany (praca fizyczna niewykwalifikowana przy wykształceniu najwyższej podstawowym, praca fizyczna wykwalifikowana przy wykształceniu najwyższym, praca umysłowa prosta przy wykształceniu najwyższym i praca umysłowa wymagająca wyższego wykształcenia oraz praca w wojsku lub milicji); d) zatrudnienie (pełne, niepełne, emerytura lub renta); e) stanowisko w

pracy (szeregowy, niższe kierownicze, wyższe kierownicze); f) uprawnień (uprawniony lub nieuprawniony do świadczeń resortowych służb zdrowia); g) stan cywilny (wolny, małżeński, inny); h) samodzielne mieszkanie; i) pokoleniowość rodziny; j) liczba przyjaciół; k) wsparcie społeczne (ze strony współmałżonka, innej osoby, brak); l) miejsce urodzenia (Warszawa lub gdzie indziej); m) znajomy lekarz lub inny pracownik służby zdrowia.

3) Zmienne zakłócające: a) wiek; b) nadwaga (na podstawie granicznych wartości wskaźnika *Queteleta*, tj. wagi w kg dzielonej przez kwadrat wysokości ciała w m<sup>2</sup>, dla mężczyzn:  $\geq 28,8$  i dla kobiet:  $\geq 27,0$ ); oraz c) palenie papierosów (niepalący, palacze, byli palacze) Wszystkie zmienne, z wyjątkiem nadciśnienia tętniczego, utworzono w oparciu o dane z wywiadu.

W analizie statystycznej porównywano częstości różnych miar nadciśnienia tętniczego między grupami o różnym składzie społecznym. W celu eliminacji różnic wiekowych na badane zależności, dane standaryzowano ze względu na wiek metodą pośrednią, stosując jako standard szczegółowe współczynniki częstości nadciśnienia dla całej grupy badanej, osobno dla mężczyzn lub kobiet. Istotność statystyczną różnic między standaryzowanymi wskaźnikami częstości dla poszczególnych poziomów zmiennych społecznych sprawdzono przy pomocy kryterium chi kwadrat przystosowanego do porównania sumarycznych liczebności rzeczywistych z sumarycznymi liczebnościami teoretycznymi obliczonymi osobno z sum brzegowych dla różnych warstw rozkładu wiekowego (1).

W drugim etapie analizy zastosowano jednoczesną standaryzację ze względu na wiek oraz wielkość wskaźnika wagowego, stosując tę samą co poprzednio technikę obliczania wskaźników standaryzowanych oraz testowania istotności statystycznej i szacując liczebności teoretyczne do kryterium chi kwadrat (osobno dla każdej warstwy wieku i nadwagi). Ponieważ analiza nie wykazała związku nadciśnienia z faktem palenia papierosów, nie zastosowano dalszej standaryzacji, która uwzględniałaby także i tę zmienną; wprawdzie nie dysponowano informacją o nasileniu picia alkoholu, ale z uwagi na stwierdzany bliski związek między tą zmienną a paleniem papierosów (7) uznano, że ewentualne różnice społeczne w picciu alkoholu nie miały wpływu na socjalne zróżnicowanie nadciśnienia.

## WYNIKI

W tabelach I i II zawarto streszczenie informacji dotyczącej związków między częstością nadciśnienia określonego normą WHO oraz nadciśnienia znanego i nieznanego respondentem a zmiennymi społecznymi z obu badań, po wyłączeniu różnic w rozkładzie wieku, a także po wyłączeniu różnic w wieku i ciężarze ciała; analogiczną analizę uwzględniającą nadciśnienie rozkurczowe  $\geq 100$  mm Hg pominięto. W danych z badania wyjściowego (z lat 1978/79) najtrwalej utrzymywały się różnice między obszarem „J” i „S” oraz różnice zawodowe; po standaryzacji na wiek trwała okazała się także malejąca tendencja w częstości nadciśnienia w miarę przechodzenia od niższego do wyższego poziomu wykształcenia u kobiet oraz niższa częstość nadciśnienia wśród mężczyzn uprawnionych do korzystania z resortowych służb zdrowia. Ponadto w

Tabela I. Związek częstości nadciśnienia ze zmiennymi społeczno-środowiskowymi w badaniach z 1978/79 r.

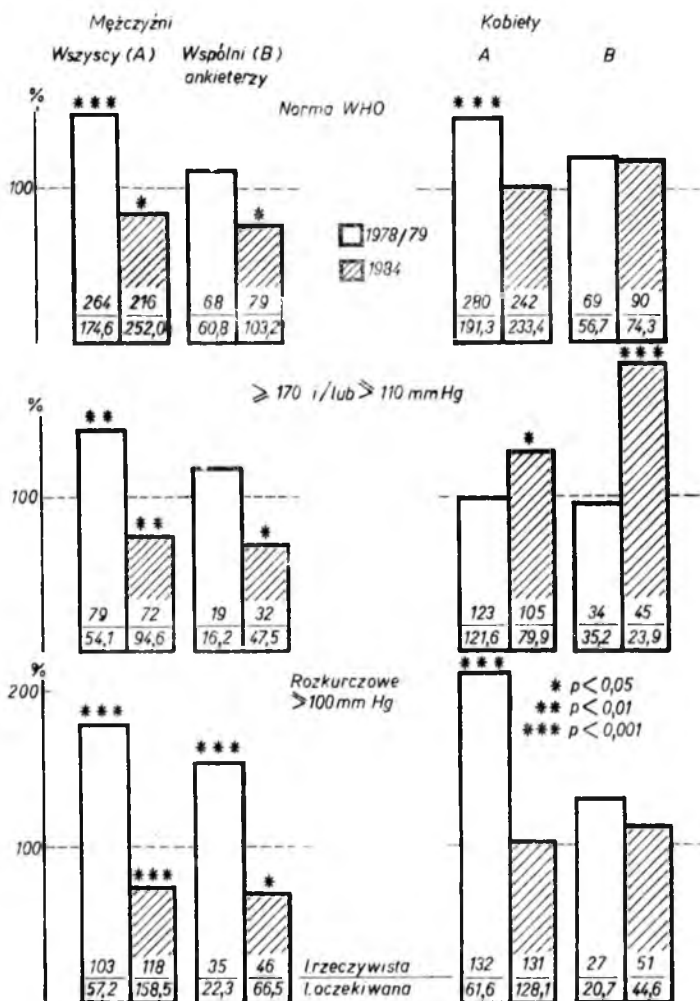
Miara nadciśnienia	Zmienne	Płeć	Poziom istotności	Rodzaj zależności po wyłączeniu różnic w wieku	Płeć	Poziom istotności	Rodzaj zależności po wyłączeniu różnic w wieku i wadze
160 mm Hg i/lub 95 mm Hg	wykształcenie	M	nz	_____	M	nz	_____
		K	.05	spadek ze wzrostem wykształcenia	K	nz	_____
	zawód	M	.01	najczęściej gdy praca fizyczna złożona, rzadziej wojsko i milicja	M	.001	najczęściej gdy praca fizyczna złożona, rzadziej wojsko i milicja
		K	.05		K	nz	_____
	uprawnienia	M	.05	rzadziej wśród uprawnionych	M	nz	_____
K		nz	_____	K	nz	_____	
rejon zamieszkania	M	.05	częściej w rejonie J niż S	M	.01	częściej w rejonie J niż S	
	K	.05		K	.05		
znane — nieznanie	wykształcenie	M	nz	_____	M	nz	_____
		K	.05	spadek ze wzrostem wykształcenia	K	nz	_____
	uprawnienia	M	.005	rzadziej u uprawnionych	M	nz	_____
		K	nz	_____	K	nz	_____
	znajomy w zł. zdrowia	M	.005	częściej gdy ma znajomego	M	.01	częściej gdy ma znajomego
K		nz	_____	K	nz	_____	
stan cywilny	M	nz	_____	M	nz	_____	
	K	.005	najrzadziej panny, najczęściej wdowy i rozwiedzione	K	.05	najrzadziej wśród panien, najczęściej wśród wdów i rozwiedzionych	
rejon zamieszkania	M	.001	częściej w rejonie J niż S	M	.01	częściej w rejonie J niż S	
	K	.001		K	nz	_____	

Tabela II. Związek częstości nadciśnienia ze zmiennymi społeczno-środowiskowymi w badaniu z 1984 r.

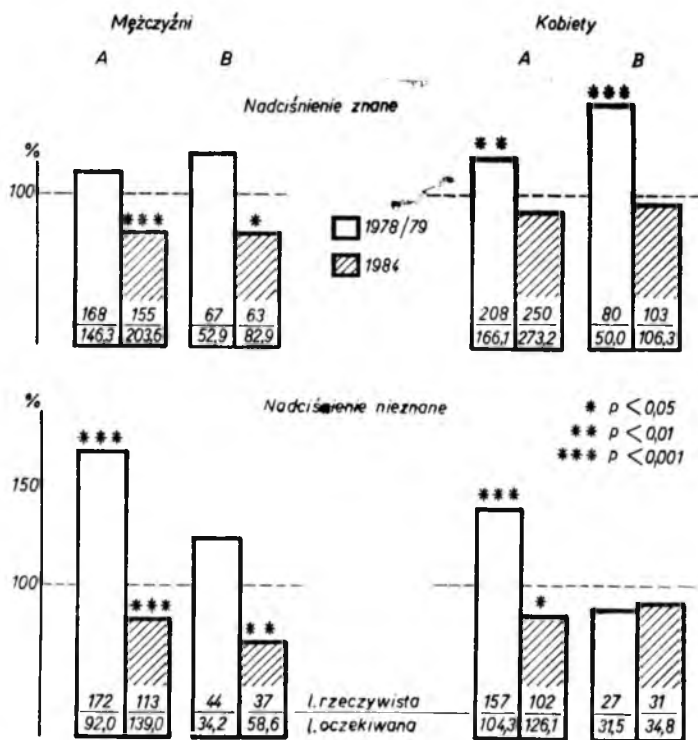
Miara nadciśnienia	Zmienne	Płeć	Poziom istotności	Rodzaj zależności po wyłączeniu różnic w wieku	Płeć	Poziom istotności	Rodzaj zależności po wyłączeniu różnic w wieku i wadze
160 mm Hg i/lub 95 mm Hg	wykształcenie	M	.05	najczęściej z wyższym wykształceniem	M	.001	najczęściej gdy wyższe wykształcenie
		K	.01	spadek ze wzrostem wykształcenia	K	nz	_____
	zawód	M	nz	_____	M	nz	_____
		K	.05	najczęściej gdy praca fizyczna, najrzadziej gdy umysłowa złożona	K	nz	_____
	liczba przyjaciół	M	nz	_____	M	nz	_____
		K	.05	najczęściej przy nielicznych	K	.05	najczęściej przy nielicznych
znane — nieznanne	wykształcenie	M	.05	wzrost ze wzrostem wykształcenia	M	.05	wzrost ze wzrostem wykształcenia
		K	.001	spadek ze wzrostem wykształcenia	K	.05	spadek ze wzrostem wykształcenia
	zawód	M	nz	_____	M	nz	_____
		K	.05	najczęściej gdy praca fizyczna złożona, rzadziej gdy umysłowa złożona	K	nz	_____
	uprawnienia	M	nz	_____	M	nz	_____
		K	.01	posiadające uprawnienia częściej mają znane a rzadziej nieznanne nadciśnienie	K	nz	_____



kategorii nadciśnienia określonego subiektywnie zachowała się jego większa częstość wśród osób osamotnionych (rozwiezionych i owdowiałych) — zjawisko uchwytnie również w danych z badania końcowego (1984 r.) opartych na kryterium nadciśnienia rozkurczowego (dane pominięto). W danych z badania powtórnego widoczna jest także korelacja między częstością nadciśnienia a wykształceniem u obojga płci, utrzymująca się nawet po jednoczesnym wyłączeniu wpływu na ten związek różnic wiekowych i wagowych, podobnie jak trudny do wyjaśnienia związek między nadciśnieniem a liczbą przyjaciół wśród kobiet. Zależność między częstością nadciśnienia a zawodem u kobiet uwidoczniła się w danych z r. 1984 jedynie po standaryzacji na wiek; w następstwie dodatkowego wystandaryzowania na różnice w rozpowszechnieniu otyłości związek ten przestał być istotny statystycznie (tabela II).



Ryc. 1. Częstość nadciśnienia tętniczego określonego z pomiaru przy pomocy różnych kryteriów na terenie „J” na tle obszaru „S” (= 100%), w dwóch kolejnych badaniach terenowych (wskaźniki standaryzowane dla całych grup (A) oraz dla ich części zbadańskich przez wspólnych ankieterów (B)).



Ryc. 2. Częstość nadciśnienia znanego i nieznanego na terenie „J” na tle obszaru „S” (= 100%) w kolejnych badaniach terenowych wśród wszystkich badanych (A) oraz w podgrupach objętych badaniem przez wspólnych ankierów (B).

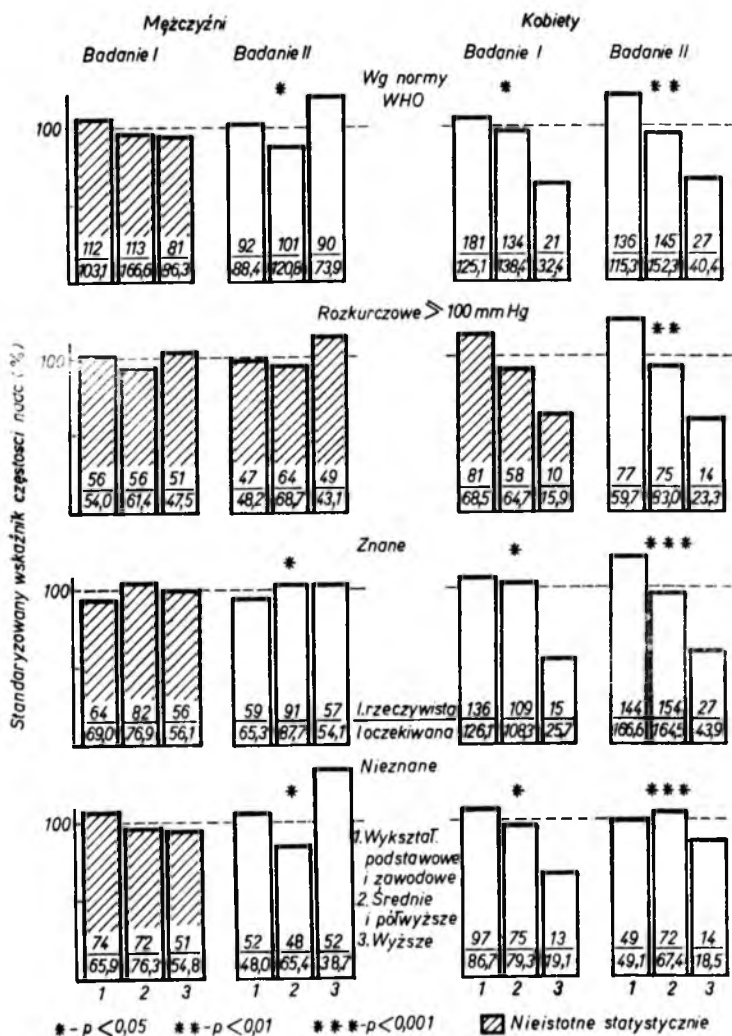
W żadnej z badanych kohort nie udało się wykryć związków między nadciśnieniem a: zatrudnieniem, stanowiskiem w pracy, liczbą pokoleń w rodzinie, warunkami mieszkaniowym oraz miejscem urodzenia.

Bardziej systematyczna analiza danych opisanych w powyższych tabelach ujawniła, że stwierdzona podczas badania wyjściowego (1978/79) wyższa częstość nadciśnienia na obszarze „J” niż „S” — oraz odwrócenie się tej tendencji w badaniu powtórnym (ryc. 1, 2A) — zachowały się także, chociaż w mniejszym natężeniu, przy ograniczeniu tego porównania do materiału zebranego na obu obszarach przez tych samych ankierów (ryc. 1, 2B).

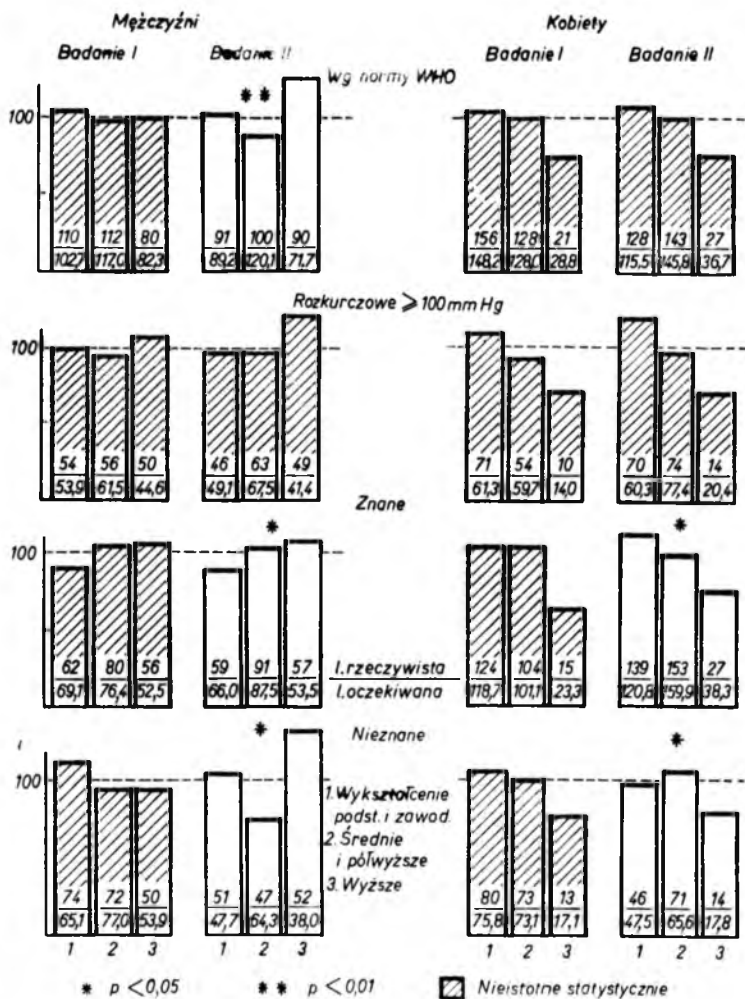
Bardziej szczegółowe wniknięcie w zależności między występowaniem nadciśnienia tętniczego a innymi podstawowymi zmiennymi społecznymi ujawiło, że jego częstość określona przy pomocy pomiarów malała systematycznie u kobiet w miarę wzrostu poziomu wykształcenia, zarówno po standaryzacji na wiek (ryc. 3), jak i (choć rzadziej) po jednoczesnym wyłączeniu wpływu na tę korelację wieku i otyłości (ryc. 4); u mężczyzn zależność między częstością nadciśnienia a wykształceniem nie ujawniła się w wynikach pierwszego badania, natomiast w danych z badania powtórnego częściej notowano nadciśnienie u osób z wykształceniem wyższym (ryc. 3 i 4).

Podział częstości nadciśnienia według zawodu pozwolił stwierdzić, że najczęściej występowało ono u pracowników fizycznych obojga płci,

zwłaszcza u robotników wykwalifikowanych (ryc. 5); zwraca także uwagę mniejsza częstość nadciśnienia wśród pracowników wojska i milicji. W r. 1984 nadwyżka częstości nadciśnienia wśród robotnic utrzymywała się jedynie po wystandaryzowaniu danych ze względu na wiek (ryc. 5); wyłączenie dodatkowo wpływu otyłości pozbawiło tę zależność cech istotności statystycznej (ryc. 6). U mężczyzn zbadanych w r. 1984 zależność między nadciśnieniem i zawodem również zaznaczyła się słabiej niż poprzednio: te same prawidłowości, pokazane dla obiektywnych miar nadciśnienia, występowały przy uwzględnieniu jego kryteriów subiektywnych (szczegółowe dane pomijamy).



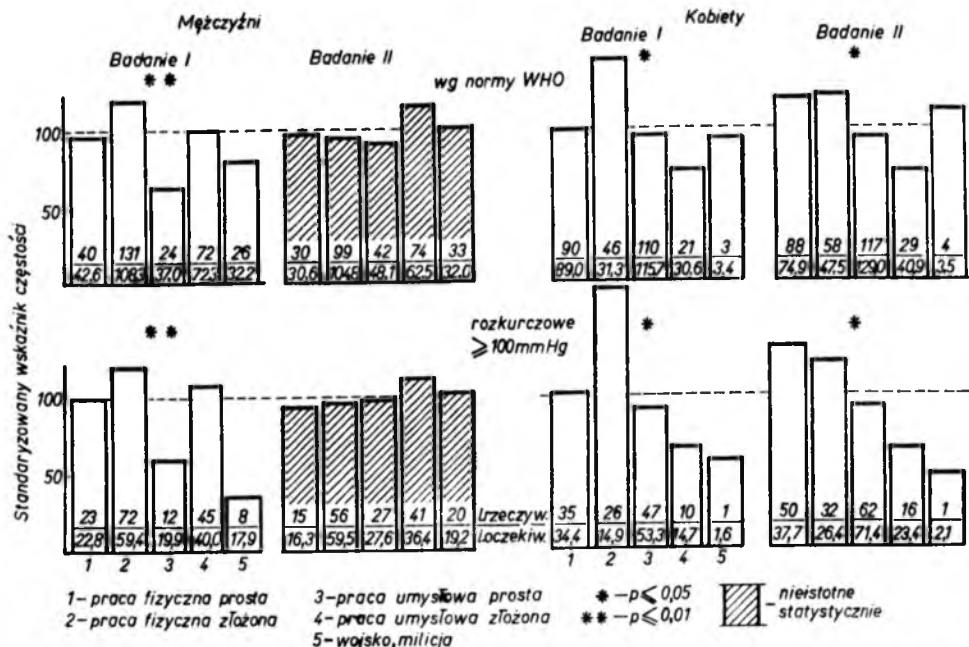
Ryc. 3. Wskaźniki częstości nadciśnienia w badaniu I i II w grupach wykształcenia standaryzowane na wiek (przeciętna częstość dla każdej płci = 100%).



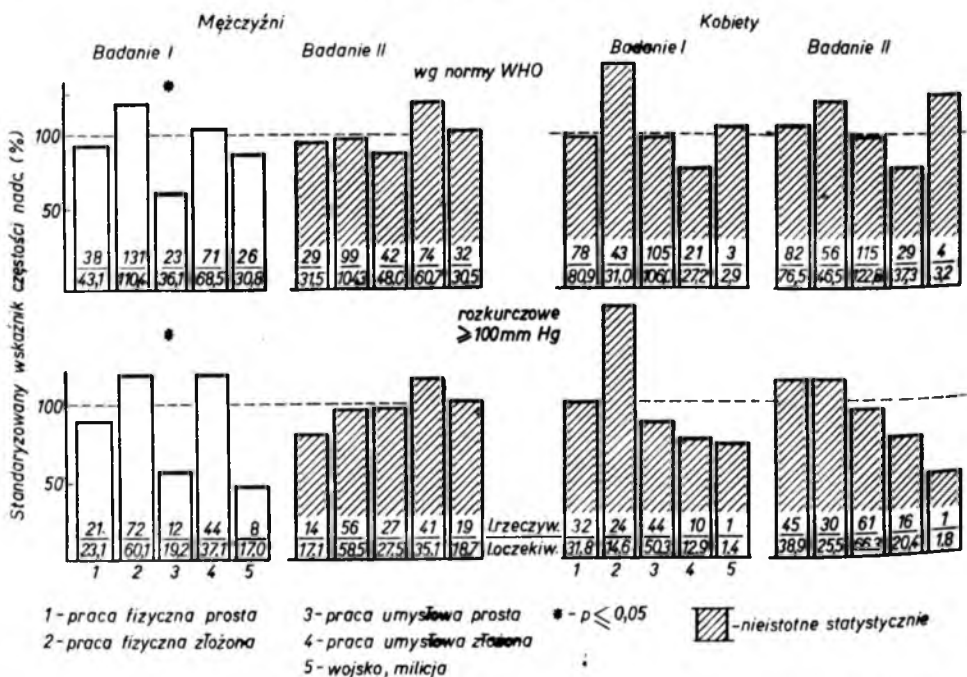
Ryc. 4. Wskaźniki częstości nadciśnienia w badaniu I i II w grupach wykształcenia standaryzowane na wiek i wskaźnik otyłości (przeciętna częstość dla każdej pci = 100%).

OMÓWIENIE

Selekcja potencjalnych społecznych predyktorów częstości nadciśnienia w badanej populacji wyłoniła następujące zmienne skojarzone z nią i niezależne od interkorelacji z wiekiem: miejsce zamieszkania (obszar przychodni „J” lub „S”), zawód, wykształcenie, uprawnienia do korzystania z resortowych służb zdrowia, znajomości z pracownikami służby zdrowia i czas wykonania badań (lata 1978/79 lub r. 1984). W ocenie powtarzalności uzyskanych wyników należy uwzględnić zarówno możliwe błędy z próby (reprezentatywność, prawdopodobieństwo przypadkowego uformowania się aktualnej konstelacji rezultatów), jak i błędy spoza próby (pomiarowe).



Ryc. 5. Wskaźniki częstości nadciśnienia określonego obiektywnie w badaniu I i II w grupach zawodowych standaryzowane na nich (przeciętna częstość dla każdej płci = 100%).



Ryc. 6. Wskaźniki częstości nadciśnienia określonego obiektywnie w badaniu I i II w grupach zawodowych standaryzowane na wiek i wskaźnik otyłości (przeciętna częstość dla każdej płci = 100%).

Odwrócenie się (mężczyźni) lub zatarcie (kobiety) pierwotnie wyższej częstości nadciśnienia na obszarze „J” niż „S” nie można jednoznacznie przypisać błędowi pomiaru, zarówno z powodu częściowego zachowania się tych różnic w materiale zgromadzonym przez obserwatorów, którzy zebrali wywiady i wykonali pomiary jednocześnie na obu obszarach, jak i wskutek występowania tychże różnic w danych opartych tak na kryteriach nadciśnienia subiektywnych, jak i obiektywnych. Trudniej jest wyłączyć możliwość sztucznego powstania różnicy w nadciśnieniu między obszarami „J” i „S” na drodze selekcji, szczególnie wskutek niepełnego objęcia badaniami próby mieszkańców obszaru „S” w latach 1978/79. Niełatwo byłoby jednak przypisać tej samej selekcji inne wyniki tych badań, np. fakt utrzymywania się tendencji malejącej w nadciśnieniu u kobiet w miarę wzrostu poziomu wykształcenia, obecnej zresztą w wynikach obu badań itp. Można więc sądzić, że różnica ta jest rzeczywistą cechą badanej populacji.

Trwałość tendencji w występowaniu nadciśnienia w grupach zawodu i wykształcenia można w badanym materiale oceniać w oparciu o kryterium znamienności statystycznej lub biorąc za podstawę cechy opisowe badanych związków. Pierwsza z metod jest formalnie poprawniejsza, ponieważ opiera się na sprawdzalnej zasadzie; na jej podstawie można sądzić, że spadek częstości nadciśnienia ze wzrostem wykształcenia u kobiet oraz wzrost częstości tej cechy w miarę wzrostu wykształcenia u mężczyzn jest głównie właściwością nadciśnienia określonego subiektywnie (zob. ryc. 4) — oraz że zróżnicowanie zawodowe nadciśnienia jest głównie pochodną różnic w otyłości (zob. ryc. 6). Biorąc za podstawę oceny charakter badanych związków można jednak sądzić, że spadek częstości nadciśnienia wraz z poprawą sytuacji społecznej kobiet oraz wzrost napięcia tej cechy u mężczyzn z coraz wyższym statusem społecznym jest właściwością trwałą, niezależną od kryterium nadciśnienia a zatarcie się znamienności statystycznej tych korelacji po wystandaryzowaniu na otyłość wynika z osłabienia siły testu statystycznego wskutek ubytku liczebności (brak informacji o masie ciała u kilkunastu respondentów w każdej z kohort). Oba podejścia pozwalają jednak zgodnie stwierdzić zmniejszenie się zróżnicowania zawodowego częstości nadciśnienia u mężczyzn między badaniem I i II (zob. ryc. 6), związane zarówno z redukcją jego nadmiaru wśród robotników wykwalifikowanych, jak i ze wzrostem częstości nadciśnienia w grupach prostej pracy umysłowej i wśród pracowników wojska i milicji. Mimo przekrojowego charakteru obecnych danych można to uważać za wyraz jakiejś dynamiki, np. zanikania w grupie wojskowo-milicyjnej tzw. „efektu zdrowego robotnika” (18), wiążącego się, być może, z korzystnym z punktu widzenia zdrowia naborem do atrakcyjnego wcześniej zawodu.

Niewjasne jest podłoże zaniku nadwyżki częstości nadciśnienia wśród robotników wykwalifikowanych w okresie między oboma badaniami, zwłaszcza, że utrzymała się ona w tym czasie u kobiet z tej samej grupy zawodowej.

W związku z przetrwaniem ujemnej korelacji między wykształceniem a częstością nadciśnienia u kobiet po wystandaryzowaniu danych zarówno na wiek jak i obecność nadwagi (zob. ryc. 4), można sądzić, że związek nadciśnienia z sytuacją społeczną nie jest u tej płci jedynie cieniem podobnej korelacji między pozycją socjalną a ciężarem ciała, którą stwierdzono 20 lat wcześniej w wyniku badań krakowskich (11). Mimo,

że znamienność tej korelacji w badaniu drugim utrzymała się jedynie dla subiektywnych miar nadciśnienia, nie może się ona tłumaczyć zróżnicowaną samowiedzą zdrowotną, ponieważ korelacja ta musiałaby mieć wówczas znak dodatni (wskutek spodziewanego wzrostu samowiedzy z wykształceniem). Taką dodatnią zależność między poziomem wykształcenia a standaryzowaną na wiek i otyłość częstością nadciśnienia stwierdzono w wynikach II badania u mężczyzn (zob. ryc. 4), ale uznanie jej za artefakt wymagałoby przyjęcia hipotezy o lepszej samowiedzy w tej mierze kobiet niż mężczyzn. Chociaż sytuacji takiej nie można bez restryktacji wykluczyć, w świetle np. częstszego leczenia nadciśnienia przez kobiety niż przez mężczyzn (16), to „dwubiegunowość” zależności między pozycją społeczną a nadciśnieniem u obojga płci przemawia raczej na korzyść rzeczywistego (choć nieznanego) źródła społecznego zróżnicowania częstości nadciśnienia tętniczego.

### WNIOSKI

1. Dane z populacyjnych badań nad społecznym zróżnicowaniem nadciśnienia tętniczego w środowisku miejskim ujawniły przeciwstawność tendencji w jego występowaniu u obojga płci, wyrażającą się maleniem częstości nadciśnienia u kobiet oraz jej wzrostem u mężczyzn w grupach o coraz wyższej pozycji społecznej.

2. Zatarcie się różnic zawodowych w częstości nadciśnienia u mężczyzn w pięcioletnim okresie upływającym między badaniami może być skutkiem zanikania efektu „zdrowego pracownika”, związanego z korzystną początkową selekcją do atrakcyjniejszych zawodów.

Я. Копчиньски, Ц. Лабановска, Я. Халик,  
К. Дунин-Хоркавич, В. Савицки

### СВЯЗЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С ОБЩЕСТВЕННЫМ ПОЛОЖЕНИЕМ НАСЕЛЕНИЯ РАЙОНА ВАРШАВА-ОХОТА В ГОДЫ 1978—1984

#### I. Анализ отдельных переменных

#### Содержание

На основании исследования двух независимых случайных групп жителей соседних жилых кварталов Охоты, проведенных в годы 1978/79 и 1984 и соответственно насчитывающих 3303 и 3184 взрослых лиц, обнаружено, что частота гипертензии у мужчин возрастает по мере роста образования, зато у женщин, наоборот, уменьшается по мере образования. В первой пробе самая высокая частота гипертензии отмечена среди квалифицированных рабочих обоих полов, а самая низкая — среди работников армии и милиции, но во второй пробе эта закономерность стерлась, быть может вследствие исчезновения „эффекта здорового рабочего”.

J. Kopczyński, C. Łabanowska, J. Halik,  
K. Dunin-Horkawicz, W. Sawicki

THE RELATIONSHIP BETWEEN ARTERIAL HYPERTENSION  
AND THE SOCIAL SITUATION OF THE OCHOTA DISTRICT  
POPULATION IN THE YEARS 1978—1984

I. The analysis of single variables

Summary

As a result of two independent random samples among two neighbouring housing estates in Ochota taken in the years 1978/79 and in 1984 and amounting to 3303 and 3184 adults respectively, it was found that hypertension frequency increases in males as their education level advances, but it decreases in females as their education advances. In the first sample, the highest hypertension frequency was found among skilled workers of both sexes, and the lowest frequency was among people employed in the militia and army; but in the second sample, most of the regularities faded, maybe because of the disappearance of the „healthy worker effect”.

PIŚMIENNICTWO

1. Armitage P.: Metody statystyczne w badaniach medycznych. PZWL, Warszawa, 1978. — 2. Arterial hypertension. WHO, Geneva, Techn. Rep. Ser. No 628, 1978. — 3. Community control and prevention of cardiovascular diseases. WHO, Geneva, Techn. Rep. Ser. No , 1986. — 4. Eyer J.: Intern. J. Hlth. Serv., 1975, 5, 539. — 5. Hamilton M., Pickering G. W., Roberts J. A. F. et al.: Clin. Sci., 1954, 13, 273. — 6. Harburg E., Erfurt J. C., Chape C. et al.: J. Chron. Dis., 1973, 26, 595. — 7. Higgins M. W., Kjelsberg M.: Am. J. Epidemiol., 1967, 86, 60. — 8. Hypertension Detection and Follow-Up Program Cooperative Group: Am. J. Epidemiol., 1977, 106, 351. — 9. James S. A., Kleinbaum D. G.: Am. J. Publ. Hlth., 1976, 66, 353. — 10. Kokot F., Baczyński R., Pietrek J. i in.: Przeg. Lek., 1982, 5, 357.
11. Kopczyński J.: Epid. Rev., 1972, 4, 465. — 12. Kopczyński J., Łabanowska C., Borkowski W., Królewski A.: Kardiol. Pol., 1983, 26, 441. — 13. Kopczyński J., Łabanowska C., Halik J., Dunin K., Sawicki W.: Zdrowie Publ., 1987, 98, 186. — 14. Kopczyński J., Łabanowska C., Halik J., Dunin K., Sawicki W.: Zdrowie Publ., 1987, 98, 233. — 15. Łabanowska C., Kopczyński J., Królewski A., Borkowski W.: Przeg. Epid., 1982, 36, 311. — 16. Łabanowska C., Kopczyński J., Borkowski W., Królewski A.: Kardiol. Pol., 1983, 26, 453. — 17. Marmot M. G., Rose J., Shipley M. et al.: J. Epidemiol. Comm. Hlth., 1978, 32, 244. — 18. McMitchel A. J., Haynes S. G., Tyroler H. A.: J. Occup. Hlth., 1976, 18, 165. — 19. Platt R.: Ann. Int. Med., 1961, 55, 1. — 20. Rywik S., Korewicki J., Mikołajczyk W. i in.: Przeg. Lek., 1975, 6, 503.

Adres: Instytut Medycyny Społecznej AM, Zakład Epidemiologii, Warszawa, ul. Oczki 3



*Jan Kopczyński, Michał Krzyżanowski, Cecylia Łabanowska,  
Janusz Halik, Kinga Dunin-Horkawicz, Wojciech Sawicki*

ZWIĄZKI NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO  
Z SYTUACJĄ SPOŁECZNĄ LUDNOŚCI OCHOTA  
Z LAT 1978—1984

II. WYNIKI ANALIZY WIELOZMIENNICZEJ \*

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej  
w Warszawie

Kierownik: prof. dr *J. Kopczyński*

Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: doc. dr hab. *M. Wysocki*

*W wyniku badań nad społecznym uwikłaniem częstości nadciśnienia tętniczego w zbiorowości wielkomiejskiej zbadanej dwukrotnie w latach 1978/79 i r. 1984 metodą reprezentacyjną, stwierdzono związek tej cechy z zawodem i wykształceniem u mężczyzn oraz z zawodem u kobiet, niezależny od wieku oraz otyłości. Wyższa ranga zawodu niż wykształcenia w przewidywaniu częstości nadciśnienia u kobiet może przemawiać za autonomiczną rolą pracy zawodowej w kształtowaniu tej cechy w populacji żeńskiej.*

WSTĘP

Wprawdzie związek częstości nadciśnienia tętniczego z cechami środowiska społecznego został wielokrotnie udokumentowany (3, 5, 8, 9), ale nawet wstępną interpretację tej zależności utrudnia, związana z realiami badań masowych, ogólnikowość analizowanych zmiennych. Najprostszą drogą do obojęcia tej trudności jest ocena użyteczności cech społecznych w przewidywaniu częstości podwyższonego ciśnienia, określona na zasadzie ich niezależnego udziału w wyjaśnieniu związku między nadciśnieniem a sytuacją społeczną badanych osób; sposób ten ułatwia hierarchizację zmiennych przepowiadających obecność nadciśnienia. Tego rodzaju analizie poświęcono obecne doniesienie, oparte na danych z obszaru Ochoty, zebranych w przebiegu eksperymentu nad leczeniem nadciśnienia tętniczego w rejonie (·).

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Przedmiotem badań była częstość nadciśnienia tętniczego określona w dwóch niezależnych próbach ludności podległej opiece przychodni rejon-

\* Praca wykonana w ramach C.P.B.R.11.6 „Zwalczanie chorób układu krążenia”.

nowej „J” i „S” na Ochocie, zbadanych w 5-letnim odstępie czasu w celu oceny wyników skuteczności leczenia tej choroby w warunkach przychodni rejonowej (6). Badaniem z lat 1978/79 objęto 3303 osoby w wieku 18+ lat (1466 mężczyzn i 1837 kobiet), a badaniem z roku 1984 — 3184 takie osoby (1390 mężczyzn i 1794 kobiety). Zebrane dane wykorzystano w obecnej pracy do zbadania społecznych uwikłań częstości nadciśnienia; metodyka badań i rodzaje użytych zmiennych opisano w pierwszej części niniejszego doniesienia (7). Wykazano w nim, że określone przy pomocy pomiarów i/lub wywiadów częstotliwości nadciśnienia przyjmowały różne wartości na poszczególnych poziomach następujących zmiennych: wieku (wyższa częstość w starszym wieku), faktu zamieszkania na obszarze „J” lub „S” (wyższa częstość na obszarze „J” niż „S” w pierwszym badaniu oraz odwrócenie się tej prawidłowości w wynikach badania drugiego), wykształcenia (wzrost częstości nadciśnienia u mężczyzn oraz jego malenie u kobiet w miarę przechodzenia od niższego do wyższego poziomu wykształcenia), zawodu (wyższa częstość nadciśnienia u robotników, niższa u pracowników wojska i milicji) oraz niektórych innych zmiennych (takich jak korzystanie z resortowych służb zdrowia, stan cywilny, znajomość z lekarzem, czy czas wykonania badań: w latach 1978/79 lub 1984).

Spośród wyżej wymienionych cech do celów analizy wielozmienniczej wybrano arbitralnie następujące zmienne: nadciśnienie tętnicze określone przy pomocy kryterium Światowej Organizacji Zdrowia ( $\geq 160$  i/lub  $\geq 95$  mm Hg); wiek (18—34, 35—54 i 55+ lat); miernik otyłości, oceniony przy pomocy następujących w rtości wskaźnika *Queteleta* (ciężar ciała w kg; wysokość ciała w m<sup>2</sup>): dla mężczyzn:  $\geq 28,8$ ; dla kobiet:  $\geq 27,0$ ; wykształcenie — w klasach: podstawowe i zasadnicze zawodowe, średnie i półwyższe, wyższe; zawód: praca fizyczna prosta przy wykształceniu najwyższej podstawowym, praca fizyczna złożona przy wykształceniu najwyższej półwyższym, praca umysłowa prosta przy wykształceniu najwyższej półwyższym, praca umysłowa wymagająca wyższego wykształcenia, praca w wojsku lub w milicji; oraz rejon zamieszkania — faktyczne zamieszkanie na obszarze podlegającym przychodni rejonowej „J” lub „S”. Decyzję taką uzasadnia założenie, że wybrane do analizy wielozmienniczej cechy reprezentują zadowalająco cechy w niej nieuwzględnione. Zakłada się w szczególności, że: a) korelacja między nadciśnieniem określonym wg normy Ś.O.Z. a zmiennymi natury społecznej noszą podobny charakter, co i związki cech społecznych z innymi miarami częstości nadciśnienia; oraz, że b) korelacje między zawodem, z wykształceniem i in. a częstością nadciśnienia tłumaczą również zadowalająco występowanie zależności między nadciśnieniem a innymi miernikami sytuacji społecznej. Część a) tego założenia uzasadniają wyniki analizy pojedynczych zmiennych zamieszczone w części I obecnej pracy (7); dane te potwierdzają także w części słuszność założenia b), ale właściwsza metoda byłoby jego sprawdzenie w drodze włączenia wszystkich zmiennych społecznych do analizy wielozmienniczej. Poza wyższymi kosztami, mianowicie taki pogłębiłby jednak trudności w interpretacji uzyskanych danych, głównie wskutek pomnożenia liczby i rzędu współdziałań między zmiennymi.

W celu zbadania wzajemnie niezależnych, lub współzależnych związków między częstością nadciśnienia a badanymi cechami posłużono się metodą budowania modeli logarytmiczno-liniowych (1). W celu uniknię-

cia złożonych współdziałań między zmiennymi każdy model tworzono jedynie w oparciu o 5 cech: obecność nadciśnienia — jako główną zmienną wynikową, wiek i wskaźnik otyłości — jako zmienne potencjalnie zakłócające badane relacje oraz dwie (spośród trzech) zmienne społeczne. Obliczeń dokonywano oddzielnie dla każdej płci i osobno dla badania pierwszego i drugiego; wyjątkiem od tej ostatniej zasady są wyniki przedstawione na ryc. 4, pochodzące ze zsumowania danych z obu etapów badań.

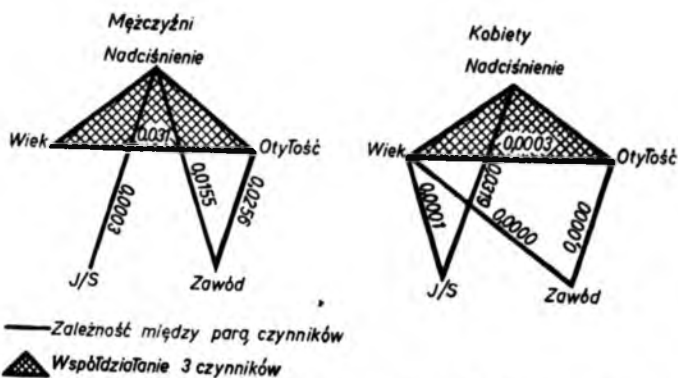
Wyniki analiz log-liniowych przedstawiono w postaci ilorazów szans (ryzyka) występowania nadciśnienia pod warunkiem posiadania danej właściwości lub poziomu zmiennej użytej do przewidywania obecności choroby. Ilorazy szans określano po uprzednim zsumowaniu współczynników log-liniowych (wartości „lambda”,  $\lambda$ ) odpowiadających właściwym efektem „głównym” oraz ich współdziałaniu (jeżeli było ono istotne) i obliczając numerus logaritmu takiej sumy. Istotność statystyczną związków między badanymi cechami a występowaniem nadciśnienia oceniano obliczając zmianę funkcji wiarygodności związaną z uwzględnieniem lub nieuwzględnieniem danego wyrazu w modelu na etapie jego konstrukcji.

#### WYNIKI

W tabeli I podano sposób dopasowania modelu log-liniowego do danych z I badania (1978/79) obejmujących: obecność nadciśnienia, wiek, wskaźnik otyłości, zawód i obszar badania („J” lub „S”). Wynika z niej, że zarówno zależność częstości nadciśnienia od faktu zamieszkania na terenie „J” lub „S” jak i uzależnienia tej częstości od zawodu było istotne statystycznie na poziomie znamienności odpowiednio  $P = 0,0003$  i  $P = 0,0155$ . Istota okazała się również w tym modelu jednoczesna zależność ryzyka nadciśnienia od wieku oraz od zwiększonej masy ciała (czyli współdziałanie  $3^{\circ}$ ), ale z uwagi na to, że konstelacja ta dotyczy wyłącznie zmiennych biologicznych, próbę jej interpretacji pomijamy. Uzyskana w modelu charakterystyka zawodowej częstości nadciśnienia wskazuje na największe ryzyko jego obecności w grupie robot-

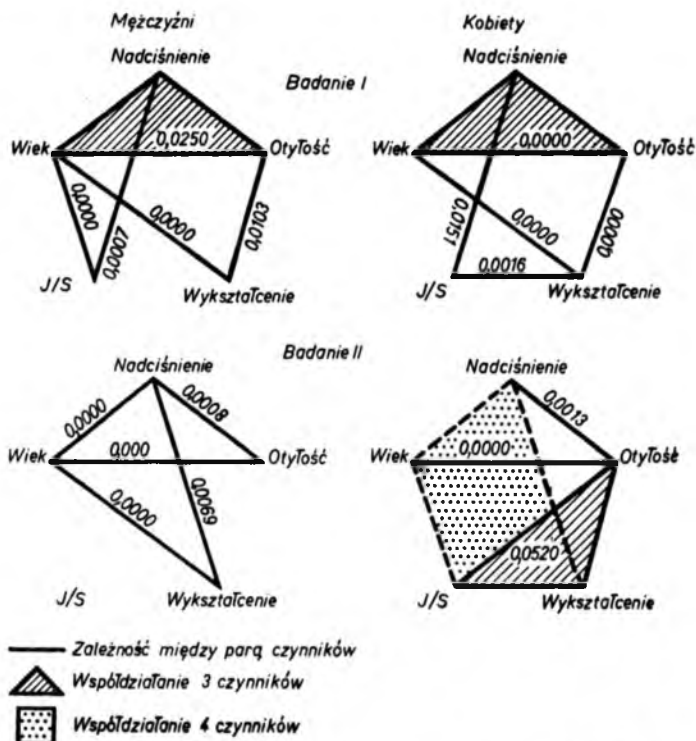
Tabela I. Wyniki dopasowania modelu logarymiczno-liniowego do danych o współzależności między częstością nadciśnienia (norma WHO), wiekiem, wskaźnikiem otyłości, zawodem i obszarem badania („J” lub „S”) dla mężczyzn zbadanych w latach 1978/79 ( $n = 1316$ )

Przedmiot oceny	Stopnie swobody	Chi kwadrat	P
Model (dla różnic wymienionych niżej)	80	79,21	0,5039
Różnice w nadciśnieniu między:			
„J” i „S”	1	12,90	0,0003
grupami zawodowymi	4	12,26	0,0155
Różnice zawodowe w otyłości	4	11,09	0,0256
Różnice wiekowe w nadciśnieniu u osób z normalną i nadmierną wagą			
	2	6,95	0,0309



Ryc. 1. Schemat współzależności między częstotliwością nadciśnienia (norma WHO) a wiekiem, otyłością, zawodem i obszarem zamieszkania (J lub S) w wynikach analizy logarytmiczno-liniowej danych z lat 1978/79.

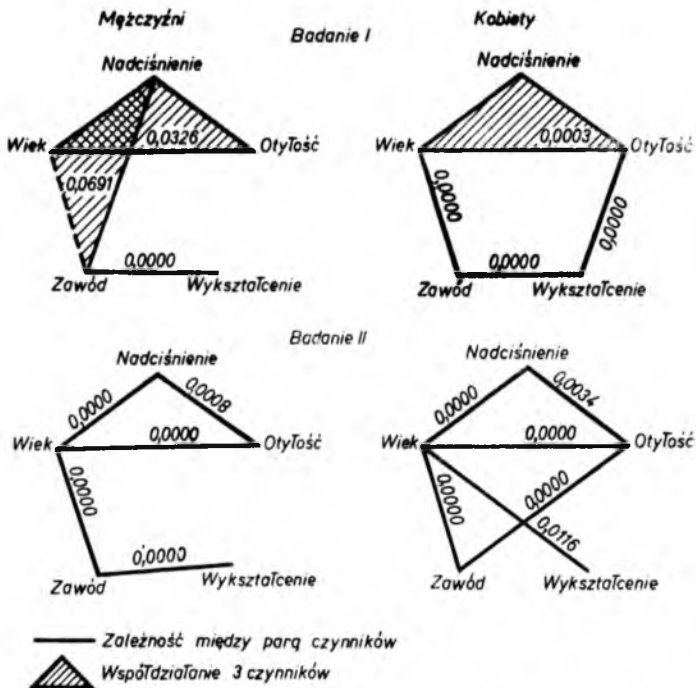
ników wykwalifikowanych (iloraz szans = OR = 1,19 przy  $P < 0,01$  i przeciętnym ryzyku bez uwzględnienia zawodu = 1,00), a najniższe — z prostą pracą umysłową (OR = 0,82,  $P < 0,05$ ); ryzyko nadciśnienia związane z przynależnością do innych grup zawodowych nie było istotne statystycznie.



Ryc. 2. Schemat zależności między nadciśnieniem (norma WHO) a wiekiem, otyłością, wykształceniem i rejonem zamieszkania w grupach płci i badań.

Dane z tabeli I przedstawiono także schematycznie na ryc. 1, zawierającej ponadto analogiczne informacje dla kobiet. Kreski ciągle między wierzchołkami pięciokątów symbolizującymi zmienne z modelu oznaczają statystyczną istotność zależności między parami zmiennych, a zakreskowane trójkąty — istotność współdziałania między trzema zmiennymi (interakcję  $3^0$ ); prawdopodobieństwa określające znamienność umieszczono wzdłuż kresek lub wpisano w odpowiadające im pole. Oprócz istotnego statystycznie, podobnie jak u mężczyzn, współdziałania częstości nadciśnienia z wiekiem i wskaźnikiem otyłości, stwierdza się u kobiet z badania pierwszego istotną statystycznie zależność częstości nadciśnienia od faktu zamieszkania na obszarze „J” lub „S”. Natomiast związek między zawodem a nadciśnieniem u kobiet okazał się pośredni, przez współdziałanie nadciśnienia z wymienionymi zmiennymi biologicznymi (ryc. 1).

Na ryc. 2 przedstawiono wyniki dopasowania 4 modeli log-liniowych do danych dotyczących: nadciśnienia, wieku, wskaźnika otyłości, wykształcenia i obszaru zamieszkania, osobno dla każdej płci oraz okresu badania (I lub II). Wynika z nich, że w danych z badania I utrzymuje się u obojga płci statystycznie istotny związek między częstością nadciśnienia a obszarem zamieszkania, natomiast z wykształceniem łączy nadciśnienie zależności pośrednie, przez współdziałanie tego ostatniego z obiema zmiennymi biologicznymi, silnie skorelowanymi z tą zmienną społeczną. W wynikach badania II wykształcenie jest u mężczyzn znamienne, i niezależnie od udziału pozostałych zmiennych, (dodatnio) skorelowane z częstością nadciśnienia, natomiast u kobiet nadciśnienie wiąż



Ryc. 3. Schemat zależności między częstością nadciśnienia (norma WHO) a wiekiem, otyłością, zawodem i wykształceniem w wynikach analizy logarytmiczno-liniowej danych według płci i badania.

Tabela II. Współdziałanie częstości nadciśnienia z wiekiem i zawodem mężczyzn z I badania. Ilorazy szans chorobowości na nadciśnienie w grupach zawodu i wieku

Zawód	Wiek		
	1	2	3
Robotnicy niewykwalifikowani	1,16	0,90	1,45
Robotnicy wykwalifikowani	0,83	1,26*	1,14
Pracownicy umysłowi bez wyższego wykształcenia	0,84	0,81	0,69
Pracownicy umysłowi z wyższym wykształceniem	0,82	1,05	1,61
Wojskowi, milicja	0,96	0,86	1,31

\*  $p < 0,01$

że się z obszarem badania i wykształceniem za pośrednictwem złożonej interakcji 4 zmiennych, obejmującej także wiek i otyłość (jego interpretację pomijamy).

Ryc. 3 przedstawia wyniki dopasowania modeli log-liniowych do: częstości nadciśnienia, wieku, otyłości, wykształcenia i zawodu, oddzielnie dla każdej płci i okresu badania. Zmiennych tych nie łączy z nadciśnieniem istotny statystycznie związek bezpośredni, jedynie dla mężczyzn z I badania zawód wchodzi w nim w interakcję obejmującą także wiek. Jak wskazują dane z tabeli II, współdziałanie te można tłumaczyć niejednakowym wzrostem ryzyka nadciśnienia z wiekiem w poszczególnych grupach zawodowych: podczas gdy w większości grup ryzyko to jest najwyższe w najstarszym przedziale wiekowym, to wśród robotników wykwalifikowanych szansa wystąpienia nadciśnienia jest najwyższa w grupie środkowej, a wśród osób wykonujących prostą pracę umysłową ryzyko nadciśnienia nawet maleje w miarę przechodzenia od młodszych do starszych grup wieku.

Ponieważ związki między częstością nadciśnienia a zawodem i wykształceniem miały u kobiet w obu badaniach (z lat 1978/79 i z r. 1984) jednakowy charakter (zob. część pierwszą obecnej pracy), wskazujący



Ryc. 4. Schemat zależności między częstością nadciśnienia (norma WHO) a wiekiem, otyłością, wykształceniem i zawodem u kobiet z obu badań ( $n = 3103$ ).

na utrzymywanie się w czasie podobnych tendencji, dane z obu badań połączono, tworząc jeden model log-liniowy dla: obecności nadciśnienia, wieku, wskaźnika otyłości oraz zawodu i wykształcenia. Jak wskazuje schemat z ryc. 4, ryzyko nadciśnienia wykazuje istotny statystycznie związek z zawodem, natomiast wykształcenie łączy się z ryzykiem nadciśnienia tylko za pośrednictwem współdziałania tej zmiennej społecznej z wiekiem i otyłością. Najwyższe ryzyko nadciśnienia utrzymywało się u kobiet wykonujących złożoną pracę fizyczną (OR = 1,15,  $P < 0,05$ ), a najniższe — wśród pracownic z wykształceniem wyższym (OR = 0,82,  $P < 0,01$ ); pozostałe zawody niosły ze sobą ryzyko nadciśnienia bliskie przeciętnego.

#### OMÓWIENIE

Uzyskane wyniki mogą przemawiać na rzecz dwojakiego uwikłania częstości nadciśnienia tętniczego w kontekst społeczny: lokalnego, ograniczonego do badanej populacji, i ogólniejszego, wykraczającego zapewne poza wąskie ramy badanego materiału. Do pierwszej kategorii należy przypuszczalnie związek częstości nadciśnienia z miejscem zamieszkania w rejonie „J” lub „S”. Jego pochodzenia, a szczególnie zmienności w czasie, nie udało się wyjaśnić przy pomocy użytego zestawu zmiennych społecznych, chociaż przesłanki metodyczne zaprzeczyły jego sztucznej genezie jako skutkowi błędów pomiaru, czy próby (7). Być może kontrasty w częstości nadciśnienia między sąsiednimi obszarami zamieszkania wiążą się jakoś z napływem lub odpływem ludności, skojarzonym np. z rotacją osób pozostających w określonej służbie zawodowej, która charakteryzuje znaczną część ludności obszaru „J”.

Na podstawie obecnych danych można sądzić, że zawód i wykształcenie kojarzą się u mężczyzn z obecnością nadciśnienia niezależnie od udziału zmiennych o charakterze biologicznym, stanowiących znane ryzyko jego rozwoju: wieku oraz nadwagi. U kobiet zależność między nadciśnieniem a wymienionymi zmiennymi społecznymi zaznaczyła się słabiej, ale po zsumowaniu wyników z obu zbiorów (z lat 1978/79 oraz z r. 1984) ujawnił się związek częstości nadciśnienia z zawodem. Ponieważ klasyfikację zawodową oparto w niniejszym badaniu częściowo o kwalifikacje poświadczone wykształceniem, można przypuszczać, że czynnik specyficznie zawodowy „przebija” znaczenie, jakie dla rozkładu nadciśnienia może mieć w populacji kobiecej poziom wykształcenia. Jedną z możliwości wyjaśnienia przewagi zawodu nad wykształceniem w przewidywaniu obecności nadciśnienia u kobiet wiąże się z faktem jego względnego nadmiaru wśród robotnic, sugerowano bowiem, że niższa pozycja zawodowa generuje więcej napięć wskutek związanego z nią ograniczenia swobody decyzji (4). Również w badaniach nad poza zawodowymi determinantami nadciśnienia zasugerowano, że ten sam stresujący bodziec społeczny może wywoływać silniejszą reakcję emocjonalną wśród osób z niższą niż wyższą pozycją społeczną (2). Jednak w niezgodzie z przypuszczeniem o ewentualnej roli upośledzenia zawodowego kobiet w genezie nadciśnienia pozostaje stwierdzony w pierwszej części obecnej pracy brak związku częstości podwyższonego ciśnienia ze stanowiskiem w pracy (7); rozstrzygnięcie tej sprawy wymagałoby jednak rozszerzenia zakresu zmiennych o mierniki napięcia emocjonalnego oraz wskaźniki reakcji na bodźce natury społecznej.

## WNIOSKI

1. Wśród mężczyzn w populacji miejskiej zawodów oraz wykształcenie kojarzą się z częstością nadciśnienia tętniczego niezależnie od zmiennych reprezentujących czynniki biologiczne.

2. Wśród kobiet z wymienionej pary zmiennych obecność nadciśnienia przepowiada niezależnie jedynie zawód.

3. Fakt, że w obecnym badaniu wykształcenie należało do kryteriów podziału zawodowego sugeruje pewną autonomię czynnika swoiście zawodowego w kształtowaniu rozkładu nadciśnienia tętniczego u kobiet.

4. Nie znaleziono wyjaśnienia różnic w rozkładzie nadciśnienia związanych z okolicznością zamieszkania na sąsiednich obszarach różniących się częstością uprawnień ludności do korzystania z resortowych służb zdrowia; być może kojarzy się ona z rotacją przestrzenną osób o określonym profilu zawodowym.

Я. Копчиньски, М. Кшижановски, Ц. Лабановска,  
Я. Халик, К. Дуни-Хоркавич, В. Савицки

SVYAZ' ARTERIAL'NOJ GIPERTENZII  
S OBYCHODNIM POLOZHENIEM NASILENIJA  
VARŠAVA-OCHOTA V GODY 1978—1984

II. Rezultaty analiza mnogich peremennych

Содержание

Исследование связи между частотой артериальной гипертензии и социальным статусом населения. Охоты, проводившееся дважды в годы 1978/79 и 1984 представительным методом, обнаружило ассоциацию между повышенной частотой артериальной гипертензии и образованием и профессией у мужчин, а также между повышенным давлением и профессией у женщин, независимо от разниц в возрасте и тучности. Высший ранг профессии чем образования среди факторов обуславливающих повышение частоты гипертензии у женщин может свидетельствовать об автономной роли профессионального труда в ее распределении в популяции.

J. Korpzyński, M. Krzyżanowski, C. Łabanowska, J. Halik,  
K. Dunin-Horkawicz, W. Sawicki

THE RELATIONSHIP BETWEEN ARTERIAL HYPERTENSION AND  
THE SOCIAL SITUATION OF THE OCHOTA DISTRICT POPULATION IN THE  
YEARS 1978—1984

II. Results of multi-variate analysis

Summary

As a result of research into the relationship between arterial hypertension frequency and social status of the population of Ochota in Warsaw, made by means of representative samples in the years 1978/79 and in 1984, the authors found a correlation between hypertension prevalence and education level and profession in males; and also between hypertension and profession in women, regardless differences of age and obesity prevalence. Higher power of profession than that of education in the prediction of hypertension prevalence in females may mean an autonomic role of profession in its distribution among the population.



## PIŚMIENNICTWO

1. Fienberg S. E.: The analysis of cross-classified data. MIT Press, Cambridge, Mass., 1980. — 2. Harburg E., Erfurt J. C., Chape, C. et al.: J. Chron. Dis., 1973, 26, 595. — 3. James S. A., Kleinbaum D. G.: Am. J. Publ. Hlth., 1976, 66, 353. — 4. Karasek R. A., Theorell T. G. T., Schwartz J. et al.: Adv. Cardiol., 1982, 29, 62. — 5. Kopczyński J., Łabanowska C., Borkowski W., Królewski A.: Kardiolog. Pol., 1983, 26, 441. — 6. Kopczyński J., Łabanowska C., Halik J., Dunin K., Sawicki W.: Zdrowie Publ., 1987, 98, 233. — 7. Kopczyński J., Łabanowska C., Halik J., Dunin K., Sawicki W.: Przeg. Epid., 1988, 42, 481. — 8. Marmot M. G., Rose G., Shipley M. et al.: J. Epidemiol. Comm. Hlth., 1978, 32, 244. — 9. Rywik S., Korewicki J., Mikołajczyk W. i inni: Przeg. Lek., 1975, 6, 503.

Adres: Instytut Medycyny Społecznej AM, Zakład Epidemiologii, Warszawa ul. Oczki 3.

*Jerzy Witczuk, Elżbieta Gruchała, Urszula Cichecka*

## OCENA DZIAŁALNOŚCI PORADNI PROFILAKTYKI WŚCIEKLIZNY W WOJEWÓDZTWIE KOSZALIŃSKIM W LATACH 1985—1986

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny i Poradnia Profilaktyki Wścieklizny  
Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Koszalinie  
Ordynator: lek. J. Witczuk  
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Koszalinie  
Dyrektor: lek. A. Orzyński

*Dokonano oceny działalności Poradni Profilaktyki Wścieklizny w województwie koszalińskim w latach 1985—1986. Ogółem zgłosiło się do Poradni 781 osób z kontaktu ze zwierzętami dzikimi, hodowanymi i domowymi podejrzanymi o wściekliznę. Podjęto szczepienie u 167 osób (21,4%). 13 pacjentów miało kontakt ze zwierzętami chorymi na wściekliznę a 8 osób ze zwierzętami dzikimi, które zbiegły. Liczba szczepień w omawianym okresie, dzięki dokładnej informacji o zdrowiu zwierzęcia i przyżyciowej obserwacji zwierząt w lecznicach wet. zmniejszyła się czterokrotnie.*

Województwo koszalińskie od II wojny światowej było terenem stacjonarnych ognisk wścieklizny zwierząt dziko żyjących. Głównym źródłem zakażenia wśród zwierząt dzikich był lis i borsuk (1, 2, 3). Zachorowania na wściekliznę zwierząt domowych było następstwem przeniesienia jej ze środowiska leśnego na koty, nie szczepione psy i gospodarskie zwierzęta. W latach 1981—1984 decyzje o podjęciu szczepienia przeciw wściekliznie u ludzi podejmowali lekarze poradni rejonowych, gminnych i wiejskich ośrodków zdrowia. W okresie tym zanotowano stale wzrastającą liczbę podjętych szczepień. W roku 1981 zaszczepiono przeciw wściekliznie 56 osób, a w latach następnych liczba ta wzrosła do 148, 237 i 250 osób (4, 6, 7, 8).

Celem pracy jest analiza postępowania profilaktycznego wobec wścieklizny w Poradni Profilaktyki Wścieklizny. Możliwość rejestracji i indywidualnego analizowania każdego kontaktu człowieka ze zwierzęciem dzikim i domowym podejrzanym o wściekliznę, ścisła współpraca i otrzymywanie informacji o wyniku badań zwierząt padłych i zabitych w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej (ZHW) oraz ścisła i bezwzględna przyżyciowa obserwacja zwierząt domowych przez lekarzy lecznic weterynaryjnych pozwoliły wyeliminować ze szczepień osoby z kontaktu ze zdrowym zwierzęciem.

### MATERIAŁ I METODY

Podstawą do opracowania materiału są informacje zawarte w: a) „Formularzach szczepień” z Poradni Profilaktyki Wścieklizny w latach

1985—1986, b) karty zdrowia każdego pacjenta zgłaszającego kontakt ze zwierzętami domowymi i dziko żyjącymi podejrzanymi o wściekliznę, c) informacje przysyłane na piśmie przez ZHW o wynikach badań histopatologicznych mózgow padłych bądź zabitych zwierząt, informacje o kontaktach tych zwierząt z ludźmi, odczyn immunofluorescencji bezpośredniej i wynik próby biologicznej na białych myszkach, d) wyniki obserwacji przyżyciowej zwierząt przez lekarzy wet. w lecznicach i punktach wet. w pierwszym, piątym i dziesiątym dniu po pokąsaniu.

### WYNIKI

Do Poradni Profilaktyki Wścieklizny w Koszalinie w latach 1985—1986 zgłosiło się 781 osób z kontaktu ze zwierzętami domowymi i dziko żyjącymi podejrzanymi o wściekliznę, w tym 516 mężczyzn (66,1%) i 265 kobiet (33,9%), osób zamieszkujących miasta było 451 (57,7%) a wieś 330 (42,3%). Najlichnieszą grupę wiekową stanowiły dzieci w wieku od 1 do 9 lat — 265 (33,9%) i osoby w wieku 20—39 lat — 225 (28,8%). Najmniej liczną grupę stanowiły osoby powyżej 60 roku życia — 15 (1,9%).

W oparciu o wywiad i okoliczności kontaktu ze zwierzęciem dzikim bądź domowym, podjęto szczepienie przeciw wściekliznie u 167 osób (21,4%), z tego przerwano szczepienie u 19 osób (11,4%) wobec informacji od lekarzy weterynarii o zdrowiu zwierzęcia. W omawianym dwuleciu zaszczepiono pełnym cyklem szczepień 148 osób (18,9%) szczepionką inaktywowaną na komórkach diploidalnych, Instytutu Merieux.

Z powodu kontaktu człowieka ze zwierzętami, u których wścieklizna została potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie (kategoria AB) zakwalifikowano do szczepienia 13 osób (13,7% osób szczepionych). Uszkodzenie powłok skórnych było przyczyną wdrożenia szczepienia zaledwie u 5 osób nie z powodu pokąsania, lecz skaleczeń przy nieostrożnym skórowaniu padłych bądź zabitych zwierząt. Pozostałych 8 osób poddano szczepieniu wobec kontaktu ze zwierzęciem chorym w gospodarstwie domowym. Wśród zwierząt dzikich kategorii AB było 25 listów, 4 sarny i jelenie, dwa dziki i kuna oraz ze zwierząt domo-

Tabela I. Szczepienie ludzi w ogniskach wścieklizny z powodu kontaktu ze zwierzętami z rozpoznaną wścieklizną (kategoria AB) w województwie koszalińskim w latach 1985—1986

Rok	Liczba zwierząt chorych na wściekliznę		Liczba osób szczepionych			Liczba osób nie zakwalifikowana do szczepień
	dzikich	domowych	ogółem	z uszkodzeniem powłok	bez uszkodzenia powłok	
1985	13	1	6	2*	4	31
1986	19	1	7	3*	4	18
ogółem	32	2	13	5*	8	49

Uwaga: \* — osoby nie pokąsane lecz skaleczone przy skórowaniu zwierząt z potwierdzoną wścieklizną

Tabela II. Analiza przyczyn szczepień ludzi z powodu kontaktu ze zwierzętami kategorii C

Wyszczególnienie		rok	Liczba osób			
			1985	1986	ogółem	%
Liczba osób szczepionych	zwierzęciem domowym		64	55	119	93,7
z powodu kontaktu ze	zwierzęciem dzikim		7	1	8	6,3
Liczba osób szczepionych ponieważ podejrzane zwierzę:						
	zbiegło		52	47	99	77,9
	zostało zabite, padło, nie było badane laboratoryjnie		18	9	27	21,3
	brak informacji o zwierzęciu		1	0	1	0,8

wych: dwie krowy w dwóch odrębnych gospodarstwach rolnych. Kontakt pośredni z tymi zwierzętami miało 49 osób. Obrazuje to tabela I.

W drugiej grupie kontaktów ludzi ze zwierzętami, u których nie można było wykluczyć wściekliczyny (kategoria C) było 127 osób, z tego 8 osób zetknęło się ze zwierzętami dzikimi, które zbiegły i nie mogły być poddane obserwacji bądź badaniu laboratoryjnemu. Liczba osób szczepionych z powodu kontaktu ze zwierzęciem domowym, które zbiegło wynosiła 99 (77,9%), a osób szczepionych ponieważ podejrzane zwierzę zostało zabite, padło bądź nie było badane laboratoryjnie było 27 (21,3%). W jednym przypadku nie można było ustalić gatunku zwierzęcia kłusającego. Dotyczyło to chorej nieprzytomnej, znalezionej w rowie z ranami kłusany mi kończyny dolnej, hospitalizowanej w Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej. Poddano ją biernoczynemu uodpornieniu przeciw wściekliczynie. W grupie osób posiadających kontakt ze zwierzęciem kategorii C dominowały osoby w wieku 20—39 lat — 61 osób (40,1%) i 47 dzieci (30,9%) w wieku od 1 do 9 lat. (Tab. II).

Ważnym wskaźnikiem dostępności służby zdrowia i sprawności organizacyjnej jest czas, jaki upłynął od pokasania człowieka przez zwierzę do zgłoszenia się do poradni dla podjęcia decyzji o szczepieniu. Tabela III obrazuje, że w ciągu pierwszych 7 dni od pokasania zgłosiły się 122 osoby, u których podjęto decyzję o szczepieniu (82,4% szczepionych).

Tabela III. Czas, który upłynął od narażenia na zakażenie wściekliczną do rozpoczęcia szczepień

Rok	Liczba osób szczepionych								ogółem
	do 3 dni od ekspozycji		4—7 dni od ekspozycji		8—14 dni od ekspozycji		powyżej 14 dni od ekspozycji		
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	
1985	43	51,1	26	30,9	11	13,1	4	4,8	84
1986	32	50,0	21	32,8	5	7,4	6	8,8	64

W Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym hospitalizowano tylko pięciu pacjentów dla wdrożenia uodpornienia bierno-czynnego. Przyczyną takiego postępowania było w jednym przypadku pokąsanie w twarz przez lisa hodowlanego, w innym skaleczenie się przy skórowaniu padłego lisa, w dwóch przypadkach pokąsanie w twarz przez nieznanego psa oraz w jednym pokąsanie przez nieznaną zwierzę, nieprzytomnej chorej znalezionej w rowie przy drodze. Od czasu wprowadzenia do profilaktyki wścieklizny szczepionki inaktywowanej na komórkach diploidalnych, Instytutu Merieux, nie obserwowano powikłań neurologicznych wymagających hospitalizacji.

W pierwszym roku pracy Poradni Profilaktyki Wścieklizny szczepienia u ludzi przerwano po otrzymaniu informacji z obserwacji lekarsko-weterynaryjnej zwierząt, u 17 pacjentów (16,8%). Obserwacje przyżyciowe 11 psów i trzech kotów oraz w trzech przypadkach badania histologiczne mózgow zabitych zwierząt i ujemny odczyn immunofluorescencji bezpośredniej pozwoliły zaniechać szczepienia. W roku 1986 nie kontynuowano szczepień tylko u dwóch pacjentów wobec ujemnej obserwacji przyżyciowej psów.

Dzięki ścisłej współpracy poradni z ZHW w roku 1986 otrzymano 132 pisemne informacje o badaniach diagnostycznych przeprowadzonych na zwierzętach, mających kontakt z człowiekiem (wynik badania histopatologicznego mózgu, odczyn immunofluorescencji bezpośredniej i w terminie późniejszym wynik próby biologicznej na białych myszkach). W wyniku tych informacji w 21 przypadkach stwierdzono wściekliznę: u 16 lisów, 2 dzików oraz u koziołka, jałówki i kuny. Uzyskano również 141 informacji o przeżyciowej obserwacji zwierząt nie potwierdzających podejrzenia wścieklizny.

W oparciu o posiadany materiał obserwacyjny zwierząt z lat 1985 i 1986 dokonano oceny lokalizacji obrażeń powłok skórnych u ludzi powodowanych przez psy i koty (kategoria C i D). Zbiegłe psy (kategoria C) pokąsały 41 osób (61,5%) w kończynę dolną, 17 (23,1%) w dłoń i palce a 12 osób (15,6%) w kończynę górną o innej lokalizacji. Natomiast obrażenia spowodowane przez psy domowe, zdrowe (kategoria D) u 187 osób (47,1%) dotyczyły kończyn dolnych a następnie w kolejności: kończyny górnej, dłoni i palców oraz twarzy. Koty (kategoria C i D), 35 osób (72,0%) kasały w dłoń i palce a tylko 8 osób (16,7%) w kończynę dolną. Najczęściej narażone na pokąsanie przez zwierzęta domowe były dzieci w wieku od 1 do 9 lat (34,2%) osoby w wieku 20—39 lat (25,7%), mieszkańcy miast (56,6%) i mężczyźni (69,4%).

U 620 osób (79,3%) nie podjęto szczepień wobec pośredniego kontaktu ze zwierzętami domowymi i dzikimi, u których wykluczono wściekliznę. Najwięcej, bo 389 osób (62,7%) zgłosiło się do poradni z powodu kontaktu z psem, a 60 osób (9,72%) z kotem. Spośród zwierząt dzikich kontakt z lisem miały 42 osoby (6,8%), 77 osób z sarną i jeleńcem (14,4%), a z innymi zwierzętami dziko żyjącymi: dzikiem, kuną, tchórzem, piżmakiem i jeżem — 8 osób (1,3%). Kontakt pośredni z innymi zwierzętami takimi jak: chomik hodowlany, nutria hodowlana, szczur, tchórzofretka, świnia domowa i krowa miało 50 osób (8,1%), w tym pokąsanych przez szczura było 22 osoby (3,5%).

## OMÓWIENIE

W latach 1985—1986 do Poradni Profilaktyki Wścieklizny w Koszalinie zgłosiło się 781 osób z powodu kontaktu ze zwierzętami dzikimi, hodowanymi i domowymi podejrzanymi o wściekliznę. W wyniku przeprowadzonego wywiadu, obserwacji przyżyciowej zwierząt domowych, informacji na piśmie z ZHW o wynikach badań histologicznych mózgow padłych bądź zabitych zwierząt, odczynu immunofluorescencji bezpośredniej i próby biologicznej na białych myszkach, podejmowano decyzję o szczepieniu ludzi przeciw wściekliznie. Osób, które miały kontakt ze wściekłym zwierzęciem było 13 (13,7% szczepionych). Były to osoby nie pokąsane przez chore zwierzęta, ale nieostrożnie skórujące padłe zwierzęta nie zachowując dostatecznej ostrożności i zabezpieczenia się przed zranieniem, jak i osoby mające kontakt ze zwierzęciem chorym w gospodarstwie domowym.

W grupie osób, u których podjęto decyzje o szczepieniu z powodu pokąsania przez zwierzę, które zbiegło i nie można było klinicznie wykluczyć wścieklizny było 127 osób (85,8% szczepionych). Wśród zwierząt kąsających były najczęściej „bezpieczne” psy i koty, natomiast kontakt ze zwierzęciem dzikim miało tylko 8 osób (6,3% osób mających kontakt ze zwierzęciem kat. C). Najliczniejszą grupę pacjentów poradni stanowiły osoby pokąsane przez zwierzęta domowe i hodowlane które można było poddać obserwacji lekarsko-weterynaryjnej. Dość liczna grupa osób miała kontakt pośredni z dzikim zwierzęciem polegający na przenoszeniu padłego zwierzęcia w worku, głaskaniu go po skórze, przyglądaniu się zwierzęciu itp. Dokładnie, wiarygodnie, zebrany wywiad, jak również informacje o zwierzęciu z ZHW pozwalają unikać wdrożenia szczepienia przeciw wściekliznie.

Poradnia Profilaktyki Wścieklizny obejmuje swoim zasięgiem rozległy teren województwa. Podjęcie decyzji o szczepieniu w ciągu pierwszych siedmiu dni od pokąsania u 82,4% szczepionych należy uznać za zadowalający. Terminy zgłaszalności pacjentów mogą mieć znaczenie przy podejmowaniu decyzji o uodpornieniu bierno-czynnym. Zaleca się, aby było ono rozpoczęte jak najwcześniej ale nie później, jak w ciągu pierwszych sześciu dni od pokąsania (9). Natomiast uodpornienie czynne winno być rozpoczęte jak najwcześniej, jednak zgłoszenie się pacjenta w terminie późniejszym nie może być przeciwskazaniem do jego wdrożenia. Po stwierdzeniu przypadku wścieklizny u szczura w Kościerzynie (5), należy rozszerzyć profilaktyczne szczepienie przeciw wściekliznie również na osoby pokąsane przez te gryzonie.

Najliczniejszą grupą wiekową narażoną na kontakt z kąsającymi zwierzętami są dzieci do lat 9 jak i osoby w wieku 20—39 lat, częściej mężczyźni i mieszkańcy miast.

Rejon województwa koszalińskiego jest nadal rejonem stacjonarnych ognisk wścieklizny wśród dzikich zwierząt. W każdym przypadku pokąsania człowieka przez zwierzę należy indywidualnie brać pod uwagę rodzaj zwierzęcia kąsającego jak i okoliczności, uwzględniając sytuację epizootologiczną wśród zwierząt. Istnieje potencjalna możliwość przenikania wścieklizny od zwierząt dzikich na hodowlane i domowe zagrożając potencjalnie człowiekowi.

## WNIOSKI

1. Centralizacja szczepień przeciw wścieklicznie w Poradni Profilaktyki Wściekliczny doprowadziła do zmniejszenia liczby osób poddanych szczepieniu przeciw wścieklicznie.

2. Dokładne informacje o padłym bądź zabitym zwierzęciu z ZHW jak i przyżyciowa obserwacja zwierząt domowych i hodowlanych przez lekarzy weterynarii, w każdym przypadku pozwalają dokonać indywidualnej kwalifikacji do szczepienia bądź podjęcie decyzji o jego zaniechaniu, co przynosi korzyści dla pacjenta jak i ekonomiki służby zdrowia.

Е. Витчук, Э. Грухала, У. Цихецка

ОЦЕНКА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КОНСУЛЬТАЦИИ  
ПО ПРОФИЛАКТИКЕ БЕШЕНСТВА В КОШАЛИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ  
В ГОДЫ 1985—1986

Содержание

Оценена деятельность Профилактической консультации по бешенству в годы 1985—1986. В общем в Консультацию обратилось за это время 781 лицо с подозреваемым контактом с бешеным, домашним или диким животным. Вакцинация проведена у 167 лиц (21,4%), из чего полный цикл вакцинации проводился у 148 лиц (18,9%). У 13 пациентов был подтвержден контакт с домашним животным больным бешенством (13,7% от общего числа вакцинированных), а у 8 лиц контакт с бешеными дикими животными, которые убежали. У 122 лиц вакцинация была начата до истечения семи дней от момента укуса. Благодаря точной информации о состоянии здоровья животных и их прижизненным наблюдениям количество вакцинации уменьшилось четыре раза. Со времени внедрения вакцины Института Мерье неврологические осложнения среди вакцинированных не отмечались.

J. Witczuk, E. Gruchała, U. Cichecka

THE EVALUATION OF THE ACTIVITY OF THE OUTPATIENT CLINIC OF  
RABIES PROPHYLAXIS IN THE KOSZALIN DISTRICT IN THE YEARS  
1985—1986

Summary

The authors made an evaluation of the activity of the Outpatient Clinic of Rabies Prophylaxis in the years 1985—1986. Altogether, the Clinic received 781 persons who had contacted wild and domestic animals suspected of rabies. Vaccination was performed in a group of 167 persons (21.4%), among them 148 underwent the full cycle of vaccination (18.9 per cent). A group of 13 patients had contacted animals with rabies (13.7% of those vaccinated), and 8 persons had contacted wild animals which ran away. A group of 122 persons (82.4 per cent) began the vaccination within the first week after the biting. The number of vaccination procedures, thanks to precise information on the health of animals and their intravital observation, decreased four times. Since the introduction of the Merieu Institute vaccine no neurological complications have been found among the patients vaccinated.

PISMIENICTWO

1. Seroka D.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczania w latach 1919—1962, pod red. J. Kostrzewskiego, PZWL, Warszawa 1964, 368. — 2. Seroka D., Kręska D.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1961—1970, pod red. J. Kostrzewskiego, PZWL, Warszawa 1973, 273. — 3. Seroka D.: Choroby zakaźne

i ich zwalczanie w latach 1970—1979, pod red. J. Kostrzewskiego, Ossolineum, Wrocław 1981, 272. — 4. Seroka D., Łabuńska E.: Przeg. Epid., 1983, 1, 169. — 5. Seroka D.: Przeg. Epid., 1981, 3, 391. — 6. Seroka D., Łabuńska E.: Przeg. Epid., 1984, 2, 213. — 7. Seroka D., Łabuńska E.: Przeg. Epid., 1985, 1, 167. — 8. Seroka D., Łabuńska E.: Przeg. Epid., 1986, 1, 113. — 9. Instrukcja Ministrów: Zdrowia i Opieki Społecznej oraz Rolnictwa z dnia 15.12.1967 r. (Dz. Urz. MZiOS Nr 22, poz. 94).

Adres: 75-519 Koszalin, ul. H. Sawickiej 12A m. 5.



*Andrzej Roszkowski, Wiesława Jeleniewicz, Jan Podziewski*

## OBSERWACJA PRZYPADKU ZAKAŻENIA WIRUSEM HIV DROGĄ KRWI

Dział Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Suwałkach  
Kierownik: lek. med. A. Roszkowski  
Wojewódzka Przychodnia Skórno-Wenerologiczna w Suwałkach  
Kierownik: dr n. med. J. Podziewski

*Opisano przypadek wykrycia przeciwciał anty HIV metodą Western Blot u 40-letniej chorej po przetoczeniu krwi w trakcie leczenia raka jajników z przerzutami.*

Ponad 90% zakażeń AIDS występuje u ludzi należących do tzw. grup ryzyka. W Polsce nie notowano zakażeń po przetoczeniu krwi do 30 kwietnia 1987 r. Do drugiej połowy stycznia 1988 r. zakażeniu uległo łącznie 5 biorców krwi (przed wdrożeniem badań wszystkich krwiodawców w kierunku przeciwciał anty HIV). W USA tego typu zakażenia stanowią około 1%—1,7%. Opisywany przez nas przypadek dowodzi, że zakażenia drogą krwi, aczkolwiek rzadkie w naszym kraju, są możliwe (6, 7, 8, 10, 11).

### OPIS POSTĘPOWANIA PRZECIWEPIDEMICZNEGO

W dniu 18 maja 1987 r. otrzymaliśmy pisemną informację o wykryciu u dawcy krwi B. D. ur. w 1967 r. przeciwciał anty HIV i przetoczeniu jego krwi w dniu 19 stycznia 1987 r. pacjentce leczonej w oddziale ginekologicznym Specjalistycznego ZOZ (poza terenem naszego województwa) zamieszkującej na terenie województwa suwalskiego.

W dniu 19 maja 1987 r. w gabinecie zabiegowym przychodni rejonowej w miejscu zamieszkania pobrano od pacjentki oraz od jej męża krew. Surowice krwi zostały dostarczone w dniu 21 maja do pracowni serologicznej celem przeprowadzenia badań w kierunku AIDS. Wynik badania wykonanego metodą western blott został przesłany do Wojewódzkiej Przychodni Skórno-Wenerologicznej w dniu 15 czerwca i potwierdził obecność przeciwciał anty HIV w surowicy krwi pobranej od chorej.

Po konsultacji telefonicznej z pracownikiem naukowym placówki wiodącej w kraju w zakresie postępowania w przypadkach zakażeń wirusem HIV, która odbyła się w pierwszym tygodniu od czasu wszczęcia przez nas postępowania przeciwepidemicznego, pacjentkę niezwłocznie powiadomiono o jej potencjalnej zakaźności.

W dniu 21 maja 1987 r. ustalono, iż krwiodawca był prawie przez rok żołnierzem służby zasadniczej. W okresie odbywania służby wojskowej nie utrzymywał stosunków homoseksualnych. Ukrycie tej formy życia seksualnego w tym środowisku byłoby prawdopodobnie niemożliwe. W dniu 8 maja 1987 r. podjęto niezwłocznie decyzję o zwolnieniu ze służby nosiciela przeciwciał anty HIV. Najprawdopodobniej udał się on do miejsca stałego zamieszkania w Warszawie. Państwowa Inspekcja Sanitarna na naszym terenie nie została o powyższym powiadomiona. Jednocześnie poinformowano nas, że osobnik ten po raz ostatni ochotniczo oddawał krew w kwietniu 1987 r. i prawdopodobnie jeszcze wcześniej, przed wcieleniem do wojska, na terenie Warszawy. Z wywiadu środowiskowego wynikało, że niewykluczone były kontakty wyżej wymienionego z ludźmi z tzw. marginesu społecznego.

Ze względu na opuszczenie terenu województwa suwalskiego przez wspomnianego nosiciela zaniechaliśmy dalszego dochodzenia epidemiologicznego i tym samym nie byliśmy w stanie udowodnić, że dawca krwi należał do jednej z grup ryzyka AIDS.

#### OPIS PRZEBIEGU CHOROBY I LECZENIA

W oparciu o dokumentację lekarską posiadaną przez chorą oraz historię chorób leczenia szpitalnego z oddziałów ginekologii i radioterapii Specjalistycznego Zespołu Opieki Zdrowotnej ustaliliśmy, że chorą S. H. ur. w 1947 r. była przyjęta 31 grudnia 1986 r. z powodu raka jajników z przerzutami w stanie ogólnym bardzo ciężkim, z bezmoczem, z dużego stopnia niedokrwistością wtórną.

Przed tym, w kwietniu 1985 r. chora była leczona w jednym z terenowych szpitali w naszym województwie — *laparatomia explorativa*, w wyniku której ustalono rozpoznanie: *adenocarcinoma papillosa ovariosum c. metastases*, w następstwie czego stosowano leczenie chemiczne.

Przedoperacyjnie stwierdzono objawy wolnego płynu w jamie brzusznej oraz duży, twardej konsystencji guzowaty sięgający od spojenia łonowego do pępka. Przed zabiegiem operacyjnym przetoczono chorej świeżą krew w ilości 2800 ml grupy „0” Rh(+), w tym 500 ml od wspomnianego powyżej dawcy — nosiciela przeciwciał anty HIV.

Rozpoznanie pooperacyjne: *amputatio uteri supravaginalis cum tumores multiplices in cavi abdominis*. Chora została wypisana do domu 4 marca 1987 r. z zaleceniem kontynuowania leczenia objawowego i leczenia chemicznego w szpitalu terenowym.

Będąc już w domu, na początku marca 1987 r. pacjentka twierdziła, iż miała przejściowe objawy dysfagii i retrospektywnie podejrzewaliśmy kandydiazę przełyku. Wskazywać na to mogło również to, że pod koniec leczenia szpitalnego stosowano leki przeciwgrzybicze (Nystatynę miejscowo i ogólnie) z powodu rozpoznanej kandydiazy jamy ustnej. Dolegliwości ustąpiły szybko w trakcie kontynuacji leczenia przeciwgrzybiczego w domu. Wobec tego zrezygnowaliśmy z zaproponowania pacjentce endoskopii przełyku.

Z naszych obserwacji wynika, że już w październiku 1987 r. pacjentka zauważyła stopniowe powiększanie się obwodu brzucha. W następnych miesiącach stwierdzano fizykalnie objawy wolnego płynu w jamie brzusznej, który odessano podczas punkcji. Na kolejne zabiegi pacjentka nie

wyrażała zgody, ponieważ w miejscu nakłucia wytworzył się naciek zapalny.

Do czerwca 1988 r. nie obserwowano spadku wagi ciała, nie stwierdzano również stanów gorączkowych, nie uległa powiększeniu żadna grupa obwodowych węzłów chłonnych. Kontrolne radiogramy płuc z sierpnia 1987 r. oraz stycznia i kwietnia 1988 r. nie wskazywały na żaden postępujący proces chorobowy w układzie oddechowym. Urografia z kwietnia 1988 r. wykazała upośledzone wydalanie moczu przez obie nerki. W trakcie pobytów szpitalnych w styczniu i kwietniu 1988 r. stwierdzano płyn w jamie brzusznej. Badania morfologiczne krwi nie potwierdzają anemizacji, stwierdza się trzycyfrowe wartości OB.

Stosownie do zaleceń szpitalnych chora stosuje Zitazonium w sposób ciągły, leki moczopędne, leki przeciwbólowe. Zalecono również stosowanie TFX, którego pacjenta nie może osiągnąć (wystąpiliśmy z wnioskiem do Wydziału Zdrowia o przydział leku).

W czerwcu 1988 r. stan chorej wyraźnie pogorszył się, zauważa się postępujący spadek sił, jak również zły stan psychiczny spowodowany złą postawą męża i środowiska.

Wyniki kontrolnych badań krwi w kierunku obecności przeciwciał anty HIV, wykonane w styczniu, kwietniu i czerwcu 1988 r., były dodatnie.

Przedstawiony przez nas przypadek nie był dotychczas konsultowany ze specjalistą immunologiem ze względu na kontynuowane leczenie cytostatykami i lekami hormonalnymi.

Nasze obserwacje oparte na okresowych badaniach podmiotowych i fizykalnych, badaniach ginekologicznych, konsultacjach onkologicznych i innych wskazują, że nie wystąpiły objawy AIDS lub ARC przy jednoczesnym postępie choroby nowotworowej.

#### OMÓWIENIE I WNIOSKI

1. Wydaje się, że czas jaki upływa między wykonaniem badania w kierunku wykrycia przeciwciał anty HIV, a powiadomieniem zakładu leczniczego w terenie oraz Inspekcji Sanitarnej, jest zbyt długi, przekazywanie informacji telefonicznie lub telexem jest konieczne. Wprawdzie na terenie naszego województwa funkcjonuje już jedna pracownia wyposażona w aparaturę firmy Abbott, ale badania wykonywane są wyłącznie u krwiodawców.

2. W oparciu o naszą obserwację stwierdzamy, że wymiana informacji dotyczącej stwierdzenia lub podejrzenia o AIDS między resortową Inspekcją Sanitarną a Państwową Inspekcją Sanitarną jest niezadawalająca.

3. W naszym odczuciu konieczne jest szersze rozpropagowanie wśród lekarzy pierwszego kontaktu wytycznych MZiOŚ w sprawie profilaktyki i leczenia AIDS.

4. W naszym doniesieniu brak jest informacji o eliminacji krwiodawców zakażonych wirusem HIV, drogą laboratoryjnego stwierdzenia przeciwciał anty HIV, ponieważ od czasu rozpoczęcia badań w tym kierunku w Wojewódzkim Punkcie Krwiodawstwa nie stwierdzono dodatkich

wyników wśród zbadanych krwiodawców. Zarejestrowany przypadek jest dotychczas jedyny w naszym województwie i został wykryty przez pracownię serologiczną Wojewódzkiej Stacji Krwiodawstwa w województwie sąsiadującym z naszym.

A. Рошковски, В. Еленевич, Я. Подзевски

#### СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИИ ВИРУСОМ HIV КРОВЯНЫМ ПУТЕМ

#### Содержание

Представлен один из немногочисленных в Польше случай инфекции вирусом HIV кровяным путем у больной раком яичников с метастазами. За время свыше одногодичных наблюдений не были обнаружены симптомы СПИД или ARC при одновременным прогрессе опухолевой болезни.

A. Roszkowski, W. Jeleniewicz, J. Podziewski

#### AN OBSERVATION OF A OF VIRAL HIV INFECTION THROUGH BLOOD

#### Summary

A case of a 40-year female patient with detected anti-HIV antibodies is presented. The patient was tested with Western Blot during the treatment of the ovarian tumour with metastases following blood transfusions.

#### PIŚMIENICTWO

1. Abbott Diagnostic Division, Abbott Laboratories: HTLV III-EIA, AIDS: the new epidemic — materiały pogładowe przedstawione na sesji poświęconej AIDS w Warszawie, 1986. — 2. Esteban J. I. i wsp.: Lancet, 1985, 8464. — 3. Gładysz A. i wsp.: Wskazówki dla lekarzy dotyczące postępowania zapobiegawczego i leczniczego w przypadkach podejrzenia AIDS, PZWL, Warszawa 1987. — 4. Jaffe H. W. i wsp.: Amer. Med. Assoc., 1985, 254, 6. — 5. Juszczyk J.: Terapia i Leki, 1986, 6, 113. — 6. Naruszewicz-Lesiuk D.: Informacja Nr 2 o osobach, u których stwierdzono przeciwciała anty HIV. MZiOS 1987. — 7. Peterman T. A. i wsp.: J. Amer. Med. Assoc., 1985, 254, 20. — 8. Skotnicki A. B.: Nauka dla wszystkich, 1986, 397. — 9. WHO Press: Sesja Biura Europejskiego WHO w Grazu poświęcona AIDS, 7—9 kwiecień 1986 r. — 10. Ward J. W. i wsp.: J. Amer. Med. Assoc., 1986, 256, 3. — 11. Rada d/s AIDS, Komisja Epidemiologiczna: Informacja o osobach zakażonych HIV w Polsce w latach 1985—1987. Warszawa 20.01.1988. — 12. Kingsley L. A. i wsp.: Lancet, 1987, 8529.

*Jerzy Caban, Bronisław Mach, Teofila Żyrkowska-Bieda*

## UWAGI O DYDAKTYCE CHORÓB ZAKAŹNYCH

Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Medycyny Wewnętrznej Akademii Medycznej  
w Krakowie  
Kierownik: doc. dr hab. J. Caban

Podaję kilka uwag o uniwersyteckim nauczaniu chorób zakaźnych. Uwagi te wynikają z naszych przemyśleń i doświadczeń.

Przez ostatnie kilkadziesiąt lat dokonały się znaczne zmiany w chorobach zakaźnych. Nikną liczne choroby zakaźne, pojawiają się nowe. Ujawniają się nowe drogi rozprzestrzeniania się chorób. Zostały opracowane nowe metody profilaktyki, leczenia i inne ujęcia patogenetyki niektórych infekcyjnych schorzeń. Pozostaje jedynie niezmieniona cecha chorób zakaźnych — powiązanie epidemiologii, profilaktyki i leczenia.

Choroby zakaźne od czasu wprowadzenia ich jako osobnego przedmiotu nauczania były wykładane na różnych latach studiów medycznych. Zajęcia odbywały się w jednym dniu tygodniowo przez dwa semestry lub w sposób zblokowany — codziennie przez kilka tygodni. Nie zamierzamy dyskutować ze zwolennikami i przeciwnikami tych rozwiązań, choć przychylamy się do nauczania chorób zakaźnych w późniejszym okresie studiów, poświęcając im zajęcia w dwóch semestrach. Jednak nie te problemy będą przedmiotem naszych rozważań. W obszernym piśmiennictwie dotyczącym dydaktyki w akademiach medycznych obok faktów znanych można znaleźć także oryginalne propozycje (3, 8, 9, 10, 11). Do nich zamierzamy włączyć nasze przemyślenia.

1. Program nauczania należy oprzeć na następującym założeniu: choroby zakaźne są częścią chorób wewnętrznych o etiologii mikrobiologicznej. Są to choroby o możliwościach epidemicznego rozprzestrzeniania się, stąd ich znaczenie społeczne i podporządkowanie rygorom i przepisom sanitarnym, które są odzwierciedleniem aktualnej sytuacji epidemiologicznej i postępu medycyny.

2. Wykłady powinny odzyskać tradycyjne znaczenie. Nie musi ich być dużo, nie muszą obejmować wiedzy z całego przedmiotu, jedynie zagadnienie trudne lub te, którymi klinika szczególnie się zajmuje. Wykłady winny być przekazem nie tylko treści przedmiotu, ale także osobowości wykładającego (1). Powinny angażować emocjonalnie zarówno wykładowcę jak i słuchaczy, którzy potrafią odróżnić rzetelną i uporządkowaną, czasami oryginalną treść od samej elokwencji. Wykład jest więc autonomiczną wartością studiów uniwersyteckich i nie można go niczym zastąpić.

3. Ćwiczenia na sali chorych stanowią najbardziej efektywny fragment dydaktyki. Ćwiczenia, obok praktycznej nauki przedmiotu wprowadzają studentów w tok życia w klinice. Winny ukazywać codzienny trud lekarzy, pielęgniarek i uczyć szacunku dla ich pracy. Zbliży studentów do przedmiotu przyjacielski i partnerski związek studentów z asystentem prowadzącym ćwiczenia. Grupy ćwiczeniowe winny być małe, powinny liczyć 3—5 studentów. Uznanie przez asystenta wartości udziału studenta w opiece nad powierzonym mu chorym, umożliwienie studentowi zdobycia zaufania chorego zwiążą studenta z kliniką i przedmiotem.

4. Seminaria są dotąd najbardziej indywidualnie interpretowanym sposobem dydaktyki. W chorobach zakaźnych winny polegać na dyskusji między studentami a prowadzącymi seminaria. Tematem seminarium winny być zagadnienia profilaktyki, diagnostyki, leczenia. Seminaria winny pobudzać studentów do naukowej inwencji.

Studenci są odbiorcami w klinice nie tylko wiedzy ale i obyczajów w niej panujących. Pilnie obserwują chorych ale też lekarzy i pozostały personel. Klinika jako całość kształci i wychowuje przyszłych lekarzy. Nie można nie docenić w tym odbiorze inteligencji młodych ludzi, których wyobraźnia, sprawność i pojemność intelektualna jest często większa, aniżeli sądzimy (7). Dlatego nauczycielami akademickimi powinni być najlepsi lekarze. Chcemy dać wyraz dezaprobaty dla demoralizującej studentów opinii, lansowanej także przez pracowników dydaktycznych o czterech przedmiotach „dużych”, które stanowią interna, chirurgia, pediatria i ginekologia. Pozostałe przedmioty są zatem „małe” i studiuje się je niejako na marginesie tamtych wiodących. Nie negując wagi wymienionych przedmiotów klinicznych i potrzeby rzetelnej ich nauki, wypada zauważyć, że żadnego z nich nie można dostatecznie opanować na studiach. Podobnie jest z chorobami zakaźnymi, jednak trzeba je szerzej poznać na studiach ze względu na dobro chorego (podobnie jak w innych specjalnościach) lecz także ze względu na bezpieczeństwo otoczenia i swoje własne. Jest to specyfika chorób zakaźnych i taki sposób myślenia będzie konieczny w późniejszej pracy każdego lekarza.

Studia medyczne wywołują stresy zarówno ze względu na sam przedmiot (ciężko chorzy, ich śmierć), tok studiów (stałe zmiany miejsca zajęć), długi czas ich trwania (2). Powinien to być jednak niezapomniany okres życia młodych ludzi, w którym obok zdobywania wiedzy fachowej, muszą dostrzegać intencje nobilitacji ich na przyszłych lekarzy o wysokim prestiżu społecznym.

Powyższe uwagi podajemy zaniepokojeni głosami o „felczeryzacji” studiów lekarskich (4), tendencjami do ograniczenia rangi studiów uniwersyteckich medycyny, w przekonaniu o potrzebie utrzymania rangi studiów uniwersyteckich medycyny.

#### PISMIENNICTWO

1. Fejkiel W.: *Przeg. Lek.*, 1980, 9, 633. — 2. Firth J.: *Brit. Med. J.*, 1986, 6529, 1177. — 3. Gillespie J. E.: *Brit. Med. J.*, 1986, 6530, 1287. — 4. Hebanowski N., Koseda N.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1987, 21, 6596. — 5. Hubbard J. P., Clemans W. V.: *Medycyna egzaminów testowych w kształceniu lekarzy*, PZWL, Warszawa 1972. — 6. Kostrzewski J., Lowe C. R.: *Epidemiologia*, PZWL, Warszawa 1973. — 7. Obara M.: *Podstawy kształcenia medycznego*, PWN, Warszawa 1983. — 8. Popiela T.:

Problemy Uczelni i Instytutów Medycznych, 1975, 10, 2. — 9. Thomson W. A. R.: Myśl badawcza w medycynie, PWN, Warszawa 1964. — 10. Valencia-Paparcen J.: Education Committee of OMGE. Madrid 1978.

11. Pismo Rektora AM w Krakowie w sprawie nowych form szkolenia lekarzy 1985.

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

SPRAWOZDANIE  
Z PLENARNEGO ZEBRANIA ZARZĄDU GŁÓWNEGO POLSKIEGO  
TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROBY ZAKAŻNYCH

Zebranie odbyło się dnia 28 marca 1988 r. w sali konferencyjnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie ul. Chocimska 24. Początek zebrania — godzina 10.30.

Przewodniczył Prezes Towarzystwa prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz*, protokołował sekretarz Towarzystwa dr n. med. *Alojzy Oszczak*. Obecnych 23 członków ZG, nieobecnych 7 w tym usprawiedliwionych 5.

Porządek posiedzenia:

1. Przyjęcie protokołu z poprzedniego zebrania.
2. Informacja o stanie przygotowań do XI Zjazdu PTEiLCHZ w Puławach — ref. prof. dr hab. med. *G. Rzeszowska*.
3. Informacja o przygotowaniach do Sympozjum Hepatologicznego w 1989 r. — ref. w zastępstwie doc. *Juszczyka* — doc. *Andrzej Gładysz*.
4. Informacja o stanie finansowym Zarządu Głównego — ref. dr *Z. Nencyz-Grabiec*.
5. Nagrody naukowe im. *Kostrzewskiego* i *F. Przesmyckiego* — stan przygotowań do konkursu, wysokość nagrody, poprawka do regulaminu przyznawania nagrody im. *F. Przesmyckiego* — ref. prof. dr hab. med. *J. Januszkiewicz*.
6. Dyskusja nad celowością powołania Sekcji Personelu Średniego przy naszym Towarzystwie — ref. prof. dr hab. med. *J. Januszkiewicz*.
7. Obieralny i obligatoryjny Zarząd Główny w kadencji 1988—1991 — ref. prof. dr hab. med. *J. Januszkiewicz*.
8. Rekomendacja Zarządu Głównego dla kandydata na Przewodniczącego Walnego Zebrania PTEiLCHZ w Puławach — ref. prof. dr hab. med. *J. Januszkiewicz*.
9. Rekomendacja Zarządu Głównego dla kandydata na Przewodniczącego ZG w następnej kadencji — ref. prof. dr hab. med. *J. Januszkiewicz*.
10. Sprawa Walnych Zebrań w Oddziałach PTEiLCHZ i sprawozdań z działalności Zarządów Oddziałów w kadencji 1985—1988, sprawozdań z działalności Sekcji i Komisji Problemowych oraz Komisji Rewizyjnych. Protokoły Walnych Zebrań w Oddziałach i składy osobowe nowych Zarządów Oddziałów — ref. dr n. med. *A. Oszczak*.
11. Propozycja wysokości składki członkowskiej na okres 1988—1991.
12. Materiały archiwalne Zarządu Głównego z kadencji 1978—1981, 1981—1985 i 1985—1988. ref. dr n. med. *A. Oszczak*.
13. Komunikaty.
14. Wolne wnioski.

ad 1. Protokół z poprzedniego zebrania Zarządu Głównego został przyjęty jednogłośnie bez poprawek.

ad 2. Prof. *Rzeszowska* — podziękowała Komitetowi Naukowemu Zjazdu za szybkie opracowanie materiałów zjazdowych i propozycje organizacji sesji. Następnie przedstawiła ramowy program posiedzeń i sesji. Obrady Zjazdu odbywać się będą w Domu Chemika, w którym jest odpowiednia do naszych potrzeb liczba sal konferencyjnych a także duży hall, kawiarnia i bar. Wpłynęło 320 zgłoszeń uczestnictwa w Zjeździe, poza tym udział wezmą członkowie Zarządu Głównego i goście zagraniczni. Z KS udział wezmą: prof. prof. *Boczoriszwili*, *Postowit*, *Beklemiszew*, *Satyhatdiewa*, *Balint* oraz *Duniewicz*. Z KK udział wezmą: prof. *W. Lang* z RFN, prof. *Blancou* z Francji, prof. *Szabados* oraz prawdopodobnie 4 osoby ze Szwecji. Udział w Zjeździe zgłosiło 10 firm farmaceutycznych zagranicznych oraz 4 firmy krajowe, które zorganizują stoiska wystawowe. Wpłynęły zamówienia na druk 8 reklam.



Komitet Organizacyjny ma na koncie 3 536 000 zł; na sumę tę składają się wpłaty różnych firm i zakładów pracy. Są to często sumy drobne. Znaczną część zasobów finansowych stanowią opłaty zjazdowe uczestników. MZiOS przyznało dotację w wys. 160 000 zł do realizacji przez Akademię Medyczną w Lublinie.

Koszt druku materiałów zjazdowych wyniósł początkowo 1 800 000 zł, obecnie jednak wzrósł do 2 300 000 zł. Komitet Organizacyjny ma olbrzymie trudności z oddaniem materiałów do druku — stan maszynopisów (ponad 100) jest bardzo zły i drukarnia nie może ich przyjąć w tej formie. Na przepisanie prac pozostało 10 dni a koszt przepisania jednej strony maszynopisu dochodzi do 150 zł a tabel do 300 zł. Komitet nie dysponuje rezerwami finansowymi na ten cel. W związku z tym pytanie czy takie prace należy odesłać autorom do przepisania lub też przepisać na koszt autorów? Czy skasować tzw. jaskółki, powtórzenia w tekście, wnioski? Ogółem przedstawionych zostanie 217 prac. Głos w dyskusji zabrali:

Doc. *Janeczko* — uważa, że nadesłane prace nie odpowiadające regulaminowi ogłaszania prac należy odesłać autorowi do przepisania, jeśli zaś przepisze je Komitet — to na koszt autora.

Prof. *Koba* — popiera ten wniosek.

Doc. *Dziubek* — rozumie naszą grzeczność i wyrozumiałość wobec gości zagranicznych i ich referatów, ale niektóre z proponowanych przez nich referatów nie wzbudzą zainteresowania.

Dr *Stankiewicz* — należy obciążyć kosztami przepisywania doniesień zjazdowych ich autorów — czasu jest już mało.

Prof. *Rzeszowska* — zapewnia, że zrobi co może aby zdążyć na czas, zorganizuje dwie hale maszyn.

W głosowaniu nad uchwałą o obciążeniu autorów kosztami przepisania prac nie odpowiadających regulaminowi jednogłośnie uchwalono, że prace nie nadające się do druku ze względu na ich stan techniczny zostaną przez Komitet Organizacyjny Zjazdu przepisane, należności za wykonaną pracę wypłaci Komitet a kosztami za przepisanie obciąży się autorów. Prof. *Januszkiewicz* zwrócił uwagę na istotną sprawę organizacyjną, a mianowicie termin Walnego Zebrania — godziny popołudniowe, po zakończeniu sesji. Zapewnia to sprawnie przebieg zebrania.

ad 3. Doc. *Gładysz* — w zastępstwie doc. *Juszczyka* (przewodniczącego Sekcji Hepatologicznej) przedstawił dotychczasowe przygotowania do Sympozjum Hepatologicznego w 1989 r. Będzie to impreza jednodniowa z noclegiem w Cieplicach lub Łądku Zdroju. Proponował aby odbyło się w maju, jednak po dyskusji przyjęto termin — wrzesień, około 28—30 IX. (termin zmiany turnusów sanatoryjnych). Temat Sympozjum: „Postępy w profilaktyce czynnej i biernej wirusowego zapalenia wątroby”. Komunikat o planowanym Sympozjum znajdzie się wkrótce w „Przeglądzie Epidemiologicznym”.

ad 4. Dr *Nenycz-Grabiec* — przedstawiła sytuację finansową ZG. Stan konta wynosi 249 328 zł. Na książeczce oszczędnościowej PKO zlokalizowanej w Poznaniu znajduje się kwota 122 279 zł oraz bon rewaloryzacyjny o wartości 10 000 zł. Wkład na książeczce oprocentowany jest w wysokości 30% na okresy trzyletnie. Kolejny okres trzyletni przypada na 1989 r.

Wpłaty z tytułu składek członkowskich są realizowane w zasadzie zadawalająco, z wyjątkiem Oddziału Olsztyńskiego, który od 1980 r. nie dokonał wpłat. W tej sprawie Z.G. wystosował pismo do Głównego Lekarza Wojewódzkiego w Olsztynie z wnioskiem o przeprowadzenie kontroli działalności Zarządu Oddziału.

Fundusz rezerwowy, powstający z dopisywania odsetków bankowych wynosi 27 210 zł. Fundusz ten jest przeznaczony na nagrody naukowe im. *J. Kostrzewskiego*.

W sprawie fundacji im. *Przesmyckiego* skarbnik wyjaśniła, że sumy te są zdeponowane na książeczce PKO w Poznaniu na Towarzystwo. Aktualnie tą sprawą zajmuje się dr *Handlowa*.

Prof. *Januszkiewicz* — przedstawił genezę powstania Fundacji, aktualny stan posiadania i obiegu książeczki PKO a także dodał, że manipulacja funduszem zdeponowanym w obecnej formie jest bardzo trudna. Dobrze byłoby, aby sumy znajdujące się na książeczce oszczędnościowej PKO były w gestii Zarządu Głównego. Proponuje aby za te sumy zakupić bony lokacyjne.

Doc. *Gładysz* — popiera propozycję.

Po dyskusji Z.G. jednogłośnie podjął uchwałę upoważniającą skarbnika Z.G. do finalnego załatwienia sprawy wkładów.

ad 5. Prof. *Januszkiewicz* — podał do wiadomości, że dotychczas wpłynęła jed-

na prace kandydująca do nagrody im. *Kostrzewskiego* — innych brak. Zaapelował, aby ponownie przejrzeć możliwości zgłoszenia dalszych kandydatur w swoich środowiskach.

Nadal aktualna jest sprawa wniesienia poprawki do regulaminu przyznawania nagród im. *Przesmyckiego*. Punkt 7 tego regulaminu stanowi, że o nagrodę mogą się ubiegać członkowie naszego Towarzystwa. Propozycja zmiany brzmienia tego punktu zgłoszona została na Walnym Zebraniu w 1985 r., nie została jednak wówczas przyjęta i postanowiono rozpatrzyć ją ponownie na Walnym Zebraniu w 1988 r. Obecnie proponuje się, aby do nagrody mogli kandydować również członkowie innych Towarzystw Lekarskich, oczywiście zgodnie z intencją fundatora zawartą w punkcie 2 regulaminu. Sprawę należy więc wnieść ponownie pod obrady Walnego Zebrania.

Doc. *Gładysz* — nadesłanie prac konkursowych jest niekiedy trudnym problemem technicznym. Trudno o dwa egzemplarze prac doktorskich. Zapytuje, czy można nadesłać streszczenia pracy i recenzje.

Prof. *Januszkiewicz* — odpowiedział, że można. Wysokość funduszu na nagrody im. *Kostrzewskiego* wynosi 25—27 000 zł. Rozważano w związku z tym sprawę liczby nagród i ich wysokości.

Prof. *Stempień* — proponuje, aby obecnie nie rozpatrywać sprawy dokładnie.

Prof. *Sawaryn* — proponuje przyznanie jednej, ewentualnie dwóch nagród.

Doc. *Caban* — przypomniał, że prof. *Kostrzewski* przywiązywał wagę nawet do małych nagród. Uważa, że jeśli będzie więcej prac a godnych wyróżnienia to wysokość nagrody pieniężnej nie jest ważna.

ad 6. Prof. *Januszkiewicz* — szeroko omówił pomysł i inicjatywę powołania Sekcji Pielęgniarskiej przy naszym Towarzystwie. Do Oddziałów rozesłano odpowiednie pismo informujące o charakterze kurendy z prośbą o przeanalizowanie propozycji w swoich środowiskach i zebranie w tej sprawie opinii o potrzebie i celowości powołania takiej sekcji. Przy Polskim Tow. Ginekologicznym działa sekcja położnych, dlatego więc nie mogłaby funkcjonować sekcja przy naszym Towarzystwie? Byłaby to pewna forma zachęty pielęgniarek naszego środowiska do współpracy z towarzystwem naukowym. Podobne sekcje istnieją przy towarzystwach infektologów w Czechosłowacji i Jugosławii i w czasie pobytu w Bańskiej Bystrzycy prof. *Januszkiewicz* miał okazję uczestniczenia w bardzo interesującej sesji na temat intensywnej terapii w chorobach zakaźnych, organizowanej przez sekcję pielęgniarską w czasie zjazdu naukowego towarzystwa naukowego. Czy nasze środowisko zawodowe dojrzało już do takiej formy działalności? Po rozmowach na ten temat przeprowadzonych w środowisku szczecińskim okazało się, że pomysł nie został entuzjastycznie przyjęty. Prof. *Pawłowski* w piśmie skierowanym do Z.G. proponuje, aby nie tworzyć sekcji średniego personelu medycznego przy naszym Towarzystwie, natomiast starać się zwiększyć zainteresowanie chorobami zakaźnymi wewnątrz już istniejących ogólnych stowarzyszeń. Proponuje sekcję chorób zakaźnych i pasożytniczych przy Tow. Pielęgniarskim lub Tow. Diagnostyki Laboratoryjnej. Pole oddziaływania na tych płaszczyznach będzie, jego zdaniem o wiele szersze.

Prof. *Stempień* — w dyskusji zaznaczył, że nie mamy właściwie żadnego wpływu na skład osobowy kadry pielęgniarskiej w oddziałach zakaźnych — o tym decydują inne ogniwa organizacyjne. Byłby ostrożny w podejmowaniu decyzji o nowoływaniu sekcji pielęgniarskiej.

Dr *Bohdanowicz* — w środowisku krośnieńskim (3 oddz. zakaźne) pielęgniarki nie wykazały zainteresowania, były wręcz przestraszone, że przyjdzie im płacić składki. Tam gdzie w sposób właściwy pracuje P.T. Piel. nie bardzo jest celowe powoływanie osobnej sekcji.

Prof. *Sawaryn* — stan kadry pielęgniarskiej w rejonie śląskim jest w zasadzie dobry, jednakże ogólny pogląd na sprawę sekcji w ramach naszego Towarzystwa jest taki, że nasze środowisko pielęgniarskie nie dojrzało jeszcze do takich form działania.

Prof. *Ulewicz* — wyraźne jest zróżnicowanie poglądów w różnych rejonach. Zgadza się z poglądem prof. *Sawaryn*. Pielęgniarki na ogół akceptują pomysł, nie bardzo jednak chcą działać samodzielnie. Proponuje nadać prowadzić sondaż w środowiskach i etapowo zachęcać do udziału w zebraniach.

Dr *Stankiewicz* — proponuje aby odłożyć sprawę do późniejszego omówienia.

Doc. *Caban* — działanie jest przedwczesne i na razie nieaktualne.

Dr *Adamek* — w rejonie poznańskim niewiele osób zgłosiło zainteresowanie. Wydaje się, że zagadnienie to jest nieaktualne.

Doc. *Gładysz* — wypowiada się również jako dziekan Wydziału Pielęgniarstwa AM we Wrocławiu. Działając w ramach sekcji pielęgniarki czułyby się dowartościowane, ale czy działalność naukowa jest możliwa? Obecnie, wydaje się, że nie ma możliwości działania od strony naukowej. Być może pielęgniarki stanowiskowe znalazłyby zainteresowanie w takiej działalności, ale pielęgniarki zwyczajne — nie.

Doc. *Janeczko* — uważa, że działania są przedwczesne.

ad 7. Prof. *Januszkiewicz* — omówił sprawę wybieralnego i obligatoryjnego składu osobowego nowego Zarządu Głównego w kadencji 1988—1991. Zgodnie z Statutem Walne Zebranie wybiera Zarząd Główny w liczbie 25—30 osób. Wymienił obligatoryjne kandydatury w liczbie 27, w tym:

15 przewodniczących Zarządów Oddziału

1 przewodniczący Nadzoru Krajowego

1 wiceprzewodniczący Specjalistycznego Nadzoru Krajowego

1 redaktor „Przeglądu Epidemiologicznego”

1 przewodniczący Komitetu Organizacyjnego XII Zjazdu

1 przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Sympozjum Hepat.

1 przewodniczący Komitetu Org. Sympozjum Pediatrycznego

1 przedstawiciel zakaźnictwa Ludowego Wojska Polskiego

5 członków Prezydium Zarządu Głównego.

Przy tej kalkulacji pozostałyby do wyboru 3 osoby z kandydatur zaproponowanych z grona uczestników Walnego Zebrania. Wymagania statutowe odnośnie rejestracji nowego Zarządu Głównego w nowej siedzibie, zobowiązują Walne Zebranie do podjęcia uchwały określającej miejsce funkcjonowania Zarządu Głównego. Na tej podstawie dokonuje się wpisu do statutu. Konieczny staje się więc wybór przewodniczącego Zarządu Głównego przez Walne Zebranie.

Prof. *Magdzik* — zapytał, czy konieczne jest tyle stanowisk.

Prof. *Naruszewicz-Lesiuk* — przewodniczący Komitetów Organizacyjnych Sympozjów będą prawdopodobnie członkami Z.G. z innych tytułów. Czy nie będzie więc lepiej przeznaczyć więcej kandydatur do wyboru?

Doc. *Gładysz* — zapytał, czy stanowiska funkcyjne muszą być konieczne obsadzone przez członków Z.G.? Proponuje, aby zwiększyć liczbę kandydatów do wyboru do pięciu. Wiceprzewodniczący mogliby być z grona wybranych.

Doc. *Janeczko* — jest za tym, aby wiceprzewodniczący byli z jednego miasta (ośrodka) tj. z tego, z którego jest przewodniczący. Ułatwi to prace prezydium.

ad 8. Prof. *Januszkiewicz* — zaproponował kandydaturę prof. *Ulewicza* na Przewodniczącego Walnego Zebrania PTEiLCHZ w Puławach i prosił Z.G. o udzielenie rekomendacji.

W głosowaniu nad zaproponowaną kandydaturą jednogłośnie przyjęto wniosek Prezesa i udzielono rekomendacji prof. *K. Ulewiczowi* z Rzeszowa na Przewodniczącego Walnego Zebrania PTEiLCHZ w Puławach.

ad 9. Prof. *Januszkiewicz* przedstawił wyniki dotychczasowych rozmów z prof. *Kostrzewskim* w sprawie ewentualnej jego kandydatury na Przewodniczącego Zarządu Głównego w przyszłej kadencji. W czasie rozmowy członków Prezydium Z.G. (prof. *Januszkiewicz*, dr *Oszczak*, dr *Nenycz-Grabiec*) z prof. *Kostrzewskim* w czasie jego pobytu w Szczecinie, nie powiedział on „nie” ale i nie „tak”. Kadencja Profesora na stanowisku Prezesa PAN trwa do końca 1989 r. Gdyby prof. *Kostrzewski* akceptował nasze plany i propozycje to można by nadal pertraktować, zakładając, że doc. *Dziubek* byłby wiceprzewodniczącym, zastępującym niejako przewodniczącego do czasu trwania jego kadencji w PAN. Znając psychikę i oddanie doc. *Diubka* dla spraw Towarzystwa, Prezes sądzi, że nie jest w błędzie jeśli zakłada, że zgodzi się on na pełnienie takiej funkcji. Pierwszy rok działalności Z.G. nie byłby bardzo obciążający; wszak zjazd i sympozja są zaplanowane i prace organizacyjne z tym związane są w toku. Zgoda prof. *Kostrzewskiego* na objęcie funkcji Prezesa Towarzystwa byłaby wielce pożądana, gdyż jego miejsce w nauce polskiej i światowej jest znane, cenione i poważane. Na obecnym etapie rozmów z prof. *Kostrzewskim* nie możemy jeszcze dawać naszej ostatecznej rekomendacji.

Prof. *Tkacz* — podkreślił słuszny zamysł przewodniczącego Z.G.

Doc. *Gładysz* — zapytał co się stanie, jeśli na Walnym Zebraniu padną inne propozycje kandydatury na przewodniczącego?

Prof. *Koba* — zapytał jakie jest w tej sprawie zdanie doc. *Dziubka*?

Doc. *Dziubek* — zdaje sobie sprawę, że następny Zjazd odbędzie się w Warszawie, najwygodniej więc, jeśli Zarząd Główny będzie tam, gdzie organizuje się

Zjazd. W nowym Z.G. będzie dwóch viceprzewodniczących i prof. *Kostrzewski* jako przewodniczący, będzie mógł sam dokonać wyboru swego zastępcy.

Prof. *Stempień* — sądzi, że jeśli będzie przedstawiona kandydatura z rekomendacją Z.G. to kandydatura ta na Walnym Zebraniu zostanie przegłosowana.

Doc. *Janeczko* — zapytał, jakie będzie rozwiązanie, jeśli prof. *Kostrzewski* nie zgodzi się na kandydowanie?

Prof. *Naruszewicz-Lesiuk* — powinno się zgłosić dwóch kandydatów, aby była kandydatura alternatywna.

Prof. *Januszkiewicz* — taką alternatywną kandydaturą jest kandydatura doc. *Dziubka*.

Doc. *Janeczko* — zapytał, co zrobić w sytuacji, jeśli prof. *Kostrzewski* zostanie wybrany a doc. *Dziubek* nie?

Doc. *Gładysz* — w takiej sytuacji prezes dobiera sobie współpracowników z Zarządu Głównego.

Prof. *Januszkiewicz* na zakończenie dyskusji w tym punkcie przypomniał, że w nowym Z.G. powinien być przedstawiciel Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych w Warszawie na zasadzie obligatoryjności. W związku z tym do wyboru pozostaje 4 (czterech) kandydatów. Dyskusję zamknięto. Zarząd Główny w głosowaniu zaakceptował propozycję wprowadzenia 4 członków Zarządu Głównego spośród kandydatów zgłoszonych na Walnym Zebraniu.

ad 10. W związku z upływem kadencji Zarządów Oddziałów i terminem Walnych Zebrań w Oddziałach, ustalonym wcześniej na koniec maja br. — początek czerwca, oraz koniecznością opracowania przez Zarząd Główny materiałów sprawozdawczych na Walne Zebranie Towarzystwa w Puławach, sekretarz Z.G. przypomniał o obowiązku przesłania do Z.G. do końca czerwca br. następujących materiałów:

1. sprawozdania z działalności Zarządów Oddziałów w kadencji 1985—1988 na druku ankietowym
2. odpisu protokołu Walnego Zebrania
3. odpisu sprawozdania Komisji Rewizyjnej Z.G.
4. sprawozdań przewodniczących Sekcji Towarzystwa
5. sprawozdań z działalności Komisji Problemowych.

Sekretarz usilnie prosi o dotrzymanie terminu — koniec czerwca br.

ad 11. Dr *Nenycz-Grabiec* (skarbnik) usadniała konieczność podwyższenia składki członkowskiej w nadchodzącej kadencji. Po dyskusji nad propozycją z udziałem prof. *Żtacza*, dr *Stankiewicza*, doc. *Janeczko*, dr *Bogdanowicza* i dr *Haloty* przyjęto, że na Walnym Zebraniu Z.G. zaproponuje stawkę roczną w wysokości 900 zł. Uchwałą w tej sprawie przyjęto jednogłośnie.

ad 12. Dr *Oszczak* omówił sprawę materiałów archiwalnych z kadencji 1978—1981 (kadencja gdańska), 1981—1985 (kadencja szczecińska), oraz obecnej kadencji 1985—1988 i miejsca ich przechowywania w przyszłości. Do 1978 r. materiały przechowywane były przez dr *Neymana* w Poznaniu i stanowiły źródło opracowań historycznych. Obecnie należałoby podjąć decyzję gdzie gromadzić te dokumenty.

Prof. *Januszkiewicz* — prosił w imieniu Z.G., aby Zarząd Oddziału w Poznaniu kontynuował dotychczasową działalność w tym zakresie. Ponieważ doc. *Juszczyk*, którego głos w tej sprawie mógłby być ważący jest nieobecny, proponuje aby dr *Adamek* przedstawił tę sprawę doc. *Juszczykowi* i prosił go o opinię.

ad 13. Komunikaty

Prof. *Januszkiewicz* odczytał pismo Federacji Związków Zawodowych Pracowników Ochrony Zdrowia z dnia 10. 02. br. w sprawie powołania w ramach struktur związkowych Głównej Sekcji Lekarskiej przy Radzie Krajowej Federacji ZZPOZ. Główna Sekcja Lekarska ma być samorządnym organem związkowym autonomicznie prowadzącym problemy środowiska lekarskiego w ramach trzech podstawowych funkcji związkowych tj. obronnej, wychowawczej i partycypacyjnej. W piśmie proponuje się zgłoszenie przedstawiciela Towarzystwa do Komitetu, Założycielskiego Głównej Sekcji Lekarskiej.

Zarząd Główny zwrócił się w tej sprawie z prośbą do Rady Krajowej Federacji ZZPOZ o wyjaśnienie w jakiej relacji jest projekt powołania Głównej Sekcji Lekarskiej przy FZZPOZ do inicjatywy różnych środowisk lekarskich powołania Izby Lekarskich. Jeśli są to inicjatywy równoległe, to jaki byłby podział kompetencji obu struktur oraz na jakiej zasadzie miałyby się odbywać typowanie przedstawicieli do Komitetu Założycielskiego. Do tej pory Rada Krajowa FZZPOZ odpowiedzi nie nadesłała.

Następnie prof. *Januszkiewicz* odczytał pismo prof. *Rosickiego* z Pragi, w którym proponuje on międzynarodową współpracę krajów socjalistycznych na temat

choroby z Lyme oraz opracowanie i standaryzację testów diagnostycznych boreliozy. Okazją do dyskusji na ten temat będzie symposium w Bnie.

Doc. *Dziubek* — podał, że ma pewną znajomość przedmiotu, wynikającą z kontaktów z SEVAC, uważa jednak, że konieczne będzie podjęcie tego zagadnienia i rozpoczęcie starań o pozyskanie testów.

Doc. *Gładysz* — proponuje, aby wystąpić z odpowiednim wnioskiem do Krajowego Nadzoru Specjalistycznego o otwarcie sprawy.

Prof. *Magdzik* — przedstawił swój punkt widzenia na inicjatywę wspólnych badań, uważa ją za bardzo ważną. Proponuje opracowanie odpowiedniej opinii przez Towarzystwo i skierowanie jej do Ministerstwa Zdrowia.

Prof. *Naruszewicz-Lesiuk* — podała do wiadomości, że uczestniczyła w naradzie zorganizowanej przez CMKP w dniu 22. 03. br. a poświęconej specjalizacji i kształceniu kadr lekarskich. Naradzie przewodniczyli prof. *Brzozowski* i prof. *L. Kryst* z MZiOS. Omawiano szereg podstawowych zagadnień związanych z kształceniem podyplomowym, specjalizacją lekarzy i farmaceutów oraz nadzorem specjalistycznym. Opierając się na „Tezach do dyskusji”, stanowiących materiał obrad, szeroko omówiła zagadnienia omawiane na posiedzeniu. Egzemplarz „Tez do dyskusji” przekazała Zarządowi Głównemu. Na posiedzeniu przedstawiono szereg koncepcji zmieniających dotychczasowy tryb nadawania stopni specjalizacyjnych oraz propozycji nowej organizacji nadzoru specjalistycznego. Akceptacja tych koncepcji będzie zobowiązaniem dla CMKP przedłożenia do 1. 12. 1988 całościowych opracowań wraz ze zmianą obowiązujących instrukcji.

Doc. *Gładysz* — prosił o informację ustną w sprawie organizacji poradni AIDS.

Prof. *Rudkowski* — poinformował, że 19. 04. 1988 odbędzie się Sesja Regionalna poświęcona zakaźnictwu dziecięcemu. Tematem będą septyczne zakażenia szpitalne wieku dziecięcego.

Prof. *Stempień* — zapytał, jak przedstawia się współpraca z towarzystwami naukowymi krajów socjalistycznych.

Prof. *Januszkiewicz* — odpowiedział, że istnieje umowa o współpracy z NRD. CSRS i WRL zgłosiły propozycje nawiązania nieformalnych związków między towarzystwami.

Na tym program został wyczerpany — Prezes zamknął obrady.

Sekretarz Zarządu Głównego PTEiLCHZ  
Dr n. med. *Alojzy Oszczak*

## KOMUNIKAT Nr 1

Zarząd Główny PTMP uprzejmie informuje,  
że XVII Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy w Przemysle 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 wywoływanych przez przemysł chemiczny.
6. Normatywy higieniczne.

Zgłoszenia referatów należy kierować do Komitetu Organizacyjnego Zjazdu na adres:

Medichem '89  
Instytut Medycyny Pracy  
ul. Teresy 8  
90-905 Łódź

Wszelkich informacji w sprawie Programu Zjazdu udziela doc. dr hab. *Jerzy Sokal* tel. 55-22-50 wewn. 287  
w pozostałych sprawach — dr *Edward Więcek* tel. 55-22-50 wewn. 292

Prezes ZG PTMP  
Prof. dr hab. *Janusz Indulski*

## СОДЕРЖАНИЕ

А. Галонзка: Направления исследований над препаратами активной и пассивной иммунизации. Бактериальные вакцины . . . . .	317
М. Янковски, К. Згожельска, П. Стычиньски, Х. Рудлицка: Этиология группа в Польше в 1986 году . . . . .	332
А. Габрысь, С. Билецки: Оценка пригодности двух разновидностей метода гемагглютинации к скорому обнаружению ботулинического токсина в искусственно зараженной пище . . . . .	340
В. Халёта, Ё. Опока: Дуоденогастральный рефлюкс и гистологические изменения слизистой оболочки желудка у больных острыми и хроническими активными гепатитами этиологии HBV . . . . .	344

### ДОКЛАДЫ НА XI СЪЕЗДЕ ПОЛЬСКОГО ОБЩЕСТВА ЭПИДЕМИОЛОГОВ И ВРАЧЕЙ ИНФЕКЦИОНИСТОВ

З. Бачиньски, К. Краковяк: Неврологическо-психические аспекты бешенства у животных . . . . .	349
Ч. Журавски: Роль <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> в вызывании заболеваний у людей и животных . . . . .	354
М. Круляк: Эпизоотическое положение в области бруцеллеза в Польше с точки зрения угрозы для людей . . . . .	360
Т. Коцик: Актуальные проблемы лептоспироза животных в Польше . . . . .	364
З. К. Лясковски: Успехи в диагностике инфекционных болезней в программе фирмы АБВОТТ . . . . .	370

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Ф. Кокот: Биохимия холестаза . . . . .	375
Я. Копчиньски, Ц. Лабановска, Я. Халик, К. Дунин-Хоркавич, В. Савицки: Связь артериальной гипертензии с общественным положением населения района Варшава-Охота в годы 1978—1984. I. Анализ отдельных переменных . . . . .	381
Я. Копчиньски, М. Кшижановски, Ц. Лабановска, Я. Халик, К. Дунин-Хоркавич, В. Савицки: Связь артериальной гипертензии с общественным положением населения района Варшава-Охота в годы 1978—1984. II. Розультаты анализа многих переменных . . . . .	394

### СООБЩЕНИЯ

Е. Витчук, Э. Грухала, У. Цихецка: Оценка деятельности Консультации по профилактике бешенства в кошалинском воеводстве в годы 1985—1986 . . . . .	403
А. Рошковски, В. Еленевич, Я. Подзевски: Случай инфекции вирусом HIV кровяным путем . . . . .	410
М. Цабан, Б. Мах, Т. Жырковска-Беда: Замечания о преподавании инфекционных болезней . . . . .	414
ОТЧЕТЫ . . . . .	417

## CONTENTS

A. Gałązka: The direction of research into preparations of active and passive immunity. Bacterial vaccines . . . . .	317
M. Jankowski, K. Zgorzelska, P. Styczyński, H. Rudnicka: The etiology of influenza in Poland 1986 . . . . .	332
A. Gabryś, S. Bilecki: The evaluation of usefulness of two variants of the haemagglutination method of fast detecting botulinus toxin in artificially contaminated food . . . . .	340
W. Halota, J. Opoka: Gastroduodenal reflux and histological changes of mucosa in patients with active acute and chronic virus hepatitis B (HBV etiology) . . . . .	344

### PAPERS FOR THE 11TH CONGRESS POLISH SOCIETY OF EPIDEMIOLOGISTS AND INFECTIOUS DISEASES PHYSICIANS

Z. Baczyński, K. Krakowiak: Neurological and psychic aspects of rabies in animals . . . . .	349
C. Zórawski: The role of Mycobacterium avium-intracellulare in causing diseases in people and animals . . . . .	354
M. Królak: The epizootic situation of brucellosis with regard to the threat to people . . . . .	360
T. Kocik: Present problems of leptospirosis in animals in Poland . . . . .	364
Z. K. Laskowski: Progress in the diagnosis of infectious diseases in the ABBOTT programme . . . . .	370

### EPIDEMIOLOGY OF NON-INFECTIOUS DISEASES

F. Kokot: Cholestasia biochemistry . . . . .	375
J. Kopczyński, C. Łabanowska, J. Halik, K. Dunin-Horkawicz, W. Sawicki: The relationship between arterial hypertension with the social situation of the Ochota district population in the years 1978—1984. I. The analysis of isolated variables . . . . .	381
J. Kopczyński, M. Krzyżanowski, C. Łabanowska, J. Halik, K. Dunin-Horkawicz, W. Sawicki: The relationship between arterial hypertension with the social situation of the Ochota district population in the years 1978—1984. II. Results of multi-variable analysis . . . . .	394

### REPORTS

J. Witczuk, E. Gruchała, U. Cichecka: The evaluation of the activity of the outpatient Clinic of Rabies Prophylaxis in the Koszalin district in the years 1985—1986 . . . . .	403
A. Roszkowski, W. Jeleniewicz, J. Podziewski: An observation of a case of viral HIV infection through blood . . . . .	410
J. Caban, B. Mach, T. Zyrkowska-Bieda: Comments on the didactics of infectious diseases . . . . .	414



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. JĘDRYCHOWSKI — 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 PKO BP XV Oddział w Warszawie Nr 1658-201045-139-11. 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. 571/88. Obj. ark. 6,75. Format B-5. Papier ilustr. kl. V 70 g 70 × 100.  
Nakład 1284 + 26 nadb. Druk ukończono w lutym 1989 r. M-20

---