

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

I

9.804



TOM XLIII

WARSZAWA

ROK 1989

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

POŚWIĘCONY EPIDEMIOLOGII I KLINICE CHOROÓB ZAKAŻNYCH

K W A R T A L N I K

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

Tom XLIII

1989

Nr 1

TREŚĆ

KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Choroby zakaźne w Polsce w roku 1987	1
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra — 1987 rok	10
A. Adonajło: Krztusiec — 1987 rok	16
A. Adonajło: Płonica — 1987 rok	20
J. Zabicka: Nagminne zapalenie przyusznicy (NZP) — 1987 rok	25
H. Rudnicka: Grypa — 1987 rok	30
H. Rudnicka: Różyczka — 1987 rok	32
J. Zabicka: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu — 1987 rok	36
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Czerwonka bakteryjna — 1987 rok	45
A. Przybylska: Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe — 1987 rok	54
Z. Anusz: Zatrucia jadem kiełbasianym — 1987 rok	64
W. Szata, J. Piątkowski: Wirusowe zapalenie wątroby — 1987 rok	71
Z. Anusz: Tęžec — 1987 rok	80
Z. Anusz: Biegunki u dzieci do lat 2 — 1987 rok	85
Z. Anusz: Mononukleozą zakaźną — 1987 rok	88
Z. Anusz: Świerzb — 1987 rok	90
A. Reizer, M. Duk, W. Seroka, D. Seroka: Wścieklizna — 1987 rok	93
D. Seroka, A. Reizer: Brucelloza — 1987 rok	102
A. Adonajło: Włośnica — 1987 rok	107
M. Nasiłowska: Pasożyty jelitowe — 1987 rok	110
W. Szata: Rozpowszechnienie zakażeń wirusem HIV w 1987 roku — sytuacja w Polsce na tle sytuacji w świecie	115
WSPOMNIENIA POŚMIERTNE	124

Jan Kostrzewski, Jerzy Piątkowski

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W ROKU 1987

WSTĘP

Opierając się na danych i ocenach Światowej Organizacji Zdrowia, należy stwierdzić, że sytuacja epidemiologiczna chorób zakaźnych w świecie, w roku 1987 nie uległa większym zmianom w stosunku do poprzednich kilku lat. Widoczny był dalszy postęp w zwalczaniu chorób zakaźnych wieku dziecięcego objętych rozszerzonym programem szczepień przeciw gruźlicy, tężcowi, błonicy, krztuścowi, *poliomyelitis* i odrze, jak również chorób objętych światowym programem zwalczania biegunek, który w 1987 r. został połączony z programem zwalczania chorób zakaźnych układu oddechowego. Nadal zmniejszała się liczba zgonów powodowanych przez te choroby zakaźne dzieci, którym można zapobiegać drogą szczepień ochronnych; zmniejszała się również liczba zgonów dzieci z powodu biegunek dzięki coraz szerszemu wprowadzeniu do praktyki leczniczej w krajach trzeciego świata doustnego podawania płynów nawadniających dzieciom chorym na biegunkę. W roku 1987 mniej widoczny był postęp w zwalczaniu zakażeń układu oddechowego. Program zwalczania chorób układu oddechowego w świecie rozwija się bardzo powoli. Powoli rozwija się również program zwalczania chorób tropikalnych — malarii, schistosomatozy, filariozy, trypanosomatozy, leiszmaniozy i trądu, mimo postępów specjalnego programu badań i szkolenia w dziedzinie chorób tropikalnych. Program ten przynosi wprowadzenie nowe metody i środki służące zwalczaniu wymienionych chorób, jak nowe leki i środki owadobójcze, nowe metody diagnostyczne oraz nowe szczepionki (np. szczepionka przeciw trądowi), ale wprowadzenie tych nowych środków i metod do praktyki leczniczej i epidemiologicznej postępuje opornie.

Przedmiotem szczególnego zaniepokojenia i rosnącego zainteresowania Światowej Organizacji Zdrowia oraz jej krajów członkowskich jest nadal zespół nabytego upośledzenia odporności — AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrom). Od ośmiu lat liczba przypadków nabytego upośledzenia odporności szybko wzrosła obejmując coraz więcej krajów. Do 31 grudnia 1987 r. zarejestrowano w całym świecie 75 392 zachorowania a do 31 lipca 1988 r. liczba chorych wzrosła do 108 176. Liczby zarejestrowanych zachorowań są jednak zdaniem ekspertów znacznie mniejsze od faktycznej liczby chorych. Głównym obszarem epidemii AIDS są kontynenty Ameryki i Afryki oraz kraje zachodniej Europy. Do końca lipca 1988 r. zarejestrowano w krajach obu Ameryk 78 908

zachorowań z zespołem nabytego upośledzenia odporności, w tym: 69 085 w Stanach Zjednoczonych AP, 2956 w Brazylii i 1809 w Kanadzie. Na kontynencie afrykańskim do 31 lipca 1988 r. zarejestrowano ogółem 14 786 zachorowań, w tym: 4006 w Ugandzie, 2097 w Kenii, 1608 w Tanzanii i 1250 w Kongo. W Europie zarejestrowano do 31 lipca 1988 r. ogółem 13 214 zachorowań, w tym najwięcej we Francji — 3628 chorych, w Republice Federalnej Niemiec — 2210, we Włoszech — 1865, w Wielkiej Brytanii — 1598 i w Hiszpanii — 1471. Z przedstawionych danych za 1987 rok i z porównania ich z liczbami chorych zarejestrowanych w poprzednich latach wynika, że pandemia zespołu nabytego upośledzenia odporności nadal rozszerza swój zasięg. Zwiększa się liczba krajów objętych chorobą i zwiększa się liczba chorych w poszczególnych krajach. Nadal utrzymuje się wysoka śmiertelność.

W regionie europejskim, do 31 grudnia 1987 r. zgłoszono 10 181 chorych na AIDS z 28 krajów. Liczba zgłoszonych chorych wzrosła od grudnia 1986 r. o 124% (5632 nowych zachorowań). Szczególnie duży wzrost liczby chorych od września do grudnia 1987 r. zanotowano we Francji (+550 nowych zachorowań), we Włoszech (+307), w Republice Federalnej Niemiec (+269), w Hiszpanii (+165) i w Wielkiej Brytanii (+160). Z liczby 10 181 chorych zmarło 4640 (śmiertelność 45,6%). Natomiast śmiertelność chorych, u których rozpoznano chorobę przed czerwcem 1985 r. wynosiła ponad 70%. W liczbie 10 181 chorych, zarejestrowanych w Europie, 89,1% stanowią mężczyźni; 85,2% chorych na AIDS było w wieku 20—49 lat.

W Polsce od 1985 r., kiedy rozpoczęto badania serologiczne, w celu wykrycia zakażeń wirusem niedoboru odporności, do końca 1987 r. wykryto 52 obywatele polskich zakażonych tym wirusem. Do 31 sierpnia 1988 r. liczba zakażonych wzrosła do 75. U trzech mężczyzn stwierdzono zespół nabytego upośledzenia odporności i choroba doprowadziła do zgonu. W tej liczbie było dwu chorych reemigrantów ze Stanów Zjednoczonych, którzy powrócili do kraju z objawami choroby, a którzy ulegli zakażeniu i zachorowali w czasie pobytu w USA. Trzeci chory zaraził się przypuszczalnie w Republice Federalnej Niemiec, zachorował w czasie pobytu za granicą i powrócił do kraju z objawami choroby.

Sytuacja epidemiologiczna zespołu nabytego upośledzenia odporności w Polsce jest więc nadal stosunkowo pomyślna, w porównaniu z krajami zachodniej Europy, wymaga jednak konsekwentnej realizacji programu zapobiegawczego i skutecznego nadzoru epidemiologicznego.

SYTUACJA DEMOGRAFICZNA W POLSCE

Rok 1987 cechowały zmiany demograficzne związane ze zmniejszaniem się liczby urodzeń i opadaniem fali przyrostu naturalnego obserwowanej w latach 1980—1985, która była odbiciem powojennej fali wzrostu liczby urodzeń w latach 1950—57. Liczba urodzeń żywych, która wzrosła z 545 973 w roku 1970 do 720,8 tys. w roku 1983, od roku 1984 opadała do 605,5 tys. w roku 1987.

Ogólnie liczba zgonów w latach siedemdziesiątych wzrosła z 266,8 tys. w 1970 r. do 350,2 tys. w 1980 r. Po czym nieznacznie zmniejszyła się, aby ponownie wzrosnąć do 381,5 tys. w 1985 r. i 378,4 tys. w 1987 r.

Liczba zgonów niemowląt zmniejszała się stopniowo z 14,7 tys. w 1980 r. do 12,5 tys. w 1985 r. i 10,6 tys. w 1987 r. Umieralność niemowląt na 1000 urodzeń żywych zmniejszyła się z 21,3 w roku 1980 do 17,3 w 1986 roku. W roku 1987 nastąpiło dalsze obniżenie umieralności niemowląt w miastach do 17,1 na 1000 urodzeń żywych, ale na wsi umieralność niemowląt wzrosła do 17,8 powodując nieznaczny wzrost ogólnej umieralności niemowląt w kraju do 17,4. Główną przyczyną zgonów niemowląt były stany chorobowe płodów lub noworodków powstające w okresie okołoporodowym (8,5) oraz wady rozwojowe wrodzone (4,8), które łącznie były w roku 1986 powodem 13,3 zgonów niemowląt na 1000 żywych urodzeń. Choroby zakaźne i pasożytnicze wraz z zapaleniem płuc i posocznicą były powodem tylko 1,7 zgonów niemowląt na 1000 żywych urodzeń.

Przyrost naturalny ludności obniżył się z 9,6 w roku 1980 do 6,0 w roku 1987 a przeciętne dalsze trwanie życia (od dnia urodzenia), w latach 1985—1986, oszacowano dla mężczyzn na 66,9 lat a dla kobiet na 75,3 lata.

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA CHOROBY ZAKAŻNYCH W POLSCE W 1987 R.

Tabela I przedstawia liczby zachorowań i zgonów z powodu chorób zakaźnych oraz zapadalność na 100 000 mieszkańców w roku 1987, 1986 jak również odpowiednie wartości średnie, mediany, w latach 1981—1985. Z tabeli tej można odczytać zmiany epidemiologiczne chorób zakaźnych w Polsce w okresie ostatnich sześciu lat.

Listę chorób zakaźnych, podlegających obowiązującemu zgłaszaniu i rejestracji otwiera grupa chorób układu trawienia. Pomyślnie przedstawia się zapadalność na dur brzuszny i dury rzekome. Liczba zachorowań w roku 1986 i 1987 wynosiła 41 i była na znacznie niższym poziomie niż mediana w latach 1981—1985, która wynosiła 79 zachorowań. W roku 1987 nie zarejestrowano ani jednego zgonu z powodu duru brzusznego i durów rzekomych. Natomiast liczba zachorowań i zapadalność na inne salmonelozы w roku 1987 była prawie dwa razy wyższa niż mediana w latach 1981—1985. Wprawdzie w stosunku do roku 1986 liczba zachorowań na inne salmonelozы niż dur brzuszny i dur rzekomy zmniejszyła się o 2662, ale w grupie zatruc i zakażeń pokarmowych liczba zachorowań na salmonelozы zwiększyła się o 4161, a więc ogółem zwiększyła się w ciągu ostatnich dwu lat o 1499 przypadków. Liczba zachorowań na inne salmonelozы niż dur brzuszny i dury rzekome, licząc łącznie z zatruciami pokarmowymi wywołanymi przez pałeczki *Salmonella*, zwiększyła się 2,6 razy w 1987 r. w stosunku do mediany w latach 1981—1985.

W roku 1987 zwiększyła się również liczba zachorowań na czerwonkę bakteryjną z 5480 w 1986 r. do 8217 w 1987 r. Zapadalność na czerwonkę w 1987 r. (21,8 na 100 000) była 2,7 razy wyższa niż mediana w latach 1981—1985.

Liczba zatruc i zakażeń pokarmowych ciągle wzrasta, głównie wskutek liczby zachorowań na salmonelozы. Zmniejszyła się natomiast w 1987 r. liczba zatruc spowodowanych toksyną botulinową i enterotoksyną gronkowcową. Tendencje wzrostową mają liczby zatruc związkami chemicznymi.

Tabela I. Choroby zakaźne w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania. Zapadalność na 100 tys. i zgony

Jednostka chorobowa	Nr wg klasyfikacji międzynarodowej wg IX Rewizji	Mediana w latach 1981—1985			1986			1987			
		zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	zach.	ap.	zgony	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Dur brzuszny	002,0	79	0,2	0	41	0,1	1	41	0,1	0	
Dury rzekome A, B, C	002.1—002.3	8	0,02		3	0,01		4	0,01		
Inne salmonelozy	003	11461	31,3	44	25282	67,5	17	22620	60,1	18	
Czerwonka	004.006.0	2863	8,0	1	5480	14,6	0	8217	21,8	2	
Ogółem		12251	34,1	—	29459	78,6	—	32283	85,7	—	
Zatrucia pokarmowe bakteryjne	Botulizm	005.1	613 608*	1,7	11*	417 416*	1,1	9*	284 283*	0,8	14*
	Salmonelozy	003	7534	21,0	—	22461	60,0	—	26622	70,7	—
	Enterotoksyna gronk.	005.0	635	1,7	18**	1000	2,7	11**	428	1,1	15**
	Cl. perfringens	005.2	0	0		0	0		0		
	Inne i nieokreślone	005.8,005.9 005.3,005.4	3020	8,3		4926	13,2		4370	11,6	
	Grzybami	988.1	472	1,3	—	542	1,4	—	423	1,1	—
	Chemicznie	988.2,988.8 988.9,989	64	0,2	—	113	0,3	—	156	0,4	—
Biegunki u dzieci do lat 2	008,009	27543	201,6 ^b	267	28768	215,9 ^b	98	26376	209,6 ^b	82	
Błonica	032	0	0	0	0	0	0	2	0,005	0	
Krztusiec	033	304	0,8	2	122	0,3	1	295	0,8	3	
Paciorkowcowe zap. gardła	034.0	2548	7,0	1	1975	5,3	0	1528	4,1	2	
Płonica	034.1	12705	37,6		15223	40,6		20619	54,7		
Róża	035,670	1615	4,4	8	1524	4,1	7	1318	3,5	8	
Tęžec	037,670,771.3	91	0,3	46	76	0,2	40	71	0,2	43	

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniow.	Ogółem		7823	21,4	562	6587	17,6	503	6297	16,7	555
	Meningokokowe	036.0	382	1,0	55 ^a	320	0,9	85 ^a	347	0,9	88 ^a
	Inne bakteryjne	320.0—320.3 320.8,320.9	} 2802	7,7	485	2357	6,3	313 ^{***}	2245	6,0	383 ^{***}
	Nieokreślone etiologicznie	322									
	Enterowirusowe, Coxsackie ECHO, sur. nieokreślone Limfocytowe	047,049.0 049.1,053.0 054.7	4278	11,6	6	3244	8,7	6	3255	8,6	6
Ospa wietrzna	052	154435	415,1	2	195635	522,3	4	199556	529,8	7	
Odra	055	35283	95,9	5	6806	18,2	1	1286	3,4	0	
Różyczka	056,771.0	24456	66,3	0	462593	1235,0	0	19120	50,8	0	
Zapalenie mózgu	Ogółem		410	1,1	412	404	1,1	332	382	1,01	352
	Arbowirusowe	062—064	17	0,05	4	10	0,03	1	24	0,06	0
	Wirus. nieokreślone	049.9	92	0,25	} 404	110	0,3	} 331	89	0,2	} 352
	Inne nieokreślone	054.3,323.1 323.8,323.9	} 278	0,75		279	0,7		269	0,7	
	Poszczepienne	323.5					5	0,01	0	0	
Wirusowe zap. wątroby	Ogółem w tym HBsAg +	070	50028 15371	138,1 30,7 ^o / _o	334	28880 14571	77,1 50,5 ^o / _o	304	22363 14346	59,4 64,2 ^o / _o	245
Zapalenie przyusznicy nagminne	072	115362	321,3	2	156683	418,3	3	113795	302,1	1	
Tasiemczyca	122,123	3063	8,4	2	2496	6,7	1	2051	5,5	3	
Świerzb	133.0	31879	87,2	0	15627	41,7	0	12889	34,2	0	
Grypa	487	1234940	3376,8	95	1578975	4215,6	149	1218292	3234,7	59	
Tularemia	021	3	0,01	0	0	0	0	3	0,01	0	
Wąglik	022	0	0	0	4	0,01	0	2	0,005	0	

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Brucelezoza	023		155	0,4	1	122	0,3	0	71	0,2	1	
Listerioza	027.0,771.2		5	0,01		0	0	0	7	0,02	0	
Różyca	027.1		238	0,7	1	183	0,5		232	0,6		
Porażenia dziecięce nagminne	045		2	0,005	0	2	0,01	1	3	0,01	0	
Wścieklizna	071		1	0,003	1	0	0	0	0	0	0	
Papuzia choroba i inne ornitozy	073		0	0	0	1	0,003	0	0	0	0	
Mononukleozą	075		752	1,9	0	765	2,0	0	721	1,9	0	
Jaglica	076		2	0,005	0	0	0	0	1	0,003	0	
Dur plamisty i inne riketsjozy	080—083		4	0,01	0	3	0,01	0	3	0,01	0	
Zimnica	084—771.2		15	0,04	0	14	0,04	0	16	0,04	0	
Zółtaczką zak. krętkową i inne zak. krętkowe	100		23	0,06	6	8	0,02	4	7	0,02	6	
Grzybica woszczykowa strzygąca drobnozarodnikową	110		815	2,2	1	804	2,1	1	637	1,7	0	
Włośnica	124		316	0,9	4	130	0,3	1	190	0,5	0	
Toksoplazmoza	130,771.2		234	0,6	16	337	0,9	10	513	1,4	10	
	Ogółem		—	—	—	6165	×	×	5496	×	×	
Zakażenia szpitalne	w tym	Na oddziałach noworod. i dziecięcych	003,041,079,136.9	—	—	—	3585	×	×	2732	×	×
		Następstwa zab. medycz.	003,041,079,136.9	—	—	—	1384	×	×	1783	×	×
		Wywołane pał. salmonella	003	—	—	—	1605	×	×	1304	×	×

Pokąsanie osób przez zwierzęta
podejrzane o wściekliznę lub
zanieczyszczenie śliną tych
zwierząt

2836	7,8	0	4063	10,8	0	3964	10,5	0
------	-----	---	------	------	---	------	------	---

- Legenda (—) — brak informacji
 * — zweryfikowano w PZH
 ** — łącznie z botulizmem
 *** — łącznie z (321)
 a — zakażenia meningokokowe ogółem
 b — zapadalność na 10 000 tys.

Liczby zachorowań i zapadalność na biegunki dzieci do lat 2 utrzymują się w ostatnich sześciu latach na podobnym poziomie. Natomiast liczby zgonów mają tendencję zniżkową, z 267 zgonów średnio rocznie w latach 1981—1985 do 98 w 1986 r. i 82 w 1987 r. Świadczy to o postępach w leczeniu chorób biegunkowych u dzieci.

W grupie chorób wieku dziecięcego, którym możemy zapobiegać na drodze szczepień ochronnych, sytuacja w ostatnich sześciu latach jest na ogół pomyślna. W roku 1987 zarejestrowano dwa zachorowania na błonicę, nie można jednak było uzyskać pełnej dokumentacji diagnostycznej tych zachorowań. Liczba zachorowań na krztusiec w 1987 r. (295, zapad. 0,8 na 100 000) wzrosła wprawdzie w stosunku do 1986 r. (122 zachorowania), ale zapadalność nie przekroczyła średniej rocznej zapadalności w latach 1981—1985 (0,8 na 100 000). Bardzo wyraźnie zmniejszyła się liczba zachorowań i zapadalność na odrę. W 1987 r. zarejestrowano tylko 1286 przypadków (3,4 na 100 000) w porównaniu z liczbą 6806 zachorowań (18,2) w 1986 r. oraz 35 283 średnio rocznie (95,9) w latach 1981—1985. W roku 1987 nie zarejestrowano ani jednego zgonu z powodu odry. Była to najmniejsza liczba zachorowań na odrę w Polsce od rozpoczęcia jej rejestracji. W roku 1987 zachorowało na *poliomyelitis* trzech chłopców, w czerwcu, w lipcu i w grudniu. Pierwszy z nich w wieku 6 miesięcy, pochodził z Łomży. Zachorował z porażeniami obu kończyn dolnych; był nieszczepiony przeciw *poliomyelitis*. Badaniem serologicznym stwierdzono wzrost miana przeciwciał dla 2 typu wirusa *poliomyelitis*. Drugi chory, w wieku 23 miesięcy, zamieszkały w Jarosławiu (woj. przemyskie), zakażony wirusem *poliomyelitis* typu 2 (wyhodowanym z kału) był również nieszczepiony przeciw *poliomyelitis*. Został on wypisany ze szpitala z niedowładem mięśnia czworogłowego lewego uda. Trzeci chory, zamieszkały w Kozienicach (woj. radomskie) zachorował w wieku trzech miesięcy, w 10 dni po doustnym szczepieniu przeciw *poliomyelitis*. Z kału i z gardła wyhodowano wirusa *poliomyelitis* typu 3. Został wypisany ze szpitala z wiotkim niedowładem kończyny dolnej lewej.

Bogate żniwo zachorowań wśród dzieci zbierają nadal zakażenia paciorkowcowe — paciorkowcowe zapalenia gardła i płonica — oraz ospa wietrzna, różyczka i nagminne zapalenie przyusznic, przeciw którym nie wprowadziliśmy jeszcze systematycznych szczepień ochronnych, mimo że udowodniono już w świecie skuteczność szczepień przeciw różyczce i przeciw śwince.

Poważny problem epidemiologiczny stanowią nadal neuroinfekcje. Z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych umierało średnio w latach 1981—1985 oraz w roku 1986 i 1987 ponad 500 chorych rocznie a z powodu zapalenia mózgu ponad 300 chorych rocznie. Liczba zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wynosiła 7823 średnio rocznie w latach 1981—1985, 6587 w 1986 r. i 6297 w 1987 r.; a liczba zachorowań na zapalenie mózgu odpowiednio — 410, 404 i 382.

Do najważniejszych problemów epidemiologicznych należy zaliczyć wirusowe zapalenie wątroby. Wprawdzie ogólna liczba zachorowań obniżyła się w ciągu ostatnich sześciu lat z 50 028 średnio rocznie w latach 1981—1985 do 28 880 w roku 1986 i 22 363 w 1987 r., ale liczba przypadków wirusowego zapalenia wątroby typu B (HBsAg+) utrzymuje się nadal na wysokim poziomie ponad 14 000 rocznie, stanowiąc wzrastający odsetek zachorowań typu B w stosunku do ogólnej liczby

chorych na wirusowe zapalenie wątroby, odpowiednio 30,7%, 50,5% i 64,2%. Najwyższy czas aby rozpocząć szczepienia grup osób szczególnie narażonych na ryzyko zakażenia wirusem B.

Liczba zachorowań na grypę w 1987 r. — 1 218 292 była nieco niższa niż w 1986 r. — 1 578 975 i odpowiadała średniej, rocznej liczbie zachorowań w latach 1981—1985, która wynosiła 1 234 940. Liczba zgonów z powodu grypy w 1987 r. — 59, była ponad dwukrotnie niższa niż w roku 1986 — 149 i wyraźnie niższa niż mediana w latach 1981—1985 wynosząca 95 zgonów rocznie.

Z chorób pasożytniczych na uwagę zasługuje świerzb, który mimo obniżającej się liczby zachorowań z 31 879 średnio rocznie w latach 1981—1985, do 15 627 w 1986 r. i do 12 889 w 1987 r. stanowi nadal problem świadczący o niskim poziomie higieny osobistej. Żenująco wysoka jest także liczba chorych na tasiemczycę, chociaż zmniejszyła się w ciągu ostatnich sześciu lat z 3063 przypadków średnio rocznie w 1981—1985 r., 2496 w 1986 r. do 2051 w 1987 r.

Choroby odzwierzęce nie stanowiły wielkiego problemu w 1987 r. — zarejestrowano 3 zachorowania na tularamię, 2 przypadki węgliką, 71 zachorowań na brucelozę przewlekłą — pozostałość z okresu epizootcji brucelozy w Polsce w minionych latach — 232 zachorowania na różyce, 7 przypadków leptospirozy. Najpoważniejszym problemem była włośnica — 190 zachorowań oraz toksoplazmoza — 513 przypadków.

Niedostatecznie rozpoznany i niedostatecznie opracowany problem są zakażenia szpitalne. W 1986 r. zarejestrowano 6165 zachorowań, a w 1987 r. — 5496. Z tego połowę w 1987 r. stanowiły zakażenia na oddziałach noworodkowych i dziecięcych. 1304 zachorowania były spowodowane przez pałeczki *Salmonella*. Zakażenia szpitalne wymagają wnikliwej analizy epidemiologicznej i opracowania programu zapobiegania im i ich zwalczania.

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

ODRA — 1987 ROK

W 1987 r., w drugim roku po nasileniu epidemicznym, utrzymała się tendencja do spadku liczby zachorowań i zapadalności na odrę. Liczba zachorowań 1286 i zapadalność 3,4 na 100 000 ludności były najniższe z dotychczas zarejestrowanych w Polsce w okresie przed i powojennym. Nawet w porównaniu z 1986 r., który był rokiem okresu międzyepidemicznego, w 1987 r. liczba zachorowań i zapadalność była ponad pięciokrotnie niższa (tab. I). Fakt ten świadczy o zacieraniu się dotychczas dość regularnego rytmu okresowości w odrze i jest wyrazem głębokich zmian w epidemiologii odry, spowodowanych stosowaniem szczepień przeciw odrze.

W 1987 r. po raz pierwszy w Polsce nie zarejestrowano ani jednego zgonu z powodu odry; w 1986 r. był 1 zgon a w 1985 r. — 5 zgonów (tab. I).

Liczba zachorowań w poszczególnych województwach była bardzo zróżnicowana — od 5 w woj. białkopodlaskim, częstochowskim i zamojskim do 97 w woj. leszczyńskim (tab. II), ale wszędzie z wyjątkiem woj. leszczyńskiego niższa niż w 1986 r.

Znacznie wyraźniej i w większej liczbie województw niż w 1986 r. wystąpiło zjawisko „wygasania zachorowań”, tzn. braku zachorowań na określonym terenie np. gminy, województwa w okresie dłuższym niż dwukrotny maksymalny okres wylegania odry. Dotyczyło to województw, w których w ciągu roku zarejestrowano nie więcej niż 6 chorych na odrę oraz np. takich województw, w których w czwartym kwartale zarejestrowano nie więcej niż jedno zachorowanie. W 1987 r. było

Tabela I. Odra w Polsce w latach 1971—1987. Zachorowania i zgony, zapadalność i umieralność na 100 000

Rok	Zachor.	Zgony	Zapadaln. na 100 000	Umieraln. na 100 000
1971—1975 *)	146930	77	431,1	0,2
1976—1980 *)	44949	22	129,5	0,03
1981	35283	10	98,3	0,028
1982	7620	2	21,0	0,006
1983	11271	5	30,8	0,014
1984	54403	16	147,7	0,043
1985	35680	5	95,9	0,01
1986	6806	1	18,2	0,00
1987	1286	0	3,4	0

*) mediana

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987	
		zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.
POLSKA		35283	95,9	6806	18,2	1286	3,4
1.	St. warszawskie	985	41,2	288	11,2	58	2,4
2.	Białkopodlaskie	376	130,9	54	18,1	5	1,7
3.	Białostockie	434	67,4	43	6,4	10	1,5
4.	Bielskie	995	115,5	126	14,4	19	2,2
5.	Bydgoskie	248	23,9	170	15,7	10	0,9
6.	Chełmskie	347	85,5	65	15,7	6	2,5
7.	Ciechanowskie	289	38,2	81	15,5	13	3,1
8.	Częstochowskie	40	17,0	38	10,5	5	0,7
9.	Elbląskie	300	67,5	76	16,2	7	1,5
10.	Gdańskie	484	36,2	266	18,9	52	3,7
11.	Gorzowskie	541	116,4	332	68,5	34	7,0
12.	Jeleniogórskie	256	51,9	185	36,2	44	8,6
13.	Kaliskie	272	40,6	122	17,5	14	2,0
14.	Katowickie	1451	37,1	617	15,7	95	2,4
15.	Kieleckie	636	59,4	130	11,7	30	2,7
16.	Konińskie	321	72,5	165	35,9	19	4,1
17.	Koszalińskie	404	87,4	183	37,2	33	6,7
18.	M. krakowskie	767	63,4	180	14,9	41	3,4
19.	Krośnieńskie	317	67,1	152	31,8	15	3,1
20.	Legnickie	366	79,3	233	47,2	20	4,0
21.	Leszczyńskie	98	26,4	43	11,4	97	25,6
22.	Lubelskie	711	74,9	106	10,7	12	1,2
23.	Łomżyńskie	175	53,5	42	12,4	8	2,3
24.	M. łódzkie	642	56,1	96	8,4	19	1,7
25.	Nowosądeckie	422	63,7	146	21,8	23	3,4
26.	Olsztyńskie	308	44,8	264	36,2	48	6,5
27.	Opolskie	416	42,3	86	8,5	36	3,5
28.	Ostrołęckie	230	61,0	79	20,5	8	2,1
29.	Piłskie	405	87,5	47	10,1	11	2,3
30.	Piotrkowskie	548	89,7	80	12,6	16	2,5
31.	Płockie	306	60,5	125	24,5	20	3,9
32.	Poznańskie	1208	94,1	361	27,7	71	5,4
33.	Przemyskie	100	25,4	21	5,3	8	2,0
34.	Radomskie	617	85,5	198	27,1	21	2,9
35.	Rzeszowskie	155	23,2	68	9,8	8	1,1
36.	Siedleckie	372	59,0	106	16,6	26	4,1
37.	Sieradzkie	182	45,5	19	4,7	6	1,5
38.	Skierniewickie	59	14,4	42	10,2	6	1,5
39.	Słupskie	217	55,9	96	24,1	12	3,0
40.	Suwalskie	248	58,5	109	24,1	53	11,6
41.	Szczecińskie	1115	120,0	240	25,3	32	3,4
42.	Tarnobrzeskie	476	84,6	131	22,5	64	10,9
43.	Tarnowskie	215	35,2	52	8,1	10	1,5
44.	Toruńskie	439	70,4	81	12,6	16	2,5
45.	Wałbrzyskie	412	57,4	38	5,2	9	1,2
46.	Włocławskie	426	100,7	181	42,4	24	5,6
47.	Wrocławskie	819	73,6	215	19,3	65	5,8
48.	Zamojskie	303	62,5	67	13,7	5	1,0
49.	Zielonogórskie	526	85,9	161	24,8	22	3,4

Tabela III. Odra w Polsce w latach 1983—1987. Zapadalność na 100 000 w miastach i na wsi

Rok	Ogółem	Miasto					Wieś
		razem	20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.	100 tys.	
1983	30,8	28,3	31,2	46,9	23,3	22,2	34,6
1984	147,4	138,7	149,4	131,1	164,5	130,3	160,3
1985	95,9	96,7	116,0	97,2	76,7	94,1	94,7
1986	18,2	16,9	25,9	17,5	12,2	14,5	20,1
1987	3,4	3,0	4,1	3,3	1,8	2,8	4,0

takich województw 12, podczas gdy w 1986 r. tylko 6. W 1987 r. były to województwa: białkopodlaskie, białostockie, bydgoskie, chełmskie, elbląskie, łomżyńskie, przemyskie, sieradzkie, skierniewickie, śląskie, tarnowskie i zamojskie.

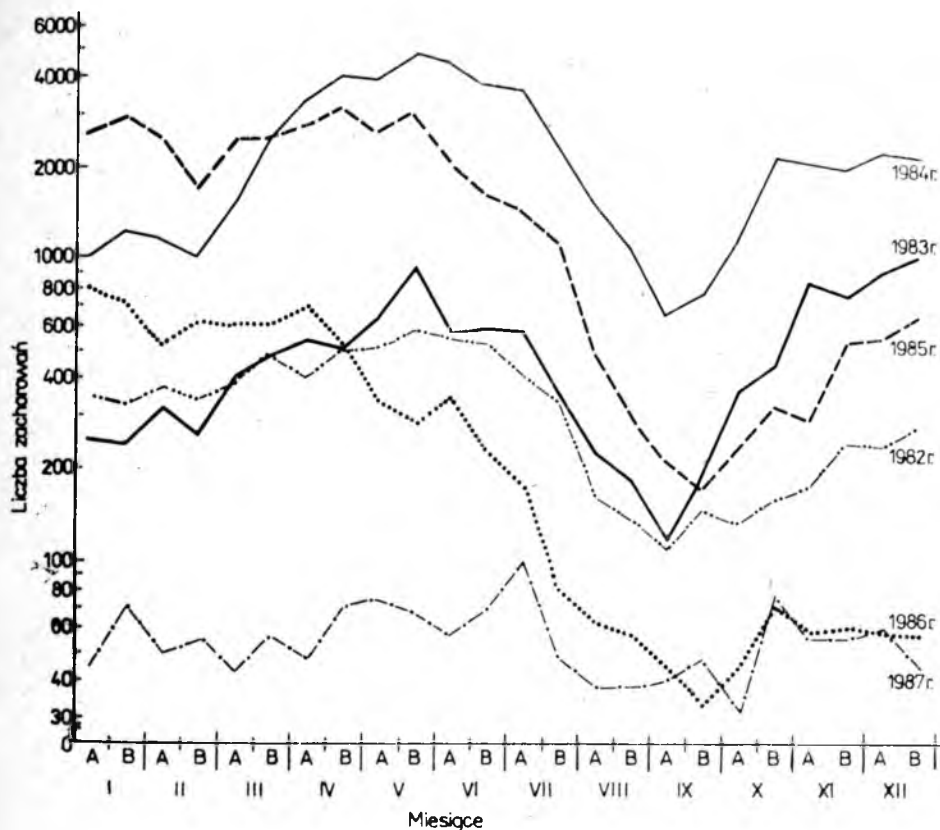
Najwyższa zapadalność, ponad 7-krotnie wyższa niż średnia krajowa, wystąpiła w woj. leszczyńskim, ponieważ w poprzednich latach zapadalność tam była niższa niż w kraju, należy sądzić, że w województwie

Tabela IV. Odra w Polsce w latach 1984—1987. Zapadalność na 100 000 i odsetki zachorowań w wieku 0—29 lat

Wiek	Zapadalność na 100 000				Częstość względna (odsetki)			
	1984	1985	1986	1987	1984	1985	1986	1987
0	307,8	193,3	26,6	24,3	4,0	3,7	2,6	11,6
1	651,4	415,1	44,1	40,0	8,4	8,1	4,4	20,1
2	332,8	247,6	35,6	18,4	4,1	4,8	3,6	9,6
3	260,6	162,3	38,2	11,5	3,2	3,1	3,9	6,2
4	260,5	165,1	54,0	13,2	3,2	3,1	5,4	7,2
5	263,6	194,5	63,3	13,7	3,2	3,7	6,2	7,2
6	335,5	222,0	84,1	10,8	3,9	4,1	8,3	5,6
7	420,8	262,2	98,3	11,0	4,9	4,6	9,4	5,8
8	492,0	312,8	84,0	10,1	5,7	5,5	7,8	5,1
9	551,2	333,1	75,1	8,4	6,2	5,9	7,0	4,1
10—14	854,3	520,2	63,2	5,1	43,2	41,6	27,5	12,1
15—19	194,5	146,8	25,2	1,1	9,0	10,3	9,4	2,2
20—24*	12,3	10,8	5,4	0,5	0,7	0,9	2,1	1,1
25—29**	2,9	0,4	1,4	0,8

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

** — w 1986 r. zachorowania w wieku 30 i więcej stanowią 1,0% ogółu zachorowań a w 1987 r. 1,3%



Ryc. 1. Zachorowania na odrę w latach 1982—1987 w dwutygodniowych okresach czasu.

tym zachował się odrębny rytm okresowości. Wysoka zapadalność, trzykrotnie wyższa niż średnia krajowa, wystąpiła w woj. suwalskim 11,6 i tarnobrzeskim 10,9.

Podobnie jak w latach 1985 i 1986 najwyższa zapadalność wystąpiła w miastach o ludności poniżej 20 tys. mieszkańców, a zapadalność ogółem w miastach — 3,0 była niższa od zapadalności na wsi (tab. III).

Zapadalność uległa zmniejszeniu we wszystkich grupach wieku (tab. IV). O ile jednak w latach epidemicznych 1984—1985 najwyższa zapadalność wystąpiła w grupie wieku 10—14 lat, w 1986 r. w grupie wieku 6 do 8 lat, to w 1987 r. najwyższa zapadalność była wśród dzieci w wieku 13—24 miesięcy (1 r.ż.) — 40,0 na 100 000 i dzieci poniżej pierwszego roku życia 24,3. Zachorowania w tym wieku stanowiły 31,7% ogółu zachorowań zarejestrowanych w 1987 r. Dalszemu zmniejszeniu uległ udział chorych w wieku 10 i więcej lat w ogólnej liczbie zachorowań na odrę. W latach epidemicznych stanowili oni ponad 52% w 1986 r. — 40% a w 1987 r. tylko — 17,5% ogólnej liczby chorych.

Dzieci w mieście wcześniej chorowały na odrę niż na wsi. W mieście 60,6% chorych było w wieku 0—4 lata, na wsi w tym wieku zachorowało 47,8% ogółu chorych; odwrotnie kształtuje się sytuacja w grupie wieku 5—9 lat — w mieście chorzy w tym wieku stanowili tylko 21,8%

a na wsi 34,6%. Zapadalność na odrę mężczyzn wynosiła 3,6 a zapadalność kobiet 3,3, w poprzednich latach zawsze zapadalność mężczyzn była nieznacznie wyższa niż kobiet.

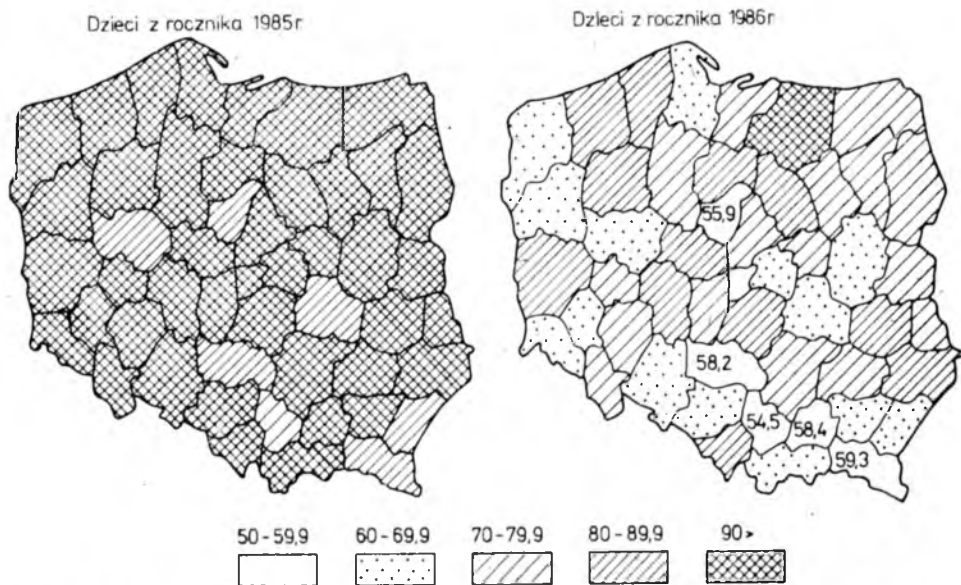
W 1987 r. liczba zachorowań wahała się w ciągu roku od 74 w sierpniu do 140 w maju. Tak więc zachowały się zasadnicze cechy sezonowości odrę.

Jednak liczby zachorowań w poszczególnych miesiącach różniły się nieznacznie i krzywa sezonowa zachorowań uległa wyraźnemu spłaszczeniu (ryc. 1).

Stan szczepień przeciw odrze w dn. 31. grudnia 1987 r. ilustruje ryc. 2 i tab. V. Jak wynika z przedstawionych danych, odsetek dzieci szczepionych w drugim roku życia uległ zwiększeniu w porównaniu do lat 1985 i 1986, ale był nadal niższy niż w latach 1983 i 1984. W 1987 r. wyniósł 72,3%, a w latach 1983 i 1984 odpowiednio 75,3% i 73,8%. Również w większym stopniu uzupełniono szczepienia dzieci 3-letnich, osiągając 94% zaszczepionych. W ubiegłych latach odsetek zaszczepionych dzieci w wieku 3 lat był w granicach od 91,7% w 1986 r. do 93,9% w 1985 r.

Najwięcej dzieci zaszczepiono zgodnie z kalendarzem (tj. dzieci urodzonych w 1986 r.) w woj. olsztyńskim — 94,5% a powyżej 88% dzieci z tego rocznika w woj. koszalińskim — 88,9% i w woj. zielonogórskim — 88,6%. Najniższy odsetek zaszczepionych przypada na woj. krakowskie tylko 54,9% dzieci urodzonych w 1986 r. Ponadto poniżej 60% zaszczepiono w woj. wrocławskim 55,8%, częstochowskim 58,2%, krośnieńskim 59,3% i tarnowskim 59,4%.

Poziom zaszczepienia dzieci urodzonych w latach 1983—1986 wynosi ogółem w Polsce 95,2% a w województwach waha się w granicach: najniższy 83,0% w woj. krakowskim do najwyższego 98,8% w woj. sie-



Ryc. 2. Szczepienia przeciw odrze dzieci urodzonych w 1985 i 1986 r. Stan w dniu 31.12.1987 r. (odsetek zaszczepionych).

Tabela V. Liczba i odsetek dzieci zaszczepionych przeciw odrze w Polsce w latach 1984—1987 wg roku urodzenia

Rok urodzenia	Stan na 31.XII.1984 r.		Stan na 31.XII.1985 r.		Stan na 31.XII.1986 r.		Stan na 31.XII.1987 r.	
	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku	liczba	% zaszczep. w roczniku
1980	628841	96,2	—	—	—	—	—	—
1981	620212	96,1	622566	97,0	—	—	—	—
1982	630250	93,9	643920	96,2	645499	96,5	—	—
1983	511010	73,8	638831	92,2	653783	94,7	660376	95,8
1984	—	—	444697	66,0	616034	91,7	640551	95,6
1985	—	—	—	—	440813	67,6	610849	94,0
1986	—	—	—	—	—	—	442917	72,3

Tabela VI. Stan uodpornienia przeciw odrze dzieci urodzonych w latach 1983—1986

Rok urodzenia	Liczba dzieci w roczniku	Przeżyło odrę nieszczepionych	Zaszczepionych przeciw odrze	Ogółem uodpornionych	
				liczba	%
1983	689325	16387	660376	676763	98,2
1984	669861	11223	640551	651774	97,3
1985	649664	3086	610849	613935	94,5
1986	612585	1896	442917	444813	72,6

radzkim; był wysoki w woj. olsztyńskim 98,7% i kaliskim 98,6%. Do województw o względnie niskim odsetku zaszczepienia w tej grupie wieku należą: radomskie — 90,1, tarnowskie — 90,2, nowosądeckie — 90,4 oraz częstochowskie — 91,7 i krośnieńskie — 91,6.

Zapadalność wśród szczepionych w wieku 1—4 lata wyniosła 12,1, a wśród nieszczepionych 100,8 na 100 000.

W 1987 r. oszacowany stan uodpornienia przeciw odrze dzieci urodzonych w latach 1983—1984 (tab. VI) wahał się od 72,6% u dzieci urodzonych w 1986 r. do 98,2% u dzieci urodzonych w 1983 r. i był nieznacznie wyższy niż u dzieci w tym wieku w 1986r.

Sytuację epidemiologiczną odrzy w Polsce w 1987 r. można uznać za korzystną. Składa się na to utrzymywanie się od trzech lat tendencji do spadku zapadalności, zaburzenie rytmu okresowości z co najmniej znacznym wydłużeniem okresu międzyepidemicznego, zmniejszenie wahań sezonowych liczby zachorowań, brak zgonów, przekroczenie poziomu 95% zaszczepionych dzieci w wieku 1—4 lata.

Dalsza poprawa sytuacji epidemiologicznej względnie utrzymanie sytuacji epidemiologicznej na obecnym poziomie wymaga dalszego zwiększenia liczby (odsetka) dzieci szczepionych w terminie przewidzianym w Kalendarzu szczepień.

Aniela Adonajło

KRZTUSIEC — 1987 ROK

W 1987 r. w Polsce zanotowano 295 zachorowań na krztusiec; zapadalność wyniosła 0,8 na 100 000. Liczba zachorowań i zapadalność były podobne do mediany w latach 1981—1985 (304 zachorowania, zapad. 0,8), lecz ponad dwukrotnie wyższe niż w 1986 roku (122 zach., zap. 0,3) (tabela I).

Krztusiec notowano w 34 województwach. Największą liczbę zachorowań wykazało woj. m. krakowskie — 69 przypadków, zap. — 5,7 na 100 000; woj. st. warszawskie — 31 przyp., zapad. 1,3; woj. rzeszowskie — 22 przyp., zapad. 3,1/100 000. W pozostałych województwach liczba zachorowań wahała się od pojedynczych do kilku bądź kilkunastu, a zapadalność od wartości ułamkowych do 2,1/100 000.

Najwięcej zachorowań notowano w IV kwartale roku — 132 przypadki (44,8%) i nieco mniej w III kwartale — 100 przyp. (33,9%); w II kwartale notowano 36 zachorowań (12,2%), najmniej w I kwartale — 27 przyp. (9,1%).

W 1987 roku wystąpiły 3 zgony z powodu krztuśca: na terenie województw — bielskiego, lubelskiego i wrocławskiego, po jednym przypadku w każdym. Dwa zgony miały miejsce na wsi, jeden w mieście. Dwa przypadki zgonów dotyczyły niemowląt — w wieku jednego miesiąca i 8 miesięcy, jeden zgon dotyczył dziecka ośmioletniego. Żadne z nich nie było szczepione przeciw krztuścowi.

Na podstawie danych wywiadów epidemiologicznych, nadesłanych przez Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne, dotyczących 286 chorych, tj. 97,0% z ogólnej liczby zgłoszonych chorych, dokonano analizy epidemiologicznej zachorowań w zależności od płci, wieku, środowiska (miasto-wieś), stanu zaszczepienia przeciw krztuścowi i hospitalizacji.

Podobnie jak w latach poprzednich, najliczniejszą grupę chorych na krztusiec stanowiły dzieci w wieku od 0 do 4 lat (tabela I); stanowiły one 80% chorych, a zapadalność wyniosła 6,9/100 000. W tej grupie dzieci większość stanowiły niemowlęta — 162 przyp., zapadalność — 26,4/100 000. Grupa wieku od 5 do 9 lat liczyła 42 chorych, zapad. wyniosła 1,3/100 000. W grupie wieku od 10 do 14 lat notowano 12 chorych, zapad. 0,4, zaś w grupie 15 lat i więcej było 3 chorych, w tym 2 osoby liczyły po 17 lat, jedna 38 lat.

Analiza zachorowań według płci wykazała wyższą zapadalność płci żeńskiej; różnica ta głównie dotyczyła grupy wieku od 0 do 4 lat, zapad. kobiet — 7,5, zapad. mężczyzn — 6,3; w grupie niemowląt różnica była bardziej wyraźna (zapad. kobiet — 28,5, mężczyzn — 24,4). W starszych

Tabela I. Krztusiec w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987	
		zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.
POLSKA		304	0,8	122	0,3	295	0,8
1.	St. warszawskie	23	1,0	8	0,3	31	1,3
2.	Białkopodlaskie	0	0	0	0	0	0
3.	Białostockie	1	0,2	2	0,3	4	0,6
4.	Bielskie	4	0,5	2	0,2	6	0,7
5.	Bydgoskie	2	0,2	1	0,1	1	0,1
6.	Chełmskie	4	1,7	0	0	1	0,4
7.	Ciechanowskie	3	0,7	2	0,5	4	1,0
8.	Częstochowskie	3	0,4	0	0	14	1,8
9.	Elbląskie	0	0	0	0	0	0
10.	Gdańskie	4	0,3	6	0,4	5	0,4
11.	Gorzowskie	0	0	1	0,2	0	0
12.	Jeleniogórskie	1	0,2	3	0,6	0	0
13.	Kaliskie	0	0	0	0	0	0
14.	Katowickie	15	0,4	5	0,1	17	0,4
15.	Kieleckie	8	0,7	3	0,3	8	0,7
16.	Konińskie	0	0	1	0,2	0	0
17.	Koszalińskie	0	0	0	0	0	0
18.	M. krakowskie	87	7,2	27	2,2	69	5,7
19.	Krośnieńskie	5	1,1	3	0,6	5	1,0
20.	Legnickie	0	0	6	1,2	3	0,6
21.	Leszczyńskie	0	0	0	0	0	0
22.	Lubelskie	7	0,7	1	0,1	7	0,7
23.	Łomżyńskie	0	0	0	0	0	0
24.	M. łódzkie	4	0,4	1	0,1	3	0,3
25.	Nowosądeckie	22	3,4	9	1,3	14	2,1
26.	Olsztyńskie	2	0,3	3	0,4	5	0,7
27.	Opolskie	4	0,4	3	0,3	10	1,0
28.	Ostrołęckie	1	0,3	2	0,5	0	0
29.	Piłskie	0	0	0	0	0	0
30.	Piotrkowskie	2	0,3	1	0,2	1	0,2
31.	Płockie	2	0,4	2	0,4	3	0,6
32.	Poznańskie	4	0,3	2	0,2	3	0,2
33.	Przemyskie	5	1,3	2	0,5	5	1,3
34.	Radomskie	15	2,1	3	0,4	7	1,0
35.	Rzeszowskie	6	0,9	0	0	22	3,1
36.	Siedleckie	5	0,8	7	1,1	3	0,5
37.	Sieradzkie	0	0	0	0	0	0
38.	Skierniewickie	4	1,0	1	0,2	5	1,2
39.	Słupskie	4	1,2	0	0	1	0,3
40.	Suwańskie	1	0,2	2	0,4	3	0,7
41.	Szczecińskie	7	0,8	2	0	0	0
42.	Tarnobrzесьkie	4	0,7	1	0,2	4	0,7
43.	Tarnowskie	7	1,1	1	0,2	5	0,8
44.	Toruńskie	2	0,3	0	0	1	0,2
45.	Wałbrzyskie	4	0,6	0	0	1	0,1
46.	Włocławskie	0	0	0	0	0	0
47.	Wrocławskie	10	0,9	4	0,4	17	1,5
48.	Zamojskie	9	1,9	5	1,0	7	1,4
49.	Zielonogórskie	1	0,2	0	0	0	0

Tabela II. Krztusiec w Polsce w 1987 r. Zachorowania, zapadalność i udział procentowy w zależności od płci i wieku

Wiek w latach	Kobiety			Mężczyźni			Ogółem		
	zachor.	zapad.	‰	zachor.	zapad.	‰	zachor.	zapad.	‰
0	85	28,5	55,9	77	24,4	57,4	162	26,4	56,6
1	15	4,8	9,9	12	3,6	9,0	27	4,2	9,4
2	5	1,5	3,3	12	3,5	9,0	17	2,5	5,9
3	9	2,7	5,9	5	1,4	3,7	14	2,0	4,9
4	7	2,1	4,6	2	0,6	1,5	9	1,3	3,2
0—4	121	7,5	79,6	108	6,3	80,6	229	6,9	80,0
5	4	1,2	2,6	4	1,2	3,0	8	1,2	2,8
6	5	1,5	3,3	5	1,5	3,7	10	1,5	3,5
7	4	1,2	2,6	7	2,0	5,3	11	1,6	3,8
8	6	1,9	3,9	1	0,3	0,7	7	1,1	2,5
9	5	1,6	3,3	1	0,3	0,7	6	1,0	2,1
5—9	24	1,5	15,7	18	1,1	13,4	42	1,3	14,7
10—14 *)	5	0,3	3,4	7	0,5	5,3	12	0,4	4,2
15+ **)	2	0,01	1,3	1	0,007	0,7	3	0,01	1,1
Razem	152	0,8	100,0	134	0,7	100,0	286	0,8	100,0

*) w wieku 13 i 14 lat nie notowano zachorowań

***) wiek chorych: 17 lat — 2 chorych; 38 lat — 1 chory

grupach wieku wyższa zapadalność kobiet jest zaznaczona w wieku 8 lat i 9 lat: odpowiednio zapad. kobiet 1,9 i 1,6, zapad. mężczyzn — po 0,3/100 000 (tabela II).

Analiza zachorowań w poszczególnych grupach wieku w mieście i na wsi wykazuje, że ogólna zapadalność była wyższa na wsi (0,9) niż w mieście (0,7). Różnice między miastem i wsią były szczególnie widoczne w grupie niemowląt (zapad. w mieście — 22,5, na wsi — 31,0) oraz w grupie dzieci dwuletnich (miasto — 1,5, wieś — 2,8). Ogólna zapadalność w grupie wieku od 0 do 4 lat wyniosła: w mieście — 6,3, na wsi — 7,6 na 100 000 (tabela III). Również wśród dzieci w wieku 5 lat i 6 lat zapadalność na wsi była wyższa niż w mieście.

Wśród 162 niemowląt, chorych na krztusiec, 70 (43,2%) była w wieku od 0 do 3 miesięcy, w tym 2 dzieci w wieku 3 tygodni, a 20 niemowląt w wieku od 4 do 7 tygodni. W wieku od 4 miesięcy do 6 miesięcy było 55 chorych (34,0%), a w wieku od 7 do 12 mies. 37 chorych (22,8%).

W 1987 r. zanotowano 21 ognisk rodzinnych krztusca, w których zachorowało od 2 do 5 dzieci i jedno ognisko krztusca w Domu Pomocy Społecznej dla dzieci upośledzonych (w Jaskotlu, na terenie Środy Śląskiej, woj. wrocławskie); w ognisku tym zachorowało 15 dzieci w wieku od jednego do 17 lat. Nie było szczepionych przeciw krztuscowi

12 dzieci. U jednego z nich, 8-letniego dziecka, choroba zakończyła się zgonem.

Tabela III. Krztusiec w Polsce w 1987 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i udział procentowy w mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%
0	75	22,5	50,3	87	31,0	63,5	162	26,4	56,6
1	20	5,6	13,4	7	2,5	5,1	27	4,2	9,4
2	14	3,6	9,4	3	1,0	2,2	17	2,5	5,9
3	6	1,5	4,0	8	2,8	5,8	14	2,0	4,9
4	5	1,2	3,4	4	1,4	2,9	9	1,3	3,2
0—4	120	6,3	80,5	109	7,6	79,6	229	6,9	80,0
5	2	0,5	1,3	6	2,2	4,4	8	1,2	2,8
6	4	1,0	2,7	6	2,2	4,4	10	1,5	3,5
7	7	1,7	4,7	4	1,5	2,9	11	1,6	3,8
8	4	1,0	2,7	3	1,2	2,2	7	1,1	2,5
9	4	1,0	2,7	2	0,8	1,5	6	1,0	2,1
5—9	21	1,1	14,1	21	1,6	15,3	42	1,3	14,7
10—14 *)	7	0,4	4,7	5	0,4	3,6	12	0,4	4,2
15+ **)	1	0,01	0,7	2	0,02	1,5	3	0,01	1,1
Razem	149	0,7	100,0	137	0,9	100,0	286	0,8	100,0

*) w wieku 13 i 14 lat nie notowano zachorowań

***) wiek chorych: 17 lat — 2 chorych; 38 lat — 1 chory

Wśród 286 chorych na krztusiec, większość — 194 (67,8%) nie była szczepiona przeciw krztuścowi. Pełny cykl szczepienia podstawowego DiTePer otrzymało tylko 30 dzieci (10,1%), a 3 dawki szczepionki otrzymało 15 dzieci (5,1%).

Według danych na 31. XII. 1987 r. w Polsce było zaszczepionych przeciw krztuścowi zgodnie z kalendarzem szczepień — 97,5% dzieci, urodzonych w latach 1984—1986. W niektórych województwach odsetek zaszczepionych dzieci osiągał ponad 99,0%, np. woj. koszalińskie i olsztyńskie po 99,6%, zielonogórskie — 99,4%. Najniższy odsetek zaszczepionych dzieci wykazało woj. krakowskie — 87,6%.

Wśród dzieci urodzonych w 1987 r. zaszczepiono zgodnie z kalendarzem szczepień — 40,9% dzieci. Najwięcej zaszczepiono w woj. olsztyńskim — 55,1%, bielskim — 55,9% i zielonogórskim — 55,1%. Najniższy odsetek zaszczepionych wykazały woj. krakowskie — 25,4%, krośnieńskie — 26,1%, tarnobrzeskie i tarnowskie — po 30,5% każde.

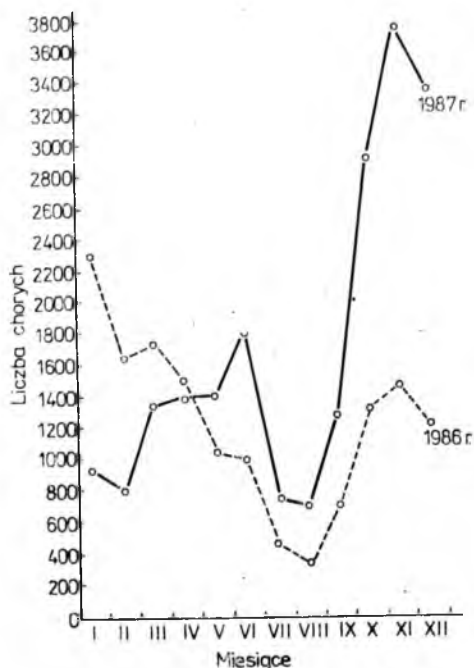
W 1987 r. objęto hospitalizacją 136 chorych na krztusiec (46,1%); stanowi to niższy odsetek w porównaniu z 1986 r., w którym hospitalizowano 50,0% chorych.

Aniela Adonajło

PŁONICA — 1987 ROK

W 1987 r. w Polsce zanotowano 20 619 zachorowań na płonicę; zapadalność wyniosła 54,7 na 100 000. Był to znaczny wzrost liczby zachorowań i zapadalności w porównaniu z medianą z lat 1981—1985 (13 744 zach., zapad. 37,6) i w porównaniu z 1986 rokiem (15 223 zach., zapad. 40,6 na 100 000) (tab. I).

Największą liczbę zachorowań na płonicę w 1987 r. notowano w województwie stołecznym warszawskim: 4485 przypadków, co stanowiło 60% wszystkich zachorowań na płonicę w Polsce; zapadalność wyniosła 184,9 i była ponad trzykrotnie wyższa od średniej zapadalności krajowej. Wysoką zapadalność, znacznie przewyższającą średnią krajową stwierdzono też w województwach: ciechanowskim — 95,0, miejskim krakowskim — 73,6, łódzkiem — 70,1, poznańskim — 69,3, szczecińskim — 67,5 oraz miejskim łódzkim, opolskim i nowosądeckim — po



Ryc. 1. Płonica w Polsce w 1986 i 1987 r. Sezonowość zachorowań.

Tabela I. Płonica w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987	
		zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.
POLSKA		13744	37,6	15223	40,6	20619	54,7
1.	St. warszawskie	1614	67,6	1526	63,1	4485	184,9
2.	Białkopodlaskie	59	19,9	96	32,1	87	29,0
3.	Białostockie	277	41,8	277	41,1	341	50,3
4.	Bielskie	419	49,6	337	38,5	316	35,9
5.	Bydgoskie	436	41,2	528	48,6	349	31,9
6.	Chełmskie	48	20,4	71	29,4	119	49,0
7.	Ciechanowskie	172	41,2	353	84,2	400	95,0
8.	Częstochowskie	270	35,7	262	34,1	352	45,7
9.	Elbląskie	184	40,7	297	63,4	269	57,1
10.	Gdańskie	427	31,2	612	43,5	630	44,5
11.	Gorzowskie	184	38,6	316	65,2	268	54,9
12.	Jeleniogórskie	179	35,8	225	44,0	180	35,1
13.	Kaliskie	174	25,7	189	27,1	159	22,7
14.	Katowickie	1127	29,1	1084	27,6	1947	49,2
15.	Kieleckie	241	22,2	210	18,9	309	27,7
16.	Konińskie	76	16,8	41	8,9	98	21,2
17.	Koszalińskie	214	44,5	262	53,2	313	63,0
18.	M. Krakowskie	824	69,1	670	55,3	894	73,6
19.	Krośnieńskie	68	14,5	72	15,1	41	8,5
20.	Legnickie	184	38,2	175	35,4	171	34,2
21.	Leszczyńskie	121	33,4	228	60,5	165	43,5
22.	Lubelskie	241	25,4	388	39,3	451	45,4
23.	Łomżyńskie	45	13,6	76	22,4	239	70,1
24.	M. łódzkie	418	36,4	563	49,0	728	63,4
25.	Nowosądeckie	196	29,6	289	43,1	424	62,7
26.	Olsztyńskie	259	37,3	301	41,3	320	43,5
27.	Opolskie	540	53,5	578	56,8	652	63,8
28.	Ostrołęckie	148	39,6	134	34,8	191	49,2
29.	Piłskie	120	26,2	101	21,6	83	17,6
30.	Piotrkowskie	175	27,8	247	38,9	244	38,3
31.	Płockie	183	36,5	124	24,3	230	44,9
32.	Poznańskie	791	61,1	909	69,8	909	69,3
33.	Przemyskie	143	37,3	83	20,9	121	30,3
34.	Radomskie	208	29,4	207	28,3	228	31,0
35.	Rzeszowskie	207	31,4	193	27,8	249	35,6
36.	Siedleckie	126	20,1	139	21,8	243	37,9
37.	Sieradzkie	70	17,9	80	19,9	90	22,3
38.	Skierniewickie	139	34,5	108	26,3	215	52,1
39.	Słupskie	158	40,7	116	29,1	129	32,1
40.	Suwalskie	137	31,6	184	40,8	198	43,4
41.	Szczecińskie	475	51,4	622	65,7	645	67,5
42.	Tarnobrzесьkie	186	32,4	286	49,1	212	36,2
43.	Tarnowskie	152	24,7	147	22,8	164	25,3
44.	Toruńskie	243	38,2	371	57,7	250	38,6
45.	Wałbrzyskie	234	31,9	199	27,0	311	42,1
46.	Włocławskie	156	36,9	197	46,2	251	58,7
47.	Wrocławskie	593	53,3	496	44,4	474	60,2
48.	Zamojskie	75	15,7	81	16,6	94	19,2
49.	Zielonogórskie	210	32,7	173	26,7	181	27,3

Tabela II. Płonica w Polsce w 1987 r. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 mieszkańców na wsi i w miastach

	Liczba zachorowań	Zapadalność
Miasto ogółem:	17481	76,4
w tym:		
<20 tys.	2345	52,0
20—50 tys.	3151	80,8
50—100 tys.	1955	62,7
>100 tys.	10030	88,3
Wieś	3138	21,2
Ogółem	20619	54,7

Tabela III. Płonica w Polsce w 1987 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg wieku w miastach i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0—4	5451	288,3	31,2	949	66,2	30,3	6400	192,5	31,0
0	101	30,3	0,6	27	9,6	0,9	128	20,9	0,6
1	345	95,9	2,0	91	31,9	2,9	436	67,6	2,1
2	843	218,7	4,8	191	66,0	6,1	1034	153,2	5,0
3	1770	437,7	10,1	301	103,5	9,6	2071	297,9	10,0
4	2392	586,7	13,7	339	117,7	10,8	2731	392,5	13,3
5—9	9378	474,3	53,7	1611	122,3	51,4	10989	333,5	53,4
5	2199	552,3	12,6	385	139,8	12,3	2584	383,7	12,5
6	2210	553,8	12,6	384	143,0	12,2	2594	388,5	12,6
7	2134	529,0	12,2	354	132,1	11,3	2488	370,6	12,1
8	1602	405,7	9,2	288	111,5	9,2	1890	289,3	9,2
9	1233	323,1	7,1	200	80,9	6,4	1433	227,8	7,0
10—14	2454	136,8	14,0	475	38,2	15,1	2929	96,4	14,2
15—19	129	8,4	0,7	62	6,0	2,0	191	7,4	0,9
20—29	33	1,0	0,2	26	1,2	0,8	59	1,0	0,2
30—39	22	0,5	0,1	12	0,6	0,3	34	0,5	0,2
40 i	14	0,2	0,1	3	0,1	0,1	17	0,1	0,1
Ogółem	17481	76,4	100,0	3138	21,2	100,0	20619	54,7	100,0

Tabela IV. Płonica w Polsce w 1987 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg wieku i płci

Wiek w latach	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0—4	3561	208,8	32,9	2839	175,3	29,1	6400	192,5	31,0
0	80	25,4	0,7	48	16,1	0,5	128	20,9	0,6
1	245	74,1	2,3	191	60,8	2,0	436	67,6	2,1
2	561	162,0	5,2	473	143,9	4,8	1034	153,2	5,0
3	1115	312,7	10,3	956	282,3	9,8	2071	297,9	10,0
4	1560	437,3	14,4	1171	345,4	12,0	2731	392,5	13,3
5—9	5713	338,7	52,6	5276	328,2	54,0	10989	333,5	53,4
5	1417	410,4	13,1	1167	355,6	11,9	2584	383,7	12,5
6	1390	406,8	12,8	1204	369,3	12,3	2594	388,5	12,6
7	1261	366,6	11,6	1227	374,8	12,6	2488	370,6	12,1
8	967	289,1	8,9	923	289,6	9,5	1890	289,3	9,2
9	678	210,9	6,2	755	245,5	7,7	1433	227,8	7,0
10—14	1433	92,4	13,2	1496	100,7	15,3	2929	96,4	14,2
15—19	91	6,9	0,8	100	7,9	1,0	191	7,4	0,9
20—29	34	1,2	0,3	25	0,9	0,3	59	1,0	0,2
30—39	12	0,4	0,1	22	0,7	0,2	34	0,5	0,2
40 i	9	0,2	0,1	8	0,1	0,1	17	0,1	0,1
Ogółem	10853	59,1	100,0	9766	50,6	100,0	20619	54,7	100,0

ok. 63 zachorowania na 100 000 mieszkańców. Najniższą zapadalność — 8,5 na 100 000, notowano w województwie krosnieńskim (tab. I).

Zapadalność w mieście — 76,4 — była 3,8 razy wyższa niż na wsi — 21,2 na 100 000. Najwyższą zapadalność — 88,3 notowano w dużych miastach, o liczbie ludności powyżej 100 000 i w miastach średniej wielkości (od 20 do 50 tysięcy mieszkańców) — 80,8 (tab. II).

Znaczne różnice w zapadalności między miastem a wsią są wyraźnie zaznaczone wśród dzieci: w grupie dzieci w wieku od 0 do 4 lat występuje czterokrotnie wyższa zapadalność w mieście. Dotyczy to głównie dzieci w wieku 3 lata i 4 lata; wśród dzieci czteroletnich zapadalność w mieście jest nawet pięciokrotnie wyższa niż na wsi (tab. III).

Zarówno w mieście jak i na wsi chorują na płonicę najczęściej dzieci w wieku od 4 do 7 lat. W rozkładzie procentowym zachorowań według wieku, odsetek zachorowań wśród dzieci i młodzieży od 10 do 19 lat oraz u dorosłych w wieku od 20 do 39 lat, jest wyższy na wsi niż w mieście.

Analiza zachorowań na płonicę z uwzględnieniem płci, wykazuje wyż-

czą zapadalność mężczyzn — 59,1 niż kobiet — 50,6 na 100 000 (tab. IV). Przewaga płci męskiej w zapadalności występuje wśród dzieci w wieku od 0 do 4 lat i od 5 do 6 lat. W podziale odsetkowym wg płci i wieku dominują dziewczęta w wieku od 7 lat do 14 lat i od 15 do 19 lat.

Rozkład sezonowy zachorowań wykazał znaczne ich nasilenie w okresie jesiennym (ryc. 1). Szczyt zachorowań wystąpił w listopadzie, zaś najmniej zachorowań notowano w sierpniu. Różnica między najwyższą i najniższą liczbą zachorowań była pięciokrotna.

W 1987 r. zanotowano 2 zgony (na wsi) z powodu płonicy i paciorkowcowego zapalenia gardła łącznie: po jednym zgonie w woj. toruńskim i opolskim.

Hospitalizowano 179 chorych na płonicę — 0,9%. Najwięcej chorych hospitalizowano w woj. białkopodlaskim — 10,3%, konińskim — 4,1% i tarnowskim — 3,0%. Nie hospitalizowano chorych w 10 województwach, a w pozostałych odsetek hospitalizowanych wahał się od 0,2% do 2,5%.

Jadwiga Żabicka

NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICY (NZP) — 1987 ROK

W 1987 r. zarejestrowano 113 795 zachorowań na nzp, tj. o 42 888 mniej niż w roku ubiegłym. Zapadalność na nzp wynosiła 302,1/100 000 i była niższa w porównaniu z rokiem 1986 (418,3), ale zbliżona do mediany z okresu 1981—1985 (321,3).

W poszczególnych województwach zapadalność wahała się od 121,0 do 540,0/100 000. Najwyższą zapadalność zanotowano w woj. tarnobrzeskim 540,0 i woj. poznańskim 508,7 natomiast najniższa wystąpiła w woj. chełmskim — 121,0 i woj. łomżyńskim — 133,7.

Spadek liczby zachorowań obserwowano w 39 województwach a tylko w 10 liczba zachorowań zwiększyła się w porównaniu z poprzednim rokiem (tab. I).

Tabela I. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Województwo	1981—1985 mediana		1986		1987		hospitalizacja	
	zacho- row.	zapa- dal.	zacho- row.	zapa- dal.	zacho- row.	zapa- dal.	liczba	%
	1	2	3	4	5	6	7	8
POLSKA	115362	321,3	156683	418,3	113795	302,1	2831	2,5
1. St. waszawskie	8993	379,0	12852	531,8	7664	315,9	195	2,5
2. Białkopodlaskie	749	257,0	1545	517,0	1005	334,7	22	2,2
3. Białostockie	2187	327,1	3217	477,3	2407	355,0	92	3,8
4. Bielskie	3245	373,5	2645	301,9	2051	232,7	48	2,3
5. Bydgoskie	2906	280,0	4426	407,0	1884	172,3	67	3,6
6. Chełmskie	857	363,8	1276	527,8	294	121,0	1	0,3
7. Ciechanowskie	1024	245,5	1547	369,1	756	179,5	9	1,2
8. Częstochowskie	2876	383,6	3472	452,0	2532	328,7	64	2,5
9. Elbląskie	1223	275,3	1794	383,2	945	200,7	29	3,1
10. Gdańskie	3470	259,4	3708	263,7	2713	191,6	163	6,0
11. Gorzowskie	1354	294,9	3357	693,0	2275	465,6	40	1,8
12. Jeleniogórskie	1918	383,7	1820	355,9	1426	277,9	20	1,4
13. Kaliskie	1931	288,0	1217	174,3	2470	351,9	8	0,3
14. Katowickie	12144	321,3	17811	453,0	12122	306,3	161	1,3
15. Kieleckie	4709	429,0	4755	428,2	3575	320,9	112	3,1
16. Konińskie	1084	241,3	766	166,5	865	187,1	28	3,2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
17. Koszalińskie	1966	425,3	4047	822,0	1459	293,9	25	1,7	
18. M. krakowskie	4788	409,0	4827	398,4	4894	402,7	213	4,4	
19. Krośnieńskie	937	203,4	1063	222,7	956	198,5	60	6,3	
20. Legnickie	1649	357,2	3655	740,4	1763	352,8	9	0,5	
21. Leszczyńskie	586	156,7	954	253,2	996	262,5	9	0,9	
22. Lubelskie	3345	344,1	2762	279,5	2360	237,4	113	4,8	
23. Łomżyńskie	665	200,7	853	251,1	456	133,7	14	3,1	
24. M. łódzkie	2870	253,1	4371	380,3	4140	360,2	92	2,2	
25. Nowosądeckie	2431	376,5	2450	365,4	2774	410,2	128	4,6	
26. Olsztyńskie	2239	310,3	3706	508,1	2518	342,2	29	1,2	
27. Opolskie	3647	361,1	6345	624,1	4223	413,2	88	2,1	
28. Ostrołęckie	1167	304,6	1324	343,4	1191	306,7	39	3,3	
29. Piłskie	767	174,4	1236	264,3	1349	286,5	19	1,4	
30. Piotrkowskie	1902	301,8	2552	401,9	2693	422,4	58	2,2	
31. Płockie	914	183,3	2160	423,1	1018	198,8	78	7,7	
32. Poznańskie	4737	381,1	5879	451,2	6673	508,7	65	1,0	
33. Przemyskie	680	177,5	868	218,6	977	244,8	22	2,3	
34. Radomskie	1825	257,7	2779	379,8	1934	263,2	33	1,7	
35. Rzeszowskie	1890	275,4	2714	390,8	1426	203,6	43	3,0	
36. Siedleckie	1240	195,3	2520	394,9	1216	189,9	33	2,7	
37. Sieradzkie	982	250,8	787	195,9	936	232,3	21	2,2	
38. Skierniewickie	1175	291,9	1170	285,2	932	226,0	31	3,3	
39. Słupskie	1478	375,7	1753	440,3	1308	325,4	47	3,6	
40. Suwalskie	1526	351,9	2992	662,8	1982	434,3	56	2,8	
41. Szczecińskie	3142	348,5	3252	343,5	3318	347,5	47	1,4	
42. Tarnobrzeskie	2196	393,1	4249	729,8	3162	540,0	63	2,0	
43. Tarnowskie	2003	314,6	1988	308,6	1762	271,5	76	4,3	
44. Toruńskie	1427	232,8	3031	471,3	1963	303,1	67	3,4	
45. Wałbrzyskie	2784	381,0	3247	440,6	1704	230,6	23	1,3	
46. Włocławskie	751	181,1	1572	368,6	806	188,5	14	1,7	
47. Wrocławskie	4055	376,5	6149	550,8	2916	260,4	97	3,3	
48. Zamojskie	1283	263,5	959	196,3	1461	298,5	26	1,8	
49. Zielonogórskie	2494	407,2	2261	348,9	1545	236,7	34	2,2	

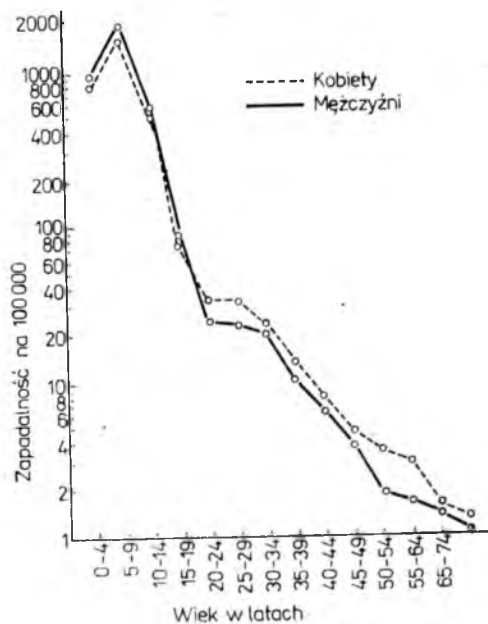
Tabela II. Nagminne zapalenie przyusznicy w Polsce w latach 1986—1987;
Zapadalność wg wieku

Wiek w latach	1986		1987	
	zapadalność na 100 000	%	zapadalność na 100 000	%
1	2	3	4	5
0—4	1290,3	28,0	935,2	27,3
0	85,2	0,4	70,9	0,4
1	301,8	1,3	225,4	1,3
2	937,9	4,2	689,4	4,1
3	2079,5	9,2	1436,8	8,8
4	3004,4	12,9	2093,5	12,7
5—9	2563,5	53,2	1797,3	52,0
5	3050,6	13,0	2052,7	12,1
6	3200,7	13,7	2125,4	12,5

1	2	3	4	5
7	2838,1	11,8	2086,6	12,3
8	2166,7	8,7	1500,4	8,6
9	1481,0	6,0	1175,0	6,5
10—14	769,6	14,5	583,6	15,6
15—19	106,8	1,7	96,0	2,2
20—29	37,0	1,5	29,8	1,5
30—39	20,4	0,8	18,6	1,0
40 i >	3,6	0,3	3,0	0,4
Ogółem	418,3	100,0	302,1	100,0

Jak wynika z danych GUS z powodu nżp zarejestrowano jeden zgon w woj. nowosądeckim. Podobnie jak w latach ubiegłych w stacjach sanitarno-epidemiologicznych zebrano dane o zarejestrowanych zachorowaniach wg wieku, płci, miejsca zamieszkania oraz daty zachorowania.

Jak wynika ze zbiorczych opracowań Działu Techniki Statystycznej PZH zachorowania dotyczyły głównie dzieci w wieku do 14 lat (95%), w tym 80% dzieci w wieku do 9 lat.



Ryc. 1. Nagminne zapalenie przyuszniczy w Polsce w 1987 r. Zapadalność wg wieku i płci.

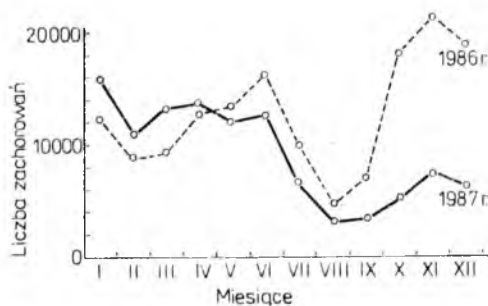
Tabela III. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1986—1987. Zapadalność na wsi i w miastach na 100 000

	1986 zapadalność	1987 zapadalność
Miasta — ogółem	500,4	346,8
w tym:		
poniżej 20 tys.	479,0	372,6
20—50 tys.	569,5	417,3
50—100 tys.	551,4	368,9
100 tys. i więcej	471,3	306,3
Wieś	293,4	233,0
Ogółem	418,3	302,1

Tabela IV. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w 1987. Zapadalność wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	382,7	313,6	246,2	233,1	327,8	277,7
%	53,0	47,0	52,8	47,2	52,9	47,1
Zapadalność na 100 000	346,8		233,0		302,1	
%	69,7		30,3		100,0	

Zachorowania osób dorosłych powyżej 20 roku życia stanowiły 3% (3285) a zachorowania wśród niemowląt 0,4% (219). W porównaniu z poprzednim rokiem, który był okresem epidemicznym, w 1987 r. wystąpił spadek zapadalności we wszystkich grupach wieku. Najwyższa zapadalność wystąpiła wśród dzieci w wieku 5—9 lat — 1797,3 oraz w grupie



Ryc. 2. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1986—1987. Miesięczne liczby zachorowań.

wieku 0—4 lata — 935,2. Niższą zapadalność obserwowano wśród młodzieży szkolnej — 583,6. W starszych grupach wieku zapadalność wynosiła poniżej 100,0/100 000 i znacznie obniżała się z wiekiem (tab. II).

Podobnie jak w latach poprzednich utrzymała się niewielka przewaga zapadalności wśród chłopców w wieku do 14 lat, podczas gdy w starszych grupach wieku wyższa była zapadalność wśród kobiet (ryc. 1).

Nadal utrzymywała się wyższa zapadalność w miastach (346,8) w porównaniu z zapadalnością na terenach wiejskich (233,0) przy czym najwyższa zapadalność 417,3 wystąpiła w małych miastach (tab. III).

Zarówno na terenach miejskich jak i wiejskich zapadalność mężczyzn była wyższa od zapadalności kobiet (tab. IV).

Z analizy sezonowego rozkładu zachorowań wynika, że większość zachorowań wystąpiła w okresie zimowo-wiosennym, najmniej osób chorowało w sierpniu i wrześniu (ryc. 2).

W szpitalach leczono 2831 chorych (2,5%). W różnych województwach odsetek ten wahał się od 0,3% do 7,7%. Obecny system zbierania danych o zachorowaniach na nzp nie daje rozeznania co do pozaślmiankowych postaci choroby.

Halina Rudnicka

GRYPA — 1987 ROK

W 1987 r. zarejestrowano w Polsce 1 218 292 zachorowania na grypę. Najwyższą zapadalność zanotowano w woj. łódzkim, wrocławskim i warszawskim (18 149,0; 14 321,4 i 11 833,0 na 100 000). Najniższą zapadalność zanotowano w woj. skierniewickim (30,8 na 100 000). Zapadalność na grypę w skali całej Polski wynosiła 3234,7 na 100 000 (tabela I). Zachorowania dzieci w wieku do 14 lat stanowiły 38,8% wszystkich zarejestrowanych przypadków grypy a zapadalność wynosiła 5207,6 na 100 000. Hospitalizowano 409 osób, w tym 248 dzieci do 14 lat.

Tabela I. Grypa w Polsce w 1986 r. i 1987 r., wg województw

Lp.	Województwo	1986				1987			
		licz- ba za- chor.	zapadal. na 100 000	licz- ba zgo- nów	umierał. na 100 000	licz- ba za- chor.	zapadal. na 100 000	licz- ba zgo- nów	umierał. na 100 000
1		2	3	4	5	6	7	8	9
	POLSKA	1578975	4215,6	149	0,40	1218292	3234,6	59	0,16
1.	St. warszawskie	38991	1613,5	22	0,91	287055	11832,9	—	—
2.	Białkopodlaskie	5810	1944,4	2	0,67	1869	622,3	—	—
3.	Białostockie	1337	198,4	—	—	325	47,9	1	0,15
4.	Bielskie	38575	4402,6	8	0,91	36625	4155,3	1	0,11
5.	Bydgoskie	28584	2628,7	—	—	21882	2001,0	1	0,09
6.	Chełmskie	4467	1847,7	—	—	1148	472,6	—	—
7.	Ciechanowskie	7375	1759,8	—	—	899	213,4	1	0,34
8.	Częstochowskie	32240	4197,5	5	0,65	15461	2007,2	2	0,26
9.	Elbląskie	5475	1169,5	—	—	4141	879,5	—	—
10.	Gdańskie	153905	10943,8	5	0,36	4037	285,1	2	0,14
11.	Gorzowskie	21634	4466,1	—	—	879	179,8	—	—
12.	Jeleniogórskie	31166	6094,4	2	0,39	22821	4446,8	—	—
13.	Kaliskie	40466	5794,6	4	0,57	22082	3146,0	—	—
14.	Katowickie	104814	2666,0	4	0,10	12948	327,1	1	0,03
15.	Kieleckie	14135	1273,0	—	—	5920	531,3	—	—
16.	Konińskie	5567	1209,7	1	0,22	4792	1036,2	1	0,22
17.	Koszalińskie	38176	7753,9	—	—	6364	1281,8	—	—
18.	M. krakowskie	85396	7048,1	1	0,33	109123	8979,2	2	0,17
19.	Krośnieńskie	16141	3381,7	1	0,21	5871	1219,0	2	0,42
20.	Legnickie	24592	4981,5	3	0,61	431	86,2	—	—

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
21. Leszczyńskie	34212	9079,2		4	1,06	14409	3798,0	—	—
22. Lubelskie	40973	4145,7		4	0,41	29223	2939,6	3	0,30
23. Łomżyńskie	287	84,5		2	0,59	273	80,0	1	0,29
24. M. łódzkie	182065	15842,3		5	0,44	208572	18148,9	3	0,26
25. Nowosądeckie	23292	3473,7		8	1,19	10089	1491,8	4	0,59
26. Olsztyńskie	36536	5009,1		—	—	11042	1500,5	4	0,54
27. Opolskie	27928	2746,8		4	0,39	16632	1627,3	1	0,10
28. Ostrołęckie	5572	1445,0		1	0,26	5474	1409,8	1	0,26
29. Piłskie	39981	8550,0		2	0,43	4430	940,7	—	—
30. Piotrkowskie	7648	1204,4		5	0,79	9406	1475,2	7	1,10
31. Płockie	4406	863,0		2	0,39	5176	1010,9	1	0,20
32. Poznańskie	37551	2881,7		8	0,61	26674	2033,2	4	0,31
33. Przemyskie	5051	1272,2		1	0,25	7943	1990,1	—	—
34. Radomskie	7522	1028,1		1	0,14	11139	1515,9	1	0,14
35. Rzeszowskie	26350	3794,5		2	0,29	3802	542,8	1	0,14
36. Siedleckie	3291	515,8		1	0,16	1178	183,9	4	0,63
37. Sieradzkie	9599	2389,1		5	1,24	20484	5082,9	1	0,25
38. Skierniewickie	1902	463,6		—	—	127	30,8	—	—
39. Słupskie	16704	4195,7		1	0,25	1088	270,6	—	—
40. Suwalskie	7885	1746,6		2	0,44	5270	1154,7	1	0,22
41. Szczecińskie	17117	1808,0		—	—	5336	558,7	1	0,11
42. Tarnobrzęskie	8816	1514,1		3	0,52	9707	1657,7	1	0,17
43. Tarnowskie	10412	1616,2		—	—	34340	5290,3	1	0,15
44. Toruńskie	20933	3254,8		—	—	7167	1105,7	—	—
45. Wałbrzyskie	36599	4966,6		5	0,68	38144	5162,1	—	—
46. Włocławskie	12321	2889,0		6	1,41	4364	1020,6	1	0,23
47. Wrocławskie	230009	20604,9		15	1,34	160347	14321,3	4	0,36
48. Zamojskie	3697	756,6		1	0,21	1470	300,3	—	—
49. Zielonogórskie	21470	3312,7		—	—	313	47,9	—	—

Z ogólnej liczby zachorowań na grypę 98,3% przypadków wystąpiło w pierwszym kwartale roku. Wyizolowano 12 szczepów wirusa typu A H1N1 w Olsztynie, Warszawie, Krakowie i Lublinie. Wszystkie szczepy były podobne do szczepu wzorcowego Singapore 6/86.

W 1987 r. zarejestrowano 59 zgonów z powodu grypy, z tego 24 zgony mężczyzn i 35 zgonów kobiet. Jest to liczba znacznie niższa niż w ubiegłym roku, mimo że liczba zachorowań różni się nieznacznie. Umieralność wynosiła 0,16 na 100 000. Najwyższą umieralność stwierdzono w woj. piotrkowskim (1,10 na 100 000). Jak co roku więcej zgonów zarejestrowano na wsi niż w mieście (umieralność odpowiednio 0,24 i 0,11). Zmarło 1 dziecko w pierwszym roku życia, 4 osoby w wieku 25—49 lat oraz 54 osoby w wieku pow. 50 lat, w tym 44 osoby w wieku powyżej 70 lat.

Halina Rudnicka

RÓŻYCZKA — 1987 ROK

W 1987 r., po dużej epidemii w roku 1986, zarejestrowano w Polsce tylko 19 120 zachorowań na różyczkę a zapadalność wyniosła 50,8 na 100 000 mieszkańców (tab. I).

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

Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987	
		zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.
	1	2	3	4	5	6	7
	POLSKA	24456	66,3	462593	1235,0	19120	50,8
1.	St. warszawskie	2239	94,3	33182	1373,1	1487	61,3
2.	Białkopodlaskie	116	39,3	5084	1701,4	60	20,0
3.	Białostockie	367	55,4	10210	1514,8	222	32,7
4.	Bielskie	589	68,4	8304	719,5	198	22,5
5.	Bydgoskie	788	73,8	17787	1635,7	204	18,7
6.	Chełmskie	92	38,4	3113	1287,6	131	53,9
7.	Ciechanowskie	131	31,9	3957	944,2	284	67,4
8.	Częstochowskie	471	61,9	9074	1181,4	208	27,0
9.	Elbląskie	230	50,0	6520	1392,7	89	18,9
10.	Gdańskie	700	50,7	16844	1197,7	372	26,3
11.	Gorzowskie	268	56,2	8513	1757,4	477	97,6
12.	Jeleniogórskie	386	76,4	6033	1179,7	421	82,0
13.	Kaliskie	283	41,1	9181	1314,7	259	36,9
14.	Katowickie	3340	86,2	54036	1374,4	1168	29,5
15.	Kieleckie	640	58,3	11936	1075,0	434	39,0
16.	Konińskie	258	57,9	4168	905,7	118	25,5
17.	Kozalińskie	406	84,4	7196	1461,6	277	55,8
18.	M. krakowskie	1257	104,6	17363	1433,1	395	32,5
19.	Krośnieńskie	153	32,4	4722	989,3	96	19,9
20.	Legnickie	493	103,5	7792	1578,4	332	66,4
21.	Leszczyńskie	127	34,7	3724	988,3	325	85,7
22.	Lubelskie	429	44,1	17308	1751,2	167	16,8
23.	Łomżyńskie	74	22,0	2039	600,2	58	16,7
24.	M. łódzkie	878	76,5	15747	1370,2	834	72,6
25.	Nowosądeckie	460	70,2	7129	1063,2	220	32,5

	1	2	3	4	5	6	7
26. Olsztyńskie		376	52,8	11816	1620,0	446	60,6
27. Opolskie		977	97,6	6855	674,2	1090	106,7
28. Ostrołęckie		113	29,7	3136	813,3	104	26,8
29. Piłskie		263	59,1	5246	1120,8	163	34,6
30. Piotrkowskie		240	38,6	7735	1218,1	186	29,2
31. Płockie		130	25,9	7726	1513,4	129	25,2
32. Poznańskie		1655	128,9	26526	2035,6	1006	76,7
33. Przemyskie		242	62,7	3069	773,0	189	47,4
34. Radomskie		383	53,6	6093	832,8	126	17,2
35. Rzeszowskie		290	42,3	6037	869,4	363	51,8
36. Siedleckie		137	22,0	4682	733,8	103	16,1
37. Sieradzkie		108	27,5	2003	498,5	89	22,1
38. Skierniewickie		144	35,8	4183	1019,5	206	50,0
39. Słupskie		373	97,7	3433	862,3	271	67,4
40. Suwalskie		258	58,6	5360	1187,3	807	176,8
41. Szczecińskie		993	106,9	7883	832,6	322	33,7
42. Tarnobrzeskie		195	34,6	5128	890,7	2745	468,8
43. Tarnowskie		387	61,3	8486	1317,2	164	25,3
44. Toruńskie		464	73,6	11011	1712,1	132	20,4
45. Wałbrzyskie		608	83,2	6568	904,9	270	36,5
46. Włocławskie		227	53,7	4815	1129,0	144	33,7
47. Wrocławskie		1049	94,9	12290	1011,4	799	71,4
48. Zamojskie		130	26,8	6057	1239,5	185	37,8
49. Zielonogórskie		543	85,5	6298	987,2	245	37,5

Tabela II. Różyczka w Polsce w 1987 r. Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
1	2	3	4	5	6	7
0-4	279,8	49,1	256,6	44,2	268,5	46,7
0	212,9	6,8	189,4	6,0	201,5	6,5
1	434,2	14,8	381,3	12,8	408,4	13,7
2	285,3	10,2	246,5	8,6	266,4	9,4
3	236,4	8,7	229,1	8,2	232,9	8,5
4	234,1	8,6	237,4	8,6	235,7	8,6
5-9	177,2	30,7	189,3	32,4	183,1	31,6
5	202,4	7,2	198,6	6,9	200,6	7,1
6	210,4	7,4	212,6	7,4	211,5	7,4
7	193,0	6,8	205,9	7,2	199,3	7,0
8	149,5	5,1	165,7	5,6	157,4	5,4
9	126,9	4,2	161,6	5,3	143,9	4,7
10-14	84,4	13,5	100,3	15,9	92,2	14,6

1	2	3	4	5	6	7
15—19	35,6	4,8	23,5	3,2	29,7	4,0
20—24	4,6	0,6	10,2	1,4	7,3	1,0
25—29	3,2	0,5	8,1	1,3	5,6	0,9
30—34	2,1	0,4	4,6	0,8	3,3	0,6
35—39	1,2	0,2	2,8	0,4	2,0	0,3
40—44	0,5	0,1	1,3	0,1	0,9	0,1
45—49	0,1	0,0	1,0	0,1	0,6	0,1
50—54	0,4	0,0	0,6	0,1	0,5	0,0
55—59	0,5	0,1	0,3	0,0	0,4	0,0
60 i >	0,2	0,0	0,2	0,1	0,2	0,1
Ogółem	52,0	100,0	48,7	100,0	50,8	100,0

Tabela III. Różyczka w Polsce w 1987 r. Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg płci i środowiska

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność	68,7	59,3	29,4	31,6	52,0	48,7
%	51,7	48,3	48,2	51,8	50,9	49,1
Zapadalność	63,8		30,5		50,8	
%	76,4		23,6		100,0	

Najwyższą zapadalność — 9-krotnie wyższą niż średnia krajowa — zanotowano w województwie tarnobrzeskim (468,8 na 100 000). Najniższą zapadalność miały województwa: siedleckie (16,1), łomżyńskie (16,7) i lubelskie (16,8). Nie notowano zgonów. Hospitalizowano 107 osób.

Rozkład zachorowań wg miesięcy charakteryzował się wzrostem liczby zachorowań od marca do czerwca.

Analiza zachorowań na różyczkę w Polsce wykazała nieco wyższą zapadalność mężczyzn (52,9 na 100 000) niż kobiet (48,7 na 100 000). Na-

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

Rok	Ogółem	Miasto				Wieś	
		Razem	<20 tys.	20—50 tys.	50—100 tys.		>100 tys.
1986	1235,0	1533,0	1470,9	1646,4	1575,9	1507,1	781,3
1987	50,8	63,8	67,5	60,7	115,3	49,3	30,5

tomiast, jak co roku, zapadalność kobiet w wieku rozrodczym jest ponad dwukrotnie wyższa od zapadalności mężczyzn (tab. II).

Najwyższa zapadalność w 1987 r. dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata (268,5 na 100 000), a w tym dzieci w wieku 1 roku (408,4 na 100 000). Zachorowania dzieci w wieku do 14 lat stanowiły 92,9% ogółu zachorowań na różyczkę.

Ogólny współczynnik zapadalności na różyczkę w miastach był ponad 2 razy wyższy niż na wsi (tab. III). Najwyższą zapadalność obserwowano w miastach o liczbie mieszkańców 50—100 tys. (tab. IV).

Jadwiga Żabicka

ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH
I ZAPALENIE MÓZGU — 1987 ROK *)

1. ZACHOROWANIA I ZAPADALNOŚĆ

W 1987 roku zarejestrowano 6297 zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (m.-rdz.) w tym 3255 enterowirusowych, 347 meningokokowych, 2695 o etiologii bakteryjnej i nieokreślonej (tab. I). Zapadalność na zapalenie opon m.-rdz. w 1987 r. wynosiła 16,7/100 000 i była nieco niższa od ubiegłorocznej (17,6) a także niższa od mediany z okresu 1981—1985 r. (20,6). W poszczególnych województwach liczba zgłoszonych zachorowań wahała się od 12 w woj. chełmskim do 395

Tabela I. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg rozpoznania

Rozpoznanie	mediana w latach 1981—1985		1986 rok		1987 rok	
	zacho- rowa- nia	zapa- dalność	zacho- rowa- nia	zapa- dalność	zacho- rowa- nia	zapa- dalność
meningokokowe zapalenie opon m.-rdz. (036) *)	382	1,0	320	0,9	347	0,9
ropne (320) i nieokreślone zapalenie opon m.-rdz. (322)	2166	5,9	2357 666	6,3 1,8	2245 450	6,0 1,2
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz. (047)	4278	11,6	3244	8,7	3255	8,6
zapalenie mózgu — ogółem (323)	410	1,1	404	1,1	382	1,0
w tym:						
arbowirusowe, kleszczowe (064)	17	0,05	10	0,03	24	0,06

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

*) Symbole Międzynarodowej Klasyfikacji wg IX Rewizji

*) W opracowaniu technicznym udział brała p. G. Dutkiewicz z Zakładu Epidemiologii PZH.

Tabela II. Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność wg województw (na 100 000). Zgony i umieralność na 100 000

Lp.	Województwo	1981—1985 mediana		1986 ogółem		1987					Zgony *)	Umieralność	
						Ogółem w tym:		Enterowirusowe		Meningokokowe			
		zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.			zap.
POLSKA		7596	20,6	6587	17,6	6297	16,7	3255	8,6	347	0,9	461	1,2
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1	St. warszawskie	333	14,3	308	12,8	227	9,4	111	4,6	39	1,6	32	1,3
2	Białkopodlaskie	52	17,8	35	11,7	49	16,3	25	8,3	—	—	3	1,0
3	Białostockie	363	55,4	204	30,3	138	20,4	41	6,1	9	1,3	13	1,9
4	Bielskie	180	20,9	175	20,0	172	19,5	31	3,5	21	2,4	9	1,0
5	Bydgoskie	258	23,9	257	23,6	239	21,9	141	12,9	4	0,4	14	1,3
6	Chełmskie	54	23,3	35	14,5	12	4,9	4	1,7	—	—	3	1,2
7	Ciechanowskie	76	18,3	79	18,9	66	15,7	34	8,1	2	0,5	9	2,1
8	Częstochowskie	191	25,0	171	22,3	145	18,8	73	9,5	5	0,7	12	1,6
9	Elbląskie	105	22,6	116	24,8	69	14,7	29	6,2	—	—	3	0,6
10	Gdańskie	359	25,7	315	22,4	285	20,1	196	13,8	9	0,6	12	0,8
11	Gorzowskie	69	14,7	71	14,6	70	14,3	30	6,1	—	—	2	0,4
12	Jeleniogórskie	45	9,1	42	8,2	34	6,6	17	3,3	5	1,0	6	1,2
13	Kaliskie	128	18,5	79	11,3	101	14,4	6	0,9	4	0,6	8	1,1
14	Katowickie	622	15,9	621	15,8	571	14,4	366	9,3	22	0,6	48	1,2
15	Kieleckie	187	17,0	268	24,1	163	14,6	42	3,8	21	1,9	13	1,2
16	Konińskie	59	13,3	36	7,8	44	9,5	11	2,4	4	0,9	3	0,6
17	Koszalińskie	102	21,0	89	18,1	113	22,8	63	12,7	—	—	8	1,6
18	M. krakowskie	355	29,3	314	25,9	395	32,5	291	24,0	27	2,2	16	1,3
19	Krośnieńskie	104	23,1	72	15,1	85	17,7	31	6,4	2	0,4	5	1,0
20	Legnickie	85	17,4	100	20,3	64	12,8	23	4,6	—	—	7	1,4
21	Leszczyńskie	36	9,9	89	23,6	71	18,7	36	9,5	3	0,8	5	1,3

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
22	Lubelskie	161	16,4	135	13,7	105	10,6	65	6,5	14	1,4	10	1,0
23	Łomżyńskie	54	16,1	20	5,9	31	9,1	1	0,3	3	0,9	4	1,2
24	M. łódzkie	156	13,6	189	16,5	163	14,2	87	7,6	7	0,6	13	1,1
25	Nowosądeckie	185	28,7	170	25,4	223	33,0	124	18,3	7	1,0	18	2,7
26	Olsztyńskie	83	11,6	56	7,7	65	8,8	19	2,6	4	0,5	12	1,6
27	Opolskie	270	27,2	236	23,2	254	24,9	160	15,7	5	0,5	13	1,3
28	Ostrołęckie	77	20,1	69	17,9	85	21,9	28	7,2	10	2,6	8	2,1
29	Piłskie	22	4,9	30	6,4	36	7,6	20	4,3	—	—	7	1,5
30	Piotrkowskie	104	16,5	99	15,6	91	14,3	30	4,7	8	1,3	7	1,1
31	Płockie	90	17,8	71	13,9	109	21,3	45	8,8	5	1,0	5	1,0
32	Poznańskie	188	14,5	157	12,1	236	18,0	170	13,0	22	1,7	15	1,1
33	Przemyskie	74	19,2	77	19,4	51	12,8	2	0,5	—	—	8	2,0
34	Radomskie	110	15,2	188	25,7	83	11,3	5	0,7	13	1,8	14	1,9
35	Rzeszowskie	125	18,2	88	12,7	187	26,7	147	21,0	4	0,6	4	0,6
36	Siedleckie	92	14,9	61	9,6	70	10,9	25	3,9	2	0,3	14	2,2
37	Sieradzkie	56	14,0	74	18,4	72	17,9	13	3,2	5	1,2	5	1,2
38	Skierniewickie	74	18,6	65	15,8	47	11,4	15	3,6	5	1,2	4	1,0
39	Słupskie	104	26,4	119	29,9	75	18,7	26	6,5	4	1,0	5	1,2
40	Suwalskie	143	33,0	100	22,2	79	17,3	29	6,4	8	1,8	7	1,5
41	Szczecińskie	218	23,3	155	16,4	162	17,0	96	10,1	4	0,4	6	0,6
42	Tarnobrzeskie	96	16,6	81	13,9	113	19,3	48	8,2	4	0,7	7	1,2
43	Tarnowskie	201	31,9	143	22,2	210	32,4	138	21,3	12	1,9	10	1,5
44	Toruńskie	142	22,3	135	21,0	139	21,5	91	14,1	6	0,9	5	0,8
45	Wałbrzyskie	117	16,2	122	16,6	61	8,3	18	2,4	—	—	3	0,4
46	Włocławskie	79	19,1	95	22,3	97	22,7	49	11,5	—	—	7	1,6
47	Wrocławskie	247	22,6	195	17,5	222	19,8	156	13,9	5	0,5	5	0,4
48	Zamojskie	51	10,8	30	6,1	41	8,4	4	0,8	7	1,4	6	1,2
49	Zielonogórskie	111	18,1	151	23,3	77	11,8	43	6,6	6	0,9	8	1,2

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

Tabela III. Zapalenia mózgu w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność wg województw (na 100 000). Zgony i umieralność na 100 000

Lp.	Województwo	1981—1985		1986		1987				Ogółem umie- ral- ność	
		mediana		Ogółem		Ogółem w tym:		arbowi- rusowe	zgo- ny *)		
		zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.				
POLSKA		410	1,1	404	1,1	382	1,0	24	0,1	321	0,9
1	St. warszawskie	22	0,9	36	1,5	20	0,8			6	0,2
2	Białkopodlaskie	3	1,0	1	0,3	—	—			2	0,7
3	Białostockie	14	2,2	12	1,8	25	3,7	13	1,9	5	0,7
4	Bielskie	19	2,2	28	3,2	23	2,6			13	1,5
5	Bydgoskie	16	1,5	9	0,8	18	1,7			16	1,5
6	Chełmskie	1	0,4	—	—	2	0,8			6	2,5
7	Ciechanowskie	7	1,7	2	0,5	6	1,4			5	1,2
8	Częstochowskie	6	0,8	11	1,4	11	1,4			7	0,9
9	Elbąskie	6	1,3	7	1,5	2	0,4			2	0,4
10	Gdańskie	24	1,7	12	0,9	19	1,3			8	0,6
11	Gorzowskie	8	1,7	6	1,2	5	1,0			—	—
12	Jeleniogórskie	4	0,8	4	0,8	3	0,6			6	1,2
13	Kaliskie	5	0,7	2	0,3	5	0,7			6	0,9
14	Katowickie	15	0,4	25	0,6	17	0,4			50	1,3
15	Kieleckie	16	1,5	26	2,3	12	1,1			12	1,1
16	Konińskie	3	0,7	—	—	2	0,4			3	0,6
17	Koszalińskie	3	0,6	1	0,2	2	0,4			3	0,6
18	M. krakowskie	24	2,0	36	3,0	14	1,2			9	0,7
19	Krośnieńskie	5	1,1	5	1,1	3	0,6			6	1,2
20	Legnickie	3	0,6	5	1,0	4	0,8			7	1,4
21	Leszczyńskie	7	1,9	6	1,6	7	1,9			1	0,3
22	Lubelskie	3	0,3	6	0,6	10	1,0	1	0,1	10	1,0
23	Łomżyńskie	1	0,3	1	0,3	4	1,2			2	0,6
24	M. łódzkie	13	1,1	12	1,0	14	1,2			5	0,4
25	Nowosądeckie	14	2,2	14	2,1	12	1,8			4	0,6
26	Olsztyńskie	5	0,7	6	0,8	5	0,7	2	0,3	12	1,6
27	Opolskie	26	2,6	18	1,8	16	1,6	2	0,2	16	1,6
28	Ostrołęckie	10	2,7	4	1,0	1	0,3			1	0,3
29	Piłskie	4	0,9	—	—	1	0,2			4	0,8
30	Piotrkowskie	8	1,3	5	0,8	4	0,6			5	0,8
31	Płockie	4	0,8	7	1,4	4	0,8			1	0,2
32	Poznańskie	15	1,2	20	1,5	21	1,6			10	0,8
33	Przemyskie	4	1,0	1	0,3	4	1,0			3	0,8
34	Radomskie	7	1,0	8	1,1	8	0,8			4	0,5
35	Rzeszowskie	7	1,1	9	1,3	14	2,0			13	1,9
36	Siedleckie	5	0,8	8	1,3	3	0,5			6	0,9
37	Sieradzkie	3	0,8	1	0,3	4	1,0			3	0,7
38	Skiernewickie	2	0,5	—	—	3	0,7			—	—
39	Słupskie	5	1,3	7	1,8	7	1,7			3	0,7
40	Suwalskie	6	1,4	9	2,0	8	1,8	6	1,3	5	1,1
41	Szczecińskie	4	0,4	5	0,5	—	—			3	0,3
42	Tarnobrzeskie	7	1,2	7	1,2	11	1,9			8	1,4
43	Tarnowskie	11	1,8	5	0,8	10	1,5			2	0,3
44	Toruńskie	4	0,6	1	0,2	3	0,5			6	0,9
45	Wałbrzyskie	6	0,8	6	0,8	1	0,1			3	0,4
46	Włocławskie	2	0,5	—	—	2	0,5			5	1,2
47	Wrocławskie	2	0,2	5	0,5	3	0,3			6	0,5
48	Zamojskie	3	0,6	3	0,6	6	1,2			5	1,0
49	Zielonogórskie	6	1,0	2	0,3	3	0,5			3	0,5

*) dotyczy Symbolu 323 wg IX Rewizji

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1981—1987. Zgony i umieralność na 100 000 wg rozpoznania

Rozpoznanie	mediana w latach 1981—1985		1986 rok		1987 rok	
	zgony	umie- ralność	zgony	umie- ralność	zgony	umie- ralność
ropne, nieokreślone zapalenie opon m.-rdz. (320—322) *)	485	1,3	412	1,1	461	1,2
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon	6	0,02	6	0,02	6	0,02
zapalenie mózgu — ogółem (323, 049, 063)	412	1,1	332	0,89	352	0,93

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

*) Symbole Międzynarodowej Klasyfikacji wg IX Rewizji

w woj. krakowskim, a zapadalność wynosiła od 6,6 do 32,5 (tab. II). Zachorowań na zapalenie mózgu zgłoszono 382, tj. o 22 mniej w porównaniu z rokiem poprzednim, zapadalność — 1,0 nie odbiegała od poziomu roku 1986 — 1,1 i mediany w latach 1981—1985 — 1,1 (tab. III).

2. ZGONY I UMIERALNOŚĆ

W 1987 roku wykazano 461 zgonów z powodu ropnego zapalenia opon m.-rdz. („320—322”), 6 zgonów w przebiegu enterowirusowego zapalenia opon m.-rdz.; 321 zgonów z powodu zapalenia mózgu („323”) oraz 31 zgonów z powodu innych zapaleń opon m.-rdz. i mózgu („049”). Jak wynika z analizy 328 wywiadów meningokokowego zapalenia opon m.-rdz. („036”) u 19 osób choroba miała przebieg śmiertelny.

Podobnie jak w latach ubiegłych najwyższa umieralność towarzyszyła ropnemu zapaleniu opon m.-rdz. — 1,2/100 000 a także była wysoka w zapaleniu mózgu — 0,9 (tab. IV). Jak i w latach poprzednich najwyższa umieralność z powodu zapalenia opon m.-rdz. i zapalenia mózgu 15,8—23,3/100 000 dotyczyła niemowląt (tab. V).

3. ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

A. Meningokokowe

W 1987 roku zarejestrowano 347, tj. o 27 zachorowań więcej niż w roku poprzednim. Zapadalność w 1987 r. — 0,9/100 000 nie odbiegała od współczynnika z 1986 r. (0,9) i mediany z okresu 1980—1985, która wynosiła 1,0 (tab. I). Nie zgłoszono ognisk epidemicznych, wystąpiły rozsiane zachorowania sporadyczne. W dziesięciu województwach nie zgłoszono zachorowań, w 20 województwach zgłoszono 1—5 zachorowań a w 19 województwach wystąpiło od 6 do 39 przypadków. Zapadalność w poszczególnych województwach wahała się od 0,3 do 2,6/100 000, najwyższa była w województwie ostrołęckim — 2,6, bielskim — 2,4 i krakowskim — 2,2 (tab. II).

Kryteria rejestracji meningokokowego zapalenia opon nie są nadal jednolite. Zgłaszane są zarówno zachorowania potwierdzone izolacją bak-

terii z płynu m.-rdz. lub krwi, lub dodatnim wynikiem badania mikroskopowego, a także rozpoznawane tylko na podstawie klinicznych objawów posocznicy towarzyszącej zespołowi oponowemu. Nie określa się przynależności antygenowej izolowanych szczepów.

Jak wynika z analizy 322 wywiadów epidemiologicznych udostępnionych przez WSSE w 1987 r. u 217 (68%) chorych izolowano *Neisseria meningitidis* z płynu m.-rdz. lub krwi, u 63 (20%) stwierdzono obecność dwoinek gram ujemnych w płynie m.-rdz. badaniem mikroskopowym a u 42 (12%) rozpoznanie postawiono na podstawie objawów oponowych, które wystąpiły w przebiegu posocznicy.

Większość zachorowań — 80% wystąpiła wśród najmłodszych dzieci w wieku do 4 lat (225) w tym 137 dotyczyło niemowląt. Nieco więcej zachorowań 182 wystąpiło wśród mieszkańców miast w porównaniu z terenami wiejskimi skąd pochodziło 140 chorych.

Nieznaczna przewaga zachorowań 197 wystąpiła wśród mężczyzn, podczas gdy wśród kobiet zarejestrowano 125 zachorowań. Znaczna część — ponad 30% przypadków wystąpiła w chłodnej porze roku od grudnia do lutego. Wśród 322 analizowanych przypadków meningokokowego zapa-

Tabela V. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu w Polsce w latach 1986—1987. Zgony i umieralność wg grup wieku

Grupy wieku	1986 rok				1987 rok			
	zapalenie opon (320—322) *		zapalenie mózgu (323)		zapalenie opon (320—322)		zapalenie mózgu (323, 049)	
	zgony	umieralność na 100 000	zgony	umieralność na 100 000	zgony**	umieralność na 100 000	zgony	umieralność na 100 000
0	129	19,6	95	14,5	143	23,3	97	15,8
1—4	30	1,1	47	1,7	33	1,2	51	1,9
5—9	4	0,1	14	0,4	5	0,2	20	0,6
10—14	12	0,4	25	0,8	6	0,2	23	0,8
15—19	7	0,3	16	0,6	10	0,4	28	1,1
20—24	9	0,3	8	0,3	12	0,5	11	0,4
25—29	6	0,2	5	0,2	11	0,4	10	0,3
30—34	16	0,5	11	0,3	17	0,5	14	0,4
35—39	11	0,4	9	0,3	18	0,6	19	0,6
40—44	17	0,9	3	0,2	13	0,6	10	0,5
45—49	18	0,9	14	0,7	18	0,9	10	0,5
50—54	26	1,3	15	0,7	37	1,8	12	0,6
55—59	26	1,3	10	0,5	36	1,8	15	0,7
60 i >	101	1,9	22	0,4	102	1,9	32	0,6
Razem	412	1,1	294	0,8	461	1,2	352	0,9

Źródło: dane GUS

*) Symbole Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób wg IX Rewizji

**) bez zgonów zgłoszonych w symbolu 049

Tabela VI. Zapalenia opon m.-rdz. w Polsce w latach 1986—1987. Zapadalność (na 100 000) wg płci i środowiska

Rozpoznanie	Rok	Ogółem	Płeć		Środowisko	
			męż- czyźni	kobie- ty	miasto	wieś
Bakteryjne (ropne) zapalenie opon m.-rdz.	1986	7,1	9,0	5,4	6,4	8,3
	1987	6,9	8,6	5,2	5,9	8,3
Enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	1986	8,7	11,2	6,2	10,0	6,6
	1987	8,6	10,8	6,6	9,5	7,3

Źródło: wg opracowań 49 WSSE i Działu Techniki Statystycznej PZH.

lenia opon m.-rdz. wystąpiło 19 zgonów (śmiertelność 6%) przy czym 10 zgonów dotyczyło chorych z rozpoznaniem potwierdzonym badaniem mikrobiologicznym, dziewięć zgonów wystąpiło w grupie 42 chorych z rozpoznaniem klinicznym.

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

W 1987 r. zapalenie opon m.-rdz. ropne bakteryjne i inne etiologicznie nieokreślone stanowiło 43% ogółu zarejestrowanych przypadków zapalenia opon m.-rdz. (6297). W roku 1987 zarejestrowano 2245 zachorowań na bakteryjne zapalenie opon m.-rdz. („320”), tj. o 112 mniej w porównaniu z rokiem poprzednim, a liczba zachorowań na nieokreślone zapalenie opon m.-rdz. zmniejszyła się z 666 do 450. Zapadalność na bakteryjne zapalenie opon m.-rdz. wynosiła 6,0/100 000 i była zbliżona do współczynników z lat ubiegłych (tab. II). W poszczególnych województwach liczba zachorowań na bakteryjne zapalenie opon m.-rdz. wynosiła od 8 do 183 a zapadalność wahała się od 2,0 do 11,3, najwyższa była w woj. ostrołęckim (11,3), płockim (11,1) i słupskim (11,2).

Jak wynika z analizy zachorowań na bakteryjne zapalenie opon w 1987 r. utrzymywała się nadal wyższa zapadalność wśród mężczyzn — 8,6 w porównaniu z kobietami 5,2 a zapadalność wśród mieszkańców wsi 8,3 przewyższała zapadalność w miastach — 5,9 (tab. VI). Analogicznie do lat poprzednich wysoka zapadalność — 45,0/100 000 dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata (tab. VII) przy czym najwyższa wystąpiła wśród niemowląt — 101,6/100 000. Zachorowania rejestrowano podczas całego roku w liczbie od 95 do 307 miesięcznie, nieco więcej przypadków zgło-

Tabela VII. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce

Rozpoznanie	Rok	Grupy wieku				
		0—4	5—9	10—14	15—19	20—24
Bakteryjne (ropne) zapalenie opon m.-rdz.	1986	45,3	8,4	6,9	3,2	2,4
	1987	45,0	7,0	4,4	3,4	2,5
Enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	1986	29,2	33,0	15,0	7,2	4,7
	1987	22,9	32,9	16,5	9,2	6,4

Źródło: wg opracowań 49 WSSE i Działu Techniki Statystycznej PZH

szone w pierwszym (26,5%) i czwartym kwartale roku (25,5%).

Jak wynika z danych GUS, liczba zgonów (461) była o 49 wyższa w porównaniu z rokiem ubiegłym (412), a umieralność wynosiła 1,2/100 000 (tab. IV). Większość zgonów (176) dotyczyła dzieci w wieku 0—4 lata (38%). W 1987 roku zwiększyła się umieralność wśród niemowląt (23,3/100 000) w porównaniu z rokiem ubiegłym (14,5/100 000). Z danych uzyskanych z 23 WSSE wynika, że wśród drobnoustrojów izolowanych z płynu m.-rdz. najczęściej występowały dwójniki zapalenia płuc i gronkowce.

C. Enterowirusowe zapalenie opon m.-rdz.

W 1987 roku zarejestrowano 3255 zachorowań, tj. o dziesięć więcej niż w roku ubiegłym, zapadalność wynosiła 8,6/100 000 i była niższa od mediany w latach 1981—1985 (11,6). W poszczególnych województwach zgłoszono od 2 (przemyskie) do 366 (katowickie) zachorowań, a zapadalność wahała się od 0,3 do 240,0/100 000. W 32 województwach liczba zachorowań zmalała lub była na poziomie roku ubiegłego a w 17 województwach wystąpiła zwyżka zachorowań przy czym w woj. łódzkim, rzeszowskim i białkopodlaskim ponad dwukrotna (tab. II).

Jak wynika z analizy wykonanej na podstawie danych z WSSE nadal utrzymała się wyższa zapadalność mężczyzn — 10,8 w porównaniu z kobietami — 6,6 a zapadalność wśród ludności miejskiej — 9,5 przewyższała zapadalność na terenach wiejskich 7,3 (tab. VI). Podobnie jak w latach ubiegłych najwyższa zapadalność wystąpiła w grupie wieku 5—9 lat (32,9/100 000) i 0—4 lata (22,9) i obniżała się w starszych grupach wieku (tab. VII). Jak co roku sezonowy wzrost liczby zachorowań obserwowano od czerwca do października (73%). Ze sprawozdań pracowni wirusologicznych WSSE wynika, że u chorych z objawami neuroinfekcji najczęściej izolowano enterowirusy ECHO₇ (121 osób) oraz Coxsackie B₅ (120 osób).

Według danych GUS w 1987 r. wynika, że wystąpiło sześć zgonów, które wykazano w woj. gdańskim, pilskim, sieradzkim, tarnobrzeskim i suwalskim (dwa). Umieralność wynosiła 0,02/100 000.

4. ZAPALENIE MÓZGU

W 1987 roku zgłoszono 382 zachorowania, tj. o 22 mniej w porównaniu z rokiem 1986 a zapadalność wynosiła 1,0/100 000 i nie odbiegała od poziomu roku poprzedniego a także od mediany z okresu ostatniego

w latach 1986—1987. Zapadalność na 100 000 wg wieku

(w latach)

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

pięciolecia w latach 1981—1985 (tab. I). Nie zgłoszono zachorowań w woj. białskopodlaskim i szczecińskim. W pozostałych województwach zarejestrowano od 1 do 25 zachorowań. Najwyższa zapadalność (2,0—3,7) wystąpiła w woj. białostockim, bielskim i rzeszowskim (tab. III). Jak wynika z danych GUS, zarejestrowano 352 zgony, a umieralność wynosiła 0,9 i była najwyższa w woj. chełmskim — 2,5/100 000. W dalszym ciągu w wielu województwach (17) liczba zgonów przewyższała liczbę zarejestrowanych zachorowań, co przemawia za niekompletną zgłaszalnością tych zachorowań oraz niedokładną weryfikacją kart zgonu (tab. III).

Rozrzut zgonów wg grup wieku wykazał, że najwięcej — 148, tj. 42% wystąpiło wśród najmłodszych dzieci w wieku 0—4 lata a najwyższa umieralność — 15,8/100 000 dotyczyła niemowląt (tab. V).

Etiologia zachorowań jak i zgonów, mimo podejmowanych badań wirusologicznych i serologicznych, w większości przypadków nie jest znana. W tej grupie rozpoznanych zarejestrowano trzy przypadki zespołu Reya oraz pięć zachorowań na podostre stwardniejące zapalenie mózgu (SSPE). Ponadto zgłoszono 24 zachorowania na kleszczowe (arbowirusowe) zapalenie mózgu i opon, tj. o 10 przypadków więcej niż w roku ubiegłym; zapadalność 0,1 była wyższa od zapadalności w 1986 r. (0,03). Zachorowania wystąpiły na terenach endemicznych w woj. białostockim, olsztyńskim, opolskim i suwalskim oraz w woj. lubelskim (tab. III).

WNIOSKI

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

Hanna Stypułkowska-Misiurewicz, Aniela Adonajło

CZERWONKA BAKTERYJNA — 1987 ROK

W 1987 r. zgłoszono w Polsce 8217 zachorowań na czerwonkę, ponad trzykrotnie więcej, niż wynosiła mediana w latach 1981—1985 (2649 przypadków) i o 50% więcej niż w roku 1986. Zapadalność wynosiła w 1987 r. 21,8 na 100 000 (tab. I).

Obserwowany wzrost liczby zachorowań wystąpił wskutek lepszej rejestracji czerwonki, zwłaszcza w przebiegu epidemii na terenach, na których czerwonki przez dłuższy czas nie dostrzegano, a mianowicie w województwach: białostockim, kieleckim i leszczyńskim oraz zachorowań z epidemii, rozpoczętych jeszcze w 1986 r. — w województwach: olsztyńskim, suwalskim i tarnobrzeskim.

W 1987 r. zanotowano 2 zgony z powodu czerwonki, wywołane przez *S. flexneri* u kobiet przewlekle chorych: u jednej osoby w wieku 65 lat, ze zmianami stwardnienia rozsianego; drugiej w wieku 89 lat ze zmianami starczymi w układzie krążenia. Wymienione przypadki zgonów stwierdzono w przebiegu epidemii czerwonki, w zakładzie opieki społecznej, w województwie tarnowskim.

Analiza zachorowań według województw wykazała, że czerwonka od lat nie jest rozpoznawana w województwach: kaliskim, konińskim i sieradzkim, a wyjątkowo rzadko rejestruje się ją w radomskim, jeleniogórskim, częstochowskim i skierniewickim. Przypuszczalnie niedostatecznie są opracowywane ogniska czerwonki w zakładach dziecięcych i młodzieżowych.

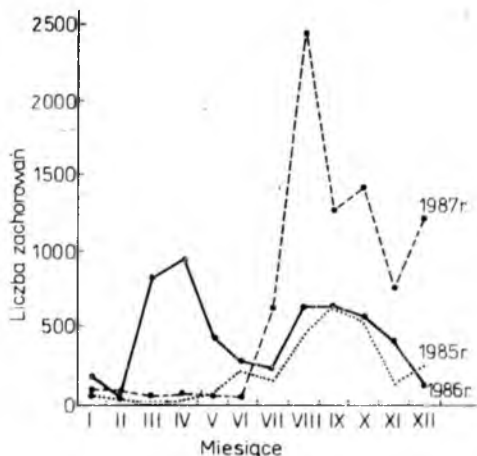
Skutecznie zwalczano czerwonkę w 1987 r. w województwach północnych kraju prowadząc do wykrywania i rozpoznawania znacznej liczby chorych na czerwonkę, co pozwoliło na wykrycie źródeł zakażenia i dróg szerzenia się epidemii. Należały do nich następujące województwa: białostockie — 2256 zachor., zapadalność 332,7/100 000; olsztyńskie — 1745 zach., zapadal. — 237,1/100 000; kieleckie — 1095 zach., zapadal. — 98,3/100 000; toruńskie — 678 zach., zapadal. — 104,7/100 000; suwalskie — 257 zach., zapadal. — 56,3/100 000.

W 1987 r. nie obserwowano wzrostu zachorowań w okresie wiosennym, uwidoczniał się natomiast znaczny wzrost w okresie późnego lata i jesieni, od przełomu lipca i sierpnia aż do października (ryc. 1). Ten sezonowy rozkład zachorowań był wynikiem epidemii w województwach białostockim, suwalskim i toruńskim, oraz licznie występującymi w tym okresie ogniskami wywołanymi przez *S. sonnei*.

Zapadalność w miastach wyniosła ogółem — 24,4 i była wyższa, niż na wsi — 17,7/100 000. Podobnie jak w latach poprzednich, najwyższa

Tabela I. Czerwonka w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987	
		zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.	zacho- row.	zapa- daln.
	POLSKA	2649	8,0	5480	14,6	8217	21,8
1.	St. warszawskie	233	9,7	505	20,9	300	12,4
2.	Białkopodlaskie	11	3,8	9	3,0	10	3,3
3.	Białostockie	6	0,9	13	1,9	2256	332,7
4.	Bielskie	70	8,1	96	11,0	78	8,9
5.	Bydgoskie	16	1,5	52	4,8	21	1,9
6.	Chełmskie	15	6,4	6	2,5	29	11,9
7.	Ciechanowskie	11	2,7	12	2,9	163	38,7
8.	Częstochowskie	12	1,6	4	0,5	7	0,9
9.	Elbląskie	63	14,2	27	5,8	28	6,0
10.	Gdańskie	66	4,9	19	1,4	30	2,1
11.	Gorzowskie	8	1,7	6	1,2	66	13,5
12.	Jeleniogórskie	20	4,3	10	2,0	3	0,6
13.	Kaliskie	3	0,4	0	0	0	0
14.	Katowickie	41	1,1	26	0,7	29	0,7
15.	Kieleckie	13	1,2	21	1,9	1095	98,3
16.	Konińskie	0	0	0	0	0	0
17.	Koszalińskie	58	12,2	262	55,2	89	17,9
18.	M. krakowskie	38	3,2	37	3,1	60	4,9
19.	Krośnieńskie	23	4,9	11	2,3	82	17,0
20.	Legnickie	122	25,0	29	5,9	14	2,8
21.	Leszczyńskie	0	0	0	0	94	24,8
22.	Lubelskie	42	4,4	55	5,6	27	2,7
23.	Łomżyńskie	4	1,2	29	8,5	37	10,8
24.	M. łódzkie	14	1,2	7	0,6	35	3,1
25.	Nowosądeckie	67	10,1	55	8,2	49	7,3
26.	Olsztyńskie	32	4,5	623	85,4	1745	237,1
27.	Opolskie	4	0,4	6	0,6	11	1,1
28.	Ostrołęckie	5	1,3	28	7,3	26	6,7
29.	Piłskie	2	0,4	5	1,1	9	1,9
30.	Piotrkowskie	21	3,4	13	2,0	128	20,1
31.	Płockie	3	0,6	31	6,1	9	1,8
32.	Poznańskie	29	2,3	14	1,1	36	2,7
33.	Przemyskie	59	15,5	54	13,6	81	20,3
34.	Radomskie	1	0,1	2	0,3	1	0,1
35.	Rzeszowskie	93	14,1	325	46,8	150	21,4
36.	Siedleckie	12	1,9	39	6,1	28	4,4
37.	Sieradzkie	2	0,5	0	0	0	0
38.	Skierniewickie	10	2,5	21	5,1	7	1,7
39.	Słupskie	13	3,5	55	13,8	24	6,0
40.	Suwalskie	14	3,3	2598	575,5	257	56,3
41.	Szczecińskie	23	2,5	48	5,1	10	1,1
42.	Tarnobrzесьkie	59	10,4	141	24,2	105	17,9
43.	Tarnowskie	31	5,0	42	6,5	37	5,7
44.	Toruńskie	7	1,1	17	2,6	678	104,7
45.	Wałbrzyskie	15	2,1	39	5,3	12	1,6
46.	Włocławskie	0	0	2	0,5	10	2,3
47.	Wrocławskie	65	6,0	40	3,6	32	2,9
48.	Zamojskie	22	4,5	39	8,0	81	16,6
49.	Zielonogórskie	13	2,1	7	1,1	138	21,1



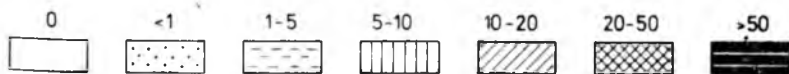
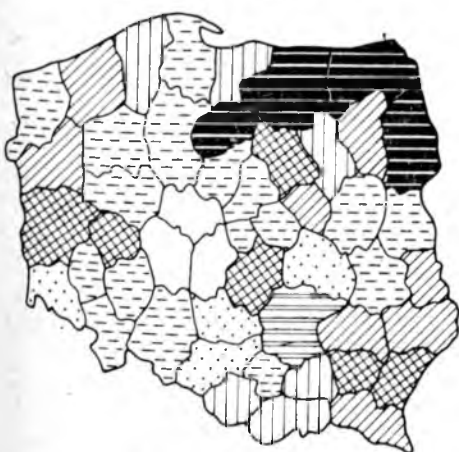
Ryc. 1. Czerwonka bakteryjna w Polsce w latach 1985—1987. Sezonowość zachorowań

zapadalność — 37,3/100 000 dotyczyła miast średniej wielkości, z liczbą mieszkańców od 50 tysięcy do 100 tysięcy, zaś najniższą zapadalność — 15,9 stwierdzono w dużych miastach powyżej 100 tysięcy mieszkańców (tab. II).

Podobnie w mieście jak i na wsi, najczęściej chorowały na czerwonkę dzieci w wieku od jednego roku do 4 lat, a w tej grupie największa liczba zachorowań i najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci trzylenich i w nieco mniejszym stopniu dzieci czteroletnich (tab. III). U starszych dzieci i dorosłych zapadalność obniżała się z wiekiem, jednak była wyż-

Zapadalność na 100 000

Częstość zakażenia branzowców na 100 000 zbadanych



Ryc. 2. Czerwonka bakteryjna w Polsce w 1987 r. wg województw. Zapadalność na 100 000

Tabela II. Czerwonka w Polsce w 1987 r. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 w mieście i na wsi

	Liczba zachorowań	Zapadalność
Miasta ogółem	5594	24,4
w tym:		
<20 tys.	1362	30,2
20—50 tys.	1259	32,3
50—100 tys.	1163	37,3
>100 tys.	1810	15,9
Wieś	2623	17,7
Ogółem	8217	21,8

sza na wsi niż w mieście wśród dzieci i młodzieży w wieku od 10 lat do 19 lat i wśród dorosłych w wieku powyżej 40 lat, a szczególnie powyżej 60 lat.

W wieku od 0 do 4 lat, szczególnie w wieku od jednego roku do 3 lat była niewielka przewaga zapadalności chłopców nad dziewczynkami, natomiast wśród starszych dzieci i osób dorosłych wyższa była zapadal-

Tabela III. Czerwonka w Polsce w 1987 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg wieku w mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0—4	2492	131,8	44,6	1012	70,6	38,7	3504	105,4	42,6
0	115	34,5	2,1	100	35,7	3,8	215	35,0	2,6
1	471	130,9	8,4	201	70,5	7,7	672	104,2	8,2
2	575	149,2	10,3	212	73,2	8,1	787	116,6	9,6
3	669	165,4	12,0	253	87,0	9,7	922	132,6	11,2
4	662	162,4	11,8	246	85,4	9,4	908	130,5	11,0
5—9	1862	94,2	33,3	678	51,4	25,8	2540	77,1	30,9
10—19	603	18,1	10,8	439	19,2	16,7	1042	18,5	12,7
20—29	224	6,5	4,0	164	7,3	6,3	388	6,8	4,7
30—39	215	5,0	3,8	105	5,0	4,0	320	5,0	3,9
40—49	79	3,0	1,4	75	5,6	2,9	154	3,9	1,9
50—59	63	2,6	1,1	59	3,6	2,2	122	3,0	1,5
60>	56	1,9	1,0	91	3,7	3,4	147	2,8	1,8
Ogółem	5594	24,4	100,0	2623	17,7	100,0	8217	21,8	100,0

Tabela IV. Czerwonka w Polsce w 1937 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg płci i wieku

Wiek w latach	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	zacho- row.	zapa- dal.	%	zacho- row.	zapa- dal.	%	zacho- row.	zapa- dal.	%
0—4	1826	107,1	45,1	1678	103,6	40,2	3504	105,4	42,6
0	109	34,6	2,7	106	35,5	2,5	215	35,0	2,6
1	355	107,4	8,8	317	100,9	7,6	672	104,2	8,2
2	421	121,6	10,4	366	111,4	8,8	787	116,6	9,6
3	482	135,2	11,9	440	129,9	10,5	922	132,6	11,2
4	459	128,7	11,3	449	132,4	10,8	908	130,5	11,1
5—9	1295	76,8	32,0	1245	77,4	29,8	2540	77,1	30,9
10—19	489	17,0	12,1	553	20,1	13,3	1042	18,5	12,7
20—29	125	4,3	3,1	263	9,5	6,3	388	6,8	4,7
30—39	130	4,0	3,2	190	6,0	4,6	320	5,0	3,9
40—49	69	3,6	1,7	85	4,2	2,0	154	3,9	1,9
50—59	50	2,6	1,2	72	2,4	1,7	122	3,0	1,5
60 i >	62	3,0	1,5	85	2,6	2,0	147	2,8	1,8
Ogółem	4046	22,0	100,0	4171	21,6	100,0	8217	21,8	100,0

ność wśród kobiet (tab. IV). To samo dotyczyło udziału procentowego, który był wyższy dla dziewcząt w wieku powyżej 10 lat i u osób dorosłych.

Epidemie czerwonki w 1937 r. były bardziej zróżnicowane pod względem czynnika etiologicznego niż w latach ubiegłych. Rozpoznawano epidemie wywołane przez *S. dysenteriae* 3 (nietypowy szczep epidemiczny i inwazyjny, po raz pierwszy wykryty w 1933 r. przez WSSE w Olsztynie), *S. flexneri* 3a i *S. sonnei*. (tab. V).

Ze względu na objawy kliniczne i epidemiologiczne wstępnie rozpoznawano je jako ogniska zatrucia pokarmowego; dopiero dalsza obserwacja i badania laboratoryjne pozwoliły ustalić właściwe rozpoznanie. Zgłoszono 30 epidemii czerwonki z terenów 22 województw. Największa i najrozleglejsza wystąpiła na terenie województwa białostockiego, zaopatrywanym w serki homogenizowane produkcji Białostockiej Spółdzielni Mleczarskiej. Zachorowało ogółem 2256 osób, w tym 1219 osób, głównie dzieci — w wyniku spożycia serków homogenizowanych, a 1037 osób zachorowało wtórnie w wyniku kontaktu z chorym lub nosicielem. Brak zachorowań w Siemiatyczach, gdzie ludność nie korzystała z produktów Białostockiej Spółdzielni Mleczarskiej, był pośrednim dowodem, wskazującym na źródło zakażenia. Dochodzenie, epidemiologiczne wykazało szereg zaniedbań sanitarno-higienicznych i sanitarno-technicznych w omawianej mleczarni oraz wielokrotne awarie, powodujące przestój w produkcji. Ponadto znacznie podwyższone miano coli w produktach mleczarskich świadczyło o braku sprawnie działającej pasteryzacji.

Podobne epidemie wystąpiły na terenie, zaopatrywanym przez mle-

Tabela V. Wybrane epidemie czerwonki w Polsce w 1987 r. wg zgłoszeń do MZiOS

Etiologia	WSSE	Liczba chorych		Początek epidemii	Źródło/nośnik zakażenia	Środowisko miejscowość
		ogółem	w tym: hospital. (zgonny)			
<i>S. dysenteriae</i> 3	Olsztyn	266	.	sierpień	.	Korsze, Kętrzyn
	Piotrków	42	26	31.07.	kielbasa śl.	Międzynar. obóz młodz. Inowłódź
	—, —	34	1	21.08.	nosiciel — konserwator sieci wodociągowej	kolonia — (NRD + Polska) Borek gm. Tomaszów
	—, —	26	25	11.07.	2 nosiciele w kuchni	obóz OHP (NRD + Polska) Tomaszów Mazow.
<i>S. flexneri</i> 3a	Tarnów	5	4 (2)	.	nosiciel — podopieczny	Dom Pom. Społ. Tarnów
	Gorzów Wlkp.	28	9	16.09.	.	Dom Opieki Rokitno gm. Międzyrzecz
<i>S. sonnei</i>	Białystok	2256	212	26.07.	nosiciele — pracownicy BSM + serki homogen.	Woj. białostockie z wyj. Siemiatycz
	Kielce	1345	25	10.12.	produkty mleczne	Starachowice, Ostrowiec Św.
	Olsztyn	910	28	16.08.	śmietana, ser żółty	mleczarnia w Biskupcu: Biskupiec Kolno, Kolonia w Kulce
	Toruń	678	.	20.09.	.	miasto Toruń i okolice
	Ciechanów	50	5	05.09.	nosiciel — dziecko	przedszkole — Ciechanów
	Białystok	44	33	26.07.	śmietana BSM	kolonia letnia Turośnie Kość.
	Wałbrzych	35	0	09.02.	woda — wodoc. lokalny	Jurgowice gm.
	Łódź	22	13	.	.	obóz z NRD
	Koszalin	19	10	29.09.	nosiciel — dziecko	przedszkole
	Wrocław	14	0	.	nosiciel — pacjent	sanator. „Oborniki Śl.”
	Warszawa	13	2	.	lody prywatna wytw.	Leszno
	Poznań	17	3	03.10.	.	prewentorium Jezioro
	Bielsko	20	0	28.10.	nosiciel — producent sera, śmietany	przedszkole w Biełanach

czarnie w Biskupcu (WSSE — województwo olsztyńskie) i Ostrowcu Świętokrzyskim (województwo kieleckie). Szczepy *S. sonnei* izolowane od chorych i nosicieli, typowano w Krajowym Ośrodku Shigella, wykazując jednorodność źródła zakażenia.

Epidemie wywołane przez *S. dysenteriae* 3 były rozległe (WSSE Olsztyn) lub występowały lokalnie (WSSE Piotrków). Ciągłe brak jednak dowodów co do źródła i dróg szerzenia się zakażeń wywołanych tym drobnoustrojem; chociaż przesłanki epidemiologiczne mogą sugerować, że zakażenie szerzyło się poprzez mleko lub wodę. We wszystkich epidemiach określano w Krajowym Ośrodku Shigella inwazyjność szczepów wyhodowanych od chorych i nosicieli.

Najcięższy przebieg miały epidemie, wywołane przez *S. flexneri* 3a, które wprawdzie objęły niewiele osób, ale czerwonka przyczyniła się do zgonu 2 osób — przewlekle chorych.

Tabela VI. Zachorowania na czerwonkę w 1987 r. wg wieku i czynnika etiologicznego na podstawie danych 38 WSSE

Wiek	<i>Shigella sonnei</i>	%	<i>Shigella flexneri</i>	%	<i>Shigella dysenter.</i>	%	<i>Shigella boydii</i>	%	Rozp. klinicz.	%
0—4	1523	40,9	45	58,4	93	30,1	—		204	34,2
0	108		16		2		—		7	
1	236		18		7		—		37	
2	335		4		9		—		42	
3	411		4		41		—		56	
4	433		3		34		—		62	
5—9	1322	35,5	9	11,7	136	44,0	—		221	37,0
5	425		4		58		—		57	
6	376		1		48		—		71	
7	225		3		8		—		42	
8	171		—		11		—		28	
9	125		1		11		—		23	
10—19	473		7		41		—		111	
20—29	151		5		11				12	
30—39	119		1		21		1		13	
40—49	50		2		3		—		11	
50—59	40		4		4		—		13	
60+	50	23,6	4	29,9	—	25,9	—		12	28,8
Ogółem	3728	100,0	77	100,0	309	100,0	1		597	100,0

Tabela VII. Wykrywanie zakażenia pałeczką czerwonki u osób bakteriologicznie zbadanych w 1987 r. i 1986 (na podstawie rocznych sprawozdań WSSE na formularzu Mz-63)

Zbadani w roku	Liczba osób										Częstość wykrywania (%) <i>Shigella</i> u osób zbadanych w roku		
	Ogółem	w tym wy- dalających <i>Shigella</i>	<i>Shigella</i> <i>sonnei</i>	<i>S. flexneri</i> — serologiczne typy					<i>Shigella</i> <i>boydii</i>	<i>Shigella</i> <i>dysent.</i>	1987	1986	
				Razem	6	3a	2a	4a					IV
1987													
Chorzy	335863	5245	4882	79	9	25	1	—	44	1	283	1,6	0,9
Ozdrowieńcy	64735	688	663	10	—	5	—	—	5	1	14	1,1	1,0
Nosiciele	20023	185	181	2	1	—	—	—	1	—	2	0,9	0,6
Styczność	251482	1274	1151	9	1	4			4		114	0,5	0,4
Pracownicy branżowi	987906	199	179	7	—	—	—	—	7	—	13	0,02	0,02
Razem —													
1987 r.	1660009	7591	7056	107	11	34	1	—	61	2	428	0,5	—
Udział %													
Razem —		100,0	92,9	1,4	—	—	—	—	—	0,01	5,6		
1986 r.	1840793	5430	5119	51	7	10	7	3	24	1	259	—	0,3

Poza epidemiami, wymienionymi w tab. V, występowały zachorowania zbiorowe w środowiskach dziecięcych — w przedszkolach, np. w Skawie (TSSE Nowy Targ), w Bielawie (WSSE w Bielsku), które wiązano z zakażeniem, spowodowanym przez nosiciela lub zakażonym twarogiem; w prewentoriach (Jeziory — WSSE Poznań) i w środowiskach rodzinnych (np. Zamość — 6 chorych, wszyscy hospitalizowani).

Z 38 województw otrzymano dane, obejmujące zachorowania na czerwonkę z uwzględnieniem wieku i czynnika etiologicznego (tab. VI). Wynika z nich, że nadal *S. sonnei* dominowała we wszystkich grupach wieku, *S. flexneri* w najmłodszej i najstarszej, a *S. dysenteriae* wyraźnie wśród dzieci w wieku od 3 do 4 lat oraz od 5 do 9 lat i wśród młodzieży. Klinicznie rozpoznawano czerwonkę we wszystkich grupach wieku, lecz najrzadziej u niemowląt.

W 1987 r. wzrosła efektywność badań osób zakażonych pałeczkami *Shigella*, między innymi dzięki ograniczeniu ogólnej liczby osób badanych: zbadano 1324146 osób, o pół miliona mniej niż w roku 1986. Głównie zmniejszono liczbę badań pracowników branżowych (badanych ze wskazań sanitarnych) do 987906 osób i nieznacznie liczbę chorych (tab. VII).

Wzrosła wykrywalność osób, wydalających pałeczki *Shigella* w następujących grupach: chorzy, ozdrowieńcy, nosiciele, osoby ze styczności z chorymi. Wydalanie pałeczki czerwonki stwierdzono u 7591 osób (o 2161 osób więcej niż w 1986 r.), w tym u 5245 osób chorych — 1,6%, ogółu chorych z badanych 688 ozdrowieńców — 1,1% zbadanych 1274

osób ze styczności z chorym — 0,5% zbadanych i u 199 pracowników branżowych — 0,02% zbadanych.

Wyniki badań laboratoryjnych nadal wykazują nieproporcjonalnie niską wykrywalność zakażeń *Shigella flexneri* i *S. boydii* w porównaniu do krajów sąsiednich: NRD, Czechosłowacji, Węgier.*

Krajowy Ośrodek *Shigella* przeprowadził kontrolę podłoży wybiórczo-różnicujących, stosowanych w diagnostyce zakażeń jelitowych przez 48 WSSE, które dostarczyły podłoża. Stwierdzono, że podłoża SS produkcji krajowej, zapewniają dobry wzrost *S. sonnei*, ale są zbyt hamujące wzrost i mało wybiórcze dla izolacji pałeczek *S. flexneri*. Konieczna jest okresowa kontrola własna podłoży, stosowanych w WSSE.

* Według danych Ośrodków Referencyjnych w NRD w latach 1975—1985 *S. flexneri* izolowano od 300—1000 osób rocznie, a na Węgrzech *S. flexneri* od ok. 400 osób rocznie. Podobne dane podano z Czechosłowacji.

Anna Przybylska

ZATRUCIA I/LUB ZAKAŻENIA POKARMOWE — 1987 ROK

Począwszy od 1981 r. wzrasta stale ogólna liczba zachorowań spowodowanych przez zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe.

W 1987 r. liczba ta wynosiła 32283 przypadki i była większa o 9% od zarejestrowanej w poprzednim roku (29459 zachorowań) i o 151,3% większa od mediany za lata 1981—1985.

Zapadalność w 1987 r. wynosiła 85,7/100 000 ludności i była wyższa od zapadalności z 1986 r. (78,6/100 000) i mediany za lata 1981—85 (34,1/100 000). Najwyższą zapadalność zarejestrowano w województwach: tarnobrzeskim (222,5), wałbrzyskim (211,1) i białostockim (192,0), a najniższą w województwach: krakowskim (27,2), nowosądeckim (34,9) i siedleckim (37,2).

Największy wzrost zapadalności i liczby zachorowań w odniesieniu do 1986 r. odnotowano w województwach: chełmskim (ponad 7-krotny), ostrołęckim (7-krotny) i radomskim (6-krotny). Największy spadek zapadalności i liczby zachorowań zanotowano w województwach: skierniewickim (o 73,8%), krakowskim (o 64,9%) i nowosądeckim (o 63,7%) (tab. I).

Tabela I. Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe ogółem w Polsce w latach 1981—1987. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987	
		liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000
	1	2	3	4	5	6	7
	P O L S K A	12251	34,1	29459	78,6	32283	85,7
1.	St. warszawskie	271	11,6	1564	64,7	1102	45,4
2.	Białkopodlaskie	121	41,5	103	34,5	292	97,2
3.	Białostockie	266	44,0	651	96,6	1302	192,0
4.	Bielskie	605	72,4	820	93,6	1127	127,9
5.	Bydgoskie	473	45,6	781	71,8	693	63,4
6.	Chełmskie	63	26,4	22	9,1	159	65,5
7.	Ciechanowskie	120	28,9	207	49,4	256	60,8
8.	Częstochowskie	54	7,1	937	122,0	349	45,3
9.	Elbląskie	105	23,1	555	118,6	588	124,9

1	2	3	4	5	6	7
10. Gdańskie	346	25,9	704	50,1	1137	80,3
11. Gorzowskie	373	79,2	526	108,6	591	121,0
12. Jeleniogórskie	155	31,0	1160	226,8	728	141,9
13. Kaliskie	54	8,1	775	111,0	751	107,0
14. Katowickie	496	13,1	1859	47,3	1830	46,2
15. Kieleckie	715	65,9	893 *)	20,4 *)	683	61,3
16. Konińskie	91	20,3	351	76,3	184	39,8
17. Koszalińskie	423	89,1	776	157,6	401	80,8
18. M. krakowskie	194	16,6	941	77,6	331	27,2
19. Krośnieńskie	489	104,5	1001	209,7	720	149,5
20. Legnickie	163	35,3	577	116,9	265	53,0
21. Leszczyńskie	71	19,8	583	154,7	315	83,0
22. Lubelskie	318	33,1	323	32,7	530	53,3
23. Łomżyńskie	53	16,0	90	26,5	237	69,5
24. M. łódzkie	179	15,6	296	25,8	1082	94,2
25. Nowosądeckie	89	14,1	645	96,2	236	34,9
26. Olsztyńskie	469	65,8	735	100,8	694	94,3
27. Opolskie	255	25,5	1178	115,9	1569	153,5
28. Ostrołęckie	41	10,9	34	8,8	237	61,0
29. Piskie	180	39,3	527	112,7	271	57,6
30. Piotrkowskie	170	27,2	243	38,3	849	133,2
31. Płockie	264	52,6	214	41,9	435	85,0
32. Poznańskie	294	23,2	1046	80,3	898	68,5
33. Przemyskie	160	40,6	120	30,2	523	131,0
34. Radomskie	72	10,2	205	28,0	1275	173,5
35. Rzeszowskie	260	39,9	701	100,9	470	67,1
36. Siedleckie	306	49,2	562	88,1	238	37,2
37. Sieradzkie	83	21,2	234	58,2	373	92,6
38. Skierniewickie	71	17,4	623	151,8	164	39,8
39. Słupskie	262	68,5	518	130,1	561	139,6
40. Suwalskie	121	28,2	611	135,3	288	63,1
41. Szczecińskie	870	92,8	860	90,8	1182	123,8
42. Tarnobrzесkie	157	27,1	366	62,9	1303	222,5
43. Tarnowskie	116	18,8	570	88,5	712	109,7
44. Toruńskie	120	19,2	471	73,2	310	47,9
45. Wałbrzyskie	230	45,2	545	74,0	1560	211,1
46. Włocławskie	169	39,8	179	42,0	288	67,4
47. Wrocławskie	573	52,3	1136	101,0	1448	129,3
48. Zamojskie	134	27,7	263	53,8	444	90,7
49. Zielonogórskie	313	49,3	378	58,3	302	46,3

*) zweryfikowano w PZH

Liczba zachorowań i zapadalność była wyższa w miastach (odpowiednio 20406 i 89,2) niż na wsi (odpowiednio 11877 i 80,3) (tab. II). Najwyższą liczbę zachorowań i zapadalność zarejestrowano u dzieci w grupie wieku od 4 do 6 lat (131,3), a najniższą u osób powyżej 75 roku życia (26,7). Zapadalność kobiet (90,5) z przewagą zachorowań kobiet w miastach (95,7/100 000), była wyższa od zapadalności mężczyzn (78,8).

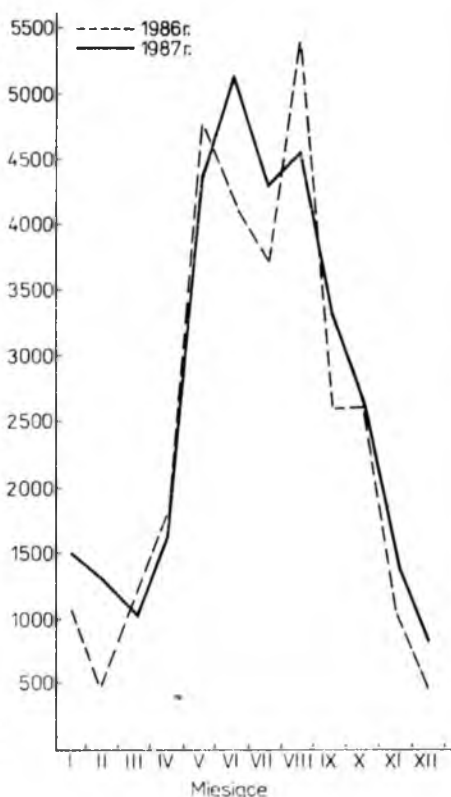
Obserwacja przebiegu choroby sezonowej pozwala na wyciągnięcie wniosku, że podobnie jak w poprzednich latach, szczytowe liczby zachorowań rejestrowane są od maja do sierpnia. Największa liczba zachorowań w 1986 r. wystąpiła w sierpniu, a w 1987 r. — w maju (ryc. 1).

Rozkład rocznej liczby zachorowań według kwartałów i czynnika etiologicznego wskazuje na przewagę zachorowań o etiologii bakteryjnej (40,6% ogółu zachorowań o etiologii bakteryjnej) oraz zatruc grzybami (56% ogółu zatruc toksynami grzybowymi) w III kwartale, a zatruc środkami chemicznymi w I i II kwartale (tab. III).

Tabela II. Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe ogółem w Polsce w 1987 roku. Liczba zachorowań i zapadalność z podziałem na środowisko miejskie i wiejskie

Środowisko	Liczba zachorowań	Zapadalność
Miasta — ogółem	20406	89,2
w tym:		
do 20 tys.	5407	120,0
20—50 tys.	4128	105,8
50—100 tys.	2642	84,7
ponad 100 tys.	8229	72,5
Wieś	11877	80,3
Ogółem	32283	85,7

Ryc. 1. Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe w Polsce w 1987 r. — sezonowość zachorowań



Wśród czynników etiologicznych w 1987 r. na pierwszym planie znajduje się w dalszym ciągu pałeczka *Salmonella*, która wywołała 84% zachorowań o etiologii bakteryjnej i 82,5% ogółu zatruc i/lub zakażeń pokarmowych. Udział pałeczek *Salmonella* w powodowaniu zatruc i/lub zakażeń pokarmowych wzrasta więc z każdym rokiem. Wartości te w 1986 r. wynosiły odpowiednio 78% i 76,2%, a w odniesieniu do mediany 1981—35 — odpowiednio 64,3% i 61,5% (tab. III i IV).

W ogniskach zbiorowych zatruc i/lub zakażeń pokarmowych *Salmonella* wywołała w 1987 r. 83,9% ogółu zachorowań i 84% zachorowań o etiologii bakteryjnej, a więc również więcej niż w 1986 r. (tab. V).

Spośród pałeczek *Salmonella* najczęściej zachorowań w ogniskach w 1987 r. wywołała *Salmonella enteritidis* (85,1%, a więc o 0,2% więcej niż w 1986 r.); w porównaniu z 1986 r. wzrósł nieznacznie udział *Salmonella typhimurium* (o 2,2%) (tab. VI).

W 1987 r. zarejestrowano ogółem 812 ognisk, czyli o 12,9% więcej niż w 1986 r. Zachorowania o etiologii bakteryjnej stanowiły w latach 1986 i 1987 — 99,9% ogółu zachorowań w ogniskach (tab. V).

Z dalszej analizy wyłączono ogniska zachorowań spowodowanych przez *Clostridium botulinum*, gdyż zagadnienie to opracowywane jest oddzielnie, oraz przez grzyby, ze względu na specyfikę zachorowań.

Analiza pozostałych 801 ognisk według potrawy — przyczyny zacho-

Tabela III. Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe ogółem w Polsce w 1987 r. wg czynnika etiologicznego i kwartałów roku. Liczba i procent zachorowań

Czynnik etiologiczny	Kwartały								Ogółem	
	I		II		III		IV			
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Bakteryjny — ogółem	3090	9,7	8471	26,7	12860	40,6	7283	23,0	31704	100,0
w tym:										
Pałeczki <i>Salmonella</i>	2440	9,2	7355	27,6	10543	39,6	6284	23,6	26622	100,0
Gronkowiec złocisty	146	34,1	101	23,6	171	40,0	10	2,3	428	100,0
<i>Clostridium botulinum</i>	46	16,2	65	22,9	120	42,3	53	18,7	284	100,0
Inne bakterie i czynnik nieokreślony	458	10,5	950	21,7	2026	46,4	936	21,4	4370	100,0
Grzyby	20	4,7	12	2,8	236	55,8	155	36,6	423	100,0
Środki chemiczne	50	32,0	47	30,1	26	16,7	33	21,1	156	100,0
Ogółem	3160	9,8	8530	26,4	13122	40,6	7471	23,1	32283	100,0

Tabela IV. Zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe ogółem w Polsce w latach 1981—1987. Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg czynnika etiologicznego

	Mediana za lata 1981—1985		1986		1987	
	zachor.	zapad.	zachor.	zapad.	zachor.	zapad.
	Bakteryjny — ogółem	11723	32,7	28804	76,9	31704
w tym:						
<i>Salmonella</i>	7534	21,0	22461	60,0	26622	70,7
Gronkowiec złocisty	635	1,7	1000	2,7	428	1,1
<i>Clostridium botulinum</i>	613	1,7	417	1,1	284	0,8
Inne bakterie i czynnik nieokreślony	3020	8,3	4926	9,4	4370	11,6
Grzyby	427	1,3	542	1,4	423	1,1
Środki chemiczne	64	0,2	113	0,3	156	0,4
Ogółem	12251	34,1	29459	78,6	32283	85,7

rowań — pozwala na podsumowanie, że większość zachorowań, podobnie jak w poprzednich dwóch latach spowodowały potrawy sporządzone ze świeżych lub przetworzonych surowców pochodzenia zwierzęcego (19342 zachorowania w 695 ogniskach; odpowiednio 85,5% zachorowań w 86,8% ogniskach).

Tabela V. Zbiorowe zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe w Polsce w latach 1986—1987. Liczba ognisk, liczba zachorowań* i procent, z uwzględnieniem czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny	1986 r.				1987 r.			
	Ogniska		Zachorowania		Ogniska		Zachorowania	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Bakteryjny — ogółem	712	99,0	22150	99,9	805	99,1	22635	99,9
<i>Clostridium botulinum</i>	6	0,8	27	0,1	4	0,5	19	0,1
<i>Salmonella</i> — ogółem	572	79,6	18454	83,2	690	85,0	19019	83,9
<i>Shigella</i> + inne bakterie	5	0,7	148	0,7	2	0,2	972	4,3
Gronkowiec złocisty	53	7,4	1382	6,3	29	3,6	731	3,2
Inne bakterie	35	4,9	982	4,4	42	5,2	1185	5,2
Nieznany (bakteryjny?)	41	5,7	1147	5,2	38	4,7	709	3,1
Grzyby	7	1,0	30	0,1	7	0,9	28	0,1
Ogółem	719	100,0	22180	100,0	812	100,0	22663	100,0

ognisk) (tab. VII). W tym jaja i potrawy przyrządzone z jaj stanowiły 50,5% ogółu zachorowań w 46,4% ogółu ognisk, a mięso surowe i potrawy z mięsa (z wyłączeniem drobiu) — 8,8% zachorowań w 8,7% ognisk. W rubryce „różne” uwzględniono ogniska z kilkoma zakażonymi potrawami (2 i >), w skład których wchodziły produkty pochodzenia zwierzęcego (21,3% ognisk, 19,5% zachorowań w ogniskach). W oddzielnej rubryce wyodrębniono zachorowania, których przyczyną było spożycie surowego befsztyka tatarskiego, w skład którego wchodziły zarówno jaja jak i mięso (6,5% ognisk, 2,8% zachorowań). Obydwa surowce mogą być zakażone pierwotnie.

W opracowywaniu ognisk przez Terenowe Stacje Sanitarne-Epidemiologiczne powinno się położyć większy nacisk na dotarcie do źródła pochodzenia surowców (potwierdzenie zarówno drogą wywiadu epidemiologicznego jak i badań mikrobiologicznych).

Analiza liczb zachorowań w ogniskach według miejsca pochodzenia, spożycia lub zanieczyszczenia zakażonej potrawy pozwala jedynie na wyciągnięcie wniosku, że najczęściej zachorowań wystąpiło po spożyciu wyrobów produkowanych przez kawiarnie, ciastkarnie, cukiernie, lodziarnie (26,4%). Duża liczba zachorowań wystąpiła również po spożyciu potraw przygotowywanych w mieszkaniach prywatnych (19,7%) oraz w ośrodkach opieki nad dziećmi i młodzieżą (9,9%). Odrębną grupę stanowią ogniska, w których do zakażenia potraw mogły przyczynić się 2 miejsca lub więcej (np. wesele w remizie strażackiej, na które potrawy przygotowywano w kuchni remizy, a surowce pochodziły z różnych źródeł) i nie zostało bezspornie ustalone przy pomocy badań mikrobiologicznych oraz wywiadu, który etap produkcji żywności spowodował jej zakażenie. Taka sytuacja zaistniała w 20,8% ognisk (19,7% zachorowań).

Tabela VI. Zbiorowe zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe w Polsce w latach 1986—1987 spowodowane przez pałeczkę *Salmonella*. Podział wg liczby ognisk, liczby zachorowań i typu serologicznego

<i>Salmonella</i> — serotypy (+ inna flora bakteryjna)	1986				1987			
	Ogniska		Zachorow.		Ogniska		Zachorow.	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
<i>Salmonella</i> ogółem	572	100,0	18454	100,0	690	100,0	19019	100,0
<i>Salmonella enteritidis</i>	479	83,7	15671	84,9	582	84,3	16187	85,1
<i>S. typhimurium</i>	72	12,6	1956	10,6	95	13,8	2437	12,8
<i>S. agona</i>	3	0,5	46	0,2	2	0,3	31	0,2
<i>S. dublin</i>	1	0,2	23	0,1	—	—	—	—
<i>S. heidelberg</i>	1	0,2	5	0,03	3	0,4	58	0,3
<i>S. infantis</i>	2	0,3	31	0,2	1	0,1	23	0,1
<i>S. newport</i>	—	—	—	—	1	0,1	16	0,1
<i>S. virchow</i>	2	0,3	26	0,1	—	—	—	—
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. typhimurium</i> }	6	1,0	598	3,2	4	0,6	137	0,7
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. agona</i> }	2	0,3	12	0,1	1	0,1	66	0,3
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. anatum</i> }	—	—	—	—	1	0,1	64	0,3
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. arizona</i> }	3	0,5	75	0,4	—	—	—	—
<i>S. species</i> (bez serotypowania)	1	0,2	11	0,06	—	—	—	—

Najwięcej ognisk (45,1%) wystąpiło po spożyciu potraw produkowanych w mieszkaniach prywatnych (45,1%); liczby zachorowań w poszczególnych ogniskach tego typu są stosunkowo niskie, jeśli porównać je z pozostałymi grupami (tab. VIII).

Ogniska epidemiczne o największej liczbie zachorowań spowodowanych przez zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe przedstawia tabela IX. Sześć spośród nich (łącznie 2603 zachorowań) wystąpiło po spożyciu lodów, ciastek z kremem i kremów, do produkcji których użyto surowców niepoddawanych obróbce termicznej (gł. jaja).

Analiza opracowań ognisk zbiorowych zatruc i/lub zakażeń pokarmowych dokonywanych przez Terenowe Stacje Sanitarne-Epidemiologiczne, prowadzi do konkluzji, że nie dostarczają one dostatecznych i porównywalnych informacji pozwalających na jednoznaczne stwierdzenie, na którym etapie produkcji żywności dochodzi w poszczególnych ogniskach do jej zanieczyszczenia. Należy tu szczególnie nacisk położyć na początkowe ogniwo produkcji żywności pochodzenia zwierzęcego, jakim jest samo zwierzę. Stan zdrowotny hodowli decyduje o jakości surowców. Zakażone surowce, przy niewłaściwej higienie produkcji, stają się

Tabela VII. Zbiorowe zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe w Polsce w 1987 r. Udział poszczególnych grup żywności w zależności od czynnika etiologicznego. Liczba ognisk i liczba zachorowań

Czynnik etiologiczny (bez <i>Cl. botulinum</i> i grzybów)	Surowce, potrawy gotowe															
	Woda pitna	mleko, śmietana, ser	surowe jaja	ciastka z kremem, lody, desery	majonez, sałatka	jarzynowa, wyr. garm.	tatar	surowe mięso	produkty mię- sne, wędliny	produkty mięsno- jarzynowe	surowe mię- so drobiowe	potrawy z mięsa dro- biowego	inne	różne (2 i >)	nie ustalono	Ogółem
Bakteryjny — ogółem	1. ogn. 1. zach.	4 118	12 524	78 2855	245 7438	49 1129	52 626	17 279	49 1641	4 75	8 209	10 146	10 214	171 4420	92 2942	801 22616
<i>Salmonella</i> — ogółem	1. ogn. 1. zach.	1 27	7 396	78 2855	240 7340	44 1048	51 620	16 272	39 1349	2 46	6 192	7 106	5 24	133 3412	61 1332	690 19019
<i>Staphylococcus aureus</i>	1. ogn. 1. zach.	— —	— —	— —	— —	1 10	— —	— —	5 158	— —	1 5	— —	2 100	15 374	4 84	29 731
<i>Escherichia coli</i> i bakt. z gr. coli	1. ogn. 1. zach.	3 91	2 40	— —	1 43	2 49	1 6	1 7	3 115	— —	1 12	2 36	1 38	18 486	1 5	35 928
Inna mieszana flora bakter.	1. ogn. 1. zach.	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	1 8	2 29	— —	— —	1 47	2 111	1 62	7 257
<i>Shigella sonnei</i> + inna flora bakteryjna	1. ogn. 1. zach.	— —	1 62	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	1 910	2 972
Nie ustalono (bakteryjny?)	1. ogn. 1. zach.	— —	2 26	— —	4 55	2 22	— —	— —	1 11	— —	— —	1 4	1 5	3 37	24 549	38 709

Tabela VIII. Zbiorowe zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe w Polsce w 1987 r. Podział liczby ognisk i zachorowań wg miejsca nabycia, spożycia lub zanieczyszczenia żywności — przyczyny zachorowań, z uwzględnieniem czynnika etiologicznego

Czynnik etiologiczny (bez <i>Clostridium botulinum</i> i grzybów)	Miejsce nabycia, spożycia lub zanieczyszczenia żywności												Ogółem
	Mieszkanie prywatne	Ośrodek wypoczyn- kowy	Stółowa zakładowa, bufet zakładowy	Stółowa, internat, szkola przedszkole żłobek, kolonie	Sanatorium	Szpital	Dom Opieki Spolecznej	Restauracja, bar	Kawiarnia, cukiernia, lodziarnia	Inne	Różne (2 i >)		
Bakteryjny — ogółem	1. ogn. 1. zach.	361 4460	26 961	11 399	60 2240	9 317	15 531	2 38	23 595	90 5960	37 2668	167 4447	801 22616
<i>Salmonella</i> — ogółem	1. ogn. 1. zach.	348 4376	13 497	7 301	23 1178	6 266	8 359	1 14	21 554	90 5960	29 1474	144 4040	690 19019
<i>Staphylococcus aureus</i>	1. ogn. 1. zach.	1 5	5 229	1 23	12 283	2 44	2 46	— —	1 30	— —	1 12	4 59	29 731
<i>Escherichia coli</i> i bakt. z grupy <i>coli</i>	1. ogn. 1. zach.	4 26	2 73	1 17	11 354	— —	2 42	1 24	— —	— —	4 200	10 192	35 928
Inna/mieszana flora bakteryjna	1. ogn. 1. zach.	1 5	1 8	1 47	3 135	— —	1 62	— —	— —	— —	— —	— —	7 257
<i>Shigella sonnei</i> + inna flora bakteryjna	1. ogn. 1. zach.	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	2 972	— —	2 972
Nie ustalono (bakteryjny?)	1. ogn. 1. zach.	7 48	5 154	1 11	11 290	1 7	2 22	— —	1 11	— —	1 10	9 156	38 709

Tabela IX. Zbiorowe zatrucia i/lub zakażenia pokarmowe w Polsce w 1987 r. Ogniska epidemiczne powyżej 200 zachorowań (wg miesięcy wystąpienia)

Lp.	Mie- siąc	Województwo (miejsceowość)	Liczba zachor.	Czynnik etiologiczny	Zakażona żywność	Miejsce produkcji
1	I	wałbrzyskie (gminy: Ząbkowice i Kamieniec Ząbkow.)	563	<i>Salmonella enteritid.</i> + inna flora bakteryjna	Salceson włoski	Masarnia GS
2	I	tarnobrzeskie (Tarnobrzeg i okolice)	311	<i>Salmonella enteritid.</i>	Ciastka „eklery”	Ciastkarnia uspołecz- niona
3	IV	olsztyńskie (Ostróda i okolice)	258	<i>Salmonella typhimur.</i>	Ciastka z kremem, kremy	Ciastkarnia uspołecz- niona
4	IV	bialostockie (Białystok i okolice)	609	<i>Salmonella enteritid.</i> + inna flora bakter.	Tort, ciastka „Karpatki”	Ciastkarnia uspołecz- niona
5	V	radomskie (Mogielnica i okolice)	852	<i>Salmonella enteritid.</i> + inna flora bakter.	Jaja kurze, lody	Cukiernia uspołecz- niona
6	VI	łódzkie (Łódź)	333	<i>Salmonella enteritid.</i> + inna flora bakter.	Śmietana, lody, ciastka z kremem	Hotel (kawiarnia, bar kawowy)
7	VIII	olsztyńskie (Biskupiec, Jeziorany)	910	<i>Shigella sonnei</i>	Nie ustalono. Wg wywiadu epid., wyroby mleczar.	Podejrzany Zakład Mleczarski
8	X	katowickie (Jaworzno i okolice)	240	<i>Salmonella enteritid.</i>	Podejrzane ciastka z kremem. Do ich produkcji użyto jaj „stluczek”	Ciastkarnia uspołecz- niona

rozsadnikiem sprzyjającym wtórnemu zanieczyszczeniu potraw, a po użyciu ich bez obróbki termicznej, są źródłem namnażania się bakterii; każde dochodzenie w ognisku powinno więc uwzględniać ten tak istotny element, jakim jest możliwość użycia pierwotnie zakażonych surowców pochodzenia zwierzęcego (jaja, drób, mięso, mleko).

Większość TSSE ogranicza się do wykrycia potrawy, po spożyciu której doszło do wystąpienia zachorowań, oraz do ustalenia miejsca jej produkcji i spożycia. W niewielkim odsetku ognisk osoby prowadzące dochodzenie sięgają do informacji o pochodzeniu surowców, z których sporządzono potrawy, a w jeszcze mniejszej liczbie ognisk bada się te surowce mikrobiologicznie. W części opracowań ognisk, w których badano surowce, nie zamieszczono informacji, czy pochodziły one z tego samego źródła co użyte do przygotowywania zakażonych potraw.

Pobieranie wymazów sanitarnych pozostawia również wiele do życzenia. Często nie pobiera się prób wymazów w ogóle (dotyczy to większości ognisk w mieszkaniach prywatnych) lub pobiera się je z miejsc,

które były tylko jednym z etapów produkcji, według wywiadu epidemiologicznego nie zawsze najbardziej istotnym. W tej sytuacji informacje zebrane we wnikliwie opracowanych ogniskach nie mogą być wykorzystane w ocenie całej puli ognisk, gdyż brak dużej części materiału porównawczego. Bardzo duży nacisk należy położyć na fakt, że opracowanie ogniska stanowi całość, a druki wypełniane przez Działy Epidemiologii i Higieny Żywności i Żywienia TSSE powinny zawierać uzupełniający się nawzajem materiał.

Obecnie nie można stwierdzić bezpośrednio, czy w omawianych ogniskach dominującą przyczyną zachorowań było użycie pierwotnie zakażonych surowców, czy zawiniły błędy w następnych etapach produkcji, czy też oba elementy nakładały się na siebie. Dotyczy to zarówno materiału z 1987 r., jak i z dwóch poprzednich lat. Z dotychczas napływających informacji można wyciągnąć jedynie wnioski pośrednie. Nieodpowiedni poziom informacji uniemożliwia przede wszystkim właściwą akcję profilaktyczną na terenie kraju, co powinno być celem nadrzędnym Służby Sanitarnej, zarówno medycznej, jak i weterynaryjnej.

W podsumowaniu należy podkreślić, że w 1987 r. nastąpił dalszy wzrost liczby zachorowań, a dominującym czynnikiem etiologicznym była *Salmonella enteritidis*. Wzrosła też liczba zachorowań spowodowanych przez *Salmonella typhimurium*. Obie pałeczki są patogenami typowymi dla świata zwierząt, a *S. enteritidis* głównie dla drobiu. Przyczyną większości zachorowań było spożycie potraw pochodzenia zwierzęcego, z przewagą tych, do których produkcji użyto surowych jaj (ciasta z kremem, kremy, lody). Dotychczasowy system opracowywania ognisk nie pozwala na ustalenie czy zasadniczą przyczyną występowania epidemii są same surowce, czy też wtórne zanieczyszczenie żywności poprzez niewłaściwe postępowanie na następnych etapach jej przetwarzania (np. kontakt gotowanej żywności z surowcami, uprzednio zanieczyszczona pozostałościami surowców, niedomyta powierzchnia produkcyjna itp.), a więc uniemożliwia celowe działania profilaktyczne. Ustalenie tych faktów będzie miało decydujące znaczenie dla eliminacji źródeł zakażenia i zapobiegania występowaniu epidemii.

Jeśli nie nastąpią radykalne zmiany w działalności służb sanitarnych należy się obawiać, że w dalszym ciągu będzie następował proces narastania zachorowań u ludzi, a w największej liczbie i o najcięższym przebiegu — u dzieci.

Zbigniew Anusz

ZATRUCIA JADEM KIEŁBASIANYM — 1987 ROK

W roku 1987 zarejestrowano 283 zatrucę jadem kiełbasianym, o 133 mniej niż w roku ubiegłym i o 325 (53,5%) mniej od mediany z lat 1981—1985. Zapadalność wynosiła 0,8 na 100 000 mieszkańców, oznacza to spadek w stosunku do roku 1986 o 0,3 oraz spadek wobec mediany o 0,9 (tab. I). Analizę przeprowadzono według daty zachorowań.

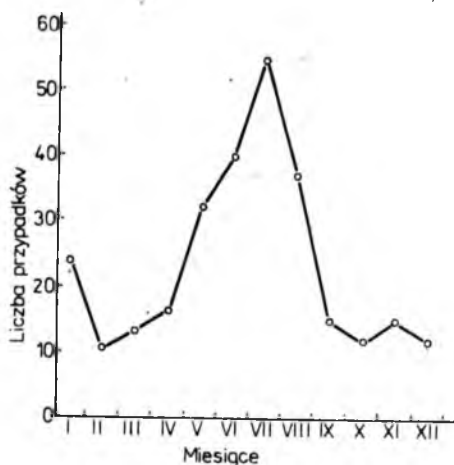
Najwyższą zapadalność notowano w województwach suwalskim (4,4), bydgoskim (3,5) i gorzowskim (3,3). Najniższą — w katowickim (0,1), kieleckim (0,1) i szczecińskim (0,1). Nie rejestrowano zatrucę jadem kiełbasianym w województwie bielskim, cechanowskim, częstochowskim, jeleniogórskim, legnickim, ostrołęckim i wałbrzyskim (tab. I).

Tabela I. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców

Lp.	Województwo	1981—1985, mediana		1986		1987	
		zacho- rowania	zapadal- ność	zacho- rowania	zapadal- ność	zacho- rowania	zapadal- ność
1		2	3	4	5	6	7
	POLSKA	608	1,7	416	1,1	283	0,8
1	St. warszawskie	8	0,3	—	—	1	0,0
2	Białkopodlaskie	5	1,7	4	1,3	1	0,3
3	Białostockie	22	3,4	16	2,4	18	2,7
4	Bielskie	6	0,7	2	0,2	—	—
5	Bydgoskie	71	6,6	43	4,0	38	3,5
6	Chełmskie	6	2,6	6	2,5	2	0,8
7	Ciechanowskie	1	0,2	2	0,5	—	—
8	Częstochowskie	2	0,3	2	0,3	—	—
9	Elbląskie	4	0,9	2	0,4	3	0,6
10	Gdańskie	19	1,4	27	1,9	19	1,3
11	Gorzowskie	20	4,2	15	3,1	16	3,3
12	Jeleniogórskie	2	0,4	5	1,0	—	—
13	Kaliskie	25	3,7	15	2,1	10	1,4
14	Katowickie	4	0,1	2	0,1	5	0,1
15	Kieleckie	5	0,5	7	0,6	1	0,1
16	Konińskie	16	3,5	13	2,8	11	2,4
17	Koszalińskie	7	1,5	—	—	1	0,2

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

Sezonowy rozkład zatruc jadem kiełbasianym według dat zachorowania przedstawia rycina 1. Zwiększoną liczbę zachorowań obserwowano od maja do sierpnia (57,9%) a najniższą w lutym (3,9%).



Ryc. 1. Zatrucia jadem kiełbasianym w 1987 r. Sezonowość zachorowań

Tabela II. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1987 r. Zachorowania, zapadalność i zgony według środowiska

Lp.	Województwo	Miasto		Wieś		Liczba zgonów
		zachorowania	zapa- dalność	zachorowania	zapa- dalność	
	POLSKA	68	0,3	215	1,5	14
1	St. warszawskie	1	0,0	—	—	—
2	Białkopodlaskie	—	—	1	0,5	—
3	Białostockie	3	0,7	15	5,5	—
4	Bielskie	—	—	—	—	—
5	Bydgoskie	5	0,7	33	8,3	2
6	Chełmskie	1	1,0	1	0,7	—
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	—	—	3	1,6	—
10	Gdańskie	7	0,6	12	3,6	—
11	Gorzowskie	6	2,0	10	5,2	1
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	1	0,3	9	2,3	—
14	Katowickie	3	0,1	2	0,4	—
15	Kieleckie	—	—	1	0,2	—
16	Konińskie	—	—	11	4,0	—
17	Kozalińskie	—	—	1	0,5	—
18	M. krakowskie	1	0,1	4	1,1	1
19	Krośnieńskie	1	0,6	—	—	—
20	Legnickie	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	1	0,6	6	3,0	—
22	Lubelskie	1	0,2	3	0,7	—
23	Łomżyńskie	1	0,8	2	0,9	—
24	M. łódzkie	2	0,2	—	—	2
25	Nowosądeckie	1	0,4	1	0,2	1
26	Olsztyńskie	2	0,5	3	1,0	—
27	Opolskie	1	0,2	9	1,8	—
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—
29	Pilskie	2	0,8	4	1,9	—
30	Piotrkowskie	—	—	1	0,3	—
31	Płockie	1	0,4	3	1,1	—
32	Poznańskie	12	1,3	23	5,9	1
33	Przemyskie	—	—	1	0,4	—
34	Radomskie	1	0,3	1	0,3	—
35	Rzeszowskie	—	—	2	0,5	—
36	Siedleckie	—	—	4	0,9	2
37	Sieradzkie	—	—	1	0,4	—
38	Skierniewickie	1	0,5	—	—	—
39	Słupskie	—	—	7	3,8	1
40	Suwalskie	6	2,5	14	6,4	1
41	Szczecińskie	—	—	1	0,4	—
42	Tarnobrzeskie	—	—	1	0,3	1
43	Tarnowskie	—	—	1	0,2	—
44	Toruńskie	1	0,2	—	—	—
45	Wałbrzyskie	—	—	—	—	—
46	Włocławskie	—	—	5	2,2	—
47	Wrocławskie	3	0,4	5	1,7	—
48	Zamojskie	1	0,8	9	2,5	1
49	Zielonogórskie	2	0,5	5	1,9	—

Tabela III. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1987 r. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według wieku i płci

Grupy wieku	Mężczyźni			Kobiety			Razem			
	l. zach.	zapadalność	l. zgonów	l. zach.	zapadalność	l. zgonów	l. zach.	%	zapadalność	l. zgonów
0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1—4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5—9	2	0,1	—	4	0,2	—	6	2,1	0,2	—
10—14	8	0,5	—	5	0,3	—	13	4,6	0,4	—
15—19	10	0,8	—	14	1,1	1	24	8,5	0,9	1
20—24	15	1,1	—	11	0,9	—	26	9,2	1,0	—
25—29	29	1,8	—	13	0,9	—	42	14,8	1,4	—
30—39	50	1,5	—	28	0,9	—	78	27,6	1,2	—
40—49	27	1,4	4	15	0,7	1	42	14,8	1,1	5
50—59	14	0,7	1	8	0,4	1	22	7,8	0,5	2
60 i >	18	0,9	4	12	0,4	2	30	10,6	0,6	6
Razem	173	0,9	9	110	0,6	5	283	100,0	0,8	14

Tabela IV. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1987 r. Zachorowania w zależności od liczby chorych w ognisku

Wielkość ogniska	Liczba ognisk	L. chorych w ognisku	%
1-osobowe	186	186	65,7
2-osobowe	30	60	21,2
3-osobowe	6	18	6,4
4-osobowe	2	8	2,8
5-osobowe	1	5	1,8
6-osobowe	1	6	2,1
	226	283	100,0

Udział ludności wsi (76,0%) w zatruciach jadem kiełbasianym był znacznie wyższy niż ludności miast (24,0%); zapadalność na wsi wynosiła 1,9 na 100 000, zapadalność w mieście — 0,3 (tab. II).

Najwyższą zapadalność notowano w wieku 15—49 lat (od 0,9 do 1,4), najniższą wśród dzieci poniżej 9 lat (0,0) oraz osób powyżej 50 roku życia (0,5, 0,6).

Zarówno w miastach, jak i na wsi zapadalność wśród mężczyzn (0,9) była wyższa niż u kobiet (0,6) (tab. III).

Najwięcej chorych pochodziło z ognisk 1-osobowych (65,7%) i 2-osobowych (21,2%).

bowych (25,5%) co stanowiło 86,9% ogólnej liczby przypadków w 1987 roku (tab. IV).

Spośród 469 narażonych na zatrucie jadem uległy zatruciu 192 osoby (40,9%).

Najwięcej chorych spośród narażonych na zatrucie uległo zatruciu po spożyciu produktów roślinnych (50,0%), ryb (49,5%) i mięsa (40,9%).

Produktem spożywczym wywołującym najczęściej zatrucia było mięso (76,2%), w tym konserwy (weki) mięsne — 41,6%, ryby — 19,4%, w tym konserwy weki 13,9%; rośliny — 4,4%, w tym weki 3,6% (tab. V). Przetwory produkcji domowej były częściej źródłem zatrucia (74,6%) niż przetwory produkcji przemysłowej (23,4%) (tab. V).

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

Tabela V. Zatrucia jadem kielbasianym w Polsce w 1987 roku. Zachorowania w zależności od produktu spożywczego

Produkt	Produkcja domowa		Produkcja przemysłowa		Razem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Mięso:						
konserwy (weki)	88	46,8	17	26,6	105	41,6
kielbasa	—	—	11	17,2	11	4,4
wędzonki	57	30,3	2	3,1	59	23,4
podrobowe	3	1,6	—	—	3	1,2
smażone	5	2,7	—	—	5	2,0
gotowane	9	4,8	—	—	9	3,6
Razem mięso	162	86,2	30	46,9	192	76,2
Ryby:						
konserwy (weki)	9	4,8	26	40,6	35	13,9
marynowane	8	4,3	3	4,7	11	4,4
smażone	1	0,5	—	—	1	0,4
solone	2	1,0	—	—	2	0,8
Razem ryby	20	10,6	29	45,3	49	19,4
Rośliny:						
konserwy (weki)	5	2,7	4	6,3	9	3,6
sałatka	—	—	1	1,5	1	0,4
grzyby marynowane	1	0,5	—	—	1	0,4
Razem rośliny	6	3,2	5	7,8	11	4,4
Razem	188	100,0	64	100,0	252	100,0

Tabela VI. Zatrucia jadem kiełbasianym w Polsce w 1987 roku. Geograficzne rozmieszczenie typów toksyny botulinowej oraz wykonawstwo testu seroneutralizacji według województw

Lp.	Województwo	Typ toksyny botulinowej* B	Typ nie-określony	Liczba zachorowań	Liczba badanych próbek krwi		
					wynik +	wynik -	nie podano
	Liczba	125	13	283	142	80	61
	Ogółem %	88,0	9,2	110,0	50,2	28,3	21,6
1	St. warszawskie	1	—	1	1	—	—
2	Białkopodlaskie	—	1	1	1	—	—
3	Białostockie	3	—	18	3	5	10
4	Bielskie	—	—	—	—	—	—
5	Bydgoskie	29	3	38	33	5	—
6	Chełmskie	2	—	2	2	—	—
7	Ciechanowskie	—	—	—	—	—	—
8	Częstochowskie	—	—	—	—	—	—
9	Elbląskie	—	—	3	—	—	3
10	Gdańskie	4	3	19	7	9	3
11	Gorzowskie	6	1	16	7	5	4
12	Jeleniogórskie	—	—	—	—	—	—
13	Kaliskie	2	—	10	2	8	—
14	Katowickie	1	—	5	1	2	2
15	Kieleckie	1	—	1	1	—	—
16	Konińskie	5	—	11	5	—	6
17	Koszalińskie	1	—	1	1	—	—
18	Miejskie krakowskie	4	—	5	4	—	1
19	Krośnieńskie	1	—	1	1	—	—
20	Legnickie	—	—	—	—	—	—
21	Leszczyńskie	5	—	7	5	—	2
22	Lubelskie	3	—	4	3	1	—
23	Łomżyńskie	—	—	3	—	—	3
24	Miejskie łódzkie	—	—	2	2	—	—
25	Nowosądeckie	2	—	2	2	—	—
26	Olsztyńskie	3	1	5	4	1	—
27	Opolskie	—	—	10	—	2	8
28	Ostrołęckie	—	—	—	—	—	—
29	Pilskie	5	—	6	5	1	—
30	Piotrkowskie	1	—	1	1	—	—
31	Płockie	—	—	4	—	3	1
32	Poznańskie	14	—	35	14	14	7
33	Przemyskie	—	—	1	—	—	1
34	Radomskie	1	—	2	1	—	1
35	Rzeszowskie	—	—	2	—	1	1
36	Siedleckie	2	—	4	2	1	1
37	Sieradzkie	—	—	1	—	1	—
38	Skierniewickie	—	—	1	—	1	—
39	Słupskie	4	—	7	4	2	1
40	Suwalskie	7	2	20	10	6	4
41	Szczecińskie	1	—	1	1	—	—
42	Tarnobrzeskie	1	—	1	1	—	—
43	Tarnowskie	—	1	1	1	—	—
44	Toruńskie	1	—	1	1	—	—
45	Wałbrzyskie	—	—	—	—	—	—
46	Włocławskie	4	1	5	3	—	—
47	Wrocławskie	3	—	8	3	5	—
48	Zamojskie	5	—	10	5	3	—
49	Zielonogórskie	3	—	7	3	4	—

* Typ toksyny botulinowej A stwierdzono w woj.: białostockim 1, gdańskim 1.

Typ E stwierdzono w woj.: białostockim 1, bydgoskim 1, chełmskim 1, m. łódzkim 2, suwalskim 1.

W 1987 roku najczęściej występowały zatrucia jadem kiełbasianym typu B — 94,0%, toksyną typu A — 1,5% i typu E — 4,5% zatruc (tab. VI).

Ogółem w 1987 roku na 283 przypadki zatruc, do badania serologicznego nadesłano krew tylko od 222 chorych (78,4%) (tab. VI). Ciągłe zatem od wielu lat nie wszyscy kliniści doceniają w pełni potrzebę określenia typu jadu kiełbasianego. Dotyczy to aktualnie 17 województw: białostockiego, elbląskiego, gdańskiego, gorzowskiego, katowickiego, konińskiego, m. krakowskiego, leszczyńskiego, łomżyńskiego, opolskiego, płockiego, poznańskiego, przemyskiego, radomskiego, rzeszowskiego, siedleckiego, słupskiego i suwalskiego (tab. VI). Zaniedbanie to szczególnie jaskrawo występuje w woj. białostockim (na 18 zachorowań — 10 nie badano), opolskim (na 10 zachorowań — 8 nie badano) i konińskim (na 11 zachorowań — 6 nie badano).

Zastrzeżenie budzi również wysoki odetek (34,0%) próbek krwi, w których nie wykazano obecności jadu kiełbasianego, lub nie określono typu jadu (5,5%) (tab. VI).

W 1987 roku najczęściej obserwowano przebieg średni (55,2%), lekki (25,8%), ciężki (15,5%) i bardzo ciężki (3,5%).

Okres wylegania kształtował się następująco: do 7 dni — 83,0%, od 8 do 14 dni — 6,0%, od 15—21 dni — 0,4%, powyżej 21 dni — 1,8%; nie ustalono 9,5%.

W 1987 roku zmarło z powodu zatrucia 14 osób, 9 mężczyzn w wieku 43, 43, 47, 47, 51, 64, 63, 68, 75 lat i 5 kobiet w wieku 16, 47, 58, 62, 66 lat. Umieralność wynosiła 0,04 na 100 000 mieszkańców. Śmiertelność 4,9%.

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

Wanda Szata, Jerzy Piątkowski

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY — 1987 ROK

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY (WZW) — OGÓŁEM

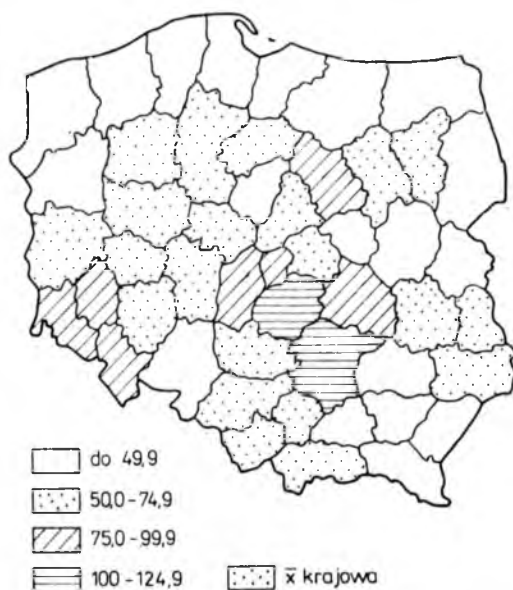
W 1987 r. zarejestrowano w Polsce 22 363 zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby. Liczba ta jest mniejsza o 6517 zachorowań (22,6%) niż w 1986 r. i o 27 665 zachorowań (55,3%) od mediany za lata 1981—1985 (tab. I).

W 1987 r. zapadalność na wzv wynosiła 59,4 na 100 000 mieszkańców i była niższa o 23,0% od zapadalności w 1986 r. i o 57,0% od mediany za lata 1981—1985 (tab. I).

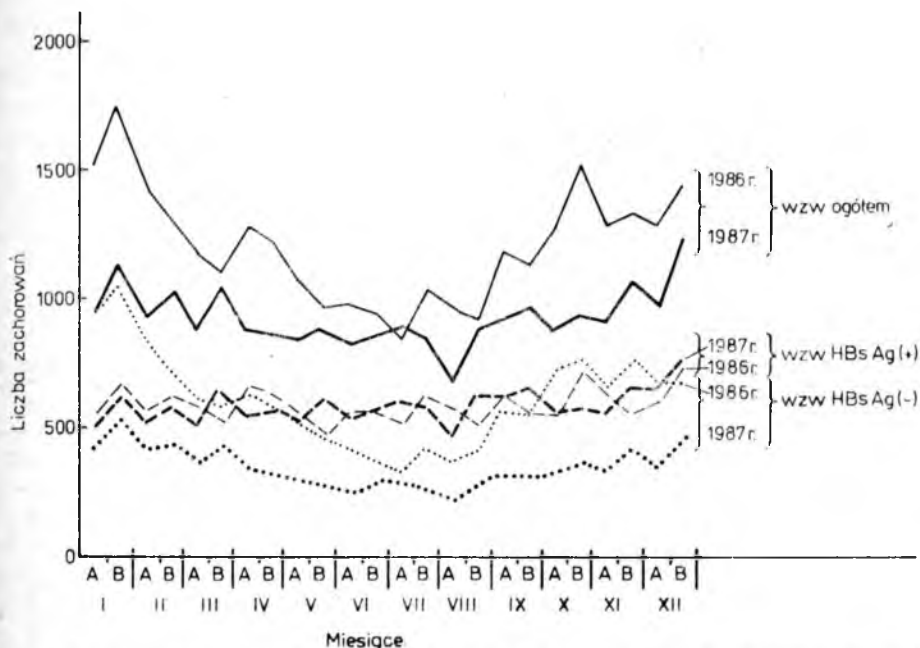
Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby ogółem w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000

Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987		zgo- ny	umie- ral.
		za- chor.	za- pad.	za- chor.	za- pad.	za- chor.	za- pad.		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	POLSKA	50028	138,1	28880	77,1	22363	59,4	245	0,65
1.	St. warszawskie	2683	114,0	1888	57,4	1072	44,2	26	1,07
2.	Białkopodlaskie	308	106,4	201	67,5	139	46,3	1	0,33
3.	Białostockie	1109	167,3	338	50,1	218	32,2	5	0,74
4.	Bielskie	1340	158,5	749	85,5	512	58,1	4	0,45
5.	Bydgoskie	1139	108,7	675	62,1	656	60,0	2	0,18
6.	Chełmskie	272	117,4	133	55,0	135	55,6	3	1,24
7.	Ciechanowskie	1043	251,5	408	97,4	412	97,2	4	0,95
8.	Częstochowskie	780	104,0	507	66,0	510	66,2	3	0,39
9.	Elbląskie	890	198,2	385	82,3	232	49,3	—	—
10.	Gdańskie	1836	133,0	874	62,1	646	45,6	7	0,49
11.	Gorzowskie	460	100,2	260	53,7	168	34,4	2	0,41
12.	Jeleniogórskie	635	127,0	719	140,6	487	94,9	3	0,59
13.	Kaliskie	776	108,5	577	82,6	400	57,0	7	1,00
14.	Katowickie	4710	124,6	2951	75,1	2599	65,7	31	0,78
15.	Kieleckie	2597	239,5	1570	141,4	1240	111,3	12	1,08
16.	Konińskie	547	120,5	406	88,2	246	53,2	2	0,43
17.	Koszalińskie	546	115,0	245	49,8	195	39,3	3	0,60

1	2	3	4	5	6	7	8	9
18. M. krakowskie	1738	147,1	975	80,5	669	55,1	9	0,74
19. Krosieńskie	446	95,4	351	73,5	231	48,0	6	1,25
20. Legnickie	587	124,9	365	74,0	421	84,3	—	—
21. Leszczyńskie	291	80,9	237	62,9	227	59,8	2	0,53
22. Lubelskie	1119	117,9	924	93,5	716	72,0	7	0,70
23. Łomżyńskie	842	250,8	322	94,8	190	55,7	3	0,88
24. M. łódzkie	1434	125,9	1130	98,3	1040	90,5	10	0,87
25. Nowosądeckie	1058	162,0	598	89,2	405	59,9	14	2,07
26. Olsztyńskie	1242	174,2	539	73,9	297	40,4	3	0,41
27. Opolskie	1229	122,7	727	71,5	471	46,1	2	0,20
28. Ostrołęckie	753	196,5	362	93,9	195	50,2	1	0,26
29. Piłskie	520	115,3	242	51,8	272	57,8	3	0,64
30. Piotrkowskie	1094	173,6	1013	159,5	756	118,6	3	0,47
31. Płockie	666	134,4	406	79,5	340	66,4	3	0,59
32. Poznańskie	916	73,7	908	69,7	684	52,1	7	0,53
33. Przemyskie	746	190,8	322	81,1	181	45,4	1	0,25
34. Radomskie	2200	307,9	696	95,1	560	76,2	8	1,09
35. Rzeszowskie	538	81,6	260	37,4	162	23,1	4	0,57
36. Siedleckie	1689	271,1	380	59,6	212	33,1	2	0,31
37. Sieradzkie	533	135,6	397	98,8	325	80,7	1	0,25
38. Skierniewickie	573	142,3	304	74,1	246	60,0	3	0,73
39. Słupskie	585	157,1	257	64,6	184	45,8	2	0,50
40. Suwalskie	512	114,8	302	66,9	180	39,4	1	0,22
41. Szczecińskie	609	66,9	467	49,3	339	35,5	7	0,73
42. Tarnobrzeskie	664	118,9	374	64,2	274	46,8	3	0,51
43. Tarnowskie	957	151,7	350	54,3	230	35,4	1	0,15
44. Toruńskie	892	141,5	481	74,8	420	64,9	5	0,77
45. Wałbrzyskie	1022	141,2	763	103,5	654	88,5	3	0,41
46. Włocławskie	1020	244,8	292	68,5	202	47,2	5	1,17
47. Wrocławskie	1230	111,3	775	69,4	670	59,8	5	0,45
48. Zamojskie	733	152,8	577	118,1	307	62,7	3	0,61
49. Zielonogórskie	785	126,9	398	61,4	436	66,8	3	0,46



Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1987 r. Zapadalność na 100 000



Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1987 r. Liczba zachorowań na wzw ogółem, z wykrytym HBsAg i przypadków w których nie wykryto antygenu HBs (z uwzględnieniem okresów dwutygodniowych)

W 1987 r. zapadalność w poszczególnych województwach mieściła się w zakresie: od 23,1 w woj. rzeszowskim do 118,6 w województwie piotrkowskim (tab. I, ryc. 1). Woj. rzeszowskie także w 1986 r. miało zapadalność najniższą wśród wszystkich województw, a w latach 1981—1985 tylko w 3 województwach odnotowano zapadalność niższą niż w woj. rzeszowskim. W woj. piotrkowskim w 1986 r. wystąpiła zapadalność najwyższa ze wszystkich województw, chociaż w latach 1981—1985 zajmowało ono dopiero dziesiątą pozycję, jeśli uszeregować województwa od najniższej zapadalności.

W 1987 r. poza woj. piotrkowskim zapadalność wyższą niż 100 zarejestrowano tylko w woj. kieleckim (111,3). Woj. rzeszowskie, o najniższej w Polsce zapadalności, było jedynym województwem, w którym zapadalność nie przekraczała 30. Większość województw (30) miała zapadalność wyższą od średniej krajowej. W poprzednich latach zapadalność wyższą od odpowiedniej średniej krajowej odnotowano w mniejszej liczbie województw (1986 r. — 20 województw czyli 40,8%; 1981—1985 r. — 21 województw czyli 42,9%) lecz średnia krajowa w tych latach była znacznie wyższa.

Krzywa sezonowa zachorowań w 1987 r. przebiegała poniżej krzywej z 1986 r., a różnice sezonowe były słabiej zaznaczone niż w poprzednim roku (ryc. 2). Wzrost liczby zachorowań w okresie jesienno-zimowym zależał od zachorowań na wzw, w których nie wykryto antygenu powierzchniowego wirusa zapalenia wątroby typu B (HBsAg-).

W 1987 r. w grupie wieku 0—4 lata najwyższa zapadalność wystąpiła u dzieci 4-letnich, w grupie wieku 5—9 lat — u dzieci 9-letnich (tab. II). Zapadalność dzieci 10—14-letnich była nieznacznie niższa niż 9-let-

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby ogółem w Polsce w 1987 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i podział procentowy wg płci i wieku

Wiek	Ogółem		Mężczyźni		Kobiety	
	zapadaln.	%	zapadaln.	%	zapadaln.	%
0—4	20,8	3,1	23,6	3,7	17,9	2,5
0	13,0	0,4	15,2	0,5	10,7	0,3
1	18,6	0,5	21,8	0,7	15,3	0,4
2	21,2	0,6	26,6	0,8	15,5	0,4
3	22,9	0,7	25,8	0,8	19,8	0,6
4	27,3	0,9	27,5	0,9	27,1	0,8
5—9	45,2	6,7	46,4	7,2	44,0	6,1
5	33,0	1,0	32,7	1,0	33,2	0,9
6	42,2	1,3	44,2	1,4	40,2	1,1
7	44,1	1,3	45,1	1,5	43,1	1,2
8	51,0	1,5	55,6	1,7	46,1	1,3
9	56,8	1,6	55,4	1,6	58,2	1,6
10—14	54,1	7,4	58,5	8,4	49,5	6,4
15—19	52,1	6,0	57,6	7,0	46,5	5,1
20—29	73,2	18,6	57,7	15,5	89,4	21,5
30—39	57,5	16,5	54,0	16,1	61,2	16,9
40—49	55,3	9,7	56,8	10,2	53,8	9,3
50—59	76,0	13,8	77,8	13,9	74,4	13,8
60 i >	76,5	18,2	93,5	18,0	65,5	18,4
Ogółem	59,4	100,0	59,0	100,0	59,7	100,0

nich, a osób dorosłych wyższa niż dzieci. U dorosłych najwyższą zapadalność zarejestrowano u osób w wieku 50 i więcej lat oraz 20—29 lat, przy czym zachorowania osób w wieku 20—34 lata stanowią najwyższy odsetek ogólnej liczby zachorowań (tab. II) (ryc. 3).

W stosunku do 1986 r. nastąpił spadek zapadalności we wszystkich grupach wieku, poza osobami w wieku 50 lat i więcej, w których odnotowano wzrost zapadalności. Największy spadek zapadalności (odpowiednio: o 57,5 i 55,3%) wystąpił u 7 i 8-letnich dzieci.

W 1987 r. ogólna zapadalność mężczyzn i kobiet była zbliżona (odpowiednio: 59,0 i 59,7). Zapadalność chłopców i dziewcząt była najwyższa w tych samych grupach wieku (4, 8—9, 10—14 lat). Najwyższą zapadalność dorosłych mężczyzn notowano w wieku 60 i więcej lat, natomiast kobiet — w wieku rozrodczym (20—39 lat); (tab. II).

Zapadalność w miastach była wyższa niż na wsi o 10,0% (tab. III i IV). W porównaniu do mediany za lata 1981—1985 oraz do 1986 r. w miastach oraz na wsi wystąpił spadek zapadalności.

Ogólna zapadalność kobiet była zbliżona do zapadalności mężczyzn (tab. IV). W miastach, w każdej grupie wieku, zapadalność chłopców była wyższa od zapadalności dziewcząt. Podobną sytuację zaobserwowano na wsi, poza grupą wieku 5—9 lat, w której wyższa zapadalność występowała u dziewcząt. Zapadalność dorosłych mężczyzn była wyższa niż kobiet z wyjątkiem grup wieku: 20—29 lat oraz 30—39 lat, w których notowano wyższą zapadalność kobiet (odpowiednio: w mieście o 32,5 i 8,1%, na wsi o 39,3 i 18,2%).

W 1987 r. w Polsce zmarło z powodu wzv 245 osób, tzn. o 59 osób (19,4%) mniej niż w 1986 r. (tab. I). W 1987 r. śmiertelność odniesiona

Tabela III. Wirusowe zapalenie wątroby ogółem w Polsce. Zapadalność na 100 000 mieszkańców w latach 1981—1987 oraz procent spadku lub wzrostu zapadalności między medianą za lata 1981—1985 a 1987 r. oraz 1986 r. a 1987 r. z podziałem na środowisko miejskie i wiejskie

	Zapadalność			% spadku zapadalności	
	mediana 1981—1985	1986	1987	mediana 1981—1985 a 1987	1986 a 1987
Miasto — razem	127	76	62	— 51,2	— 18,4
do 20 tys.	144	76	55	— 61,8	— 27,6
20—50 tys.	143	81	64	— 55,2	— 21,0
50—100 tys.	113	98	69	— 38,9	— 29,6
pow. 100 tys.	110	69	62	— 43,6	— 10,1
Wieś	155	79	56	— 63,9	— 29,0
Ogółem	131,4	77,1	59,4	— 54,8	— 23,0

Tabela IV. Zapadalność na wzv ogółem w Polsce w 1987 r. z uwzględnieniem płci, grup wieku oraz środowiska (miasto, wieś) w przeliczeniu na 100 000 mieszkańców

Wiek	Miasto			Wieś			Ogółem		
	M	K	ogółem	M	K	ogółem	M	K	ogółem
0—4	27,7	19,2	23,6	18,1	16,2	17,2	23,6	17,9	20,8
5—9	41,7	35,8	38,8	53,5	56,3	54,9	46,4	44,0	45,2
10—14	47,6	36,8	42,3	74,1	68,1	71,2	58,5	49,6	54,1
15—19	48,7	41,8	45,3	70,4	53,6	62,2	57,6	46,5	52,1
20—29	63,4	93,9	78,9	49,7	81,9	64,5	57,7	89,4	73,2
30—39	57,8	62,9	60,4	46,9	57,3	51,7	54,0	61,2	57,5
40—49	61,4	59,9	60,6	48,3	41,4	44,9	56,8	53,8	55,3
50—59	86,5	82,2	84,2	64,8	62,5	63,6	77,8	74,4	76,0
60 i	105,3	76,5	87,3	80,6	51,7	63,6	93,5	65,5	76,5
Ogółem	61,2	62,4	61,8	55,7	55,5	55,6	59,0	59,7	59,4

do ogółu zachorowań na wzv wynosiła 1,1% i była taka sama jak w 1986 r.

Umieralność z powodu wzv w 1987 r. wynosiła w Polsce 0,65 na 100 000 mieszkańców i była niższa od umieralności w latach 1985—1986. Umieralność wyższa niż średnia dla całej Polski wystąpiła w 19 województwach. Umieralność najwyższą, ponad trzykrotnie większą od średniej krajowej, odnotowano w woj. nowosądeckim (2,07), w którym zapadalność kształtowała się na poziomie średniej krajowej. Najniższa była umieralność w województwach: opolskim (0,20), bydgoskim (0,18) i tarnowskim (0,15). Nie odnotowano zgonów z powodu wzv w woj. elbląskim i legnickim, w których zapadalność wynosiła odpowiednio: 49,3 i 84,3 na 100 000 mieszkańców.

Umieralność dzieci, zarówno chłopców jak i dziewcząt, była najwyższa w pierwszym roku życia (odpowiednio: 0,95 i 1,00/100 000).

Umieralność dorosłych wzrastała wyraźnie po 60 roku życia i wynosiła: ww ieku 60—69 lat — 2,48, 70—79 lat — 4,24 i powyżej 80 roku życia — 2,33. Była najwyższa u mężczyzn i kobiet 70—79-letnich (odpowiednio: 5,97 i 3,21).

Umieralność kobiet 20—29-letnich przewyższała ponad trzykrotnie umieralność mężczyzn w tym wieku i wynosiła odpowiednio: 0,25 i 0,07.

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU B (WZW B)

W 1987 r. zarejestrowano w Polsce 14346 zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby typu B, tj. zachorowań z wykrytym antygenem HBsAg. Było to o 225 zachorowań (1,5%) mniej niż w 1986 r. i o 1026 zachorowań (6,7%) mniej niż wynosi mediana za lata 1981—1985 (tab. V).

Zapadalność na wzv B w Polsce w 1987 r. wynosiła 38,1 na 100 000 i była prawie taka sama jak w 1986 r., a więc o 10,6% niższa od mediany za lata 1981—1985.

W 1987 r. zapadalność w poszczególnych województwach mieściła się w granicach od 13,6 w woj. rzeszowskim do 85,0 w woj. piotrzkowskim. Woj. rzeszowskie miało niską zapadalność na wzv typu B także w poprzednich latach. W woj. piotrzkowskim zapadalność na wzv B była nadal najwyższa w Polsce ale niższa niż w poprzednich latach. Pomimo najwyższej w kraju zapadalności na wzv (w tym także na wzv B) w woj. piotrzkowskim w 1987 r. umieralność wynosiła 0,47 na 100 000 mieszkańców, a więc była o 27,7% niższa od średniej krajowej.

Poza woj. piotrzkowskim zapadalność na wzv B wyższą od średniej krajowej odnotowano w 16 województwach grupujących się w Polsce centralnej, pld.-zach. i częściowo południowej (ryc. 4). Strefę o zdecydowanie najniższej zapadalności tworzyły województwa południowo-wschodnie (rzeszowskie — 13,6, tarnowskie — 15,6 i przemyskie — 16,5).

W województwach: bydgoskim, ciechanowskim, m. łódzkim, pilskim i tarnobrzeskim stwierdzono tendencję do wzrostu zapadalności na wzv B. Największy wzrost zapadalności w 1987 r. w porównaniu z 1986 r. odnotowano w woj. jeleniogórskim (o 54%) i w woj. tarnobrzeskim (o 28,0%), a w porównaniu z medianą za lata 1981—1985 w woj. ciechanowskim (o 41,3%). W 14 województwach zapadalność stale obniżała się. W tych województwach największy spadek zapadalności w 1987 r.

Tabela V. Wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym we krwi antygenem HBs w latach 1981—1987

Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987			
		zacho- row.	zapa- daln.	zachor.	% *)	zapa- daln.	zachor.	% *)	zapa- dal.
	POLSKA	15372	43,6	14571	50,5	38,9	14346	64,2	38,9
1.	St. warszawskie	991	42,3	910	65,6	37,3	852	79,5	35,1
2.	Białkopodlaskie	68	23,1	130	64,7	43,5	100	71,9	33,3
3.	Białostockie	294	43,9	216	63,9	32,0	167	76,6	24,6
4.	Bielskie	458	53,6	479	64,0	54,7	288	75,8	44,0
5.	Bydgoskie	406	38,4	468	69,3	43,0	530	80,8	48,5
6.	Chełmskie	71	29,6	70	52,6	29,0	85	63,0	35,0
7.	Ciechanowskie	199	48,4	254	62,3	60,6	288	70,0	68,4
8.	Częstochowskie	415	55,3	415	81,9	54,0	398	78,0	51,7
9.	Elbląskie	211	46,5	203	52,7	43,4	158	68,1	33,6
10.	Gdańskie	585	43,7	591	67,6	42,0	461	71,4	32,6
11.	Gorzowskie	154	32,7	128	49,2	26,4	113	67,3	23,1
12.	Jeleniogórskie	182	36,4	168	23,4	32,9	260	53,4	50,7
13.	Kaliskie	326	47,8	341	59,1	48,8	264	66,0	37,6
14.	Katowickie	2133	55,5	1654	56,0	42,1	1624	62,5	41,0
15.	Kieleckie	450	42,0	358	22,8	32,2	469	37,8	42,1
16.	Konińskie	206	45,1	185	45,6	40,2	151	61,4	32,7
17.	Koszalińskie	117	25,0	147	60,0	29,9	114	58,5	23,0
18.	M. krakowskie	594	49,1	514	52,7	42,4	465	69,5	38,3
19.	Krośnieńskie	96	21,3	156	44,4	32,7	129	55,8	26,8
20.	Legnickie	217	45,5	221	60,5	44,8	284	67,5	56,8
21.	Leszczyńskie	159	42,5	129	54,4	34,2	162	71,4	42,7
22.	Lubelskie	260	27,4	327	35,4	33,1	327	45,7	32,9
23.	Łomżyńskie	119	35,2	152	47,2	44,7	89	46,8	26,1
24.	M. łódzkie	787	68,5	826	73,1	71,9	887	85,3	77,2
25.	Nowosądeckie	170	26,1	252	42,1	37,6	239	59,0	35,3
26.	Olsztyńskie	280	40,2	239	44,3	32,8	205	69,0	27,9
27.	Opolskie	411	41,8	326	44,8	32,1	331	70,3	32,4
28.	Ostrołęckie	158	41,8	108	29,8	28,0	114	58,5	29,4
29.	Piłskie	138	29,9	157	64,9	33,6	165	60,7	35,0
30.	Piotrkowskie	566	92,5	582	57,5	91,7	542	71,7	85,0
31.	Płockie	268	52,9	250	61,6	49,0	258	75,9	50,4
32.	Poznańskie	509	40,9	391	43,1	30,5	437	63,9	33,3
33.	Przemyskie	69	18,0	77	23,9	19,4	66	36,5	16,5
34.	Radomskie	232	32,8	225	32,3	30,8	218	38,9	29,7
35.	Rzeszowskie	119	17,8	114	43,8	16,4	95	58,6	13,6
36.	Siedleckie	210	35,5	111	29,2	17,4	142	67,0	22,2
37.	Sieradzkie	302	76,0	232	58,4	57,7	247	76,0	61,3
38.	Skierniewickie	161	39,7	151	49,7	36,8	151	61,4	36,6
39.	Słupskie	173	45,9	157	61,1	39,4	144	78,3	35,8
40.	Suwalskie	90	21,0	151	50,0	33,4	99	55,0	21,7
41.	Szczecińskie	223	24,7	186	39,8	19,6	197	58,1	20,6
42.	Tarnobrzęskie	142	25,0	148	39,6	25,4	190	69,3	32,5
43.	Tarnowskie	132	21,6	80	22,9	12,4	101	43,9	15,6
44.	Toruńskie	276	44,6	264	54,9	41,0	280	66,7	43,2
45.	Wałbrzyskie	432	58,9	286	37,5	38,8	350	53,5	47,4
46.	Włocławskie	187	44,9	241	82,5	56,5	157	77,7	36,7
47.	Wrocławskie	476	43,5	482	62,2	43,2	519	77,5	46,4
48.	Zamojskie	132	27,5	110	19,1	22,5	102	33,2	20,8
49.	Zielonogórskie	283	46,2	209	52,5	32,2	232	53,2	35,5

*) odsetek zachorowań na wzv typu B w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzv

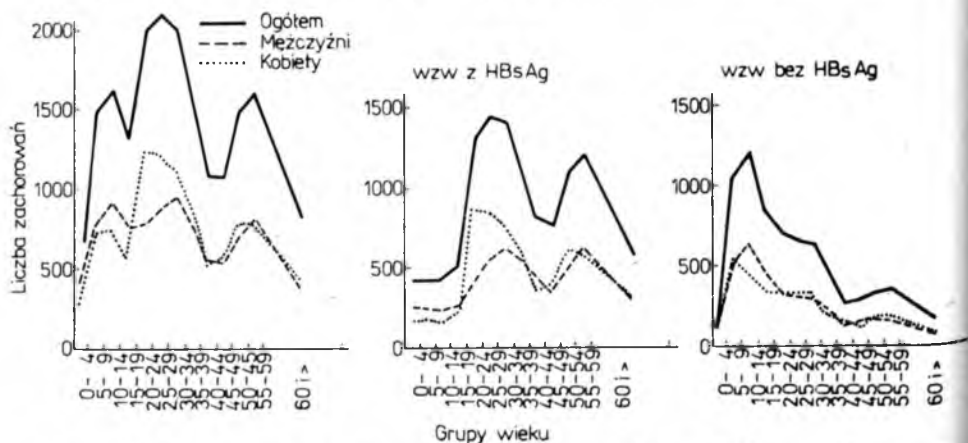
Tabela VI. Wirusowe zapalenie wątroby typu B (HBsAg+) w Polsce w 1987 r. Zapadalność na 100 000 mieszkańców i odsetek zachorowań na wzv B w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv wg płci i wieku

Wiek	Zapadalność			Odsetek *)		
	ogółem	M	K	ogółem	M	K
0—4	13,3	16,1	10,3	63,7	68,4	57,2
5—9	13,6	15,8	11,3	30,1	34,0	25,7
10—14	14,6	16,9	12,1	26,9	28,9	24,4
15—19	19,6	20,9	18,1	37,5	36,4	39,0
20—29	48,9	34,5	64,0	66,8	59,9	71,6
30—39	40,3	37,2	43,4	70,0	68,9	70,9
40—49	40,9	42,4	39,4	74,0	74,6	73,3
50—59	58,1	60,4	56,0	76,5	77,7	75,3
60 i	59,6	73,8	50,4	77,9	78,9	76,9
Ogółem	38,1	37,1	39,0	64,2	63,0	65,3

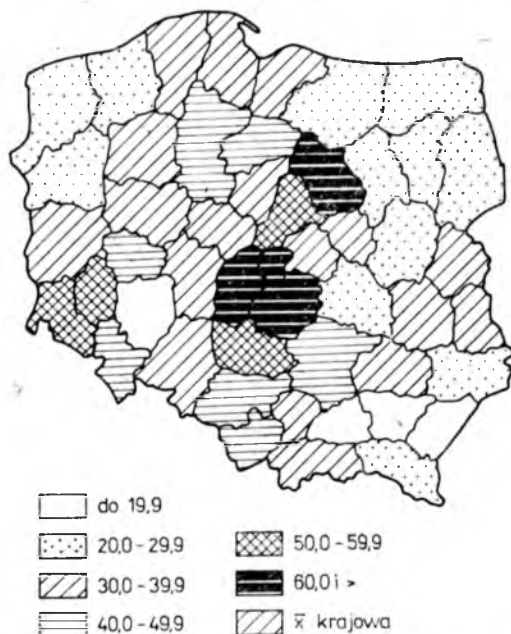
*) odsetek zachorowań na wzv HBsAg+ w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzv

w porównaniu z 1986 r. oraz w porównaniu z medianą za lata 1981—1985 wystąpił w woj. białostockim (odpowiednio 23,1 i 44,0%) oraz w woj. wrocławskim (o 35%) a w porównaniu z medianą z lat 1981—1985 w woj. ostrołęckim (o 29,7%). W 1987 r. wśród zachorowań na wzv w Polsce 64,2% stanowiły zachorowania na wzv B (tab. VI). Jest to znacznie wyższy udział procentowy niż w poprzednich latach (1986 r. — 50,5%; 1985 r. — 39,3%; 1984 r. — 31,3%).

W 1987 r. na terenie kraju udział procentowy wzv B w wzv ogółem mieścił się w zakresie od 85,3% w woj. m. łódzkim do 33,2% w woj. zamojskim. Udział procentowy wyższy niż średnia krajowa miało 26



Ryc. 3. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1987 r. Zachorowania na wzv ogółem, wzv z HBsAg i wzv bez HBsAg z uwzględnieniem płci i grup wieku



Ryc. 4. Wirusowe zapalenie wątroby z wykrytym antygenem HBs, Polska — 1987 r. Zapadalność na 100 000

województw. Wśród województw o najniższym udziale procentowym znalazły się — poza woj. zamojskim (33,2%) — województwa: przemyskie (36,5%), kieleckie (37,8%), radomskie (38,9%) oraz tarnowskie (43,9%). W końcowym okresie 1987 r. zarejestrowano wzrost zachorowań z wykrytym antygenem HBs.

Największa liczba zachorowań na wzv HBsAg+ wystąpiła u osób w wieku od 20 do 34 lat oraz od 50 do 59 lat (odpowiednio: 4204 i 2426 zachorowań, 29,3 i 16,9% ogółu zachorowań na wzv B) (ryc. 3). W pierwszej z wymienionych grup wieku przeważały zachorowania kobiet (61,0%), w drugiej — liczba zachorowań mężczyzn i kobiet była zbliżona.

Zapadalność na wzv HBsAg+ rośnie wraz z wiekiem, najwyższa była u osób w wieku powyżej 50 lat (tab. VI). Zapadalność kobiet była najwyższa w wieku 20—29 lat (64,0), a mężczyzn w wieku 60 i więcej lat (73,8).

Odsetek zachorowań na wzv B w odniesieniu do ogólnej liczby zachorowań na wzv był najwyższy u najstarszych mężczyzn (78,9%) i najstarszych kobiet (76,9%) (tab. VI) i był bardzo wysoki (63,7%) u dzieci w wieku 0—4 lata. Odsetek zachorowań na wzv B w odniesieniu do ogólnej liczby zachorowań na wzv był wyższy u osób płci męskiej poza grupą wieku 15—39 lat, w której był wyższy u kobiet.

Reasumując, ogólna sytuacja epidemiologiczna wirusowego zapalenia wątroby w Polsce w 1987 r. uległa dalszej poprawie. Obniżyła się liczba zachorowań, zapadalność i umieralność z powodu wzv ogółem jak i wzv typu B.

W stosunku do 1986 r. nie zmieniła się śmiertelność z powodu wzv. Wzrósł udział procentowy wzv B w wzv ogółem.

Zbigniew Anusz

TEŻEC — 1987 ROK

W 1987 roku zarejestrowano 71 zachorowań na tężec, o 5 mniej niż w roku 1986 i o 21 mniej w porównaniu z medianą za lata 1981—1985. Zapadalność wynosiła 0,2 na 100 000 mieszkańców (tab. I). Najwyższą zapadalność rejestrowano w województwach: tarnowskim (1,2), sieradzkim (1,0), nowosądeckim (0,7), wrocławskim (0,7), częstochowskim (0,5) i przemyskim (0,5).

Nie rejestrowano zachorowań w 19 województwach (w 1986 r. w 16 województwach: bydgoskim, chełmskim, ciechanowskim, elbląskim, gdańskim, jeleniogórskim, kaliskim, konińskim, koszalińskim, leszczyńskim, łomżyńskim, m. łódzkim, olsztyńskim, pilskim, piotrkowskim, płockim, skierniewickim, szczecińskim i zamojskim).

Spadek zapadalności w stosunku do 1986 r. obserwowano w 21 województwach. Szczególnie wyraźny spadek zapadalności osiągnięto w województwach: bielskim (z 0,7 do 0,3), legnickim (z 0,6 do 0,2), pilskim (z 0,4 do 0) (tab. I).

Tabela I. Tężec w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Lp.	Województwo	1981—1985 mediana		1986		1987	
		zacho- rowania	zapadal- ność	zacho- rowania	zapadal- ność	zacho- rowania	zapadal- ność
1		2	3	4	5	6	7
	POLSKA	92	0,3	76	0,2	71	0,2
1	St. warszawskie	2	0,1	4	0,2	2	0,1
2	Białkopodlaskie	1	0,3	—	—	1	0,3
3	Białostockie	1	0,2	2	0,3	1	0,1
4	Bielskie	5	0,6	6	0,7	3	0,3
5	Bydgoskie	1	0,1	—	—	—	—
6	Chełmskie	1	0,4	—	—	—	—
7	Ciechanowskie	1	0,2	—	—	—	—
8	Częstochowskie	3	0,4	1	0,1	4	0,5
9	Elbląskie	1	0,2	1	0,2	—	—
10	Gdańskie	1	0,1	2	0,1	—	—

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

Wzrost zapadalności notowano w 13 województwach a szczególnie wyraźny w województwach: częstochowskim (z 0,1 na 0,5), m. krakowskim (z 0,1 na 0,4), nowosądeckim (z 0 na 0,7), sieradzkim (z 0 na 1,0), tarnowskim (z 0,8 na 1,2), włocławskim (z 0,2 na 0,7) (tab. I). Obserwacje te świadczą o niedociągnięciach w wykonywaniu szczepień. Na tych terenach należy nasilić akcję szczepień zapobiegawczych anatoksyną tężcową wśród dorosłych.

Na wsi zarejestrowano 56 zachorowań (78,9%), w mieście 15 (21,1%). Zachorowalność była znacznie wyższa na wsi (0,4/100 000) niż w mieście (0,1) (tab. II).

Najwyższa zapadalność występowała w wieku powyżej 60 roku życia (zap. 0,8). W tej grupie wieku było 60,6% chorych. W grupie wieku 0—19 lat nie rejestrowano zachorowań; niestety zarejestrowano 1 zachorowanie w grupie wieku 20—24 lat (tab. III). Dotyczyło ono chorego S. W., lat 24, woj. suwalskie; uraz, skaleczenie prawego podudzia żelazem pokrytym smarem i ziemią; zapobiegawczo nie otrzymał surowicy p/ż-

Tabela II. Tężec w Polsce w 1987 roku. Zachorowania i zapaadalność na 100 000 mieszkańców według środowiska i zgony

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

Tabela III. Tężec w Polsce w 1987 roku. Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności oraz zgony według płci i wieku

Grupy wieku	Mężczyźni				Kobiety				Razem				
	I. zach.	zapadalność	I. zgonów	%	I. zach.	zapadalność	I. zgonów	%	I. zach.	zapadalność	%	I. zgonów	%
0—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20—24	1	0,1	—	—	—	—	—	—	1	0,0	1,4	—	—
30—39	—	—	—	—	2	0,1	1	3,7	2	0,0	2,8	1	2,3
40—49	6	0,3	1	5,9	4	0,2	3	11,1	10	0,3	14,1	4	9,1
50—59	10	0,5	4	23,5	5	0,2	1	3,7	15	0,4	21,1	5	11,4
60 i więcej	17	0,8	12	70,6	26	0,8	22	81,5	43	0,8	60,6	34	77,2
Razem	34	0,2	17	100,0	37	0,2	27	100,0	71	0,2	100,0	44	100,0
													62,0%

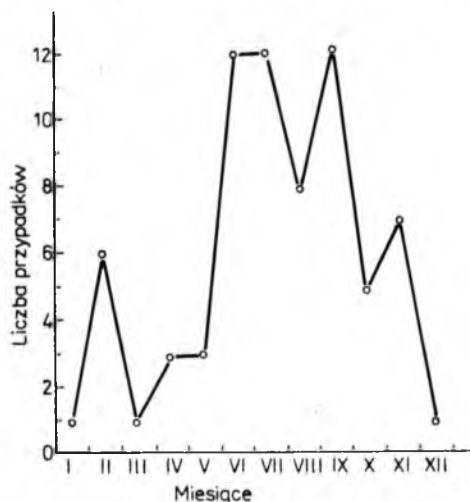
Brak zachorowań w pozostałych grupach wieku

cowej ani anatoksyny; przebieg choroby lekki; okres inkubacji 13 dni. Wypisany w 13 dniu choroby. Przebyte szczepienie przeciw tężcowe; w 1976 r. szczepienie Di-Te.

Zapadalność wśród kobiet i mężczyzn była identyczna (0,2). W 1987 roku zarejestrowano 44 zgony (62,0%), w tym 17 mężczyzn i 27 kobiet. Wśród osób w wieku powyżej 60 roku życia było 34 zgony (77,2%) (tab. III).

Szczyt zachorowań przypadał na czerwiec (16,9%), lipiec (16,9%) i maj (16,9%) (ryc. 1).

Okres wyłęgania kształtował się następująco: do 7 dni — 38,1%, od



Ryc. 1. Tężec w Polsce w 1987 r. Sezonowość zachorowań

8 do 14 dni — 36,6%, od 15 do 21 dni — 5,6%, powyżej 21 dni u 12,7%, u 7,0% nie ustalono. Łączny okres wylegania tęcza do 14 dni obejmował 74,7% ogółu chorych.

Najczęstsze miejsca zranienia stanowiły kończyny dolne (50,7%) i kończyny górne (35,2%), następnie głowa (8,5%) i inne (5,6%). Najczęstszy rodzaj zranienia stanowiły rany cięte (36,6%), następnie rany klute (22,6%), tłuczone (9,9%), szarpane (8,5%), pęknięcia żyłkowe (5,6%), zwichnięcia i złamania (4,2%), zabiegi operacyjne (4,2%), rany ropne (2,8%), otarcia i pęknięcia (2,8%), oparzenia (1,4%), zmiany martwicze (1,4%). W 2 przypadkach tęcza kobiet wrota zakażenia stanowiły rany w okolicy kolana i podudzia oraz nadgarstka powstałe w następstwie podziobania przez koguta.

Podobnie jak w latach poprzednich wiele zastrzeżeń nasuwa niezgodne z „wytycznymi” zapobiegawcze stosowanie anatoksyny tęczowej. Tylko anatoksynę otrzymało 19,8% osób, tylko antytoksynę 4,2%, anatoksynę i antytoksynę otrzymało 2,8%, a 73,2% nie otrzymało ani surowicy ani anatoksyny tęczowej.

Przebieg choroby lekki obserwowano u 9,4%, średni u 9,4%, ciężki u 58,6%, bardzo ciężki u 22,6%.

W roku 1987 zanotowano trzy zakażenia szpitalne wywołane przez *Cl. tetani*:

Chora J. T., lat 35, woj. toruńskie. Wojewódzki Szpital Zespolony w Toruniu — resekcja żołądka; okres wylegania 4 dni; przebieg choroby — napięcie mięśni szyi ze sztywnością we wszystkich kierunkach, szczękoscisk, drgawki, bóle brzucha; przebieg ciężki. Leczenie surowicą p/tęczową domięśniowo i anatoksyna. Objawy tęcza utrzymywały się przez 52 dni. Chora zmarła po 3 miesiącach leczenia wskutek zespołu odmłodźniowego, po dwóch zatrzymaniach krążenia i reanimacjach. Brak danych o przebytych szczepieniach przeciwtęczowych.

Chora M. K., lat 57, woj. katowickie, Szpital Miejski w Olkuszu, Oddział Chirurgiczny — zabieg operacyjny z powodu niedrożności mechanicznej, zrostowej jelit. W 12 dni po zabiegu z powodu zropienia rany operacyjnej, puszczono szwy i usunięto treść ropną. Przebieg choroby — szczękoscisk, trudności w połykaniu, drzenie powłok brzucha; zapobiegawczo przed zabiegiem anatoksyny nie otrzymała; leczenie surowicą p/tęczową domięśniowo i anatoksyna. Okres inkubacji 9 dni. Brak danych o przebytych szczepieniach. Wyzdrowienie.

Chora R. K., lat 63, woj. nowosądeckie. Szpital Miejski w Nowym Sączu. Chirurgia Ogólna — operacja przepukliny pepkowej; okres wylegania 12 dni; przebieg choroby — ciężki, bolesne prężenie, szczękoscisk, zaburzenia oddychania; leczenie surowicą przeciwtęczową domięśniowo i anatoksyna. Brak danych o przebytych szczepieniach. Zapobiegawczo przed zabiegiem anatoksyny nie otrzymała. Zgon nastąpił w 29 dniu po zabiegu operacyjnym.

Zbigniew Anusz

BIEGUNKI U DZIECI DO LAT 2 — 1987 ROK

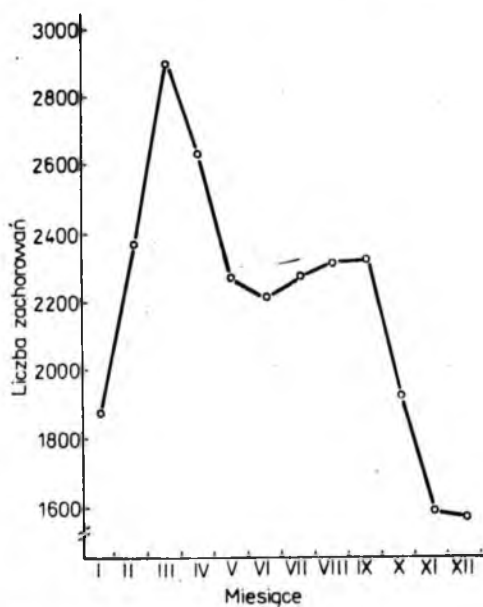
W 1987 roku w Polsce zanotowano 26376 biegunek u dzieci do lat 2 (008,009); o 2382 zachorowań mniej niż w roku poprzednim, a o 1167 mniej od mediany z lat 1981—1985. Zapadalność wynosiła 209,6/10 000 dzieci do lat 2, oznacza to spadek w stosunku do roku 1986 o 6,3/10 000 (tab. I).

Tabela I. Biegunki u dzieci do lat 2 w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 10 000 dzieci według województw

Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987	
		zach.	zapid.	zach.	zapid.	zach.	zapid.
	1	2	3	4	5	6	7
	P O L S K A	27543	203,6	28768	215,9	26376	209,6
1	St. warszawskie	1622	231,4	2403	366,3	2378	394,7
2	Białkopodlaskie	211	180,7	232	200,7	183	162,3
3	Białostockie	655	285,9	632	262,7	697	305,7
4	Bielskie	671	207,6	643	203,3	567	190,1
5	Bydgoskie	610	151,6	360	89,7	320	85,3
6	Chełmskie	99	104,3	131	144,0	155	180,9
7	Ciechanowskie	405	251,2	407	254,0	436	279,6
8	Częstochowskie	457	175,0	538	214,0	453	188,9
9	Elbląskie	367	179,4	263	136,0	226	124,9
10	Gdańskie	1172	230,7	967	189,5	1034	216,4
11	Gorzowskie	130	67,1	97	50,6	120	66,1
12	Jeleniogórskie	781	418,2	746	414,0	503	301,1
13	Kaliskie	235	91,5	289	112,1	283	114,1
14	Katowickie	1756	132,5	1403	106,8	1306	105,8
15	Kieleckie	1118	273,5	943	238,8	781	211,5
16	Konińskie	146	83,9	236	137,3	243	147,1
17	Koszalińskie	471	240,3	694	366,9	565	316,9
18	Miejskie krakowskie	245	61,8	313	80,1	279	76,2
19	Krośnieńskie	376	202,6	483	254,9	430	235,5
20	Legnickie	314	169,8	323	181,1	269	157,3
21	Leszczyńskie	425	278,3	437	291,5	514	355,9
22	Lubelskie	441	125,6	428	123,4	317	97,2
23	Lomżyńskie	231	176,9	195	140,5	203	151,5

	1	2	3	4	5	6	7
24 Miejskie łódzkie		679	204,5	422	141,3	305	112,4
25 Nowosądeckie		538	183,5	581	201,6	583	209,0
26 Olsztyńskie		1064	335,1	866	293,8	764	277,0
27 Opolskie		880	239,0	859	230,8	717	202,5
28 Ostrołęckie		484	312,4	558	357,6	337	223,3
29 Piłskie		422	213,1	423	222,1	285	159,7
30 Piotrkowskie		349	147,8	303	138,9	196	94,9
31 Płockie		362	203,0	418	238,4	418	250,6
32 Poznańskie		616	135,2	876	192,8	1069	251,2
33 Przemyskie		427	273,0	474	298,5	593	388,1
34 Radomskie		484	169,6	543	196,3	450	171,2
35 Rzeszowskie		470	167,7	617	225,9	597	225,5
36 Siedleckie		351	141,5	217	88,8	391	166,2
37 Sieradzkie		161	111,9	116	84,1	123	91,5
38 Skierniewickie		232	165,0	230	165,9	256	192,3
39 Słupskie		560	317,9	604	357,7	449	281,5
40 Suwalskie		660	354,2	907	469,0	990	529,8
41 Szczecińskie		617	174,7	541	164,5	355	114,9
42 Tarnobrzeskie		1391	638,2	1856	862,3	1726	839,7
43 Tarnowskie		693	257,6	773	296,3	703	279,6
44 Toruńskie		195	79,6	135	54,9	128	55,7
45 Wałbrzyskie		1258	401,9	866	343,0	583	249,7
46 Włocławskie		714	456,4	560	352,2	537	364,3
47 Wrocławskie		1331	345,2	1224	336,3	1037	307,8
48 Zamojskie		190	98,4	259	140,6	177	101,1
49 Zielonogórskie		382	148,2	377	150,2	345	147,5

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: tarnobrzeskim (839,7), a wysoką w suwalskim (529,8), białkopodlaskim (394,7), przemyskim (388,1), włocławskim (364,3), leszczyńskim (355,9), koszalińskim (316,9), wrocławskim (307,8), białostockim (305,7) i jeleniogórskim (301,1).



Ryc. 1. Biegunki u dzieci do lat 2 w Polsce w 1987 r. Sezonowość zachorowań

Zapadalność poniżej 100 na 10 000, stwierdzono w województwach: toruńskim (55,7), gorzowskim (66,1), m. krakowskim (76,2), bydgoskim (85,3), sieradzkim (91,5), piotrkowskim (94,9) i lubelskim (97,2).

Najwyższą liczbę biegunek obserwowano w I i II kwartale, najniższą w IV kwartale (5123 — 19,4%) (ryc. 1).

W 1987 roku notowano 73 zgony, w tym dzieci płci męskiej 41 (56,2%) i płci żeńskiej 32 (43,8%).

Umieralność 0,58/10 000. Najwyższą umieralność rejestrowano w województwie białkopodlaskim (1,7).

Nie rejestrowano zgonów w województwach: gdańskim, konińskim, legnickim, lubelskim, piotrkowskim, radomskim, szczecińskim, toruńskim. Hospitalizowano 19117 chorych dzieci (72,5%).

Zbigniew Anusz

MONONUKLEOZA ZAKAŻNA — 1987 ROK

W 1987 roku zarejestrowano w Polsce 721 zachorowań na mononukleozę zakaźną, o 44 mniej niż w roku 1986, a o 13 więcej od mediany z lat 1981—1985. Zapadalność wynosiła 1,9/100 000 mieszkańców (tab. I).

Tabela I. Mononukleozę zakaźną w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

Lp.	Województwo	1981—1985 mediana		1986		1987	
		zach.	zapad.	zach.	zapad.	zach.	zapad.
	1	2	3	4	5	6	7
POLSKA		708	1,9	765	2,0	721	1,9
1	St. warszawskie	124	5,2	112	4,6	111	4,6
2	Białkopodlaskie	2	0,7	3	1,0	3	1,0
3	Białostockie	2	0,3	1	0,1	3	0,4
4	Bielskie	6	0,7	15	1,7	12	1,4
5	Bydgoskie	14	1,3	1	0,1	5	0,5
6	Chełmskie	7	3,0	4	1,7	4	1,7
7	Ciechanowskie	5	1,2	3	0,7	1	0,2
8	Częstochowskie	13	1,7	36	4,7	22	2,9
9	Elbląskie	1	0,2	2	0,4	1	0,2
10	Gdańskie	57	4,3	58	4,1	69	4,9
11	Gorzowskie	5	1,1	11	2,3	4	0,8
12	Jeleniogórskie	2	0,4	6	1,2	4	0,8
13	Kaliskie	1	0,1	3	0,4	2	0,3
14	Katowickie	25	0,7	35	0,9	30	0,8
15	Kieleckie	25	2,3	47	4,2	40	3,6
16	Konińskie	4	0,9	4	0,9	2	0,4
17	Koszalińskie	3	0,6	15	2,0	5	1,0
18	Miejskie krakowskie	41	3,4	52	4,3	69	5,7
19	Krośnieńskie	4	0,9	2	0,4	1	0,2
20	Legnickie	1	0,2	—	—	1	0,2
21	Leszczyńskie	2	0,5	2	0,5	5	1,3
22	Lubelskie	52	5,4	41	4,1	48	4,8
23	Łomżyńskie	3	0,9	2	0,6	—	—
24	Miejskie łódzkie	63	5,5	42	3,7	49	4,3
25	Nowosądeckie	5	0,8	6	0,9	5	0,7
26	Olsztyńskie	9	1,3	—	—	2	0,3

	1	2	3	4	5	6	7
27 Opolskie		16	1,6	38	3,7	18	1,8
28 Ostrołęckie		7	1,9	16	4,1	5	1,3
29 Pilskie		2	0,5	1	0,2	1	0,2
30 Piotrkowskie		3	0,5	2	0,3	2	0,3
31 Płockie		22	4,4	23	4,5	9	1,8
32 Poznańskie		17	1,4	16	1,2	27	2,1
33 Przemyskie		2	0,5	3	0,8	5	1,3
34 Radomskie		4	0,6	13	1,8	8	1,1
35 Rzeszowskie		15	2,3	9	1,3	12	1,7
36 Siedleckie		9	1,5	9	1,4	7	1,1
37 Sieradzkie		5	1,3	9	2,2	12	3,0
38 Skierniewickie		9	2,2	15	3,7	10	2,4
39 Słupskie		4	1,1	2	0,5	10	2,5
40 Suwalskie		4	0,9	5	1,1	6	1,3
41 Szczecińskie		15	1,7	2	0,2	—	—
42 Tarnobrzeskie		8	1,4	10	1,7	8	1,4
43 Tarnowskie		5	0,8	4	0,6	8	1,2
44 Toruńskie		10	1,6	26	4,0	19	2,9
45 Wałbrzyskie		2	0,3	4	0,5	—	—
46 Włocławskie		8	1,9	6	1,4	19	4,4
47 Wrocławskie		45	4,1	37	3,3	29	2,6
48 Zamojskie		7	1,4	4	0,8	4	0,8
49 Zielonogórskie		5	0,8	8	1,2	4	0,6

Wysoką zapadalność notowano w województwach: m. krakowskim (5,7), gdańskim (4,9), lubelskim (4,8), st. warszawskim (4,6), wrocławskim (4,4), m. łódzkim (4,3) a niską do 0,5/100 000, w województwach: biłostockim, bydgoskim, ciechanowskim, elbląskim, kaliskim, konińskim, krośnieńskim, legnickim, olsztyńskim, pilskim, piotrkowskim.

Nie rejestrowano zachorowań w województwach: łomżyńskim, szczecińskim i wałbrzyskim.

Najwyższe liczby zachorowań obserwowano w II (210 — 29,1%) i IV kwartale (184 — 25,5%). Zgonów nie notowano. Hospitalizowano 449 (62,3%) chorych.

Zbigniew Anusz

ŚWIERZB — 1987 ROK

W 1987 roku zarejestrowano w Polsce 12 889 zachorowań na świerzba, 2 738 mniej (21,1%) niż w roku ubiegłym i o 18 990 mniej od mediany z lat 1981—1985 (tab. I). Zapadalność wynosiła 34,2/100 000 mieszkańców, oznacza to spadek w stosunku do roku 1986 o 7,5/100 000.

Tabela I. Świerzba u ludzi w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców według województw

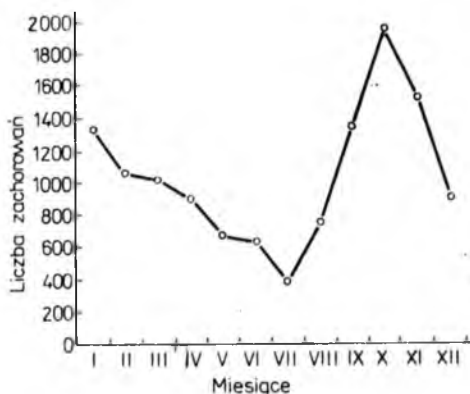
Lp.	Województwo	Mediana 1981—1985		1986		1987	
		zach.	zapad.	zach.	zapad.	zach.	zapad.
1	2	3	4	5	6	7	
POLSKA		31879	87,2	15627	41,7	12889	34,2
1	St. warszawskie	590	24,9	294	12,2	166	6,8
2	Białkopodlaskie	450	154,4	269	90,0	159	52,9
3	Białostockie	952	154,2	394	58,5	233	34,4
4	Bielskie	557	64,7	232	26,5	148	16,8
5	Bydgoskie	1030	97,3	308	28,3	283	25,9
6	Chełmskie	403	171,1	113	46,7	64	26,4
7	Ciechanowskie	526	128,0	156	37,2	116	27,5
8	Częstochowskie	569	75,3	277	36,1	255	33,1
9	Elbląskie	543	119,6	155	33,1	226	48,0
10	Gdańskie	1583	118,3	808	57,5	620	43,8
11	Gorzowskie	651	138,2	396	81,7	338	69,2
12	Jeleniogórskie	381	76,8	181	35,4	212	41,3
13	Kaliskie	453	65,8	259	37,1	212	30,2
14	Katowickie	2866	73,9	1746	44,4	1342	33,9
15	Kieleckie	810	74,7	323	29,1	181	25,2
16	Konińskie	125	27,8	41	8,9	51	14,0
17	Koszalińskie	374	78,8	322	65,4	240	48,3
18	Miejskie krakowskie	975	81,8	241	19,9	260	21,4
19	Krośnieńskie	115	25,0	41	8,6	16	3,3
20	Legnickie	561	117,8	262	53,1	305	61,0
21	Leszczyńskie	142	38,8	29	7,7	48	12,7
22	Lubelskie	684	71,3	348	35,2	383	38,5
23	Łomżyńskie	336	101,4	107	31,5	121	35,5
24	Miejskie łódzkie	1879	164,3	1196	104,1	1025	89,2
25	Nowosądeckie	370	58,6	150	22,4	120	17,7

	1	2	3	4	5	6	7
26 Olsztyńskie	917	130,5	393	53,9	201	27,3	
27 Opolskie	746	75,2	522	51,3	442	43,3	
28 Ostrołęckie	518	137,5	329	85,3	249	64,1	
29 Piłskie	156	34,6	67	14,3	56	11,9	
30 Piotrkowskie	978	160,1	544	85,7	458	71,8	
31 Płockie	477	95,0	186	36,4	177	34,6	
32 Poznańskie	804	62,6	476	36,5	391	29,8	
33 Przemyskie	597	154,7	166	41,8	122	30,6	
34 Radomskie	627	87,8	230	31,4	234	31,9	
35 Rzeszowskie	647	96,9	300	43,2	207	29,6	
36 Siedleckie	403	64,4	181	28,4	143	22,3	
37 Sieradzkie	240	60,3	100	24,9	70	17,4	
38 Skierniewickie	276	69,3	137	33,4	69	16,7	
39 Słupskie	284	73,1	179	45,0	183	45,5	
40 Suwalskie	563	129,8	261	57,8	240	52,6	
41 Szczecińskie	697	75,8	523	55,2	466	48,8	
42 Tarnobrzeskie	634	111,6	465	79,9	393	67,1	
43 Tarnowskie	527	84,8	135	21,0	72	11,1	
44 Toruńskie	711	112,7	489	76,0	309	47,7	
45 Wałbrzyskie	368	50,8	184	25,0	275	37,2	
46 Włocławskie	667	159,1	245	57,4	214	50,1	
47 Wrocławskie	959	87,5	527	47,2	414	36,9	
48 Zamojskie	332	69,2	141	28,9	97	19,8	
49 Zielonogórskie	711	116,1	199	30,7	183	28,0	

Najwyższą zapadalność notowano w województwach: m. łódzkim (89,2), piotrkowskim (71,8), tarnobrzeskim (67,1), gorzowskim (69,2), ostrołęckim (64,1) i legnickim (61,0); najniższą w województwach: kroszeńskim (3,3), st. warszawskim (6,8), leszczyńskim (9,6), piłskim (11,9), konińskim (11,0) i tarnowskim (11,1).

Najwyższą liczbę zachorowań rejestrowano w październiku (1858 — 14,6%) i listopadzie (1550 — 12,2%) a najniższą w lipcu (398 — 3,1%), czerwcu (640 — 5,0%) i maju (692 — 5,4% (ryc. 1).

Zapadalność u mężczyzn wynosiła — 34,2, u kobiet — 34,2, w miastach u kobiet — 33,0, u mężczyzn — 35,7; u kobiet na wsi zapadalność (36,2) była nieco wyższa niż u mężczyzn (35,7). Ogółem zapadalność była wyższa na wsi (36,0) niż w mieście (33,1).



Ryc. 1. Świerzb w Polsce w 1987 roku. Sezonowość zachorowań

Najwyższą zapadalność notowano w grupie wieku 10—14 lat (85,7; 20,2%) 5—9 lat (77,4; 19,8%) oraz 15—19 lat (65,8; 13,2%). Najniższą zapadalność rejestrowano u ludzi powyżej 50 roku życia (14,7 — 8,2%; 2,3 — 1,0%).

Najwyższa zapadalność występowała w miastach o liczbie ludności 50—100 tys. mieszkańców (43,4) oraz w miastach poniżej 20 tys. mieszkańców (34,2). Zapadalność w miastach ogółem wynosiła 33,1/100 000 mieszkańców, na wsi 36,0/100 000 mieszkańców. Najczęstsze skupiska zachorowań stanowiły środowiska domowe.

Redakcja uprzejmie informuje prenumeratorów, że od nr 3 1989 r. cena naszego czasopisma będzie wynosić 2000 zł za jeden numer.

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

Andrzej Reizer, Mirosław Duk, Wojciech Seroka, Danuta Seroka

WŚCIEKLIZNA — 1987 ROK

1. ZASTOSOWANA METODA ANALIZY EPIDEMIOLOGICZNEJ

W roku 1987 do przetworzenia danych użyto komputera IBM oraz zastosowano system d BASE III PLUS. Źródło danych stanowiły opisowe ankiety osób szczepionych, opracowane wg wzoru i zaleceń ŚOZ. Zachowanie ankiety w niezmienionej postaci, co jest bardzo istotne dla zapewnienia ciągłości istniejącego od ćwierćwiecza systemu zbierania informacji o osobach szczepionych, wymagało wprowadzenia dodatkowego etapu kodowania informacji zawartych w ankiecie. W języku systemu opracowano program sprawdzający poprawność kodowania oraz programy umożliwiające drukowanie tabel niezbędnych dla przedstawienia epidemiologicznej analizy szczepień ludzi przeciw wściekliznie w Polsce.

System d BASE III PLUS okazał się bardzo efektywny na etapie zakładania i poprawiania zbioru danych oraz wybierania dowolnych podgrup informacji z grup problemowych analizy. Przygotowanie standardowych, uprzednio zaprogramowanych tabel w systemie komputerowym, zabiera nieporównywalnie mniej czasu, eliminując wysiłek osoby przygotowującej analizę.

2. ZACHOROWANIA LUDZI I ZWIERZĄT

W roku 1987 nie było w Polsce zachorowań wśród ludzi na wściekliznę. Wściekliznę zwierząt zanotowano w 44 województwach. Województwa: krakowskie, łódzkie, piotrkowskie, sieradzkie i tarnowskie nie notowały w roku 1987 zwierzęcych ognisk wścieklizny. Wśród zwierząt, u których laboratoryjnie potwierdzono wściekliznę, zarejestrowano:*) 66 psów, 81 kotów, 111 zwierząt hodowlanych, 1223 lisy, 93 jenoty, 16 borsuków, 15 tchórzy, 43 kuny, 1 rysia, 1 wiewiórkę, 1 nutrię, 2 jeże, 3 zające, 4 dziki, 73 sarny i jelenie — łącznie 1733 zwierzęta (w roku 1985 — 1107, w 1986 — 1127).

3. REJESTRACJA OSÓB NARAŻONYCH NA ZAKAŻENIE

W roku 1987 zgłoszono szczepienie zapobiegawcze przeciw wściekliznie 3 osób. Zaszczepiono też 7 osób pozostających w kontakcie z człowie-

*) na podstawie danych z ankiet osób szczepionych oraz danych uzyskanych z Departamentu Weterynarii

Tabela I. Rejestracja szczepień ludzi przeciw wścieklicznie w Polsce w 1987 r.

Lp.	Województwo	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kat.:			Łącznie	Rejestracja MZ-56
		AB	C	D		
POLSKA		1204	2086	274	3564	3964
1	St. warszawskie	32	75	3	110	177
2	Białkopodlaskie	—	20	9	29	28
3	Białostockie	23	14	—	37	40
4	Bielskie	10	53	3	66	62
5	Bydgoskie	49	58	3	110	108
6	Chełmskie	6	3	—	9	8
7	Ciechanowskie	85	16	—	101	102
8	Częstochowskie	15	58	17	90	94
9	Elbląskie	7	30	2	39	56
10	Gdańskie	74	219	13	306	268
11	Gorzowskie	52	40	5	97	92
12	Jeleniogórskie	35	60	20	115	196
13	Kaliskie	59	40	6	105	110
14	Katowickie	78	179	12	269	240
15	Kieleckie	39	15	2	56	66
16	Konińskie	—	—	—	—	7
17	Koszalińskie	35	57	9	101	95
18	Miejskie krakowskie	—	46	10	56	114
19	Krośnieńskie	40	37	8	85	86
20	Legnickie	19	50	18	87	91
21	Leszczyńskie	21	20	—	41	43
22	Lubelskie	3	19	2	24	33
23	Łomżyńskie	1	4	—	5	6
24	miejskie łódzkie	—	64	7	71	93
25	Nowosądeckie	4	83	7	94	92
26	Olsztyńskie	66	99	34	199	268
27	Opolskie	19	41	6	66	121
28	Ostrołęckie	7	8	3	18	30
29	Piłskie	55	36	4	95	85
30	Piotrkowskie	—	3	—	3	4
31	Płockie	24	38	1	73	71
32	Poznańskie	70	39	7	116	148
33	Przemyskie	11	13	—	24	33
34	Radomskie	31	15	1	47	94
35	Rzeszowskie	—	17	2	19	18
36	Siedleckie	5	11	—	16	23
37	Sieradzkie	—	—	—	—	5
38	Skierniewickie	2	2	—	4	25
39	Słupskie	30	86	13	129	74
40	Suwalskie	23	15	—	38	38
41	Szczecińskie	62	174	15	251	263
42	Tarnobrzeskie	12	32	—	44	41
43	Tarnowskie	—	25	22	47	50
44	Toruńskie	25	80	3	108	93
45	Wałbrzyskie	10	14	—	24	46
46	Włocławskie	17	25	—	42	30
47	Wrocławskie	11	5	—	16	24
48	Zamojskie	8	20	3	31	22
49	Zielonogórskie	19	28	4	51	51

AB — zwierzę wściekle, wściekliczna potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie
 C — wściekliczna u zwierzęcia niewykluczona
 D — zwierzę zdrowe w momencie narażenia człowieka, obserwowane przez lekarza wet.

Tabela II. Szczepienie ludzi w ogniskach wścieklizny w Polsce w 1987 r.

Województwo	Liczba zwierząt chorych*	Liczba zwierząt chorych**		Liczba osób szczepionych			Liczba ognisk wścieklizny zwierząt
		dzi- kich	domo- wych	z usz- kodz. powłok skór- nych	bez uszko- dzeń powłok skór- nych	łącznie	
POLSKA	1733	286	164	178	1026	1204	439
S.t. warszawskie	30	5	4	2	30	32	9
Białkopodlaskie	3	—	—	—	—	—	—
Białostockie	30	9	2	—	23	23	11
Bielskie	15	5	2	4	6	10	8
Bydgoskie	63	12	8	—	49	49	21
Chełmskie	11	2	1	2	4	6	3
Ciechanowskie	52	3	6	20	65	85	9
Częstochowskie	17	7	1	3	12	15	8
Elbląskie	7	1	2	1	6	7	3
Gdańskie	119	10	20	11	63	74	27
Gorzowskie	44	10	11	13	39	52	20
Jeleniogórskie	120	12	5	3	32	35	17
Kaliskie	32	6	3	3	56	59	9
Katowickie	74	24	4	10	68	78	27
Kieleckie	60	11	5	3	36	39	16
Konińskie	10	—	—	—	—	—	—
Koszalińskie	59	12	5	12	23	35	18
Miejskie krakowskie	—	—	—	—	—	—	—
Krośnieńskie	7	2	2	2	28	40	3
Legnickie	32	7	1	2	17	19	8
Leszczyńskie	62	12	2	3	18	21	14
Lubelskie	10	3	—	1	2	3	3
Łomżyńskie	5	1	—	—	1	1	1
Miejskie łódzkie	—	—	—	—	—	—	—
Nowosądeckie	7	3	—	1	3	4	3
Olsztyńskie	65	10	9	4	62	66	20
Opolskie	57	12	2	5	14	19	14
Ostrołęckie	20	2	3	3	4	7	5
Pilskie	65	9	7	14	41	55	16
Piotrkowskie	—	—	—	—	—	—	—
Płockie	9	2	2	1	33	34	4
Poznańskie	159	23	14	18	52	70	32
Przemyskie	9	1	3	5	6	11	2
Radomskie	21	12	3	3	28	31	15
Rzeszowskie	3	—	—	—	—	—	—
Siedleckie	6	2	—	—	5	5	2
Sieradzkie	—	—	—	—	—	—	—
Skierniewickie	3	—	1	—	2	2	1
Słupskie	71	15	1	2	28	30	16
Suwałskie	35	3	5	3	20	23	8
Szczecińskie	49	15	6	4	58	62	20
Tarnobrzeskie	16	6	—	4	8	12	7
Tarnowskie	—	—	—	—	—	—	—
Toruńskie	18	4	6	3	22	25	9
Wałbrzyskie	77	3	2	2	8	10	5
Wrocławskie	6	—	8	2	15	17	6
Wrocławskie	59	2	2	6	5	11	4
Zamojskie	7	1	2	2	6	8	3
Zielonogórskie	109	7	4	1	18	19	12

* dane weterynaryjne uzupełnione danymi z ankiet

** opracowano na podstawie ankiet osób szczepionych z powodu zwierząt z rozpoznaną wścieklizną

kiem podejrzanym o zachorowanie na wściekliznę. Ankiety te nie zostały włączone do analizy.

Ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce oparto na analizie 3564 ankiet osób szczepionych, nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH przez WSSE, oraz na danych epizootologicznych udostępnionych przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa, Leś-

Tabela III. Zwierzęta kształtujące wskazania do szczepień ludzi przeciw wściekliznie w 1987 r.

Zwierzę	Liczba osób szczepionych z powodu styczności ze zwierzętami kategorii:			Łącznie
	AB	C	D	
Pies	220	1294	237	1751
Kot	164	311	25	500
Zwierzę hodowlane	265	12	3	280
Lis	357	95	2	454
Borsuk	1	1	—	2
Jenot	15	12	—	27
Kuna	40	24	—	64
Tchórz	15	10	—	25
Łasica	—	3	—	3
Wilk	—	—	—	—
Nietoperz	—	2	—	2
Szczur	—	127	7	134
Mysz	1	10	—	11
Piżmak	—	1	—	1
Wiewiórka	3	23	—	26
Dziki chomik	—	9	—	9
Dziki przeżuwacz	115	72	—	187
Jeż	2	14	—	16
Kret	—	6	—	6
Zając	1	15	—	16
Dzik	5	7	—	12
Inne	—	3	—	3
Niezidentyfikowane	—	35	—	35
Łącznie	1204	2086	274	3564

AB — wścieklizna u zwierząt potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C — wścieklizna u zwierzęcia niewykłuczona

D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji

nictwa i Gospodarki Żywnościowej. Ankiety osób szczepionych stanowią jedyne źródło informacji, na podstawie którego można prowadzić ocenę szczepień w zakresie ich skuteczności, bezpieczeństwa, wykonawstwa i organizacji. W roku 1987 otrzymano o 400 ankiet mniej niż liczba osób zarejestrowanych w formularzu MZ-56. Analiza 90% materiału pozwala na wyciąganie wniosków ogólnych. Dane dotyczące rejestracji szczepień ludzi przeciw wściekliznie zawierają tabele I i II.

Z tabeli II wynika, że w roku 1987 nadesłano ankiety informujące o stopniu zagrożenia ludności wścieklizną jedynie ze strony 450 zwierząt (26%) chorych na wściekliznę (kategoria AB). Można więc przypuszczać, że pozostałe 1283 zwierzęta nie zagrażały ludności, bądź niektóre TSSE nie mają pełnego rozeznania ile ognisk wścieklizny jest na ich terenie i nie prowadzą dochodzeń w ogniskach biernie rejestrując nadsyłane ankiety. Sprawa ta wymaga szczególnej uwagi WSSE i Zakładu Epidemiologii w następnych latach.

4. CZYNNIKI KSZTAŁTUJĄCE WSKAZANIA DO SZCZEPIEŃ LUDZI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE

a. Źródło zakażenia

Wykaz zwierząt z powodu których podejmowane są szczepienia ludzi zawiera tabela III. Nasilenie epizootyczne wścieklizny lisów w roku 1987 nie wpłynęło na wzrost liczby szczepień z powodu narażenia przez te zwierzęta — co nadal potwierdza wieloletnie obserwacje, że główne źródło zakażenia jakie stanowią dzikie drapieżniki nie stanowi bezpośredniego zagrożenia dla ludności. Wpływ tego zagrożenia jest pośredni, poprzez zwierzęta domowe, które stykając się ze środowiskiem leśnym i pozostając w bezpośrednim kontakcie z człowiekiem stanowią najczęstszą przyczynę podejmowania szczepień u ludzi jako zwierzęta podejrzane (kategoria C i D).

W roku 1987 nie zarejestrowano przypadków wścieklizny wśród szczurów i nietoperzy. Zaszczepiono, bez podania surowicy odpornościowej, dwie osoby pokasane w rękę przez nietoperze: jedną osobę w województwie koszalińskim (zwierzę zbiegło), drugą w województwie śląskim

Tabela IV. Przyczyny szczepień ludzi przeciw wściekliznie w kategorii C w 1987 r.

Liczba osób szczepionych z powodu:*			Liczba osób, szczepionych ponieważ:		
zwierząt domowych	zwierząt dzikich	zwierzę zbiegło	zwierzę zabite padłe niebadane	nie uwzględniono wyników badań laboratoryjnych**	brak wywiadu o zwierzęciu
1617	434	1633	264	19	21

* W 35 przypadkach nie rozpoznano zwierzęcia

** W 149 przypadkach wykluczono laboratoryjnie wściekliznę u zwierzęcia i przeważnie szczepienie człowieka

Tabela V. Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1987 r.

	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:			
	AB	C	D	
Łączna liczba osób szczepionych	1204	2086	274	
Surowicę podano:	do 72 h po ekspozycji	5	18	5
	powyżej 72 h po ekspozycji	1	3	1
Szczepionkę podano:	do 72 h po ekspozycji	206	1075	212
	4—6 dni po ekspozycji	287	385	36
	7—14 dni po ekspozycji	454	414	17
	powyżej 14 dni po ekspozycji	229	165	7
Brak informacji w ankiecie o czasie podania szczepionki	28	47	2	
Podano anatoksynę tęzczową	14	462	58	
Podano antytoksynę tęzczową	4	56	3	
Podano ana- i antytoksynę tęzczową	3	36	7	
Szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia	1130	1807	253	
Brak informacji w ankiecie o liczbie podanych dawek szczepionki	3	28	9	

AB — wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C — wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

D — zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji

(zwierzę badane laboratoryjnie w ZHW, ujemne). Zaszczepiono również przeciw wściekliznie 127 osób pokąsanych przez szczury.

W dalszym ciągu Zakłady Higieny Weterynaryjnej nie poświęcają szczególnej uwagi tak istotnym z punktu widzenia epidemiologii i epizootiologii rozpoznaniom wścieklizny u nietoperzy i gryzoni: rozpoznania opiera się o metody szybkiej diagnostyki, bez konsultacji lub powtórzenia badań w innym laboratorium.

b. Diagnostyka zwierząt w kierunku wścieklizny

Dane z tego zakresu zawierają tabele IV i V. Największą grupę szczepionych — 2086 osób — stanowią osoby narażone z powodu styczności ze zwierzętami, u których nie można było wykluczyć wścieklizny przyżyciowo lub pośmiertnie (kategoria C). W 1897 przypadkach zwierzę uciekło lub było niedostępne do badania laboratoryjnego, w 40 przypadkach szczepiacy nie zebrali wywiadu o zwierzęciu lub o wyniku jego badań. Należy podkreślić, że w coraz większym stopniu respektowane są ujemne wyniki badań laboratoryjnych zwierząt, na podstawie których przerywa się szczepienie człowieka: w roku 1986 wykorzystano ujemne wyniki badań w 110 przypadkach, w 1987 — już w 149.

W roku 1987 zmniejszyła się też liczba osób niepotrzebnie szczepionych z powodu kontaktu ze zwierzętami kategorii D (wścieklizna u zwierzęcia wykluczona przyżyciowo); w roku 1986 uchybienia w tym zakresie popełniono wobec 22% osób szczepionych w tej grupie, gdy w 1987 — już tylko wobec 8%.

c. Stopień narażenia ludzi na zakażenie

Informacje z tego zakresu zawierają tabele II i VI. W dalszym ciągu niezależnie od liczby zachorowań wśród zwierząt i liczby szczepionych ludzi — narażenie ludzi na zakażenie wścieklizną w ogniskach jest niewielkie, zarówno pod względem liczby narażonych w ognisku (średnio 3 osoby w ognisku) jak i zadanych przez zwierzęta obrażeń.

W grupie 1204 szczepionych osób w ogniskach wścieklizny zwierząt, 178 doznało obrażeń (15%), w tym 47 osób — poważniejszych obrażeń; 1026 osób (85%) nie miało naruszonych powłok, w tym 341 — w ogóle nie miało wskazań do szczepień. Surowicę odpornościową w grupie AB podano w 6 przypadkach. Szczepienia w roku 1987 były skuteczne. Ocenę skutecznego działania szczepionki opiera się na wynikach szczepienia osób rozlegle lub głęboko pokąsanych przez zwierzęta z rozpoznaną chorobą; w warunkach europejskich dopiero wyniki kilkuletniego stosowania szczepionki danego typu stanowią podstawę do oceny jej skuteczności, ze względu na niewielki stopień narażenia ludzi na zakażenie.

5. WYKONAWSTWO SZCZEPIEŃ

Dane z tego zakresu zawierają tabele V i VI. Rok 1987 był trzecim kolejnym rokiem zbierania doświadczeń w zakresie wykonawstwa szczepień przeciw wściekliznie szczepionką diploidalną, prowadzonych wyłącznie przez lekarzy chorób zakaźnych w poradniach profilaktyki wścieklizny utworzonych przy oddziałach chorób zakaźnych.

W ogniskach wścieklizny zwierząt w 1987 roku 40% osób narażonych na zakażenie poddanych było szczepieniu w ciągu pierwszego tygodnia, następne 40% — w ciągu drugiego tygodnia od momentu kontaktu ze zwierzęciem. Pozostałych 229 osób zaszczepiono powyżej 2 tygodni od momentu narażenia (tab. V). Wśród tych 229 osób późno (wg kryterium *Mc Kendrick*) szczepionych, 20 było pokąsanych przez chore zwierzęta. Podejmowanie szczepień w kategorii AB wynika najczęściej z retrospektywnego opracowywania ognisk i wyszukiwania osób mogących mieć jakikolwiek kontakt z chorym zwierzęciem; wpływa to jednocześnie na wysoką liczbę osób szczepionych w tej kategorii diagnostycznej, nie mających uszkodzenia powłok. Czas rozpoczynania szczepień u osób mających kontakt ze zwierzętami kategorii C i D zależy wyłącznie od czasu zgłoszenia się danej osoby do lekarza z informacją o pokąsaniu.

W roku 1987 ogólny procent szczepionych osób nie mających obrażeń, wynosił 33% i zależnie od kategorii zwierzęcia wahał się: 83,4% w grupie AB, 10,5% w grupie C i 0,7% w grupie D.

Ustalanie wskazań do szczepień przez lekarzy chorób zakaźnych wpływa na systematyczny spadek liczby osób szczepionych bez żadnych wskazań do podjęcia tego szczepienia: z 47% w roku 1984 do 28% w roku

Tabela VI. Narażenie ludzi na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1987 r.

Rodzaj narażenia	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez:												
	Psy i koty			Zwierzęta hodowlane			Zwierzęta dzikie *			Zwierzęta dzikie **			Niezidentyfikowane
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	C
Brak kontaktu, mleko, kontakty pośrednie, dotykanie skóry	67	13	—	198	1	—	171	39	—	46	26	—	5
Oślinienie	194	43	2	57	2	—	203	42	—	68	48	—	1
Podrapanie	42	66	8	4	—	—	4	4	—	—	1	—	1
Pokąsanie powierzchowne dłoni lub głowy	30	372	71	4	2	—	17	118	3	2	13	—	11
Pokąsanie głębokie dłoni lub głowy	18	207	75	—	5	3	13	65	2	—	8	—	5
Pokąsanie powierzchowne tułowia, kończyn, ramion	19	619	73	—	2	—	8	29	2	1	5	—	2
Pokąsanie głębokie tułowia, kończyn, ramion	13	257	31	—	—	—	2	19	2	1	10	—	8
Brak danych w ankiecie o ekspozycji	1	28	2	2	—	—	14	7	—	5	—	—	2
Łącznie	384	1605	262	265	12	3	432	323	9	123	111	—	35

*) zwierzęta drapieżne takie jak: lis, borsuk, jenot, kuna, piżmak, wilk, tchórz, wiewiórka, szczur, mysz, kret

**) zwierzęta niedrapieżne takie jak: sarna, zając, jeż

1987. Wśród 3564 szczepionych osób, 3190 osób zaszczepiono zgodnie ze schematem zalecanym przez producenta. Najczęściej popełniane błędy polegały na pominięciu dawki przypominającej w 90 dniu, na podaniu 6 dawek w ciągu 60 lub 135 dni. W pojedynczych przypadkach Poradnie nie reagowały na samowolne przerwanie szczepień przez pacjenta.

6. BEZPIECZENSTWO SZCZEPIEŃ

W roku 1987 nie stwierdzono odczynów ze strony ośrodkowego układu nerwowego, związanych z podawaniem szczepionki diploidalnej. W trakcie szczepienia u 128 osób wystąpiły przemijające odczyny miejscowe zaś u 84 — odczyny ogólne, odczuwane jako osłabienie, rozbicie, bóle i zawroty głowy, temperatura powyżej 38°C, w kilku przypadkach bóle głowy z torsjami. Trzy osoby miały odczyn alergiczny. Nie zanotowano wstrząsu.

Brak ankiet z terenu niektórych województw i lakoniczne w wielu wypadkach traktowanie informacji o szczepieniu w ankiecie zuboża możliwość analizy.

Danuta Seroka, Andrzej Reizer

BRUCELOZA — 1987 ROK *)

Prowadzona do 1985 r. rejestracja przypadków brucelozy ludzi, nie uwzględniająca podziału na dawne i nowe zakażenia zatarła obraz epidemiologiczny tej choroby w kraju. Przeoczony został etap, kiedy zakażenie szerzące się aktywnie, ulegało zahamowaniu i obok przypadków brucelozy świeżej coraz częściej notowane były przypadki brucelozy przewlekłej, podlegające retrospektywnemu nadzorowi klinicznemu.

Prowadzony obecnie przez WSSE nadzór nad rejestracją brucelozy ludzi, uwzględniający kliniczne, laboratoryjne, epidemiologiczne i epizootologiczne kryteria nie jest już wprawdzie w stanie powetować tej straty, ale pozwala (jeżeli jest właściwie prowadzony) na szybką interwencję w przypadku ewentualnego pojawienia się świeżych ognisk oraz na oddzielanie liczby przypadków przewijających się już dawniej przez rejestry — od zarejestrowanych po raz pierwszy, obecnie przeważnie w ramach roszczeń o uznanie choroby za zawodową. W ten sposób przy podsumowaniu roku 1987 liczbę 112 zarejestrowanych osób zredukowano do 71 osób. Rejestrację brucelozy ludzi w roku 1987 przedstawia tabela I. Analizę danych za rok 1987 oparto jednak na wszystkich 112 przypadkach ze względu na to, że stanowią one cenny materiał, ukazujący serologiczny i kliniczny obraz choroby u ludzi, którzy nabyli ją w najbardziej aktywnym okresie swego życia zawodowego, przypadającym na powojenną epizootię brucelozy bydła w kraju. Zawód wykonywany przez te osoby, ich staż zawodowy, wiek i płeć ilustruje tabela II. Wśród grup zawodowych przewagę stanowią mężczyźni powyżej 44 roku życia, z długoletnim stażem zawodowym zatrudnieni w służbie weterynaryjnej i przy obsłudze zwierząt. W większości więc osoby te mogły zetknąć się z zarazkiem na wiele lat przed 1980 rokiem zanim kraj został uznany za wolny od brucelozy bydła. Wyniki badań immunologicznych zarejestrowanych osób przedstawia tabela III. W roku 1987 został stwierdzony przypadek ostrej brucelozy: 56-letni mężczyzna, inż. elektronik w latach 1986—1987 przebywał w Libii, gdzie nie miał bezpośredniego kontaktu ze zwierzętami. Zakażenie nastąpiło przypuszczalnie poprzez zakażoną żywność. Ten importowany przypadek zakażenia brucelozą zarejestrowało województwo wrocławskie. Odczyn zlepekny był dodatni w rozcieńczeniu 1:400, owd — 1:40.

U 9 osób z rozpoznaniem brucelozy przewlekłej stwierdzono dodatnie

*) opracowano na podstawie danych uzyskanych z Działów Epidemiologii wszystkich WSSE na terenie których rejestrowano przypadki brucelozy w 1987 r.

Tabela I. Przypadki brucelozy ludzi zarejestrowane w Polsce w 1987 roku

Nr woj.	Nazwa województwa	Liczba przypadków rejestrowana w ciągu roku w dwutygodniowych meldunkach Mz 56	Ostateczna liczba przypadków zarejestrowana w formularzu Mz 56
1	białostockie	1	1
2	bydgoskie	2	2
3	częstochowskie	3	—
4	elbląskie	2	2
5	gdańskie	8	—
6	gorzowskie	23	23
7	jeleniogórskie	2	2
8	kaliskie	3	3
9	katowickie	2	2
10	koszalińskie	5	—
11	legnickie	3	—
12	leszczyńskie	6	—
13	lubelskie	2	2
14	łomżyńskie	1	—
15	łódzkie	1	—
16	pilskie	5	—
17	piotrkowskie	1	—
18	płockie	1	—
19	poznańskie	15	15
20	suwalskie	4	3
21	szczecińskie	2	—
22	toruńskie	3	—
23	wałbrzyskie	2	—
24	wrocławskie	5	6
25	zielonogórskie	10	10
Łącznie		112	71

odczyny wiązania dopełniacza w rozcieńczeniu 1:10—1:25 (tabela IV). Zawód, wiek i staż zawodowy tych osób wskazuje na ich dawne zakażenie brucelozą. Tak długie utrzymywanie się dodatnich odczynów serologicznych w przypadku brucelozy przewlekłej jest rzadko spotykane i sugeruje możliwość reinfekcji z nierozpoznanych być może zwierzęcych źródeł zakażenia. Z tego powodu listę tych osób przekazano panu doc. J. Juszczy-

Tabela II. Przypadki brucelozy ludzi zarejestrowane w Polsce w 1987 r. wg płci, wieku, zawodu i stażu pracy

Grupy zawodowe	Płeć K M	Lata pracy w zawodzie/wiek												Łącznie K M	Łącznie								
		4—6			7—9			10 i powyżej															
		20—24	25—29	30—34	40—44	45—49	50—54	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—54			55 i po- wyżej							
Służba weterynar.	K M											1	1	2	4	14	9	18	2 49	51			
Obsługa zwierząt	K M					1	1	1								1	1	4	9 23	32			
Pracownicy zakł. mięsn. i rzeźni	K M												1					2	1 7	8			
Inseminatorzy	K M															2		1	3	3			
Pracownicy laborator.	K M											1				1	2		3	3			
Inne *)	K M	1											1			5	2	2	3	3 12	15		
Łącznie	K M	1				1	1	1				1			2	2	11	7	19	22	31	18 94	
Łączna liczba przypadków						2																107	112

*) klasyfikator żywca, sprzątaczką w Bacutilu, dowoźciciel pasz, dwóch techników-rolników, rolniczka, techniczka-rolniczka, sołtarz, elektromonter, kierowca w lecznicy wet., dwóch traktorzystów, elektronik, rolnik,dezynfektor

kowi z prośbą o przeanalizowanie historii chorób tych osób, powtórzenie badań serologicznych w dwóch różnych laboratoriach oraz zwrócenie uwagi w jakim stopniu odczyn śródskórny mógł mieć wpływ na wzrost mian. Informację WSSE w Gorzowie Wlk. i Elblągu o występowaniu na tych terenach dodatnich odczynów serologicznych u bydła przekazano do Pracowni Brucelozy Instytutu Weterynarii w Gdańsku. Pan prof. M. Królak, pismem z dnia 4 lipca 1988 r., kategorycznie wykluczył istnienie brucelozy bydła na tym terenie, komentując wyniki bądź jako nieswoiste bądź jako błędną informację.

Jednocześnie sprawozdania Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie z badań serologicznych w kierunku brucelozy, prowadzonych przez WSSE w latach 1974—1986 podają, że nie wszyscy pracownicy narażeni zawodowo na zakażenie byli objęci badaniami i że procent badanych zależnie od roku i od badanej grupy zawodowej wahał się od 46,3 do 83,3.

Jeżeli więc przeglądy serologiczne mają zapewnić rzeczywisty nadzór kliniczny i epidemiologiczny nad brucelozą, badania prowadzone przez WSSE powinny obejmować wszystkich pracowników narażonych na zakażenie na ich terenie. Jest to tym łatwiejsze, że od roku 1986 została zmniejszona liczba grup zawodowych podlegających obowiązkowi badania oraz częstotliwości badań.

Podsumowując, należy stwierdzić, że wyniki badań serologicznych 102

Tabela III. Przypadki brucelozy ludzi zarejestrowane w Polsce w 1987 r. Wyniki badań serologicznych i próby alergicznej

Grupy zawodowe	Liczba osób badanych w grupie	Liczba osób, u których stwierdzeni				Liczba osób z ujemnym wynikiem oziowd	Liczba osób z dodatnim wynikiem próby Burneta
		odczyn zlepnny (o.z.)		odczyn wiązania dopełniacza (owd)	odczyn Coombsa (o.c.)		
		1:25—1:50	pow. 1:50				
Służba wet.	51	5	1	4	7	35	24
Obsługa zwierząt	32	19	1	4	6	10	7
Pracownicy zakł. mięsn. i rzeźni	8	3			3	4	2
Inseminatorzy	3	1				2	2
Pracownicy laborator.	3				1	2	1
Inne *)	15	8	2	1	4	5	1
Łącznie	112	36	4	9	21	58	37

*) klasyfikator żywca, sprzątaczką w Bacutilu, dowoziciel pasz, dwóch techników-rolników, rolniczka, techniczka-rolniczka, solarz, elektryk, kierownik w lecznicy wet., dwóch traktorzystów, elektronik, rolnik, dezynfektor

Tabela IV. Przypadki przewlekłej brucellozy zarejestrowane w 1987 r. z dodatnim odczynem wiązania dopełniacza (owd)

Województwo	Wiek i płeć pacjenta	Zawód i lata pracy w zawodzie	Wynik owd w okresie poprzedzającym rejestrację	Wynik owd (rozcieńczenie) w okresie rejestracji
Legnickie	41, m	tech. wet., 20	ujemny	1 : 10
Leszczyńskie	45, m	tech. wet., 26	ujemny	1 : 25
	33, m	tech. wet., 14	brak informacji	1 : 25
Poznańskie	62, m	lek. wet., 32	ujemny	1 : 10
	50, m	oborowy, 20	ujemny	1 : 10
	40, m	lek. wet., 11	ujemny	1 : 20
Wrocławskie	51, m	oborowy, 21	dodatni	1 : 10
	54, m	oborowy, 30	dodatni	1 : 10
	51, m	oborowy, 15	brak informacji	1 : 25

osób wśród 112 badanych w 1987 r. wskazują na przewagę niskich mian mieszczących się w granicach wyników wątpliwych oraz na brak dynamiki mian, co potwierdza wstępne obserwacje z roku 1985, że w kraju rejestrowana jest brucelloza przewlekła. Dziewięć przypadków z dodatnim owd wymaga wyjaśnienia przyczyny ich występowania u przewlekłe chorych. Należy kontynuować ściśle współdziałanie z Instytutem Weterynarii celem wyjaśnienia na bieżąco wszystkich niepokojących sygnałów epizootiologicznych z terenu województw, co czyni nadzór nad brucellozą wiarygodnym. W roku 1987 zarejestrowano 1 importowany przypadek świeżego zakażenia brucellozą człowieka.

Powyższe informacje dotyczą zakażeń głównie pałeczką *Brucella abortus*; na wyjaśnienie oczekuje jakie znaczenie może mieć *Brucella canis*. Należy stwierdzić, że niektóre WSSE nie analizują na bieżąco zgłaszanych przypadków brucellozy, biernie wprowadzając je do rejestrów. Grozi to przeoczeniem świeżych zakażeń u ludzi, a tym samym — przeoczeniem ewentualnego pojawienia się nowych źródeł zakażenia.

Aniela Adonajło

WŁOŚNICA — 1987 ROK

W 1987 r. w Polsce wystąpił wzrost liczby zachorowań na włośnicę: zanotowano 190 przypadków, o 60 zachorowań więcej niż w 1986 r.; zapadalność wyniosła 0,5 na 100 000. Jednakże liczba zachorowań i zapadalność były niższe w porównaniu z medianą w latach 1981—1985 (316 zachorowań, zapadalność 0,9 na 100 000) (tab. I).

Zachorowania na włośnicę wystąpiły w 11 województwach. Największą liczbę zachorowań i najwyższą zapadalność notowano w województwach: gdańskim — 93 zach., zapad. — 6,6 na 100 000; pilskim — 27 zach., zapad. — 5,7; radomskim — 19 zach., zapad. — 2,6; koszalińskim — 15 zach., zapad. — 3,0 na 100 000. W 7 województwach liczba zachorowań wahała się od jednego do ośmiu przypadków, a zapadalność od wartości ułamkowych do 1,5 na 100 000 (tab. I).

Analiza zachorowań według kwartałów roku wykazała, że największa liczba zachorowań wystąpiła w II kwartale — 95 przypadków (50,0%); w I kwartale notowano 48 zachorowań (25,2%); w III kwartale — 32 przypadki (17,0%); w IV kwartale — 15 zachorowań (7,8%).

Z danych epidemiologicznych uzyskanych z Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych wynika, że w 1987 r. wystąpiło ogółem jedno ognisko duże, liczące 90 zachorowań (województwo gdańskie) i 3 ogniska średniej wielkości — 15 zachor., (woj. koszalińskie), 27 zach. (woj. pilskie), 19 zach. (woj. radomskie). Pozostałe zachorowania wystąpiły w małych ogniskach rodzinnych (poniżej 10 zach.) za wyjątkiem pojedynczego zachorowania na terenie woj. stoł. warszawskiego, związanego ze spożyciem mięsa wieprzowego, nabytego u pokątnej sprzedawczynie.

Na terenie województwa gdańskiego, w Starogardzie, źródłem inwazji była kielbasa produkcji domowej, sporządzona z mięsa dzika (ok. 70 g mięsa), ustrzelonego przez myśliwego. Kielbasę spożywało kilka rodzin w okresie między 10. V, a 20. V. 87 r. z okazji uroczystości rodzinnych. W pierwszej połowie czerwca zachorowało na włośnicę 90 osób, w tym 20 dzieci do lat 14 (22,0%). Okres inkubacji wahał się od 15 do 29 dni. Hospitalizowano 35 chorych, w tym 4 dzieci.

Z dochodzenia epidemiologicznego, prowadzonego przez Stację Sanitarно-Epidemiologiczną wynikało, że mięso dzika po uboju było badane w Zakładzie Weterynarii w Starogardzie (dostarczono pokwitowanie z pieczęcią nagłówkową wymienionego zakładu). Ale w pozostałych jeszcze próbkach kielbasy, wyprodukowanej z mięsa dzika stwierdzono obecność larw włośnia krętego.

Epidemia włośnicy w woj. pilskim była również związana częściowo z mięsem dzika, którego ustrzelił myśliwy na początku września 1987 r.

Tabela 1. Włośnica w Polsce w latach 1981—1987. Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw

	Mediana 1981—1985		1986		1987	
	zachor.	zapadal.	zachor.	zapadal.	zachor.	zapadal.
POLSKA	316	0,9	130	0,4	190	0,5
1. St. warszawskie	9	0,4	6	0,3	1	0,0
2. Białkopodlaskie	—	—	—	—	—	—
3. Białostockie	27	4,2	4	0,6	6	0,9
4. Bielskie	—	—	—	—	—	—
5. Bydgoskie	3	0,3	—	—	—	—
6. Chełmskie	—	—	—	—	—	—
7. Ciechanowskie	—	—	—	—	—	—
8. Częstochowskie	—	—	—	—	—	—
9. Elbląskie	1	0,2	—	—	—	—
10. Gdańskie	62	4,6	—	—	93	6,6
11. Gorzowskie	4	0,9	—	—	—	—
12. Jeleniogórskie	—	—	—	—	—	—
13. Kaliskie	—	—	—	—	—	—
14. Katowickie	1	0,0	—	—	—	—
15. Kieleckie	—	—	—	—	—	—
16. Konińskie	—	—	—	—	—	—
17. Koszalińskie	35	7,5	48	9,7	15	3,1
18. M. krakowskie	—	—	45	3,7	—	—
19. Krośnieńskie	—	—	—	—	—	—
20. Legnickie	—	—	—	—	—	—
21. Leszczyńskie	—	—	2	0,5	—	—
22. Lubelskie	—	—	—	—	—	—
23. Łomżyńskie	5	1,5	11	3,2	5	1,5
24. M. łódzkie	1	0,1	1	0,1	2	0,2
25. Nowosądeckie	—	—	—	—	—	—
26. Olsztyńskie	1	0,1	1	0,1	8	1,1
27. Opolskie	—	—	—	—	—	—
28. Ostrołęckie	—	—	—	—	—	—
29. Pilskie	—	—	—	—	27	5,7
30. Piotrkowskie	—	—	—	—	—	—
31. Płockie	—	—	—	—	—	—
32. Poznańskie	11	0,9	—	—	—	—
33. Przemyskie	—	—	—	—	—	—
34. Radomskie	7	1,0	2	0,3	19	2,6
35. Rzeszowskie	—	—	—	—	—	—
36. Siedleckie	—	—	—	—	—	—
37. Sieradzkie	—	—	—	—	—	—
38. Skierniewickie	—	—	2	0,5	—	—
39. Słupskie	21	5,6	2	0,5	—	—
40. Suwalskie	10	2,3	—	—	6	1,3
41. Szczecińskie	—	—	—	—	—	—
42. Tarnobrzeskie	—	—	—	—	—	—
43. Tarnowskie	—	—	—	—	—	—
44. Toruńskie	—	—	—	—	—	—
45. Wałbrzyskie	—	—	—	—	—	—
46. Włocławskie	—	—	—	—	—	—
47. Wrocławskie	—	—	—	—	—	—
48. Zamojskie	—	—	—	—	—	—
49. Zielonogórskie	2	0,3	6	0,9	8	1,2

Mięso dzika przerobiono na kielbasę — po dodaniu mięsa wieprzowego, pochodzącego z prywatnej hodowli i uboju. Oba gatunki mięsa zostały poddane badaniu weterynaryjnemu w Zakładzie Weterynarii w Chodzieży; wyniki badań w kierunku *T. spiralis* były ujemne. Po spożyciu

kielbasy zachorowało 27 osób, w tym 2 dzieci do lat 14. U jednej osoby przebieg kliniczny określono jako ciężki, u 5 osób — jako średnio-ciężki; powtórne badanie prób mięsa wieprzowego oraz badanie próbek kielbasy — wykazały obecność larw włośnia krętego. Dodatnie wyniki tych badań zostały potwierdzone w Zakładzie Biologii i Parazytologii A.M. w Poznaniu. U 2 chorych rozpoznanie włośnicy potwierdzono również badaniem biopieczym mięśni.

Według oceny Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Pile, trudno orzec, czy w danej epidemii źródłem zakażenia było tylko mięso wieprzowe, czy również mięso z dzika.

W województwie białostockim, w grudniu 1987 r. wystąpiło ognisko włośnicy wskutek spożycia kielbasy i szynki, wyprodukowanych w warunkach domowych z mięsa upolowanego dzika. Mięso to było badane w Zakładzie Weterynarii w Supraślu i uznane jako „zdrowe”. Część mięsa i kielbasy spożywano po ich sparzeniu, zaraz po przygotowaniu. Zachorowało 7 osób; u jednej osoby przebieg kliniczny określano jako ciężki. W trakcie dochodzenia epidemiologicznego zostały zbadane próbki pozostałego mięsa z dzika, w których stwierdzono obecność larw *T. spiralis*.

W styczniu 1987 r. wystąpiła epidemia włośnicy na terenie województwa koszalińskiego (gmina Tychowo). Przyczyną zachorowań było spożycie w drugiej połowie grudnia, mięsa wieprzowego, pochodzącego z uboju gospodarczego i nie badanego po uboju w kierunku larw włośnia krętego. Spożywano mięso gotowane, smażone, duszone, wędzone, a także surowe. Zachorowało 15 osób, w tym 10 dzieci do lat 14. Hospitalizowano 9 chorych. Do głównych objawów należały: bóle stawowe, bóle kończyn dolnych, obrzęk twarzy, powiek, zawroty głowy, osłabienie, temp. ciała do 40°C, eozynofilia we krwi obwodowej do 42%. W próbkach pozostałych przetworów i mięsa stwierdzono obecność *T. spiralis*.

Na terenie województwa radomskiego (gmina Kozienice), również w styczniu 1987 r. wystąpiła epidemia włośnicy, która objęła 19 osób z 2 rodzin. Rodziny te dokonały wspólnie zakupu świni od rolnika i dokonały uboju zwierzęcia bez poubojowego badania weterynaryjnego. Z mięsa sporządzono kielbasę i spożywano na surowo — po sparzeniu jej gorącą wodą. Wśród chorych było 2 dzieci do 14 lat.

W ramach dochodzenia epidemiologicznego zbadano resztki mięsa i stwierdzono obecność larw *T. spiralis*.

Na terenie województwa suwalskiego zanotowano małe ognisko włośnicy, obejmujące 5 osób, w tym jedno dziecko. Przyczyną zachorowań było spożycie mięsa wieprzowego, nie badanego w kierunku larw włośnia krętego.

Ogółem wśród 190 chorych na włośnicę, było 35 dzieci do 14 lat (18,4%). W 1987 r. nie notowano zgonów z powodu włośnicy.

Należy zwrócić uwagę na niepokojące fakty błędnych rozpoznań wydawanych w Zakładach weterynarii niektórych województw, gdzie nie stwierdza się obecności larw *T. spiralis*, podczas gdy zostają one stwierdzone w wyniku dochodzeń epidemiologicznych po wystąpieniu epidemii włośnicy. W ten sposób, oprócz szkód zdrowotnych (spożywanie mięsa szkodliwego dla zdrowia), obniża się wartość weterynaryjnego badania mięsa i podważa autorytet służby weterynaryjnej. Konieczne jest usprawnienie tych badań.

Maria Nasiłowska

PASOŻYTY JELITOWE — 1987 ROK

Opracowanie wyników badań w kierunku fauny pasożytniczej przewodu pokarmowego człowieka obejmujących uczniów klas I nastąpi w przyszłym roku.

Przedstawione w pracy dane dotyczą jedynie występowania tasiemczyc jelitowych u ludzi w Polsce w roku 1987 i pochodzą z kart selekcyjnych zakładanych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne.

Według uzyskanych informacji w roku 1987 na terenie Polski zarejestrowano 1622 przypadki inwazji tasiemców jelitowych, tj. 4,3 na 100 000 mieszkańców. W porównaniu z rokiem ubiegłym zauważono niewielki wzrost liczby zachorowań (1986 rok — 1546 inwazji, tj. 4,1 na 100 000 mieszkańców).

Tabela I ilustruje występowanie tasiemczyc jelitowych u ludzi w Polsce w zależności od środowiska i płci oraz podaje wskaźniki rozpowszechnienia tasiemczyc na 100 000 mieszkańców. Najwyższe wskaźniki zachorowań zanotowano w województwach: łódzkim — 23,9, szczecińskim — 14,6, gorzowskim — 11,2 oraz słupskim — 11,1; najniższe zaś w województwach: konińskim — 0,2, radomskim — 0,4, ciechanowskim — 0,5, krośnieńskim — 0,6, częstochowskim — 0,8 i tarnowskim — 0,8.

Tasiemczycy jelitowe częściej występowały u osób pochodzących ze środowiska miejskiego (1254 przypadki, tj. 79,9%) niż u osób ze środowiska wiejskiego (316 przypadków, tj. 20,1%), jak również częściej spotykano je u kobiet (813 przypadków, tj. 51,8%) niż u mężczyzn (757 przypadków, tj. 48,2%). Zjawisko to obserwowane jest od szeregu lat.

Liczbę tasiemczyc jelitowych u ludzi w Polsce w roku 1987 w zależności od wieku chorych ilustruje tabela II. Z przedstawionych danych wynika, że wśród zarejestrowanych przypadków najwyższy odsetek (30,8) dotyczył osób w wieku 30—39 lat (480 przypadków), a następnie w wieku 20—29 lat (308 przypadków, tj. 19,8%) i w wieku 40—49 lat (298 przypadków, tj. 19,1%).

Wśród 1525 rozpoznanych przypadków tasiemczycy (tabela III) dominowała tasiemczycy wywołana przez *Taenia saginata* 88,26%, tj. 3,6 na 100 000 mieszkańców. Inwazje *Taenia solium* notowano w 1,18%, tj. 0,05 na 100 000 mieszkańców. Zarażenia *Taenia species* wystąpiły u 140 osób (9,18%, tj. 0,4 na 100 000 mieszkańców).

Oprócz tasiemców z rodzaju *Taenia*, najczęściej rozpoznano inwazji *Hymenolepis nana* 1,18%, tj. 0,05 przypadków na 100 000 mieszkańców. Zanotowano także dwie inwazje *Diphyllobothrium latum* (0,13%, tj. 0,005

Tabela I. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w 1987 roku wg środowiska i płci

Województwo (st. — stołeczne, m. — miejskie)	Środowisko		Płeć		Razem		
	Wieś	Miasto	Męż- czyźni	Kobie- ty	Liczba zacho- rowań	na 100 000	
Warszawskie st.	8	52	31	29	60	2,5	
Białkopodlaskie	1	2	—	3	3	1,0	
Białostockie	40	9	26	23	49	7,2	
Bielskie	9	24	13	20	33	3,7	
Bydgoskie	7	59	31	35	66	6,0	
Chelmskie	—	2	—	2	2	0,8	
Ciechanowskie	—	2	—	2	2	0,5	
Częstochowskie	4	2	2	4	6	0,8	
Elbląskie	9	26	22	13	35	7,4	
Gorzowskie	9	46	17	38	55	11,2	
Jeleniogórskie	5	23	16	12	28	5,4	
Kaliskie	26	15	22	19	41	5,8	
Katowickie	6	87	51	42	93	2,3	
Kieleckie	12	34	23	23	46	4,1	
Konińskie	12	26	13	25	38	0,2	
Koszalińskie	2	23	9	16	25	5,0	
Krakowskie m.	3	22	12	13	25	2,1	
Krośnieńskie	—	3	1	2	3	0,6	
Legnickie	—	8	4	4	8	1,6	
Leszczyńskie	5	16	6	15	21	5,5	
Lubelskie	3	7	7	3	10	1,0	
Łódzkie m.	16	259	135	140	275	23,9	
Nowosądeckie	2	9	5	6	11	1,6	
Opolskie	23	39	38	24	62	6,1	
Ostrołęckie	9	22	15	16	31	8,0	
Piłskie	6	7	7	6	13	2,8	
Piotrkowskie	10	18	15	13	28	4,4	
Płockie	5	12	3	14	17	3,3	
Poznańskie	—	12	5	7	12	0,9	
Przemyskie	—	4	3	1	4	1,0	
Radomskie	1	2	2	1	3	0,4	
Rzeszowskie	—	7	2	5	7	1,0	
Siedleckie	9	9	12	6	18	2,8	
Sieradzkie	1	8	4	5	9	2,2	
Skierniewickie	4	12	10	6	16	3,9	
Słupskie	8	37	23	22	45	11,1	
Suwałskie	12	20	13	19	32	7,0	
Szczecińskie	10	130	60	80	140	14,6	
Tarnobrzęskie	3	4	5	2	7	1,2	
Tarnowskie	—	5	3	2	5	0,8	
Toruńskie	5	26	19	12	31	4,8	
Wałbrzyskie	5	30	17	18	35	4,7	
Włocławskie	4	16	10	10	20	4,7	
Wrocławskie	10	48	22	36	58	5,2	
Zamojskie	4	3	3	4	7	1,4	
Zielonogórskie	8	27	20	15	35	5,3	
Polska	Liczba	316	1254	757	813	1570	
	%	20,1	79,9	48,2	51,8	100	4,3

Wykaz województw, które liczbę zachorowań na tasiemczyce jelitowe podały bez podziału na środowisko i płeć.

Gdańskie	7 (0,5 na 100 000)
Łomżyńskie	7 (2,0 na 100 000)
Olsztyńskie	38 (5,1 na 100 000)

Razem 52 + 1570 = 1622

Tabela II. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1987 wg wieku chorych

Wiek — lat	Liczba przypadków *	Odsetek
0—4	13	0,8
5—9	29	1,9
10—14	65	4,2
15—19	74	4,7
0—9	42	2,7
10—19	139	8,9
20—29	308	19,8
30—39	490	30,8
40—49	298	19,1
50—59	187	12,0
60—69	83	5,4
70+	20	1,3
Razem	1557	100

* Nie wliczono 65 przypadków tasiemczyce ze względu na brak danych dotyczących wieku.

na 100 000): jedną u chłopca w grupie wieku 10—14 lat na wsi w województwie bydgoskim i jedną u dziewczynki w grupie wieku 5—9 lat w mieście, w województwie koszalińskim. Oprócz tego wykryto 1 przypadek *Dipylidium caninum* (0,07%, tj. 0,003 na 100 000 mieszkańców) w województwie wałbrzyskim, w mieście, u mężczyzny w grupie wieku 40—49 lat.

W 1987 roku odsetek zgłoszonych inwazji tasiemców bez rozpoznania laboratoryjnego (tabela IV) wzrósł do 6,0% ogólnej liczby przypadków (w 1986 roku notowano 84 inwazje, tj. 5,4%). Największą liczbę nierozpoznanych przypadków zarejestrowano w województwach: elbląskim (68,8%), tarnowskim (60,0%), wrocławskim (60,0%), tarnobrzescim (57,1%) oraz częstochowskim (50,0%). Podany odsetek nierozpoznanych dotyczy ogółu przypadków zarejestrowanych na tamtejszych terenach.

Przedstawione w pracy liczby dotyczące zachorowań na tasiemczyce nie wydają się być pełne ze względu na to, że kilka województw nie dostarczyło dokładnych i pełnych danych dotyczących zachorowań na tę parazytozę. Podane wyniki należy uważać więc za orientacyjne.

Tabela III. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w roku 1987 wg rozpoznano-
nego laboratoryjnie gatunku pasożyta

Województwo (st. — stołeczne, m. — miejskie)	Gatunki tasiemców				Razem	
	<i>Taenia saginata</i>	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia species</i>	<i>Hymenole- pis nana</i>		
Warszawskie st.	49	4	6	1	60	
Białkopodlaskie	3	—	—	—	3	
Białostockie	43	—	—	—	43	
Bielskie	27	—	6	—	33	
Bydgoskie	51	—	14	—	66 **	
Chełmskie	1	1	—	—	2	
Ciechanowskie	2	—	—	—	2	
Częstochowskie	5	—	—	—	5	
Elbląskie	10	—	—	1	11	
Gdańskie	—	—	7	—	7	
Gorzowskie	41	2	—	—	43	
Jeleniogórskie	28	—	—	—	28	
Kaliskie	38	—	3	—	41	
Katowickie	75	—	13	—	88	
Kieleckie	45	—	1	—	46 *	
Konińskie	38	—	—	—	38	
Koszalińskie	17	—	2	—	20 **	
Krakowskie m.	22	—	3	—	25	
Krośnieńskie	1	—	2	—	3	
Legnickie	3	—	5	—	8	
Leszczyńskie	17	—	—	—	17	
Lubelskie	3	—	4	—	7	
Łomżyńskie	7	—	—	—	7	
Łódzkie m.	257	—	3	15	275 *	
Nowosądeckie	3	—	8	—	11	
Olsztyńskie	38	—	—	—	38	
Opolskie	62	—	—	—	62	
Ostrołęckie	27	—	2	—	29	
Piłskie	12	—	—	—	12	
Piotrkowskie	16	—	12	—	28	
Płockie	15	—	2	—	17	
Poznańskie	6	—	6	—	12	
Przemyskie	2	—	2	—	4	
Radomskie	—	3	—	—	3	
Rzeszowskie	6	—	1	—	7	
Siedleckie	9	1	8	—	18	
Sieradzkie	—	—	9	—	9	
Skierniewickie	12	1	3	—	16	
Śląskie	43	—	2	—	45	
Suwalskie	29	—	1	—	30	
Szczecińskie	127	1	1	1	130	
Tarnobrzeskie	2	1	—	—	3	
Tarnowskie	2	—	—	—	2	
Toruńskie	26	—	2	—	28	
Wałbrzyskie	24	4	6	—	35 *	
Włocławskie	4	—	4	—	8	
Wrocławskie	57	—	1	—	58	
Zamojskie	6	—	1	—	7	
Zielonogórskie	35	—	—	—	35	
Razem	Liczba	1346	18	140	18	1525
	%	88,26	1,18	9,18	1,18	100

* *Dipylidium caninum* — 1 przypadek (0,07%) w województwie wrocławskim.** *Diphyllobothrium latum* — 2 przypadki (0,13%) w województwach: bydgoskim i koszalińskim.

* W tym 20 inwazji (1,31%) u cudzoziemców.

Tabela IV. Tasiemczyce jelitowe u ludzi w Polsce w 1987 roku zgłoszone bez rozpoznania laboratoryjnego

Województwo	Liczba	% *
Białostockie	6	12,2
Częstochowskie	1	50,0
Elbląskie	24	68,6
Gorzowskie	12	21,8
Katowickie	5	5,4
Koszalińskie	5	20,0
Leszczyńskie	4	19,0
Lubelskie	3	30,0
Ostrołęckie	2	6,5
Pilskie	1	7,7
Suwalskie	2	6,3
Szczecińskie	10	7,1
Tarnobrzeskie	4	57,1
Tarnowskie	3	60,0
Toruńskie	3	9,7
Włocławskie	12	60,0
Razem	97	6,0

Polska — %: 1978 — 8,5; 1979 — 4,9; 1980 — 4,6; 1981 — 3,9; 1982 — 5,9;
1983 — 4,9; 1984 — 5,7; 1985 — 6,8; 1986 — 5,4; 1987 — 6,2

* Ogólnej liczby przypadków objętych kartoteką województwa.

Wanda Szata

ROZPOWSZECHNIENIE ZAKAŻEŃ WIRUSEM HIV W 1987 R. —
SYTUACJA W POLSCE NA TLE SYTUACJI W ŚWIECIE

SYTUACJA W ŚWIECIE*)

W 1987 r. odnotowano w świecie 39601 zachorowań na AIDS (dane z 31 maja 1988 r.), co stanowi o 64,5% więcej niż w 1986 r. Z tej liczby największy odsetek zachorowań zgłoszono w obu Amerykach (62,6%), następnie w Afryce (20,9%), Europie (15,2%), Oceanii (0,9%) i Azji (0,4%) (tab. I).

Od rozpoczęcia zgłaszania do końca 1987 r. zarejestrowano w świecie 89039 zachorowań, a odsetki na w/w kontynentach wynosiły odpowiednio 74,1, 12,6, 12,1, 0,9 i 0,3% (dane z 31 maja 1988 r.). Wśród przypadków zgłoszonych w obu Amerykach do końca 1987 r. 87,5% stanowiły zachorowania w Stanach Zjednoczonych.

Porównanie liczebności zachorowań na poszczególnych kontynentach wykazało, że do 1985 r. włącznie rejestrowano w Europie znacznie więcej zachorowań niż w Afryce (w 1985 r. o 1115 zach. więcej). W 1986 r. zaznaczyła się tendencja przeciwna — odnotowano o 114 zgłoszeń więcej z terenu Afryki. Tendencja ta utrzymała się w 1987 r., w którym liczba zachorowań w Afryce przewyższyła o 36,9% liczbę zachorowań w Europie. W związku z tym na koniec 1987 r. — po raz pierwszy od wprowadzenia przez ŚOZ rejestracji zachorowań na AIDS — liczebność skumulowana dla Afryki była większa niż dla Europy (o 463 zachorowania; 4,1%). Pomimo to rozeznanie sytuacji w Afryce nadal oceniane jest jako niepełne.

Do 31 maja 1988 r. obowiązek zgłaszania zachorowań do ŚOZ przyjęło 175 krajów, z czego zachorowania zgłosiło 136, a mianowicie: 43 w Afryce, 40 w obu Amerykach, 28 w Europie, 21 w Azji i 4 w Oceanii. Nie zgłosiło przypadków AIDS 7 krajów w Afryce, 4 w obu Amerykach, 2 w Europie (Albania, San Marino), 16 w Azji i 10 w Oceanii.

Odnótowano znaczne różnice częstości zachorowań na AIDS na poszczególnych terytoriach. Wskazują na to m. in. dane o częstości zachorowań na 100 000 mieszkańców, obliczonej dla skumulowanych liczebności przypadków zgłoszonych do końca 1987 r. (tab. II). Wynika z nich, że tylko w regionie obu Ameryk i regionie afrykańskim występują kraje zwane przez ekspertów ŚOZ epidemicznymi tzn. takie,

*) dane liczbowe wg materiałów ŚOZ

Tabela I. Zachorowania na AIDS na poszczególnych kontynentach w latach 1995—1987 oraz liczebności skumulowane od 1979 do końca 1985 r., 1986 r. i 1987 r. (dane SOZ 31 maja 1988 r.).

Nazwa kontynentu	Liczba zachorowań					
				skumulowana do końca		
	1985	1986	1987	1985	1986	1987
Afryka	207	2672	8257	306	2978	11235
Ameryka Półn. i Połudn.	11765	18433	24804	22773	41206	66010
Azja	30	48	138	44	92	230
Europa	1322	2558	6030	2184	4742	10772
Oceania	124	244	372	176	420	792
Ogółem	13448	23955	39601	25483	49438	89039

w których częstość zachorowań wynosi jedno lub więcej zachorowań na 20 000 mieszkańców. Jednak w obu tych regionach i w regionie europejskim dominują liczebnie tzw. kraje endemiczne (o częstości zachorowań jedno lub więcej na 100 000 lecz nie więcej niż 1:20 000).

Jeśli uszeregować kraje świata od kraju o największej częstości zachorowań na AIDS na 100 000 mieszkańców, obliczonej na podstawie liczebności skumulowanych do końca 1987 r., poprzez kraje o coraz niższej częstości, wówczas okazuje się, że 9 pierwszych pozycji zajmują kraje regionu amerykańskiego, na czele z Bermudami (133,93) i Gujaną Francuską (105,69 na 100 000). Siódmą pozycję zajmują Stany Zjednoczone z częstością 19,75 na 100 000. Pierwszy na tej liście kraj innego regionu, a mianowicie regionu afrykańskiego to Uganda (14,90 na 100 000). W kilku krajach Afryki Centralnej odnotowano kolejno niższe niż w Ugandzie częstości, a mianowicie w: Kongo — 11,90; Burundi — 11,38; Ruandzie — 10,37; Republice Srodkowoafrykańskiej — 9,41; Zambii — 7,55 i w Tanzanii — 6,84. Kraje regionu europejskiego o najwyższej częstości to Szwajcaria (4,54) i Francja (4,53), regionu zachodniego Pacyfiku — Australia (4,23), a regionu krajów Bliskiego Wschodu — Katar (2,81).

Na podstawie zgłoszeń za rok 1987 (dane z 27 kwietnia 1988 r.) obliczono, że w 1987 r. częstość zachorowań na AIDS w poszczególnych regionach ŚOZ była następująca: AMRO — 3,3, AFRO — 1,5, EURO — 0,6 oraz EMRO, SEARO i WPRO — 0,0 na 100 000 mieszkańców.

Ekspersi ŚOZ szacują, że dotychczas wystąpiło w świecie ponad 150 000 zachorowań na AIDS, a liczba osób zakażonych wirusem HIV wynosi od 5 do 10 milionów.

W większości krajów świata zakażenia wirusem HIV są powodowane przez szczepy typu 1. Szczepy typu 2 dominują wśród zakażonych z zachodniej Afryki. Wykryto je także w kilku krajach europejskich (we Francji, Portugalii, RFN, Szwecji i Norwegii), w sporadycznych przypadkach zachorowań na AIDS powiązanych z zakażeniem nabytym w Afryce.

W sierpniu 1987 r. opublikowano uaktualnioną definicję zachorowania na AIDS przygotowaną przez Ośrodki Kontroli Chorób Publicznej Służby Zdrowia Stanów Zjednoczonych i ŚOZ. Od 1 stycznia 1988 r. obowiązuje ona w regionie europejskim podczas zgłaszania zachorowań na AIDS do ŚOZ.

SYTUACJA W EUROPIE *)

Do 31 grudnia 1987 r. zgłoszono ogółem 10181 zachorowań na AIDS z 28 krajów. Od grudnia 1986 r. liczba ta wzrosła o 124% (5632 nowe przypadki).

W 1987 r. najwięcej zachorowań zgłosiły: Francja (1852), Włochy (888), Hiszpania (862), RFN (846) i Wielka Brytania (653). W regionie europejskim częstość zachorowań na 100 000 mieszkańców mieściła się w granicach od 0,0 (Albania, San Marino) do 3,7 (Monako — 1 zachorowanie) (tab. III). Poza Monako największą w 1987 r. częstość zachorowań odnotowano we Francji (3,3), Szwajcarii (2,4) i Hiszpanii (2,2). Wśród krajów socjalistycznych najwięcej zachorowań zgłosiła Jugosławia (18).

W latach 1979—1986 najliczniejsze były zachorowania we Francji (1221), w RFN (980), we Włoszech (590), Wielkiej Brytanii (571) i Hiszpanii (264). Na podstawie częstości zachorowań na 100 000 obliczonej

Tabela II. Liczba i odsetek krajów w poszczególnych regionach ŚOZ o różnej częstości zachorowań na AIDS na 100 000 mieszkańców (na podstawie liczebności skumulowanych zachorowań zgłoszonych do końca 1987 r.)

Region	Kraje o częstości zachorowań			
	jedno lub więcej na 100 000		jedno lub więcej na 20 000	
	liczba krajów	odsetek wszystkich krajów	liczba krajów	odsetek wszystkich krajów
AMRO ¹⁾	25	58,2	16	37,2
AFRO ²⁾	18	40,9	7	15,9
EURO ³⁾	15	50,2	0	0,0
EMRO ⁴⁾	1	12,5	0	0,0
SEARO ⁵⁾	0	0,0	0	0,0
WPRO ⁶⁾	2	8,3	0	0,0

¹⁾ region obu Ameryk;

²⁾ region afrykański;

³⁾ region europejski;

⁴⁾ region krajów Bliskiego Wschodu;

⁵⁾ region południowo-wschodniej Azji;

⁶⁾ region zachodniego Pacyfiku;

wg liczebności skumulowanych do końca 1987 r. żaden kraj regionu europejskiego nie został zaliczony przez ekspertów ŚOZ do tzw. krajów epidemicznych. W piętnastu krajach częstość ta mieściła się w granicach: od poniżej 1:20 000 do powyżej 1:100 000. Największa była w Szwajcarii (4,54), Francji (4,53) i Danii (3,96) (tab. III).

Do 31 grudnia 1987 r. wśród chorych na AIDS wystąpiło 4640 zgonów, a śmiertelność wynosiła 45,6%. Wśród osób z AIDS rozpoznanym przed czerwcem 1985 r. odnotowano śmiertelność ponad 70% (poza pierwszym półroczem 1981 r., w którym wynosiła ona 37,5%).

Ze wszystkich zgłoszonych zachorowań 7510 (73,8%) przebiegało z infekcją oportunistyczną, 1610 (15,8%) z mięsakiem Kaposi'ego i 640 (6,3%) zarówno z infekcją oportunistyczną jak i mięsakiem Kaposi'ego. Najwyższą śmiertelność (58,1%) zarejestrowano wśród chorych z ostatniej z wymienionych grup.

Większość chorych (89,1%) stanowili mężczyźni. Przeważały zachorowania osób młodych: 36,3% osób należało do grupy wieku 30—39 lat, a 85,2% do grupy 20—49 lat (85,9% wszystkich mężczyzn, 79,5% kobiet). W grupie od 20 do 29 lat dominowały liczebnie kobiety; w tym wieku było 49,9% wszystkich kobiet i 25,6% mężczyzn.

Wśród 9930 dorosłych, którzy zachorowali na AIDS, 5865 (59%) było homo- lub biseksualistami, 1944 (20%) stosowało dożylnie środki odurzające, a 609 (6%) prawdopodobnie zakaziło się w drodze kontaktów heteroseksualnych.

Proporcja mężczyzn do kobiet wynosiła 8,9:1. Proporcję bliską 1 zaobserwowano u stosujących dożylnie środki odurzające (2,8:1), utrzymujących kontakty heteroseksualne (1,8:1) i biorców krwi (1,4:1). Wśród stosujących dożylnie środki odurzające ponad połowę (51,5%) stanowiły kobiety.

Zdecydowana większość dorosłych chorych (92,3%) była stałymi mieszkańcami Europy.

W poszczególnych krajach dominowały liczebnie osoby z różnych grup ryzyka. W Danii, RFN, Holandii, Norwegii, Szwecji i Wielkiej Brytanii ponad 70% chorych stanowili homo- i biseksualiści. We Włoszech i Hiszpanii odpowiednio: 64 i 53% chorych stosowało dożylnie środki odurzające.

Zgłoszono 251 zachorowań dzieci w 18 krajach, z czego we Francji, Włoszech i Hiszpanii 64,1% wszystkich zachorowań. Dzieci najczęściej zakażały się wirusem HIV od matki (170 z 251 zachorowań, 67,7%; 1986 r. — 63,0%). Matki, od których zaraziły się dzieci w 53% przypadków stosowały dożylnie środki odurzające.

W 1987 r. liczba zachorowań była ponad dwukrotnie wyższa niż liczba zachorowań zgłoszonych w 1986 r. wśród homo- i biseksualistów oraz wśród homoseksualistów stosujących dożylnie środki odurzające (odpowiednio: 2,2 oraz 2,3 raza) i prawie potroiła się (wzrost 2,9 raza) w grupie stosujących dożylnie środki odurzające.

Zgromadzono pewne dane o liczbie osób z wykrytymi przeciwciałami anty-HIV w krajach europejskich. Do końca 1987 r. było ich co najmniej 57 741, lecz szacunkowe dane wskazują na blisko 500 tys. osób (tab. IV). Najwięcej dodatknych wyników testów zgłoszono z RFN (19 000). Poza tym największe liczby osób, u których stwierdzono obecność przeciwciał anty-HIV odnotowano w Wielkiej Brytanii (8016), we Włoszech (7480) i w Szwajcarii (ponad 5000).

Tabela III. AIDS w krajach regionu europejskiego w latach 1979—1987.
Częstość zachorowań na 100 000 mieszkańców

Lp.	Nazwa kraju	Częstość zachorowań na 100 000	
		wg liczebności skumulowanej do końca 1987 r.	wg liczebności w 1987 r.
1	Szwajcaria	4,54	2,4
2	Francja	4,53	3,3
3	Dania	3,96	1,8
4	Belgia	2,83	0,8
5	RFN	2,60	1,3
6	Holandia	2,53	1,4
7	Luksemburg	2,18	0,7
8	Malta	2,064	0,7
9	Wielka Brytania	2,063	1,1
10	Włochy	1,92	1,5
11	Szwecja	1,86	0,8
12	Islandia	1,61	0,4
13	Hiszpania	1,60	2,2
14	Austria	1,58	1,1
15	Norwegia	1,52	0,8
16	Izrael	0,98	0,3
17	Portugalia	0,79	0,4
18	Grecja	0,78	0,5
19	Irlandia	0,71	0,5
20	Finlandia	0,45	0,2
21	Jugosławia	0,09	0,0
22	Węgry	0,06	0,0
23	Czechosłowacja	0,05	0,0
24	Turcja	0,04	0,0
25	Bułgaria	0,03	0,0
26	NRD	0,02	0,0
27	Związek Radziecki	0,014	0,0
28	Rumunia	0,01	0,0
29	Polska	0,008	0,0
30	Albania	0,00	0,0
31	Monako	.	3,7
32	San Marino	.	0,0

Tabela IV. Dodatnie wyniki badań na obecność przeciwciał anty-HIV u mieszkańców krajów europejskich do końca 1987 r.

Nazwa kraju	Liczba wykrytych osób z obecnością przeciwciał anty-HIV	Liczebność oszacowana		
		maksymalna	minimalna	najbardziej prawdopodob.
Albania	0	—	—	—
Austria	>1573	—	—	—
Belgia	2500	12000—15000	2500—6000	7000—9000
Bułgaria	48	300	100	200
Czechosłowacja	84	>1000	100	>1000
Dania	1400	20000	5000	10000
Finlandia	201	1000	500	500
Francja	>3073	250000	150000	200000
NRD	40	300	150	200
RFN	19000*	120000	30000	50000
Grecja	6000	9000	4000	7000
Węgry	148	5000	1000	2500
Islandia	30	—	—	—
Irlandia	678	1500	678	1000
Izrael	305	4700	305	2200
Włochy	7480	100000	20000	50000
Luksemburg	20	—	—	—
Malta	24	—	—	—
Monako	10	—	—	—
Holandia	>637	20000	15000	—
Norwegia	571	4500	2000	3200
Polska	52	10000	3000	5000
Portugalia	311 HIV-1 52 HIV-2	5000	500—1000	2500
Rumunia	16	—	—	—
San Marino	7	40	7	—
Hiszpania	>1300	100000	24000	60000
Szwecja	>1400	5000	3000	5000
Szwajcaria	>5000	30000	5000	20000—30000
Turcja	>21	—	—	—
ZSRR	44	250	100	—
Wielka Brytania	8016	80000	24000	40000
Jugosławia	700	4000	1500	2500
Ogółem	>57741	780000—800000	270000—280000	470000—480000

* liczba dodatnich wyników testów

SYTUACJA W POLSCE*)

Do końca 1987 r. w Polsce stwierdzono 3 zachorowania na AIDS: jedno w 1986 r. i dwa w 1987 r. Dotyczyły one dwu homoseksualnych mężczyzn, reemigrantów ze Stanów Zjednoczonych oraz jednego biseksualisty, który zakaził się w RFN, najprawdopodobniej drogą kontaktu seksualnego z prostytutką. We wszystkich omawianych przypadkach AIDS przebiegał z infekcjami oportunistycznymi. Chorzy byli w wieku: 43, 54 i 60 lat. Wszyscy zmarli.

Od 1985 r. — kiedy rozpoczęto badania — do końca 1987 r. wykryto 52 obywateli polskich i 9 obcokrajowców z obecnością przeciwciał anti-HIV. Obecnie (sierpień 1988 r.) w Polsce przebywa 4 zakażonych obcokrajowców.

Wśród obywateli polskich w kolejnych latach wykryto: w 1985 r. 12 osób serododatnich (23,1%), w 1986 r. 8 osób (15,4%) i w 1987 r. 32 osoby serododatnie (61,5% wszystkich zakażonych).

Większość zakażonych (43 osoby; 82,7%) stanowili mężczyźni; na 1 zakażoną kobietę przypadało około 5 zakażonych mężczyzn.

Dominowały liczebnie osoby młode. W wieku od 20 do 49 lat było 40 osób (76,9% ogółu zakażonych), z czego w wieku 20—29 lat — 18 (34,6%), 30—39 — 17 (32,7%) i 40—49 lat — 5 osób (9,6%). Wśród dzieci i młodzieży stwierdzono 4 osoby zakażone (7,7%), a wśród osób w wieku 50 i więcej lat — 8 osób (15,4%).

W poszczególnych województwach wykryto różną liczbę osób z obecnością przeciwciał anti-HIV, a mianowicie: w Warszawie i woj. warszawskim — 14 (26,9%), po 5 osób w woj. katowickim i wrocławskim (po 9,6%), po 4 osoby w woj. gdańskim, łódzkim i szczecińskim (po 7,7%), 3 osoby w woj. wałbrzyskim, po 2 osoby w woj. kaliskim, krakowskim i przemyskim oraz po 1 osobie w woj. legnickim, nowosądeckim, opolskim, rzeszowskim, suwalskim, tarnowskim i toruńskim.

W latach 1985—1987 wykonano w Polsce 645 445 badań w kierunku obecności przeciwciał anti-HIV, z czego najwięcej (630 000; 97,6%) u dawców krwi. Liczebność poszczególnych grup badanych i częstość wykrywania przeciwciał anti-HIV przedstawiono w tabeli V.

Wśród osób z grup ryzyka najczęściej wykrywano przeciwciała u homoseksualistów (2,2%) i chorych na hemofilię (1,5% badanych). W tym okresie nie wykryto żadnego narkomana z obecnością przeciwciał anti-HIV. Jeśli wziąć pod uwagę dane z materiałów konferencji w Monachium z marca 1987 r., stwierdzona w Polsce częstość wykrywania przeciwciał anti-HIV wśród narkomanów, homoseksualistów i chorych na hemofilię była mniejsza niż podawana przez większość krajów Europy Zachodniej i porównywalna z częstością w krajach socjalistycznych — z wyjątkiem Jugosławii, Rumunii i Węgier, gdzie częstości te były przeważnie wyższe niż w Polsce. Pełniejsze i ujednolicone informacje do porównań między poszczególnymi krajami zostaną udostępnione w przyszłości w związku z rozpoczętym przez ŚOZ gromadzeniem informacji na ten temat.

*) dane liczbowe wg materiałów zgromadzonych w Zakładzie Epidemiologii PZH

Tabela V. Częstość wykrywania osób zakażonych wirusem HIV w Polsce w latach 1985—1987

Grupa badanych osób	Liczba wykonanych badań	Wyniki dodatnie	
		liczba	odsetek badanych
Homoseksualiści	1047	23	2,2
Narkomani	1632	0	0
Prostytutki	3029	5	0,2
Biorcy krwi	192	2	1,0
Chorzy na hemofilię	956	14	1,5
Badani z grup ryzyka — ogółem	6856	44	0,6
Dawcy krwi	630000	8*	0,001
Obcokrajowcy	4463	9	0,2
Inni	4126	6**	0,1
Badani spoza grup ryzyka — ogółem	638589		

* — z tego 6 podano wyżej w grupach ryzyka

** — zakażonych w wyniku kontaktów heteroseksualnych

PODSUMOWANIE

W 1987 r. w świecie i na poszczególnych kontynentach odnotowano dalsze zachorowania na AIDS. Wśród kontynentów największą liczbę zachorowań zgłoszono w obu Amerykach, a wśród krajów — w Stanach Zjednoczonych. Rejestrowano więcej niż dotychczas zachorowań w Afryce, jednak nadal notowano najwyższe w świecie częstości zachorowań w krajach amerykańskich.

Zmniejszyła się śmiertelność chorych na AIDS.

W Europie w okresie rejestrowania AIDS różne kraje zgłaszały największą liczbę zachorowań, jednak była to ciągle w zasadzie ta sama grupa krajów zachodnich. W 1987 r. najwięcej nowych zachorowań odnotowano we Francji, we Włoszech, w Hiszpanii i RFN.

W 1987 r. w porównaniu z 1986 r. w Europie wzrosła liczba zachorowań wśród homo- i biseksualistów oraz stosujących dożylnie środki odurzające.

Rozeznanie co do liczby osób zakażonych bezobjawowo było nadal niepełne.

Sytuację epidemiologiczną w Polsce na koniec 1987 r. można ocenić jako stosunkowo korzystną; do tego czasu wystąpiły 3 zachorowania na AIDS, wyłącznie u osób zakażonych poza granicami Polski, a częstość wykrywania osób zakażonych bezobjawowo była mniejsza niż w wielu innych krajach. Jednak to, czy sytuacja epidemiologiczna w na-

stępnym latach będzie kształtowała się korzystnie zależy m. in. od: zaakceptowania przez społeczeństwo właściwego modelu życia seksualnego, możliwości zakażeń od osób przybywających spoza granic kraju, wyeliminowania zakażeń przez krew, preparaty krwiopochodne, przeszczepiane tkanki i nasienie stosowane do sztucznego zapłodnienia oraz od dostępności sprzętu jednorazowego użytku, służącego do naruszania ciągłości tkanek i właściwej sterylizacji sprzętu wielorazowego użytku.



GEN. BRYGADY, PROF. ZWYCZ. DR HAB. N. MED.
JERZY WACŁAW BOŃCZAK
 (1928—1988)

W dniu 30 września 1988 roku zmarł nagle gen. brygady, prof. dr hab. n. med. *Jerzy Bończak*, Podsekretarz Stanu w Ministerstwie Zdrowia i Opieki Społecznej, Główny Inspektor Sanitarny, Członek Rady Naukowej Państwowego Zakładu Higieny, członek Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Pod Jego protektorem honorowym odbył się XI Zjazd Naukowy PTE i LChZ w Puławach, w dniach 16—18 września br.

Prof. dr hab. *J. Bończak* był absolwentem oddziału Sanitarno-Higienicznego Akademii Medycznej w Warszawie i Fakultetu Wojskowo-Medycznego w Łodzi — co przesądziło o kierunku jego dalszej pracy i rozwoju kariery.

Specjalizację z epidemiologii uzyskał wraz z dyplomem lekarza mając 24 lata. W ciągu następnych 10 lat uzupełniał studia fachowe uzyskując specjalizację II stopnia z organizacji ochrony zdrowia i z epidemiologii oraz ukończył za granicą studia specjalistyczne w zakresie kliniki chorób zakaźnych.

Jako asystent a następnie adiunkt Akademii Medycznej w Warszawie rozpoczął pracę naukową uzyskując w 1965 r. stopień doktora nauk medycznych w Wojskowej Akademii Medycznej (promotorem przewodu doktorskiego był prof. dr *Z. Zółtowski*). W tej samej uczelni otrzymał w 1971 r. stopień doktora habilitowanego medycyny.

W pracy naukowej koncentrował się na tych zagadnieniach medycyny zapobiegawczej, które miały szczególne znaczenie w ochronie zdrowia żołnierzy, zwłaszcza w warunkach polowych, a celem badań była optymalizacja zabezpieczenia medyczno-sanitarnego jednostek wojskowych w różnych sytuacjach. Jego zainteresowania historyczne znalazły wyraz w analizie zabezpieczenia medycznego działań wojennych i epidemii w armiach świata w różnych okresach czasu m. in. w wyprawie wiedeńskiej Jana III Sobieskiego.

W pracy naukowej poświęcił też wiele uwagi teorii oświaty zdrowotnej i jej

efektywności w dużych populacjach. M. in. badał miejsce i rolę wychowania zdrowotnego w tzw. ekologicznej edukacji społeczeństwa oraz rolę środków masowego przekazu w oddziaływaniu na zachowanie profilaktyczno-higieniczne w społeczeństwie.

W 1975 r. został powołany na stanowisko Rektora Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi, gdzie zorganizował a następnie m. in. kierował Zakładem Medycyny Zapobiegawczej. Ponadto zorganizował Zakłady Medycyny Zapobiegawczej w Centrum Kształcenia Podyplomowego WAM i w Wojskowym Instytucie Higieny i Epidemiologii w Warszawie.

W 1978 r., już po nominacji profesorskiej, został powołany na stanowisko Szefa Służby Zdrowia — Zastępcy Głównego Kwatermistrza Wojska Polskiego. W latach 1978—1982 był Komendantem Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Warszawie.

W lipcu 1984 r. mianowany został Podsekretarzem Stanu w Ministerstwie Zdrowia i Opieki Społecznej równocześnie zajmując stanowisko Głównego Inspektora Sanitarnego i Prezesa Zarządu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża. Od 1985 r. był Pełnomocnikiem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej do spraw AIDS (zespołu nabytego upośledzenia odporności) a od 1987 r. przewodniczącym Rady d/s AIDS. Był przewodniczącym Rady Naukowej Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii, członkiem Komitetu Ekologii Człowieka Polskiej Akademii Nauk oraz członkiem rad naukowych: Państwowego Zakładu Higieny, Wojskowego Instytutu Historycznego, Centrum Kształcenia Podyplomowego Wojskowej Akademii Medycznej i Instytutu Sportu, członkiem Rady MON do spraw Ekologii, Rady MON d/s Medycyny i Farmacji Wojskowej, Rady Wyższego Szkolnictwa Wojskowego, Rady d/s Cywilnej Obrony Kraju. Wchodził w skład grupy Ekspertów Służby Zdrowia Państw Układu Warszawskiego jak również Międzynarodowego Komitetu Medycyny i Farmacji Wojskowej. Wyrazem uznania dla jego zainteresowań poza zawodowych było powołanie go w skład prezydium Komisji Historycznej Związku Bojowników o Wolność i Demokrację oraz na członka Stowarzyszenia Dziennikarzy Polskich. Wchodził w skład 5 Kolegiów Redakcyjnych m. in. Zdrowia Publicznego i Lekarza Wojskowego i brał udział w pracach czterech medycznych Towarzystw naukowych Polskiego Tow. Lekarskiego, Pol. Tow. Higienicznego, Pol. Tow. Epidemiologów i Lek. Chorób Zakaźnych i Pol. Tow. Historii Medycyny i Farmacji.

Był autorem licznych publikacji naukowych, opublikował ok. 220 prac z zakresu medycyny zapobiegawczej, ok. 450 publikacji, głównie prasowych, z zakresu oświaty zdrowotnej i w ramach własnych zainteresowań historyczno-literackich opublikował wiele artykułów i książek oraz zbiorów drobnych form literackich. Był bardzo zaangażowany w sprawy oświaty zdrowotnej, nie tylko jako autor książek i podręczników ale również jako nauczyciel — pod jego kierunkiem ukończyły przewody doktorskie z tego zakresu wielu pracowników służby sanitarno-epidemiologicznej i wielu pozostało w trakcie redagowania rozpraw doktorskich i na innych etapach przewodów.

Prof. dr Jerzy Bończak zagadnienia oświatowo-zdrowotne włączył do działalności Polskiego Czerwonego Krzyża, zwłaszcza w zakresie propagowania profilaktyki AIDS i nowoczesnego podejścia do zagadnień krwiodawstwa.

Był bardzo zaangażowany w sprawy sanitarno-porządkowe kraju, które propagował na wszystkich szczeblach swej działalności, a które ostatnio znalazły wyraz w promotorstwie akcji porządek.

Od 1948 r. był członkiem Polskiej Zjednoczonej Partii Robotniczej.

Wyrazem uznania dla jego pracy i jego osiągnięć zawodowych i społecznych było przyznanie mu licznych odznaczeń państwowych i resortowych m. in. Orderu Sztandaru Pracy II Klasy, Krzyża Komandorskiego i Kawalerskiego, Orderu Odrodzenia Polski, Złotego Krzyża Zasługi, Medalu Komisji Edukacji Narodowej, Nagrody „Złote Pióro”. Posiadał tytuł Zasłużonego Lekarza PRL.

Z żalem żegnamy lekarza humanistę, zwierzchnika i kolegę.

Dyrekcja i Rada Naukowa
Państwowego Zakładu Higieny
Zarząd Główny Pol. Towarzystwa
Epid. i Lekarzy Chorób Zakaźnych
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego



DOCENT ROLF LUNDSTRÖM ZE SZWECJI

CZŁONEK HONOROWY POLSKIEGO TOWARZYSTWA
EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH

Doc. Rolf Lundström urodził się w 1913 r. w Sztokholmie w rodzinie robotniczej, zmarł w 1987 r. także w Sztokholmie.

Studia lekarskie ukończył w 1941 r. w Karolinska Institutet, gdzie obronił pracę doktorską w 1962 r. opracowując monograficznie zagadnienia różyczki w ciąży. Od 1963 r. był docentem w Karolinska Institutet, prowadząc równocześnie duży oddział zakaźny Szpitala w Eskilstuna.

Był członkiem International Federation for Infectious and Parasitic Diseases i od 1967 r. wchodził do Zarządu, a od 1982 r. był jego skarbnikiem. Na terenie tego Towarzystwa Naukowego ściśle współpracował z wieloma organizacjami narodowymi, a szczególnie blisko z Polskim Towarzystwem Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Uczestniczył w naszych Kongresach i Zjazdach, był aktywnym uczestnikiem Konferencji Statutowej w Jabłonie w 1976 r.

Na Nadzwyczajnym Zebraniu Zarządu Federacji w 1983 r. w Wiedniu zdecydowanie opowiadał się za stanowiskiem Polski w sprawie fuzji dwóch międzynarodowych towarzystw poświęconych chorobom zakaźnym w jedną organizację. Podczas wizyt naukowców polskich w Szwecji zawsze starannie i serdecznie opiekował się nimi.

Był ponadto członkiem New York Academy of Sciences i Royal Medical Society w Londynie.

W latach 1948—1949 był szefem akcji przeciwgruźliczej, prowadzonej przez Szwedzki Czerwony Krzyż, a od 1950 r. przez UNICEF na terenie Austrii i następnie innych krajów Europy.

Opublikował ponad 100 prac z dziedziny zakaźnictwa, pediatrii i bakteriologii.

Odnaczenia:

1. Srebrny Medal Szwedzkiego Czerwonego Krzyża
2. Kawaler Orderu Gwiazdy Północy
3. Komandor Orderu Islandzkiego Falcon
4. Złoty Medal Królewskiego Towarzystwa Patriotycznego
5. Złoty Medal Zasługi dla miasta Eskilstuna.

Łączył aktywność zawodową z aktywnością społeczną i odegrał znaczną rolę w zakaźnictwie szwedzkim oraz ogólnoeuropejskim.

Cześć Jego pamięci!

СО Д Е Р Ж А Н И Е

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХРОНИКА

Я. Костшевский, Е. Пётковский: Инфекционные болезни в Польше в 1987 году	1
Д. Нарушевич-Лесюк: Корь — 1987 год	10
А. Адонайло: Коклюш — 1987 год	16
А. Адонайло: Скарлатина — 1987 год	20
Я. Жабицкая: Эпидемический паротит — 1987 год	25
Х. Рудницкая: Грипп — 1987 год	30
Х. Рудницкая: Краснуха — 1987 год	32
Я. Жабицкая: Менингит и энцефалит — 1987 год	36
Х. Стыпулковская-Мисюревич, А. Адонайло: Лизенте- рия — 1987 год	45
А. Пшибыльская: Пищевые отравления и/или инфекции X 1987 год	54
З. Ануш: Ботулизм — 1987 год	64
В. Шата, Е. Пётковский: Вирусный гепатит — 1987 год	71
З. Ануш: Столбняк — 1987 год	80
З. Ануш: Поносы до 2 года жизни — 1987 год	85
З. Ануш: Инфекционный мононуклеоз — 1987 год	88
З. Ануш: Чесотка	90
А. Райзер, М. Дук, В. Серока, Д. Серока: Бешенство — 1987 год	93
Д. Серока, А. Райзер: Бруцеллез — 1987 год	102
А. Адонайло: Трихинеллез — 1987 год	107
М. Насиловская: Кишечные паразиты — 1987 год	110
В. Шата: Распространение инфекций вирусом HIV в 1987 году — поло- жение в Польше на фоне ситуации в мире	115
ВОСПОМИНАНИЯ ОБ УМЕРШИХ	124

CONTENTS

EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

J. Kostrzewski, J. Piątkowski: Infectious diseases in Poland in 1987	1
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles — 1987	10
A. Adonajło: Whooping-cough — 1987	16
A. Adonajło: Scarlet fever — 1987	20
J. Żabicka: Epidemic parotitis — 1987	25
H. Rudnicka: Influenza — 1987	30
H. Rudnicka: Rubella — 1987	32
J. Żabicka: Cerebrospinal meningitides and encephalitides — 1987	36
H. Stypułkowska-Misiurewicz, A. Adonajło: Bacterial dysentery — 1987	45
A. Przybylska: Food poisonings and infections — 1987	54
Z. Anusz: Botulism — 1987	64
W. Szata, J. Piątkowski: Virus hepatitis — 1987	71
Z. Anusz: Tetanus — 1987	80
Z. Anusz: Diarrhoea in children aged up to 2 years — 1987	85
Z. Anusz: Infectious mononucleosis — 1987	88
Z. Anusz: Scabies — 1987	90
A. Reizer, M. Duk, W. Seroka, D. Seroka: Rabies — 1987	93
D. Seroka, A. Reizer: Brucellosis — 1987	102
A. Adonajło: Trichinosis — 1987	107
M. Nasiłowska: Toxoplasmosis — 1987	110
W. Szata: Spread of infections with HIV in 1987. Situation in Poland in view of the world epidemic	115
OBITUARY	124

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 P.B.K. XIII Oddział w Warszawie Nr 370044-1195-139-11. 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. 21/89. Obj. ark. 8.0. Format B-5. Papier ilustr. kl. V 70 g 70 × 100.
 Nakład 1264 + 26 nadb. Druk ukończono w maju 1989 r. M-20

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

2

POŚWIĘCONY EPIDEMIOLOGII
I KLINICE CHORÓB ZAKAŻNYCH

9.804



TOM XLIII

WARSZAWA

ROK 1989

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

POŚWIĘCONY EPIDEMIOLOGII I KLINICE CHOROŃ ZAKAŹNYCH

K W A R T A L N I K

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

Tom XLIII

1989

Nr 2

TREŚĆ

- K. Janczak, M. Kańtoch: Wirusowe zakażenia oportunistyczne w AIDS . 129
- D. Ciałciara, P. Goryński, A. Grzybowski, P. Supranowicz,
L. Zdunkiewicz: Wiedza o AIDS uczniów szkół ponadpodstawowych . 141
- M. Wender, D. Pruchnik, P. Kowal, J. Florczak, M. Zalejski:
Epidemiologia choroby Parkinsona w województwie poznańskim . . 150
- J. Wilczyński, M. Jankowski, E. Torbicka, I. Tranda, E. Kur-
kiewicz: Wirusowe zakażenia dróg oddechowych u małych dzieci
w latach 1985—1988 156
- W. Magdzik: Międzynarodowe przedsięwzięcia dla zapewnienia bezpie-
czeństwa zdrowia ze strony żywności 164
- A. Przybylska: Zachorowania szerzące się drogą żywności. Rejestracja
w ramach obowiązującego w Polsce systemu rejestracji chorób zakaźnych . 172

REFERATY NA XI ZJAZD PTEiLChZ

- J. Juszczyk: Immunopatogeneza wirusowego zapalenia wątroby typu B . 177
- J. Juszczyk: Teoria i praktyka farmakoterapii przewlekłych wirusowych
zapaleń wątroby typu B 183
- M. Truszczyński: Weterynaryjne aspekty odzwierzęcych chorób
człowieka 192

EPIDEMIOLOGIA CHOROŃ NIEZAKAŹNYCH

- W. Jędrychowski: Rzetelność i trafność wywiadów epidemiologicznych
z respondentami zastępczymi 205

DONIESIENIA

- Z. Rudkowski, Z. Szychowska, K. Krawczyk: Cewniki dożylnie
(wenflony) u dzieci jako możliwa przyczyna zakażenia szpitalnego . 213
- I. Dolna, G. Gościński, J. Ruczkowska: Wrażliwość szczepów
Salmonella na augmentynę oraz nowe generacje cefalosporyn i amino-
glikozydów 218
- O. Granicki, A. Gabryś, H. Winogrodzka-Szaflik, A. Chel-
micka, B. Kosińska: Ryzyko wystąpienia listeriozy u człowieka . 223

- SPRAWOZDANIA 226

Katarzyna Janczak, Mirosław Kańtoch

WIRUSOWE ZAKAŻENIA OPORTUNISTYCZNE W AIDS

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

W artykule zasygnalizowano związek etiologiczny z określonymi zespołami zmian klinicznych w AIDS, uwarunkowanych zakażeniem wirusami określanymi jako oportunistyczne, a należących do różnych grup taksonomicznych. Omówiono udział tych wirusów w etiologii, immunologii, patologii jak i znaczenie dla chemioterapii, wskazując na dowiedzione lub prawdopodobne zależności. Zasygnalizowano istotniejsze obserwacje na temat mechanizmów koakcji wirusa etiologicznego i wirusów oportunistycznych oraz aspekty diagnostyczne.

Zakażenia oportunistyczne są powszechnymi, początkowymi objawami zespołu nabytego upośledzenia odporności (AIDS — Acquired Immuno-deficiency Syndrome). Choć niektóre z nich mogą być skutecznie leczone u chorych na AIDS, na ogół jednak są one trudne lub niemożliwe do wyeliminowania. Różnorodność czynników zakaźnych powodujących komplikacje niedoboru immunologicznego wywołwanego przez wirusa HIV (Human Immunodeficiency Virus) ilustruje tabela I.

Tabela I. Zakażenia na ogół związane z zakażeniem HIV (wykaz wg publikacji f-my Wellcome, 1987, pt. „AIDS and its management”)

ROBACZYCE I ZAKAŻENIA PIERWOTNIAKAMI:

1. Pneumocystis carini
2. Toksoplazmoza
3. Kryptosporydioza
4. Strongyloidoza
5. Izosporydioza
6. Protozoonozy endemiczne (np. malaria) i robaczyce wykazujące wzmożoną inwazyjność w następstwie obniżonej odporności żywiciela.

GRZYBICE:

1. Kandydioza
2. Kryptokokoza
3. Aspergiloza
4. Histoplazmoza
5. Grzybica skóry

ZAKAŻENIA BAKTERYJNE:

1. Powszechnie występujące bakteriozy, w tym wywołwane przez *M. tuberculosis*, *Legionella* i *Listeria*.
2. Nietypowe zakażenia mykobakteriami, w tym *M. avium intracellulare* i *M. xenopi*.

3. Zakażenia żołądkowo-jelitowe, w tym *Salmonella*, *Shigella* i *Campylobacter*.
4. Kila i rzeżączka.
5. Zakażenia skóry (np. liszajec).

ZAKAŻENIA WIRUSOWE:

1. Wirus cytomegalii (CMV)
2. Wirus *Herpes simplex* typu 1 i 2 (HSV-1, HSV-2)
3. Wirus *Herpes zoster*
4. Wirus *Epsteina-Barr* (EBV)
5. Wirus *Papowa*, szczep JC
6. Adenowirus typu 2

Tabela II. Wirusy wywołujące zakażenia oportunistyczne w AIDS (wg *Armstronga*, 1987)

Wirus	Objawy	Komentarz
Cytomegalii	Zapalenie mózgu, zapalenie naczyń i siatkówki oka. Zapalenie płuc. Zapalenie wątroby. Zapalenie okrężnicy. Zapalenie nadnercza. Zakażenie rozsiane.	Obserwowane u prawie wszystkich pacjentów. Wątroba, płuca i okrężnica częstą lokalizacją zmian. Dla udowodnienia zwykle konieczna biopsja. Charakterystyczne zapalenie naczyń i siatkówki oka. Odpowiedzialne za kliniczną niedoczynność nadnerczy.
<i>Herpes simplex</i>	Przewlekłe, nawracające lub rozsiane owrzodzenie skóry.	Zmiany krocza HSV-2 będące często wczesnym objawem. Odpowiadające na terapię przeciwwirusową, lecz nawracające.
<i>Varicella-zoster</i>	Zakażenie miejscowe, ciężkie lub rozsiane.	Tendencja do nawrotów.
<i>Epsteina-Barr</i>	Chłoniak.	Obserwowane złośliwe chłoniaki łącznie ze zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym.
Wirusy papowa (szczep JC)	Zakażenie ośrodkowego układu nerwowego.	Postępująca leukoencefalopatia wieloogniskowa.
Adenowirusy	Kolonizacja zakażenia.	Izolowane regularnie rzadko powodujące chorobę objawową. Wysokie serotypy, podobne jak u biorców przeszczepu szpiku kostnego.

Wśród wymienionych znajdują się zarazki zarówno rzadko jak i powszechnie spotykane, które u osób kompetentnych immunologicznie są zwykle przyczyną miejscowego lub uogólnionego, lecz na ogół klinicznie zdefiniowanego, zakażenia. Natomiast przy osłabionym potencjale immunologicznym w AIDS zdolne są do wywoływania groźnych dla życia procesów chorobowych (*Armstrong*, 1987; *Falutz i Tsokas*, 1987; *Mildren i Solomon*, 1987).

W niniejszym artykule omówione zostaną wyłącznie wirusowe zakażenia oportunistyczne wywołujące określone procesy chorobowe, z których najistotniejsze prezentuje tabela II.

Zwrócenie uwagi na te zagadnienia jest uzasadnione z wielu względów, a głównie na ich znaczenie dla etiologii i przebiegu AIDS i możliwości jakie otwiera ich bliższe poznanie dla rozpoznawania, zapobiegania i terapii, wreszcie na zachęcenie naszych krajowych ośrodków do większego zainteresowania całością problematyki naukowej związanej z całokształtem procesów etiopatologicznych w AIDS.

WIRUSY Z RODZINY HERPESVIRIDAE

Najczęściej spotykanym w AIDS zakażeniem wirusowym z rodziny *Herpesviridae*, jest wywoływane przez wirus cytomegalii (CMV), a izolowany wówczas głównie z moczem i nasieniem. Przyczyny leżące u podłoża jego częstego występowania w tej chorobie pozostają niejasne (Skolnik i wsp., 1988), a w każdym razie można przyjąć, że są zróżnicowane. Twierdzi się, między innymi (Collier i współpr., 1987), że jest on przenoszony wśród homoseksualistów przez stosunki rektalne, a łatwe zasiedlenie wirusa można przypisać zaburzeniom odporności komórkowej. U osób tych, niezależnie od współwystępowania zakażenia HIV, obserwuje się częstą seropozytywność dla CMV, podwyższoną liczbę limfocytów Ts i zmniejszony współczynnik Th/Ts (Rossini i wsp., 1987). Wykazano także obniżenie funkcji limfocytów T cytotoksycznych. Komórki NK, izolowane od pacjentów z wirusiem CMV, okazały się szczególnie mało aktywne (Reddy i wsp., 1987; Spickett i Dalglish, 1988). Ponieważ wiadomo było już z dawnych obserwacji, że wirus ten sam powoduje niekorzystne zmiany w populacji limfocytów T, stąd też sugerowano uznanie go jako kofaktora aktywującego zakażenie HIV zwłaszcza w grupach ryzyka dla AIDS (Kaslow i wsp., 1987; Skolnik i wsp., 1988; Volberding, 1987).

Prawie we wszystkich przypadkach AIDS obserwuje się rozsiane zakażenie CMV w próbach pośmiertnych (Rotterdam, 1987; Sieratzki, 1987). Wirus cytomegalii prawdopodobnie plasuje się na trzecim miejscu po *Candida albicans* i *Pneumocystis carini* jako czynnik powodujący najczęściej zakażenie oportunistyczne (Armstrong, 1987). Ponieważ niemal u wszystkich chorych udowadnia się serologicznie przebyte zakażenie CMV, sądzi się, że jest to w wielu przypadkach raczej reaktywacja zakażenia latentnego niż infekcja pierwotna. Rzadko jednak wykazuje się podwyższone miana przeciwciał, a to właśnie z powodu ciężkiej niewydolności immunologicznej. Znamienne dla diagnozy histologicznej rozsianego zakażenia CMV jest obecność olbrzymich komórek z charakterystycznymi ciałami wtrętowymi (Rotterdam, 1987). Oprócz wykazywania ich w próbach biopsyjnych, rozpoznanie opiera się także na identyfikacji wirusa przez izolację lub barwienie metodami immunologicznymi. Około 1/4 zakażeń CMV, współistniejących z zakażeniem *P. carini*, stwierdzono biopsyjnie w ciężkim zapaleniu płuc (Suster i współpr., 1986).

Jest również zdefiniowany udział wirusa cytomegalii w przypadkach przebiegających z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego.

W zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u chorych na AIDS w ponad 30% przypadków obserwacje kliniczne i patologiczne wskazywały na etiologię cytomegaliczną (Bitran i wsp., 1987; Fenton, 1987; Levy i wsp., 1988), a przynajmniej na współdziałanie tego wirusa. Opi-

sano wieloogniskowe zapalenie mózgu na tle CMV (*Masdeu i wsp.*, 1988). W badaniach pośmiertnych przez *Morgello i wsp.* (1987) mikroskopowo ciała wtrętowe CMV wykryto w mięszu mózgu wszystkich 30 badanych przypadków. Wsuwano nawet propozycję uznania tego wirusa jako pierwotną przyczynę podostrego zapalenia mózgu w AIDS. Według *Andersa i współpr.* (1986) związek między zajęciem ośrodkowego układu nerwowego a zakażeniem CMV, przynajmniej w niektórych przypadkach, był oczywisty. Obecność wtrętów CMV stwierdzona na obszarach demielinacji (w tym w rdzeniu kręgowym) sugeruje, że wirus ten może powodować utratę mieliny. Na podstawie badań metodami hybrydyzacji *in situ*, izolacji wirusa HIV i identyfikacji strukturalnych antygenów wirusowych w mózgach chorych na AIDS (*McArthur i Johnson*, 1988), uważa się jednak obecnie, że pierwotnym czynnikiem zakaźnym w tych przypadkach jest HIV.

Istnieją w literaturze doniesienia idące znacznie dalej w rozważaniu udziału wirusa cytomegalii w etiopatogenezie AIDS, a mianowicie, że zakażenie CMV może odgrywać rolę pierwotną. Przytoczyć może warto kilka doniesień dotyczących tego problemu. *Sarou i wsp.* (1987) opisali przypadek zapalenia pęcherzyka żółciowego na tle CMV, prowadzącego następnie do AIDS przy nieobecności innych czynników sprzyjających rozwojowi tej choroby. Oczywiście budzi się refleksja wynikająca ze starej zasady diagnostycznej, w myśl której wynik ujemny nie wyklucza zakażenia, a dodatni może być dwójako interpretowany. Występują też sugestie, w myśl których zapalenie pęcherzyka żółciowego, związane z CMV, mogłoby być jednym z początkowych objawów AIDS (*Dolmatch i wsp.*, 1987; *Schneiderman i wsp.*, 1987).

Badania oftalmologiczne chorych, u których nie postawiono poprzednio diagnozy AIDS (*Henderly i wsp.*, 1987) wykazały, że zapalenie siatkówki oka wywołane CMV może być również początkową oznaką tej choroby, a tym samym pomocne w rozpoznaniu AIDS. Opisano także przypadki zespołu łagodnej mononukleozy cytomegalicznej u osób zakażonych HIV, który poprzedzał rozwój pełnoobjawowego AIDS (*Lepport i wsp.*, 1987). Była ona jednym z pierwszych symptomów co stało się źródłem sugestii, że u chorych serododatnich z zespołem związanym z AIDS (AIDS Related Complex — ARC), mononukleozą cytomegaliczną mogłaby być wskaźnikiem rozwoju AIDS, podobnie jak wysokie miana przeciwciał dla CMV, zakażenie wirusem *herpes zoster* i kandydioza jamy ustnej.

Do tej pory brak skutecznej chemioterapii zakażenia cytomegalicznego w ogóle (labilna efektywność acycłowiru to za mało), a leczenia zakażenia rozsianego CMV w szczególności. Ostatnio obiecująco brzmią doniesienia o efektywności nowego leku antyherpesowego, o szerokim zakresie działania, strukturalnie spokrewnionego z acyclovirem, a mianowicie gancyclovirze (DHPG) (*Armstrong*, 1987; *Bryson*, 1988). Wykazano, że gancyclovir jest klinicznie skutecznym środkiem przeciw-wirusowym dla CMV. Terapia za pomocą tego leku powodowała regresję zapalenia siatkówki oka u wszystkich pacjentów z ARC poddanych leczeniu (*Henderly i wsp.*, 1987). Wiadomo również jednak, że wkrótce po zakończeniu 2-tygodniowej terapii dożylniej DHPG, zachodził zwykle już w ciągu miesiąca szybki nawrót kliniczny i wirusologiczny (*Armstrong*, 1987; *Smith i wsp.*, 1988). W sytuacjach szczególniego wyczerlenia na chemioterapię etiologiczną oraz jej efektywność, po-

jawiać się mogą różne niejasne sytuacje i interpretacje. Istnieje np. doniesienie o przypadku homoseksualisty z AIDS, w stanie przewlekłej wirerii CMV, leczonym tym preparatem (Peterson i Stahl-Bayliss, 1987). W następstwie terapii był on wolny od zakażenia przez okres 1 roku, po czym zapadł na unikalną komplikację, a mianowicie cytomegaliczne zakrzepowe zapalenie żył. Chociaż nie można wykluczyć ponownego zakażenia, można jednak sądzić, że nawrót choroby u osób leczonych DHPG wynikał prawdopodobnie z reaktywacji wirusa latentnego. Wznowienie leczenia wywoływało satysfakcjonujące odpowiedzi tylko u części pacjentów (Smith i wsp., 1988). Oznaczałoby to, że DHPG przypuszczalnie nie zwalcza stanu latencji wirusa. Byłby to zresztą obraz znany już z wielu lat stosowania różnych chemioterapeutyków w zakażeniach wirusami *herpes simplex* o „klasycznych” obrazach klinicznych u osób kompetentnych immunologicznie.

Wirusy *herpes simplex* znajdują się na drugim miejscu wśród herpeswirusów na liście wirusowych zakażeń oportunistycznych w AIDS. Również i w tych zakażeniach procesy patologiczne są trudne do opamięnienia. I tak doustnie lub dożylnie podawany acyclovir jest szczególnie przydatny tylko dla niektórych chorych na AIDS, kiedy zmiany spowodowane wirusami *herpes simplex* są wyjątkowo częste i zwykle związane z rozległymi owrzodzeniami w okolicach ust, w jamie ustnej, gardle, przełyku, w obszarze okołoodbytowym. Te ostatnie uszkodzenia mogą być szczególnie bolesne i utrzymujące się przez wiele miesięcy. Zmiany wywołane HSV u chorych na AIDS są znacznie bardziej rozległe, głębsze i o dłuższym okresie gojenia się niż u osób kompetentnych immunologicznie (Levine i wsp., 1987; Matis i wsp., 1987).

Należy przyjąć, że postępujący wówczas niedobór odporności powiększa nie tylko ryzyko aktywnych zmian wywołanych HSV, ale jest podstawową determinantą klinicznie cięższych form procesów patologicznych. Samo zakażenie HIV wydaje się nie mieć takiego wpływu, gdyż pacjenci serododatni dla HIV, bezobjawowi klinicznie, wykazywali znacznie niższy odsetek czynnej infekcji HSV. Należałoby więc na proces udziału wirusów herpesowych, już w istniejącym zakażeniu HIV, spojrzeć jak na proces ciągły i współzależny ze zmianami immunopatologicznymi spowodowanymi podstawowym czynnikiem etiologicznym.

Zakażenia wirusem *herpes simplex* typu 1 mogą również indukować zjawiska alergiczne typu I u chorych na AIDS (Pedersen i wsp., 1987). Autorzy tego doniesienia sugerują, że histamina i inne mediatory uwalniane z bazofilów i mastocytów mogą być istotnymi czynnikami w przebiegu zakażenia.

Prócz wyżej przytoczonych zmian obejmujących skórę i błony śluzowe, stwierdza się aktywność HSV zlokalizowanego w innych narządach. Obserwowano przypadek dotychczas nietypowej, piorunującej niedoczynności wątroby w następstwie rozproszonego zakażenia HSV-2 u pacjenta z nieujawnioną wcześniej infekcją IIIV (Zimmerli i wsp., 1988). Znane są również przypadki związanego z AIDS zajęcia ośrodkowego układu nerwowego (zapalenie mózgu, postępująca myetlopatia, zajęcia rdzenia kręgowego) (Levy i wsp., 1988).

Są doniesienia o współistniejących infekcjach HSV i CMV. I tak w trzech przypadkach AIDS wykazano równoczesne zakażenie ośrodkowego układu nerwowego (Laskin i wsp., 1987). Wszyscy mieli rozproszony komorowy zapalenie mózgu udowodnione w badaniu pośmiert-

nym. Obecność wirusów cytomegalii i *herpes simplex* potwierdzono immunohistochemicznie. Opisane przypadki dowodzą możliwości współistniejącego zapalenia mózgu na tle HSV i CMV w AIDS i tym samym sugerują możliwość interwencji chemioterapeutycznej z zastosowaniem preparatów o aktywności obejmującej równocześnie HSV i CMV.

Takie założenie terapeutyczne może być oczywiście przydatne również w innych przypadkach podwójnych zakażeń jak np. w obustronnym zapaleniu siatkówki, równoczesnym zapaleniu mózgu i zapaleniu rdzenia na tle CMV i HSV-2 (Levy i wsp., 1988).

Istnieje poważne nagromadzenie obserwacji obejmujących różnego typu reakcje serologiczne i immunologiczne w zakażeniach herpesowych w AIDS, na które należałoby zwrócić uwagę. I tak badania serologiczne wskazują, że rzeczywiście istotnie wyższy odsetek chorych na AIDS lub ARC jest serododatnich dla CMV i HSV w porównaniu z grupami kontrolnymi zdrowych dawców krwi (Halbert i wsp., 1986; Kaslow i wsp., 1987). W każdej grupie, wśród osób posiadających przeciwciała dla CMV i HSV, średni ich poziom był również istotnie wyższy u chorych na AIDS lub ARC w porównaniu z kontrolą. Natomiast nie wykazano korelacji między stężeniem przeciwciał dla obu wirusów u poszczególnych chorych. Świadczyłyby to o wzajemnej niezależności humoralnych odpowiedzi immunologicznych na antygeny HSV i CMV u chorych na AIDS. Swoiste odpowiedzi proliferacyjne limfocytów T u tych osób były w normie dla HSV, lecz obniżone dla CMV (Spickett i Dalgleish, 1988).

Kiedy oceniano wpływ czynników istotnych dla zakażenia HIV sugerowano związek między seropozytywnością lub serokonwersją dla HSV-2, a następującą po niej, lub współistniejącą serokonwersją HIV (Holmberg i wsp., 1988). Badania te nie dały jednak istotnych danych na temat roli CMV, HSV-1 ani EBV w zakażeniu HIV; miana przeciwciał dla tych wirusów nie wzrastały istotnie u osób zakażonych HIV. Nie różniły się również u osób serododatnich i seroujemnych, co jest sprzeczne z poprzednio wspomnianymi obserwacjami. Istotną różnicę zaobserwowano tylko w odniesieniu do mian przeciwciał dla HSV-2, co mogłoby być przesłanką sugerującą zakażenie tym wirusem jako czynnik ryzyka.

Osoby zakażone HIV, o osłabionej odporności komórkowej, mogą być również predysponowane do przyspieszonej reaktywacji latentnego zakażenia wirusem *varicella-zoster* i rozwoju objawów chorobowych z tym związanych.

Wirus *herpes zoster* jest powszechnie znanym patogenem również u osób z obniżonym poziomem komórkowej odpowiedzi immunologicznej w stanach supresji terapeutycznej i cytostatycznej, w stanach nowotworowych (szczególnie z chłoniakiem Hodgina). Wyniki badań seroepidemiologicznych sugerują (Melbye i wsp., 1987), że *herpes zoster* wiąże się również z zakażeniem HIV. Jest on dowiedzioną częścią spektrum objawów klinicznych tej infekcji i na ogół poprzedza diagnozę AIDS. Częstość jego występowania w 4 lata po stwierdzonym *herpes zoster* jest bardzo wysoka. Oceniono, że blisko połowa pacjentów rozwijała, a ponad 1/4 z nich zmarła na AIDS. *Herpes zoster* występuje częściej u osób serododatnich dla HIV i u chorych na AIDS niż u osób seroujemnych. W badaniach retrospektywnych (Matis i wsp., 1987) z 300 chorych na AIDS 8% donosiło o przebytych *herpes zoster*, z czego

79% przypadków wystąpiło w ciągu ostatnich 2 lat. W porównywalnej populacji nie zakażonej HIV, przewidywany poziom dla *herpes zoster* wynosił 1,1%. Colebunders i wsp. (1988) badali zależność między *herpes zoster*, a zakażeniami HIV w Afryce i porównywali obraz kliniczny tej choroby u osób serododatnich i seroujemnych dla HIV. Wśród 146 afrykańczyków z historią przebytego *herpes zoster* 133 (91%) było serododatnich dla HIV. Wyniki te świadczą ponadto, że w Afryce środkowej jest to obecnie schorzenie ludzi młodych, podczas gdy dotychczas spotykane było zwykle u osób powyżej 60 roku życia. Potwierdzono tym jego związek z zakażeniami HIV.

Stany, które wiążą się z AIDS wśród osób ze stwierdzonym *herpes zoster*, to np. leukoplakia włochata jamy ustnej, pleśniówka śluzówki jamy ustnej, powierzchniowe zakażenia grzybicze skóry i amebioza (Daniels i wsp., 1987; Mildren i Solomon, 1987).

Nawracające objawy zakażenia *varicella zoster* pociągały za sobą wyjątkowo ciężkie następstwa (Melbye i wsp., 1987). Wirus ten jest także istotnym oportunistycznym czynnikiem zakaźnym ośrodkowego układu nerwowego u chorych na AIDS, powodującym rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego (Levy i wsp., 1988). U około 1/3 pacjentów z AIDS lub ARC komplikacje w zakresie obwodowego układu nerwowego są wywoływane przez *varicella-zoster* lub inne wirusy *herpes* (Miller i wsp. 1988). W badaniach Janssena i wsp. (1988) z 439 homoseksualistów z zespołem limfadenopatii (*lymphadenopathy syndrome* — LAS), zakażonych HIV, 9 przebyło w przeszłości zapalenie korzonków nerwowych wywołane *herpes zoster*. Proponuje się, aby wczesne występowanie tej choroby w przebiegu zakażenia HIV zastosować jako wskaźnik rokowania w AIDS, a w grupach ryzyka uważać je za sygnał złej prognozy (Melbye i wsp., 1987).

Udowodniono również korelację między obniżonym statusem immunologicznym a ekspresją wirusa *Epsteina-Barr* (EBV) u wysoce aktywnych homoseksualistów i u chorych na AIDS (Ablashi i wsp., 1987). Takie osoby były badane dla wykazania zależności między zakażeniami wirusami HIV i EBV, a zaburzeniami funkcji limfocytów (Fere-mans, 1988; Presant i wsp., 1987; Rinaldo i wsp., 1986). Obecność przeciwciał IgG dla wczesnego kapsydowego antygenu EBV była istotnie związana ze zwiększoną liczbą limfocytów Ts u zdrowych mężczyzn, seroujemnych dla HIV. Osoby bezobjawowe, serododatnie, miały znacznie podniesione miana przeciwciał dla EBV i obniżone współczynniki limfocytów Th do Ts w porównaniu z osobami seroujemnymi. Wyniki te sugerują, że interakcje HIV-EBV i ich konsekwencje immunologiczne są istotne w naturalnym przebiegu tego retrowirusowego zakażenia u homoseksualistów.

W badaniach nad swoistymi dla EBV odpowiedziami limfocytów T, w tej grupie mężczyzn z ARC lub AIDS, stwierdzono (Blumberg i wsp., 1987) obniżenie aktywności cytotoksycznej bezwzględnej liczby limfocytów T4 i produkcji IL-2 (Kloster i wsp., 1987). U osób tych istnieje także uogólniona supresja i zaburzenia funkcji limfocytów B takie jak masowa aktywacja poliklonalna tych komórek w wyniku nieefektywnej regulacji limfocytów (Ablashi i wsp., 1987). Jedną z hipotez zakłada, że EBV jest reaktywowany przez zakażenia HIV, co prowadzi do aktywacji poliklonalnej. Istnieją jednak sprzeczne doniesienia na ten temat. Z drugiej strony są bowiem dowody, że tylko limfocyty B

transformowane wirusem *Epsteina-Barr* są zakażane HIV (Spickett i Dalgleish, 1988). Ablashi i wsp., (1987) sugerowali, że zakażenia HIV indukuje w sposób bezpośredni, czy też pośredni, replikację transformującego EBV, co mogłoby być przyczyną często obserwowanych zmian komórek B związanych z AIDS (Blumberg i wsp., 1987). Proponowana interakcja obu wirusów może być mechanizmem leżącym u podłoża rozwoju chłoniaka *Burkitta* u tych chorych. *In vivo* oddziaływanie to mogłoby prowadzić do równoczesnego zakażenia nimi komórek układu immunologicznego, co powodowałoby postępujący nieodwracalny niedobór immunologiczny u tych osób.

Chłoniaki *Burkitta* wykrywano także w mózgach chorych, zmarłych na AIDS. Stąd sugestia, że niektóre chłoniaki ośrodkowego układu nerwowego mogą być związane z aktywnym zakażeniem EBV, niezwykle częstym w tych przypadkach (Anders i wsp., 1986). Opisano śmiertelny przypadek indukowanego przez EBV zaburzenia proliferacji poliklonalnej limfocytów, związany z zakażeniem HIV (Beissner i wsp., 1987). Badania pośmiertne ujawniły rozsiany wysięk limfoplazmatyczny z przeważającą ilością immunoblastów, obejmujący wiele narządów i powodujący niedoczynność szeregu układów organizmu. Jednym z możliwych wyjaśnień dużej częstości chłoniaków pochodzących z limfocytów B przy zakażeniu HIV, jest rozregulowanie latencji EBV i wzrost liczby aktywowanych i wrażliwych na zakażenie EBV komórek B (Spickett i Dalgleish, 1988). Jednak, jak wspomniano powyżej, limfocyty te od chorych na AIDS są odporne na transformację EBV. Musiałoby to więc wynikać z wcześniejszego zakażenia i integracji EBV do genu. Lin i wsp. (1988) wykazali *in vitro*, że AZT (3'-azydo-3'-deoksytymidyna), która zmniejsza zakaźność i efekt cytopatyczny HIV, hamuje także skutecznie replikację DNA EBV. Nie ma jednak wpływu na cztery inne ludzkie herpes-wirusy: CMV, varicella-zoster, HSV-1 i HSV-2. Połączenie acycloviru i AZT ma wzmocniony efekt przeciwko replikacji EBV, co może być obiecujące w terapii koinfekcji HIV i EBV.

INNE WIRUSY

Oprócz wirusów z rodziny *Herpesviridae*, również wirusy papilloma, papowa i adenowirusy mogą być przyczyną groźnych zakażeń oportunistycznych w AIDS.

Podobnie jak *varicella-zoster* i EBV również obecność wirusów papilloma została wykazana w większości prób przy leukoplakii włochatej jamy ustnej (Daniels i wsp., 1987) za pomocą mikroskopii elektroflowej i immunofluorescencji (Matis i wsp., 1987). Niejasna jest jednak rola jaką odgrywają wspomniane wirusy w powstawaniu tych zmian. Donoszono także o raku odbytu wywołanym przez zakażenie wirusem papilloma u chorych na AIDS (Miller i Howell, 1988).

Postępująca leukoencefalopatia wieloogniskowa (*progressive multifocal encephalopathy* — PML) jest rzadko spotykaną chorobą ośrodkowego układu nerwowego, przebiegającą z utratą mieliny, w której przyjmuje się jako czynnik etiologiczny wirusa papowa, szczep JC (Miller i Howell, 1988; Fenton, 1987). Zakażenie tym wirusem może być stwierdzone tylko z biopsji mózgu (Armstrong, 1987). Sądzi się (McArthur i Johnson, 1988), że wirus JC powoduje demielinację po-

przez bezpośrednie zakażenie oligodendrocytów. Badania techniką tomografii komputerowej (Levy i wsp., 1988) wykazały charakterystyczne zmiany o niskiej gęstości. Obserwacje materiału z sekcji ujawniły ogniskową utratę mieliny i obecność zniekształconych astrocytów i powiększonych oligodendrocytów zawierających wtęty kwasochłonne wewnątrz jądra. Przeżywalność po diagnozie PML jest wyjątkowo niska. Obecnie brak skutecznej terapii tej choroby.

Opisano (Anders i wsp., 1986) formę postępującej, rozsianej leukoencefalopatii z wielojądrzastymi komórkami olbrzymimi. Mogłyby ją wywoływać bezpośrednio retrowirus AIDS, lub ten ostatni w połączeniu z wirusem papowa.

Zakażenia płuc w AIDS mogą być prawdopodobnie wywoływane również przez adenowirusy (Miller i Howell, 1988). Izolowano adenowirusa z tkanki płucnej osób zmarłych. Na podstawie doświadczeń z innymi pacjentami z niedoborem immunologicznym oraz częstości izolacji adenowirusa z kału chorych na AIDS przypuszcza się (Armstrong, 1987), że ten czynnik zakaźny mógłby wywoływać zarówno zapalenie płuc jak i infekcje rozsiane u niektórych z tych osób. Znaczenie zakażenia adenowirusowego dla rozwoju choroby czy też samego niedoboru immunologicznego w AIDS, nie jest poznane, a szczepy 34 i 35 są proponowane jako ewentualne kofaktory tego zespołu (Miller i Howell, 1988).

Gonzales-Scorano i wsp., (1987) porównywali sekwencje aminokwasowe białek otoczki kilku izolatów HIV z białkami fuzji paramyksowirusów. Odkryli oni, że N-końcowy obszar glikoproteiny osłonki HIV, gp41, wykazuje uderzające podobieństwo do domen białek odpowiedzialnych za fuzję z wirusa RS, innych paramyksowirusów i białek otoczki różnych lentiwirusów (Schneider, 1987). Sugerują więc możliwość zależności funkcjonalnej między tymi glikoproteinami. Oznaczałoby to, że region N-końcowy p41 HIV określa fuzję komórek obserwowaną przy zakażeniu tym wirusem, a więc mogłyby być istotnym celem w poszukiwaniu strategii immunologicznego zapobiegania zakażeniu HIV *in vivo*.

MECHANIZM DZIAŁANIA WIRUSÓW JAKO KOFAKTORÓW ZAKAŻENIA HIV

W badaniach *in vitro* metodami tzw. „inżynierii genetycznej” stwierdzono między innymi zdolność HSV do aktywacji LTR (Long Terminal Repeat) wirusa HIV, integrowanego do komórek hodowli Vero lub HeLa (Bohan i wsp., 1987). Między innymi za interesujące należy uznać doniesienie Mosca i wsp. (1987), że promotor LTR wirusa HIV może być aktywowany podczas zakażenia HSV-1. Według Latchmana (1987) trzeba być jednak ostrożnym w ekstrapolowaniu tego odkrycia do komórek latentnie zakażonych prowirusem HIV, ponieważ doświadczenia te prowadzono przy użyciu linii komórkowej, do której LTR HIV (połączony z genem markerem) był stale wprowadzany przez transfekcję. Geny endogenne wewnątrz normalnej struktury chromatynowej komórki mogłyby nie być wrażliwe na swoistą aktywację podczas zakażenia HSV. Zachowanie się sztucznie wprowadzonego promotora HIV mogłoby więc nie stosować się do regulacji całego genomu tego wirusa w latentnie zakażonych komórkach, w odpowiedzi na IISV. Ostrove i wsp. (1987) zastosowali podobną metodę transfekcji LTR HIV przy-

łączonego do genu wskaźnikowego acetylotransferazy chloramfenikolu do komórek Vero. Stwierdzili, że HSV-1 i niektóre z jego genów stymulują ekspresję sekwencji LTR wirusa HIV i replikują samego HIV. Zakażenie tych komórek HSV-1 powodowało znaczny wzrost aktywności CAT. W badaniach kotransfekcji w komórkach HeLa, klonowane geny HSV-1 (ICPO lub ICP4) stymulowały replikację kotransfektowanego klonu HIV, co wykazano przez wzrost aktywności odwrotnej transkryptazy w płynie znad hodowli. Podwyższona aktywność tego enzymu jest wskaźnikiem tworzenia wirionów.

Tak więc efekt stymulacyjny HSV i niektórych jego genów może mieć swe implikacje dla rozwoju choroby wywoływanej przez HIV. Sugestia, że zakażenie innym wirusem może reaktywować HIV i prowadzić do rozwoju objawów związanych z AIDS, dotyczy nie tylko HSV.

Badano również *in vitro* interakcje HIV z innymi herpeswirusami. Stwierdzono np. stymulację ekspresji genu CAT przyłączonego do LTR HIV także przez geny CMV (Davis i wsp., 1987). Proponuje się (Skolnik i wsp., 1988), że oddziaływanie między HIV-1 a CMV są obustronne. Koinfekcja komórek H9 przez HIV-1 wzmagala czynne zakażenie CMV, co wykryto metodą immunofluorescencji przy użyciu przeciwciał monoklonalnych dla późnych białek CMV, przez hybrydyzację slot-blot DNA CMV i efekt cytotacyjny tego wirusa na ludzkie zarodkowe komórki płucne.

Ponadto koinfekcja komórek H9 lub linii monocytów przez CMV i HIV-1, wzmagala replikację HIV-1, co stwierdzono za pomocą ustalenia miana infekcyjnego lub testem radioimmunologicznym dla antygeny p24 HIV-1. Kiedy komórki HeLa lub HLF transfekowane pLTR-CAT zakażono różnymi wirusami herpes (Mosca i wsp., 1987; Rando i wsp., 1987), wykrywano ekspresję genu CAT kierowaną przez LTR HIV. Wzmożenie tej ekspresji obserwowano dla HSV1, HSV2, CMV i varicella-zoster. Obok herpeswirusów podobną zdolność wykazano także dla genów wirusa papowa szczepu JC (Ostrove i wsp., 1987).

Ekspresja kierowana przez LTR HIV mogłaby być zatem użytecznym modelem do badania wpływu na HIV różnych czynników zakaźnych, obecnych często u osób z AIDS. Dostarcza ona możliwości zrozumienia jak współistniejące zakażenia innymi, nawet nie spokrewnionymi wirusami, mogłyby zmieniać zachowanie się HIV w zakażonej komórce, lub wzmacniać jego replikację, a być może i rzucić światło na zależności poprzedzające zasiedlenie się wirusa HIV w organizmie.

UWAGI KONCOWE

Obecność oportunistycznych zakażeń wirusowych wiąże się ze złym rokowaniem. Pomimo niewątpliwego postępu w chemioterapii zakażeń herpesowych i HIV, terapia oportunistycznych chorób wirusowych, zwłaszcza przebiegających z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego, jest jak dotąd w większości przypadków nieskuteczna.

Są dowody, że wirusy oportunistyczne dla AIDS, działające jako kofaktory zakażenia HIV, mogą również niekorzystnie działać na układ immunologiczny gospodarza, w tym także poprzez uruchomienie mechanizmów autoimmunologicznych (McArthur i Johnson, 1988; Ulirsch

i Jaffe, 1987). Dlatego rozpoznanie tych faktycznych i potencjalnych zaburzeń immunopatogennych jest bardzo istotne. Otworzyłyby to nowe możliwości poszukiwań dodatkowych rozwiązań terapeutycznych poprzez modyfikację układu odpornościowego.

Na razie, z powodu braku leków zdolnych do usunięcia niedoboru immunologicznego wywoływanego przez HIV, zakażenia oportunistyczne z samej nazwy muszą pozostać komplikacją AIDS. Problem jest tym trudniejszy, że zarówno zakażenie HIV, jak i najistotniejsze z wymienionych wirusów oportunistycznych, dają latentne formy zakażeń, szczególnie nie podatne na immunoprofilaktykę i chemioterapię. Dlatego warto przypomnieć, że określone ograniczenia terapeutyczne nie zwalniają z obowiązku prowadzenia prawidłowej, to znaczy wczesnej, szybkiej, stałej i wiarygodnej, wszechstronnej diagnostyki wirusologicznej u zakażonych HIV, a nie tylko chorych. Nie ma bowiem prawidłowej terapii bez prawidłowej diagnostyki. Zwłaszcza, że potrzeba takiej diagnostyki w sytuacji pojawienia się nowych chemioterapeutyków, jeszcze bardziej wzrośnie (problem selekcji opornych mutantów, rekombinacji, kontroli efektywności leczenia itd.).

К. Янчак, М. Каньтох

ВИРУСНЫЕ ОППОРТУНИСТСКИЕ ИНФЕКЦИИ В СПИД

Содержание

Сигнализируется этиологическая связь между определенными клиническими симптомокомплексами в СПИД и вирусными инфекциями оппортунистского характера, принадлежащими к разным таксономическим группам. Рассмотрено участие этих вирусов в этиологии, иммунологии, патологии, а также их значение для химиотерапии, указывая на доказанные или вероятные зависимости. Сигнализируются также более существенные наблюдения в области механизмов содействия этиологического и оппортунистских вирусов, а также диагностические аспекты. Цитаты и ссылки из литературы сведены только к наиболее научно и практически интересным новейшим работам.

К. Janczak, M. Kańtoch

VIRAL OPPORTUNISTIC INFECTIONS IN AIDS

Summary

Authors pointed on ethiologic connections between particular clinical syndroms in AIDS and microbial, parasitic and viral agents belonging to different taxonomic groups. Participation of viruses in ethiology, immunology, pathology and importance for chemotherapy pointing on proved and probable relations, were analysed. Valuable observations related with ethiologic and opportunistic viral mechanisms of coinfections were mentioned, as well as main diagnostic aspects. References limited up to the most recent papers, according to authors opinion, scientifically and practically most important.

PIŚMIENNICTWO

1. *Ablashi D. V.* i wsp.: *Intervirol.*, 1987, 27, 25. — 2. *Anders K. H.* i wsp.: *Am. J. Pathol.*, 1986, 124, 537. — 3. *Armstrong D.*: *Seminars in Oncology*, 1987, 14, 2, (S. 3), 40. — 4. *Beissner R. S.* i wsp.: *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1987, 111, 250. — 5. *Bitran J.* i wsp.: *J. Nucl. Med.*, 1987, 28, 7, 1103. — 6. *Blumberg R. S.* i wsp.: *AIDS Res. Hum. Retrovirus.*, 1987, 3, 3, 303. — 7. *Blumberg R. S.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1987, 155, 5, 877. — 8. *Bohan C.* i wsp.: *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1987, 148, 3, 899. — 9. *Bryson Y. J.*: *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1988, 18, 2, 212. — 10. *Colebunders R.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1988, 157, 2, 314.
11. *Collier A. C.* i wsp.: *Am. J. Med.*, 1987, 82, 593. — 12. *Daniels T. E.* i wsp.: *J. Invest. Dermatol.*, 1987, 89, 178. — 13. *Davis M. G.*: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1987, 84, 8642. — 14. *Dolmatch i wsp.*: *Radiology*, 1987, 163, 313. — 15. *Falutz C., Tsoukas C.*: *Acta Haemat.*, 1987, 78, 59. — 16. *Fenton T. W.*: *Brit. J. Psychiat.*, 1987, 151, 579. — 17. *Feremans W. W.*: *J. Clin. Pathol.*, 1988, 41, 62. — 18. *Gonzalez-Scarano F.* i wsp.: *AIDS Res. Hum. Retrovirus.*, 1987, 3, 3, 245. — 19. *Halbert S. P.* i wsp.: *J. Clin. Microbiol.*, 1986, 23, 2, 318. — 20. *Henderly D. E.* i wsp.: *Ann. J. Ophthalmol.*, 1987, 103, 3, 316.
21. *Holmberg S. D.* i wsp.: *JAMA*, 1988, 259, 7, 1048. — 22. *Janssen R. S.* i wsp.: *Ann. Neurol.*, 1988, 23, 49. — 23. *Kaslow R. A.* i wsp.: *Ann. Intern. Med.*, 1987, 107, 474. — 24. *Kloster B. E.* i wsp.: *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 1987, 45, 440. — 25. *Laskin O. L.* i wsp.: *Arch. Neurol.*, 1987, 44, 843. — 26. *Latchman D. S.*: *Nature*, 1987, 325, 487. — 27. *Lepout C.* i wsp.: *Lancet*, 1987, July 25, 214. — 28. *Levine M. S.* i wsp.: *Radiology*, 1987, 165, 815. — 29. *Levy R. M.* i wsp.: *Ann. Neurol.*, 1988, 23 (S), 7. — 30. *Lin J. C.* i wsp.: *Antimicrob. Agents. Chemother.*, 1988, 32, 2, 265.
31. *Masdeu J. C.* i wsp.: *Ann. Neurol.*, 1988, 23, 97. — 32. *Matis W. L.* i wsp.: *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1987, 17, 5, 746. — 33. *McArthur J. C., Johnson R. T.*: *Primary Infection with Human Immunodeficiency Virus*, in: *AIDS and the Nervous System*, edited by *M. L. Rosenblum et al.*, Raven Press, New York, 1988, 9, 183. — 34. *Melbye M.* i wsp.: *Lancet*, 1987, March 28, 728. — 35. *Mildvan B., Solomon S.*: *Ann. Inst. Pasteur/Virol.*, 1987, 138, 119. — 36. *Müller S. E., Howell D. N.*: *J. Electron-Microsc. Tech.*, 1988, 8, 41. — 37. *Miller R. G.* i wsp.: *Peripheral Nervous System Dysfunction in Acquired Immunodeficiency Syndrome*, in: *AIDS and the Nervous System*, ed. by *M. L. Rosenblum et al.*, Raven Press, New York, 1988, 4, 65. — 38. *Morgello S.* i wsp.: *Hum. Pathol.*, 1987, 18, 289. — 39. *Mosca J. D.* i wsp.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1987, 84, 7408. — 40. *Ostrove J. M.* i wsp.: *J. Virol.*, 1987, 61, 12, 3726.
41. *Pedersen M.* i wsp.: *Allergy*, 1987, 42, 291. — 42. *Peterson P., Stahl-Bayliss C. M.*: *Ann. Intern. Med.*, 1987, 106, 4, 632. — 43. *Presant C. A.* i wsp.: *Cancer*, 1987, 60, 7, 1459. — 44. *Rando R. F.* i wsp.: *Oncogene*, 1987, 1, 13. — 45. *Reddy M. M.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1987, 156, 2, 374. — 46. *Rinaldo C. R.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1986, 154, 4, 556. — 47. *Rossini S.* i wsp.: *Med. Sci. Res.*, 1987, 15, 589. — 48. *Rotterdam H.*: *Ann. J. Surg. Pathol.*, 1987, 11 (S1), 3. — 49. *Sarraux J.-L.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1987, 155, 4, 829. — 50. *Schneider J.* i wsp.: *Ann. Inst. Pasteur/Virol.*, 1987, 138, 93.
51. *Schneiderman D. J.* i wsp.: *Ann. Intern. Med.*, 1987, 106, 4, 546. — 52. *Sieratzki J.* i wsp.: *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1987, 111, 1045. — 53. *Smith P. D.* i wsp.: *Ann. Intern. Med.*, 1988, 108, 3, 328. — 54. *Spickett G. P., Dalgleish A. G.*: *Clin. Exp. Immunol.*, 1988, 71, 1. — 55. *Suster B.* i wsp.: *Radiology*, 1986, 161, 87. — 56. *Skolnik P. R.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1988, 157, 3, 508. — 57. *Ulirsch R. C., Jaffe E. S.*: *Hum. Pathol.*, 1987, 18, 1063. — 58. *Volberding P.*: *Bull. Inst. Pasteur*, 1987, 85, 87. — 59. *Zimmerli W.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1988, 157, 3, 597.

Adres: Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24.

Dorota Cianciara, Paweł Goryński, Andrzej Grzybowski,
Piotr Supranowicz, Lech Zdunkiewicz

WIEDZA O AIDS UCZNIÓW SZKÓŁ PONADPODSTAWOWYCH

Zakład Wychowania Zdrowotnego i Higieny Szkolnej
Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. L. Zdunkiewicz

W artykule przedstawiono wyniki badania ankietowego przeprowadzonego wśród 17—19-latków. Omówiono źródła informacji, z których młodzież czerpie wiedzę o AIDS oraz zakres tej wiedzy. Stwierdzono niewystarczającą znajomość sposobów zapobiegania zakażeniu się HIV w czasie kontaktów płciowych. Ponadto omówiono poczucie zagrożenia wynikające z istnienia AIDS i zasób doświadczeń życiowych powstałych w związku z tą chorobą.

Zapobieganie i zwalczanie AIDS wymaga podjęcia rozlicznych działań organizacyjno-medycznych. Największą rolę w profilaktyce przypisuje się działaniom oświatowo-wychowawczym adresowanym do ściśle określonych grup odbiorców. Od 1984 roku ukazało się w Polsce bardzo wiele materiałów oświatowych opracowanych przez specjalistów. Materiały te są różnorodne w formie (od naklejek samoprzylepnych do książek popularno-naukowych) i w porównaniu do materiałów na temat innych zagadnień zdrowotnych wydrukowano je w wysokich nakładach (np. ulotka pocztowa — 10 mln). Ponadto środki masowego przekazu podają zróżnicowane informacje o AIDS — od danych epidemiologicznych poprzez wywiady ze specjalistami do reportaży z życia osób zakażonych. Tak więc akcja propagandowa trwa już dość długo, a informacje związane z AIDS, choć ich jakość merytoryczna pozostawia często wiele do życzenia, wydają się być dość szeroko rozpowszechnione.

Wśród wielu grup celowanych, jakie wybrano do działań oświatowo-wychowawczych ukierunkowanych na zapobieganie AIDS szczególnie ważną grupą jest młodzież. Wynika to zarówno ze znacznego zagrożenia tej grupy wiekowej (pierwsze kontakty seksualne, próby używania narkotyków), ale też z konieczności wychowania pokolenia, które najprawdopodobniej będzie musiało stale ocierać się o ten problem w codziennym życiu. Dotychczasowe działania informacyjne rzadko są bezpośrednio adresowane do nastolatków czy młodych dorosłych. Istnieje zatem potrzeba przygotowania materiałów i programów oświatowych nastawionych ściśle za zapobieganie AIDS wśród młodzieży, a dostosowanych do obecnego poziomu wiedzy i emocjonalnego zaangażowania w ten problem. Zasób wiedzy o AIDS, zainteresowanie tą chorobą były przedmiotem nielicznych badań w Polsce (Górski T. — informacja ustna,

Pytlak J. — „Młodzież wobec zagrożenia AIDS”, *Problemy opiekuńczo-wychowawcze*, 1987, 27, 218—222), przy czym badania przeprowadzono w małych populacjach młodzieży w pojedynczych miastach lub szkołach.

CEL I METODA BADAŃ

W Zakładzie Wychowania Zdrowotnego i Higieny Szkolnej PZH podjęto próbę określenia źródeł informacji, z których młodzież czerpie wiedzę na temat AIDS, zakresu tej wiedzy, poczucia zagrożenia związanego z chorobą oraz zasobu doświadczeń życiowych powstałych w związku z AIDS. Zebrane dane pozwolą przeanalizować uwarunkowania wiedzy o AIDS. Powtórzenie tych badań w przyszłości umożliwi stałe śledzenie wiedzy i postaw uczniów, a więc także pośrednią ocenę jakości działań oświatowo-wychowawczych.

Informacje o AIDS wyniesione ze szkoły muszą wielu abiturientom wystarczyć do świadomego podjęcia dorosłego życia. Dlatego też do badań wybrano młodzież w wieku 17—19 lat, która kończy szkołę ponadpodstawową, a więc i szkolny cykl wychowania zdrowotnego. Zdecydowano się badać uczniów z różnych typów szkół ponadpodstawowych (licea ogólnokształcące, licea zawodowe, technika i zasadnicze szkoły zawodowe), aby ocenić ewentualne różnice w wiedzy uczniów tych szkół. Do badań dobrano województwa, w których występują zróżnicowane liczby przypadków seropozytywnych (od 0 do 14 przypadków wg stanu pod koniec 1987 roku). W każdym z wybranych województw zdecydowano się na badanie uczniów z miasta wojewódzkiego i jakiegos innego miasta, w którym są cztery typy szkół ponadpodstawowych. Badania przeprowadzili pracownicy Oddziałów Oświaty Zdrowotnej WSSE, których proszono o wybieranie w miarę możliwości szkół cieszących się opinią „średnich”, a nie „dobrych” czy „złych” w danym mieście.

Badaniami objęto 1246 uczniów z ostatnich klas szkół ponadpodstawowych, w tym 452 uczniów (36,3% ogółu badanych) z liceów ogólnokształcących, 204 (16,4%) z liceów zawodowych, 178 (14,3%) z techników i 406 (32,62%) z zasadniczych szkół zawodowych.

W badanej populacji przewagę stanowiły dziewczęta — 58,3% ogółu badanych, chłopcy stanowili 40,9% ogółu badanych (w 0,8% przypadków stwierdzono brak danych).

Badania przeprowadzono między 15 a 30 kwietnia 1988 r. w 9 województwach: katowickim, leszczyńskim, łódzkim, olsztyńskim, poznańskim, rzeszowskim, szczecińskim, warszawskim i wrocławskim. Do badań wykorzystano ankietę „National Health Interview Survey — AIDS Knowledge and Attitudes” wykonaną dla US Public Health Service, którą przystosowano do polskich warunków.

WYNIKI

Źródła informacji

Badani uczniowie twierdzą, że informacje o AIDS mają z wielu różnych źródeł, a zwłaszcza z telewizji (89,7% ogółu badanych), a dalej w kolejności z broszur, ulotek i plakatów (79,7%), z prasy (78,9%)

z radia (65,0%) i ze szkoły (52,0%). Stosunkowo wielu badanych (39,8%) informacje o AIDS czerpie od rówieśników. Niewielka liczba osób twierdzi, że informacje o AIDS ma z którejkolwiek instytucji czy organizacji rutynowo prowadzącej działalność informacyjną na ten temat. Jednocześnie stwierdzono, że młodzież częściej wie, że może uzyskać tam informacje niż korzysta i chce korzystać z takich źródeł (tab. I).

Tabela I. Wykorzystanie specjalistycznych źródeł informacji o AIDS

Źródło informacji	Wiedza o źródle	Wykorzystanie źródła	Chęć korzystania ze źródła
	% ogółu badanych	% ogółu badanych	% ogółu badanych
PCK, punkty krwiodawstwa	13,0 (PCK) 12,9 (punkty krwiodawstwa)	8,3	1,7
Poradnie skórno-wenerologiczne	16,2	5,1	2,2
Monar	11,0	3,3	1,1
Telefon zaufania	—	0,6	0,5

Małe, w porównaniu z innymi źródłami informacji, wykorzystanie tych instytucji czy organizacji wynika prawdopodobnie z braku potrzeby poszukiwania informacji specjalistycznej, która kojarzy się bardziej z patologią i pomocą medyczną niż z normalnym życiem. Może to także częściowo wynikać z nieprzygotowania do korzystania ze źródeł informacji, które wymagają czynnej postawy i poszukiwań.

Ankietowani podają, że spośród różnych źródeł, z których mają informacje o AIDS najwięcej danych dostarczyła im telewizja (30,2% ogółu badanych) i dalej prasa (28,3%), broszury, ulotki i plakaty (21,6%), radio (5,9%) i szkoła (4,7%). W podobnej kolejności uczniowie podają źródła, z których chcieliby czerpać informacje o AIDS w przyszłości: telewizja (49,0% ogółu ankietowanych), prasa (35,0%), książki (23,0%), radio (22,6%), szkoła (21,5%), broszury, ulotki i plakaty (16,0%). A więc zdecydowanie oczekiwania koncentrują się wokół telewizji i prasy. Pozostałe powszechnie dostępne źródła informacji oczekiwane są w prawie jednakowym stopniu. Chęć korzystania ze specjalistycznych źródeł informacji omówiono wcześniej. Ciekawy wydaje się fakt, że młodzież nie odrzuca szkoły jako źródła informacji o AIDS. Obecnie szkoła pełni pewną rolę w działalności oświatowej, bowiem 62,4% ankietowanych twierdzi, że szkoła przekazywała im jakieś informacje o AIDS i w większości pochodziły one od szkolnego personelu pedagogicznego. Rządziej informacje przekazywał pracownik szkolnej służby zdrowia lub prelegent spoza szkoły.

Jednocześnie stwierdzono, że badana młodzież często spotyka się z informacjami na temat AIDS, bo aż 57,7% ogółu badanych twierdzi, że zetknęło się z tą problematyką nie dawniej niż w ostatnim miesiącu. Tylko 0,7% ankietowanych odpowiedziało, że nigdy nie zetknęło się z informacjami o AIDS.

Tabela II. Wiedza ogólna o AIDS

Stwierdzenia dotyczące AIDS	Na pewno prawdziwe	Raczej prawdziwe	Raczej fałszywe	Na pewno fałszywe	Nie wiem	Brak odpowiedzi
	% ogółu badanych	% o. b.	% o. b.	% o. b.	% o. b.	% o. b.
1. AIDS jest chorobą wywoływaną przez wirus	85,8	10,5	0,5	0,6	2,3	0,3
2. AIDS może niszczyć mechanizm odporności organizmu przeciw chorobom zakaźnym i nowotworowym	66,7	17,8	1,6	1,8	10,4	1,7
3. AIDS jest chorobą szerzącą się przede wszystkim wśród ludzi starszych	0,4	2,0	23,8	67,3	5,4	1,1
4. Wirus AIDS (HIV) może atakować mózg	9,2	21,2	15,5	12,1	40,4	1,6
5. AIDS jest jedną z chorób serca	0,5	1,0	10,8	73,9	12,1	1,6
6. Człowiek może być zakażony wirusem AIDS (HIV) i nie chorować	60,2	19,6	6,0	6,4	6,7	1,1
7. Można tylko po wyglądzie człowieka stwierdzić, że jest chory na AIDS	2,9	5,6	22,6	58,1	9,7	1,1
8. Każda osoba zakażona wirusem AIDS (HIV) może zarazić tym wirusem zdrową osobę podczas stosunku płciowego	85,3	11,7	1,4	0,5	0,9	0,2
9. Kobieta w ciąży zakażona wirusem AIDS (HIV) może zarazić tym wirusem płód	73,5	19,3	0,4	0,5	5,8	0,5
10. Istnieje już szczepionka zapobiegająca zakażeniu wirusem AIDS (HIV) możliwa do powszechnego zastosowania	3,3	9,7	19,2	50,0	16,8	1,0
11. Nie ma skutecznych sposobów leczenia chorych na AIDS do chwili obecnej	53,3	16,6	6,3	12,5	10,4	0,8

Wiedza

Zdecydowana większość ankietowanych ocenia ostrożnie stan swojej wiedzy o AIDS, bowiem 64,9% badanych twierdzi „wiem trochę”, 9,4% twierdzi, że wie dużo, 0,5% nie wie nic, pozostali twierdzą, że wiedzą mało. Taka samoocena wiedzy znajduje odzwierciedlenie w odpowiedziach na pytania dotyczące wiedzy ankietowanych, przy czym pewne zagadnienia są znane lepiej od innych.

Zakres badanej wiedzy obejmował wiadomości ogólne o chorobie wraz ze znajomością sensu testów służących do wykrywania zarażenia HIV oraz wiedzę o drogach szerzenia się choroby i sposobach zapobiegania zakażeniu w wyniku kontaktów seksualnych. Większość badanych (78,3%) słyszała o teście służącym do wykrywania zakażenia HIV. Nieco gorzej przedstawia się znajomość istoty tego testu, bo tylko 38,0% ogółu badanych i 48,5% tych, którzy słyszeli o teście wie, że test wykazuje tylko obecność przeciwciał skierowanych przeciwko HIV. O możliwości zakażenia innych przez osobę z dodatnim wynikiem testu wie 42,5% ogółu badanych i 54,2% tych, którzy słyszeli o teście. I chociaż w obu przypadkach odpowiedzi prawidłowe stanowią najliczniejszą kategorię, to wydaje się, że znajomość istoty testów jest niewystarczająca.

Ogólna wiedza uczniów o AIDS, z wyjątkiem wiedzy o teście, jest zupełnie zadowalająca jak ilustruje to tabela II. Przeważająca liczba badanych wybiera odpowiedzi prawidłowe. Wyjątek stanowi stwierdzenie „Wirus HIV może atakować mózg”, które uzyskało tylko 9,2% odpowiedzi prawidłowych, a badani najczęściej wybrali odpowiedź „nie wiem”.

Nieco gorzej należy ocenić wiedzę badanych o drogach szerzenia się choroby, co ilustruje tabela III. Prawie wszyscy wiedzą, że na pewno można zarazić się HIV używając igieł i strzykawek do narkotyków wspólnie z chorym na AIDS oraz współżyjąc płciowo z chorym na AIDS. O tym, że na pewno nie można zarazić się HIV gdy mieszka się blisko chorego na AIDS, pracuje lub uczy z chorym, podając rękę choremu lub całując go w policzek oraz jedząc posiłek przygotowany przez chorego na AIDS wie już mniejsza liczba uczniów. Badani uczniowie szczególnie mało wiedzą o tym, czy można zarazić się HIV przez wspólne talerze, w publicznej toalecie i poprzez ukłucia komarów, które to możliwości uzyskały stosunkowo wyrównany rozkład odpowiedzi. Zdecydowany błąd pojawił się w ocenie możliwości zakażenia poprzez kichanie lub kaszel chorego na AIDS, bo najwięcej badanych sądzi, że chyba można zarazić się HIV w tych okolicznościach. Błędne są też odpowiedzi dotyczące możliwości zakażenia poprzez otrzymanie transfuzji krwi i oddawanie krwi. Uzyskany rozkład odpowiedzi może dowodzić albo braku wiedzy, albo ograniczonego zaufania do służby zdrowia, a także częściowo niezrozumienia pojęcia „oddawania krwi”.

Ankietowani mieli także trudności w ocenie skuteczności metod zapobiegania zakażeniu się HIV w kontaktach seksualnych (tab. IV). Większość badanych oceniła monogamię jako bardzo skuteczną metodę zapobiegania, ale zarazem celibat oceniono jako mniej skuteczny. Może to wynikać z niezrozumienia tego pojęcia, a być może jest wyrazem tego, że celibat ma dla badanych mniejszą wartość niż monogamia. Badani najczęściej oceniają, że używanie pigułki antykoncepcyjnej i

Tabela III. Wiedza o drogach szerzenia się zakażenia HIV

Wirusem AIDS (HIV) można zarazić się:	Na pewno można	Chyba można	Chyba nie można	Na pew- no nie można	Nie wiem	Brak odpo- wiedzi
	% ogółu badanych	% o.b.	% o. b.	% o. b.	% o. b.	% o. b.
1) otrzymując transfu- zję krwi	87,8	8,5	1,0	0,6	1,4	0,7
2) oddając krew	40,5	23,5	14,3	14,2	5,0	2,5
3) mieszkając blisko mieszkania chorego na AIDS	1,5	5,1	16,2	72,2	4,1	1,0
4) pracując z człowie- kiem chorym na AIDS	3,3	11,4	20,9	58,4	4,7	1,2
5) jedząc posiłek przy- gotowany przez cho- rego na AIDS	5,9	19,5	25,2	38,4	10,1	0,9
6) przez wymianę śliny w czasie głębokiego pocałunku	52,7	27,4	7,9	5,5	5,7	0,8
7) podając rękę lub dotykając chorego na AIDS	2,6	6,7	21,2	64,0	4,4	1,0
8) używając talerzy, sztućców lub szkla- nek chorego na AIDS	12,7	22,7	22,5	33,3	7,7	1,2
9) korzystając z publi- cznej toalety	17,3	25,4	20,5	26,6	9,1	0,2
10) używając igieł i strzykawek do wstrzykiwania nar- kotyków wspólnie z chorym na AIDS	91,6	5,5	0,9	0,6	1,0	0,4
11) całując w policzek osobę chorą na AIDS	3,3	9,2	31,8	47,0	7,8	0,9
12) poprzez kichanie lub kaszel chorego na AIDS	14,9	29,1	23,4	16,2	14,4	2,0
13) uczęszczając do szkoły wspólnie z chorym na AIDS	2,0	6,1	21,7	61,6	7,1	1,4
14) poprzez ukłucie ko- marów lub innych owadów	16,1	22,3	14,4	26,0	20,0	1,2
15) poprzez kontakt ze zwierzętami domo- wymi lub dzikimi	3,4	9,4	20,6	39,0	25,9	1,7
16) współżyjąc płciowo z chorym na AIDS	96,9	1,8	0,2	0,6	0,2	0,3

spirali czy krążka pochwowego jest nieskuteczną metodą ochrony przed zakażeniem HIV. Używanie środków plemnikobójczych jest najmniej znaną metodą i jednocześnie w przewadze uznawaną za nieskuteczną. Prawie połowa badanych uważa, że używanie prezerwatyw jest dość skutecznym sposobem ochrony przed zakażeniem. Ogólnie trzeba stwierdzić, że znajomość metod zapobiegania zakażeniu się HIV w wyniku kontaktów seksualnych, ale też metod zapobiegania niepożądaney ciąży, jest niewystarczająca.

Ankietowani nie są też dostatecznie poinformowani o instytucjach, w których można zdobyć informacje o AIDS. Tylko 55,1% ogółu badanych deklaruje, że wie gdzie można zdobyć takie informacje. Jednakże najwięcej osób, bo 25,4% ogółu badanych i 46,2% tych, którzy wiedzą gdzie szukać informacji sądzi, że informacje o AIDS można zdobyć w różnych niespecjalistycznych placówkach służby zdrowia.

Poczucie zagrożenia

Jedna czwarta badanych uczniów nie wie jaka jest możliwość, że w ich otoczeniu żyje ktoś zakażony HIV. Ci uczniowie, którzy określili tę możliwość w większości oceniają ją dość realnie, bo 41,8% ogółu badanych twierdzi, że jest mała, a 26,6% że żadna. Pozostali twierdzą,

Tabela IV. Wiedza o metodach zapobiegania zakażeniu HIV w kontaktach płciowych

Metoda	Bardzo skuteczna		Dość skuteczna		Nieskuteczna		Nie wiem. w jakim stopniu skuteczna		Nie znam metody		Brak odpowiedzi	
	% ogółu badanych		% o. b.		% o. b.		% o. b.		% o. b.		% o. b.	
	%	o. b.	%	o. b.	%	o. b.	%	o. b.	%	o. b.	%	o. b.
1. Używanie spirali, krążka pochwowego	1,7	7,5	47,7	21,7	19,7	1,8						
2. Używanie prezerwatywy	33,9	46,1	5,4	10,4	3,5	0,7						
3. Używanie plemnikobójczej galaretki, piany lub kremu	1,4	5,4	38,4	22,7	29,4	2,8						
4. Życie w celibacie, to znaczy, zrezygnowanie ze stosunków płciowych w ogóle	59,4	26,6	4,1	5,1	3,8	1,1						
5. Dwoje ludzi nie zakażonych wirusem AIDS (HIV) pozostaje ze sobą w związku wyłącznie monogamicznym, współżyjąc płciowo wyłącznie ze sobą	75,5	16,4	1,6	3,3	2,4	0,8						
6. Używanie pigułki antykoncepcyjnej	1,4	5,1	67,7	15,0	8,9	1,9						

że możliwość natrafienia w ich otoczeniu na zakażonego jest średnia (4,4% ogółu badanych) i duża (1,6%). Tak więc 6% badanej populacji żyje w przekonaniu, że w ich otoczeniu jest ktoś zakażony HIV i wyraża się, że dowodzi to wysokiego poziomu lęku tych osób. Podobny wniosek można wyciągnąć na podstawie rozkładu odpowiedzi na kolejne pytanie, które dotyczyło oceny możliwości zakażenia się przez samego ankietowanego. I tak 17,0% nie wie jaka jest ta możliwość, 44,8% twierdzi, że żadna, 31,7% że mała i 4,0% — średnia a 3,0% — duża. W tym przypadku 7% ogółu ankietowanych czuje się osobiście zagrożonych AIDS i niezależnie od tego czy jest to strach uzasadniony czy wymyślony, to nie wolno lekceważyć tego faktu.

Zbliżony poziom lęku ujawnił się w wypowiedziach uczniów o tym co należy zrobić, aby zahamować rozprzestrzenianie AIDS w naszym społeczeństwie. Zdaniem 8,8% ogółu badanych najważniejsze byłyby działania represyjne tzn. polegające na zabiciu, wyrzuceniu, izolowaniu, zakazaniu itp. Jednocześnie jednak największa grupa badanych, bo 34,3% uważa, że najlepiej jest prowadzić działania informacyjno-propagandowe i 29,9%, że trzeba rozszerzyć działania medyczne. Inni wskazywali na bardziej szczegółowe sposoby przeciwdziałania i na przykład 10,0% ankietowanych uważa, że trzeba propagować monogamię a 14,4% że prezerwatywy. Inne sposoby przeciwdziałania wymieniane są dużo rzadziej, a 1,2% ogółu badanych sądzi, że nic nie da się zrobić w tym celu.

Mimo że przewaga badanych wyraziłaby zgodę na poddanie się badaniom krwi gdyby okazało się to potrzebne do określenia rozprzestrzenienia HIV w Polsce (78,7% ogółu badanych) i chciałaby znać wynik badania swojej krwi (85,2%), to i tutaj ujawnił się niepokój części ankietowanych. Otóż 5,6% nie chce poddać się takim badaniom, a 6,2% nie chce znać wyniku badań.

Zasób doświadczeń

Stwierdzono, że AIDS zaprzęta uwagę badanej młodzieży, bowiem 78,3% ogółu dyskutowało o tej chorobie z kolegami lub rodzicami, a tylko 10,8% nie dyskutowało i 10,8% nie pamięta tego faktu. Większość (48,4% ogółu badanych i 61,8% tych, którzy dyskutowali) dyskusje te prowadziła nie dawniej niż w ostatnim miesiącu. Dużemu zaabsorbowaniu problematyką AIDS nie towarzyszy osobista znajomość z nosicielami, chorymi lub podejrzanymi o nosicielstwo. Tylko 5,0% ogółu badanych twierdzi, że zna kogoś kto był poddany badaniom krwi, 0,5% zna kogoś zakażonego HIV i 0,6% zna chorego na AIDS. Przeważająca większość nie zna nikogo badanego, zakażonego ani chorego.

WNIOSKI

Na podstawie uzyskanych wyników można wnioskować o pewnych tendencjach i prawidłowościach w wiedzy i postawach uczniów, którzy kończą szkołę ponadpodstawową. Obecnie trzeba stwierdzić, że młodzież jest zainteresowana problematyką związaną z AIDS. Jednocześnie zwraca uwagę fakt, że około 6,0—8,8% ogółu badanych uczniów wykazuje wysoki poziom lęku przed AIDS i nie można wykluczyć, że został on spowodowany dotychczasową działalnością informacyjną.

Przy tworzeniu systemu informacyjnego adresowanego ściśle do młodzieży i młodych dorosłych należałoby uwzględnić następujące dane:

1. Młodzież oczekuje informacji o AIDS zwłaszcza ze środków masowego przekazu, częściowo chce czerpać te informacje ze szkoły, a praktycznie odrzuca korzystanie ze specjalistycznych instytucji i organizacji powołanych do działalności informacyjnej na temat AIDS. Oczywiście nie oznacza to, że należy zrezygnować z takich specjalistycznych źródeł informacji o AIDS, jednakże nie mogą one stanowić bazy w pracy edukacyjnej z młodzieżą. Stwarza to nowy problem, ponieważ szkoła, a zwłaszcza środki masowego przekazu, są niejako poza wpływem i kontrolą specjalistów medycznych. Tak więc należałoby ustalić formy i zakres współpracy pracowników służby zdrowia z pedagogami i dziennikarzami. Tylko przy stałej koordynacji można mieć pewność co do rzetelności i prawidłowości informacji dostarczanych przez szkołę i środki masowego przekazu.

2. Największe luki w wiedzy dotyczą niestety zagadnień, które są najistotniejsze z praktycznego punktu widzenia, bowiem dotyczą dróg szerzenia się zakażenia HIV i (co gorzej) sposobów zapobiegania zakażeniu się w wyniku kontaktów płciowych. Dlatego też należy jak najszybciej poszerzyć zakres przekazywanych informacji o aspekty praktyczne tzn. przedstawianie okoliczności, w których nie można zarazić się HIV. Omawianie sposobów ochrony przed zakażeniem HIV w kontaktach płciowych powinno stać się częścią wychowania seksualnego, a więc obejmować także zagadnienie monogamii i celibatu.

Д. Цянцяра, П. Горыньски, А. Гжибовски,
П. Супранович, Л. Здункевич

СВЕДЕНИЕ О СПИД У УЧЕНИКОВ СВЕРХНАЧАЛЬНЫХ ШКОЛ

Содержание

Представлены результаты анкетного опроса среди 17—19-летних. Рассмотрены источники сведений молодежи о СПИД, а также пределы этих сведений. Обнаружено недостаточное ознакомление со способами профилактики инфекции вирусом СПИД во время половых сношений. Кроме того рассмотрено чувство угрозы вытекающее из существования СПИД и оценен жизненный опыт связан с этой болезнью.

D. Cianciara, P. Goryński, A. Grzybowski, P. Supranowicz,
L. Zdunkiewicz

KNOWLEDGE OF AIDS AMONG SECONDARY SCHOOL PUPILS

Summary

The paper presents the results of an inquiry examination among teenagers between 17 and 19 years of age. The article discusses sources of information on AIDS used by teenagers and the level of this knowledge. It was found that the knowledge of methods of protection against HIV virus infection during a sexual contact was insufficient. Besides, the authors discussed the feeling of danger resulting from the existence of AIDS and the range of life experience in connection with the disease.

Adres: Zakład Wychowania Zdrowotnego i Higieny Szkolnej Państwowego Zakładu Higieny, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24.

Mieczysław Wender, Danuta Pruchnik, Piotr Kowal, Jolanta Florczak,
Marian Załęjski

EPIDEMIOLOGIA CHOROBY PARKINSONA W WOJEWÓDZTWIE POZNAŃSKIM

Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr M. Wender

Przeprowadzono analizę występowania choroby Parkinsona w województwie poznańskim. Na podstawie wykonanych badań określono swoiste dla wieku i płci współczynniki rozpowszechnienia i zapadalności oraz wykazano różnice w geograficznym rozmieszczeniu choroby w mikroskali. Stwierdzono mniejsze niż w wielu krajach świata różnice pomiędzy rozpowszechnieniem a zapadalnością, zależne od krótszego, czasu przeżycia chorych.

Choroba Parkinsona należy do najczęstszych chorób organicznych ośrodkowego układu nerwowego, po udarach mózgowych i padaczkę. Pomimo tego epidemiologia choroby w Polsce nie jest w pełni poznana. Orientacyjne dane zawarte w zestawieniach ogółu chorób układu nerwowego (Drabkowska-Kaczmarek i wsp., 1976; Wender i wsp., 1978, 1979) są wyraźnie zaniżone i nie oddają nawet w przybliżonym stopniu zapadalności i rozpowszechnienia choroby. Wynika to przede wszystkim z trudności rozpoznania choroby w okresie wstępnym, możliwości występowania przypadków nietypowych, jak i niejasności klasyfikacyjnych, zwłaszcza dotyczących odróżnienia tzw. samoistnej choroby Parkinsona od zespołów objawowych.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania wykonano w ciągu roku 1988 w województwie poznańskim, obejmującym obszar 8151 km², z liczbą ludności w dniu 31. grudnia 1985 równą 1 298 tysięcy, a 1 308 tysięcy w dniu 31. grudnia 1986. Badany rejon jest położony w zachodnio-środkowej części Polski, z centralnie usytuowanym największym miastem regionu — Poznaniem, oraz szeregiem mniejszych miast i miasteczek rozrzuconych po całym terenie województwa. Informacje o osobach z chorobą Parkinsona, zamieszkujących badany obszar uzyskano ze wszystkich źródeł medycznych, w których mogli się leczyć chorzy, to jest w poradniach i oddziałach neurologicznych oraz neurochirurgicznych, a także w domach opieki dla przewlekle chorych. Powyższa dokumentacja została zweryfikowana

przez zespół badawczy złożony z lekarzy neurologów. Wybrano wszystkich chorych, którzy wykazywali objawy podmiotowe i przedmiotowe choroby Parkinsona, niezależnie od pierwotnego rozpoznania. Jako podstawę rozpoznania przyjęto stwierdzenie u chorych postępującego zespołu neurologicznego, obejmującego plastyczne wzmocnienie napięcia mięśniowego, zubożenie ruchowe oraz rytmiczne drżenie spoczynkowe. Wyłączono przypadki objawowych zespołów pozapiramidowych polekowych oraz te, w których w wywiadzie było przebyte przed laty zapalenie mózgu. Nie uwzględniono także chorych wykazujących tylko wzmoczenie napięcia mięśniowego w przebiegu miażdżycy mózgu.

W oparciu o dane wykazujące, że pierwsze uchwytne objawy choroby wystąpiły w roku 1985 lub 1986 wyliczono średnią zapadalność na rok dla tych dwóch lat na 100 tys. mieszkańców dla poszczególnych klas wieku i płci. Jako liczbę ludności dla oceny zapadalności przyjęto dane z połowy analizowanego okresu, to jest z 31.12.1986 r.

W badaniach rozpowszechnienia choroby uwzględniono chorych, zamieszkałych na analizowanym terenie w dniu punktowym (1986, grudzień, 31). Chorzy, którzy zmarli przed dniem punktowym zostali wyłączeni z badań. Uwzględniając dane demograficzne wyliczono rozpowszechnienie choroby w dniu punktowym na 100 tys. mieszkańców oddzielnie dla każdej grupy wieku i płci.

Dla porównania częstości zapadalności i rozpowszechnienia u mężczyzn i kobiet zastosowano test dla porównania dwóch frakcji. Posługiwano się przy tym programem opracowanym dla elektronicznej maszyny cyfrowej.

W celu określenia czy istnieją różnice w rozmieszczeniu geograficznym choroby, określono również rozpowszechnienie choroby Parkinsona oddzielnie dla poszczególnych miast wydzielonych i gmin województwa poznańskiego. Posłużono się przy tym współczynnikiem standaryzowanym w stosunku do średnich danych demograficznych województwa.

WYNIKI BADAŃ

Ujawniona zapadalność na chorobę Parkinsona wynosiła w województwie poznańskim w ciągu roku 12,6 na 100 tys. mieszkańców całej populacji. Najwyższą zapadalność na chorobę Parkinsona stwierdzono w przedziale 70—79 lat (74,6 przypadków na 100 tys. *) oraz w grupie wieku 60—69 lat (62,9 chorych na 100 tys.). Zapadalność była wyraźnie niższa, ale jeszcze wysoka w grupach wieku 50—59 lat (26,5 na 100 tys.) i powyżej 80 roku życia (33,9 na 100 tys.). Do wyjątków należały natomiast zachorowania poniżej 50 roku życia (0,7 na 100 tys.). Wyniki te zestawione są w tabeli I. Porównanie zapadalności pomiędzy mężczyznami i kobietami wykazało tylko w grupie najwyższej zapadalności, to jest pomiędzy 70 a 79 rokiem życia istotną przewagę mężczyzn (tab. II).

Ujawnione rozpowszechnienie choroby Parkinsona w województwie poznańskim wynosiło w dniu punktowym (31.12.1986) dla całej badanej

* Wszystkie współczynniki zapadalności podano na rok na 100 tys., a współczynniki rozpowszechnienia na 100 tys. w dniu punktowym.

Tabela I. Zapadalność wg wieku na chorobę Parkinsona w woj. poznańskim — średnia z lat 1985 i 1986

Lp.	Wiek	(N)	(M)	chi ²	p/100 tys.
1	<49	924637	7	108,97	0,7
2	50—59	132019	35	20,39	26,5
3	60—69	92221	58	185,66	62,9
4	70—79	73682	55	225,72	74,6
5	>80	23576	8	8,55	33,9
		1296135	163	549,29**	12,6

Wart. kryt. rozkładu chi-kwadrat: $\chi^2(0,05) = 7,81$, $\chi^2(0,01) = 11,34$

Tabela II. Zapadalność wg płci na chorobę Parkinsona w woj. poznańskim — średnia z lat 1985 i 1986

Przedział wieku	Mężczyźni		Kobiety		p/100 tys.		Test U
	(N)	(M)	(N)	(M)	Mężczyźni	Kobiety	
<49	489659,0	3	484978,0	4	0,6	0,8	0,39
50—59	62341,0	18	69678,0	17	28,9	24,4	0,50
60—69	38947,0	24	53274,0	30	61,6	56,3	0,33
70—79	27749,0	30	45933,0	25	108,1	54,4	2,59*
>80	6810,0	3	16766,0	5	44,1	29,8	0,54
Razem	625506,0	78	670629,0	81	12,5	12,1	0,20

* różnice istotne

populacji 65,9/100 tys. Z poszczególnych grup wieku najwyższe rozpowszechnienie ujawniono kolejno w przedziałach wieku 70—79 (483,9/100 tys.), 60—69 (295,8/100 tys.) oraz powyżej 80 roku życia (157,9/100 tys.). Znacznie niższe rozpowszechnienie wykazano w grupie 50—59 lat (122,8/100 tys.). Wyniki te przedstawione są w tabeli III. Tabela IV zawiera porównanie rozpowszechnienia choroby Parkinsona u mężczyzn i kobiet w poszczególnych grupach wieku, wykazując zna-

Tabela III. Ujawnione rozpowszechnienie choroby Parkinsona w dniu punktowym 13. 12. 1986 w woj. poznańskim (porównanie wg wieku)

Lp.	Wiek	(N)	(M)	chi ²	p/100 tys.
1	<49	983262	34	581,64	3,5
2	50—59	131881	162	64,92	122,8
3	60—69	96682	286	775,74	295,8
4	70—79	69852	338	1852,28	483,9
5	>80	26600	42	34,18	157,9
		1308277	862	3308,76**	65,9

Wart. kryt. rozkładu chi-kwadrat: $\chi^2(0,05) = 7,81$, $\chi^2(0,01) = 11,34$

Tabela IV. Ujawnione rozpowszechnienie choroby Parkinsona w dniu punktowym (31. 12. 1986) w woj. poznańskim (porównanie mężczyźni-kobiety)

Przedział wieku	Mężczyźni		Kobiety		p/100 tys.		Test U
	(N)	(M)	(N)	(M)	Mężczyźni	Kobiety	
<49	493903,0	24	489359,0	10	4,9	2,0	2,37*
50—59	62318,0	84	69563,0	78	134,8	112,1	1,17
60—69	40882,0	148	55800,0	138	362,0	247,3	3,24**
70—79	26125,0	166	43727,0	172	635,4	393,3	4,46**
>80	7581,0	20	19019,0	22	263,8	115,7	2,75**
Razem	630809,0	442	677468,0	420	70,1	62,0	2,02*

* różnice istotne

** różnice wysoce istotne

cznie wyższe rozpowszechnienie u mężczyzn, szczególnie w przedziałach wieku o najwyższych współczynnikach rozpowszechnienia.

Testowanie hipotezy o jednakowym rozpowszechnieniu geograficznym choroby Parkinsona w obrębie poszczególnych jednostek administracyjnych województwa dla całej badanej populacji, przy zastosowaniu współczynników standaryzowanych w stosunku do danych średnich z terenu całego województwa przy pomocy testu χ^2 wykazało znamienne różnice.

OMÓWIENIE

Współczynniki rozpowszechnienia choroby Parkinsona stwierdzone w różnych regionach świata wahają się od niskich wartości — 57,0 na 100 tys., stwierdzonych w Chinach (*Li, Schoenberg i wsp.*, 1985), na Sycylii — 65,6 na 100 tys. (*Rosati i wsp.*, 1980) i w Göteborgu, Szwecja — 67,5 na 100 tys. (*Broman, 1963*), do dwukrotnie wyższych wartości wykazanych w szeregu innych badań. Wśród najwyższych współczynników można wymienić — 164,2 na 100 tys. w Aberdeen, Szkocja (*Mutch i wsp.*, 1986) i w Rochester, USA — 187,0 na 100 tys. (*Kurland, 1958*). Wyniki uzyskane w naszych badaniach rozpowszechnienia choroby Parkinsona w województwie poznańskim znajdują się w dolnych granicach podanych wyżej wartości — 65,9 na 100 tys. Stwierdzona natomiast przez nas zapadalność na chorobę Parkinsona — 12,6 na 100 tys. znajduje się w środkowych wartościach rozrzutu tych danych w skali światowej, wahającego się od 5,9 do 19,3 na 100 tys. na rok (*Kessler, 1978*).

W świetle współczesnych poglądów przyczyny choroby Parkinsona szuka się wśród czynników genetycznych, z dodatkowym współdziałaniem wpływów środowiskowych (*Kondo i wsp.* 1973; *Barbeau i wsp.*, 1987). Wyjaśnienie więc różnic rozpowszechnienia i zapadalności na chorobę Parkinsona w różnych regionach świata nie jest rzeczą łatwą. Jak dotychczas nie ustalono jednoznacznie różnic etnicznych w rozpowszechnieniu choroby. Z jednej strony podkreśla się, że częstość występowania choroby Parkinsona może być związana z różnicami w za-

wartości melaniny w ustroju, co miało tłumaczyć niższą zapadalność na chorobę Parkinsona stwierdzoną wśród czarnej ludności Ameryki i Afryki (Kessler, 1978). Różnice powyższe nie zostały jednak potwierdzone w niedawno ogłoszonych badaniach w dwurasowej populacji okręgu Copiah, w stanie Mississippi, USA (Schoenberg i wsp., 1985).

Dlatego też jako jedną z możliwych przyczyn różnic w częstości występowania choroby Parkinsona, stwierdzonych w poszczególnych badaniach epidemiologicznych przyjmuje się odmiennosc metod badania i wynikająca z tego możliwość dotarcia do wszystkich lub tylko do części źródeł informacji medycznej. Dalszą przyczyną różnic w uzyskanych współczynnikach mogą być także odmienne kryteria diagnostyczne lub klasyfikacyjne. Do tych ostatnich należą szczególnie problemy związane z dokładnością wyłączenia zespołów objawowych, zwłaszcza polekowych.

Rejonizacja opieki zdrowotnej w Polsce, pełna dostępność leczenia specjalistycznego na badanym terenie, łącznie z gminami typowo wiejskimi, przy znanej tendencji do kierowania przypadków neurologicznych przez lekarzy ogólnych do specjalistów powoduje, że wydaje się rzeczą wątpliwą, ażeby znacząca liczba pacjentów z chorobą Parkinsona leczona była wyłącznie przez lekarzy rejonowych. O braku podstaw do przyjęcia tezy o zanizonym współczynniku rozpowszechnienia choroby Parkinsona w naszym materiale, na skutek nie dotarcia do większej liczby przypadków, świadczy również fakt stwierdzenia względnie wysokiego współczynnika zapadalności.

Porównanie współczynników zapadalności i rozpowszechnienia choroby Parkinsona, ze względu na jej przewlekły charakter wykazało między nimi w szeregu badanych serii, 8-krotną różnicę (Kessler, 1978). W naszych badaniach różnica ta jest wyraźnie mniejsza, rozpowszechnienie jest bowiem tylko około 5-krotnie wyższe od zapadalności. Zdaje się to wskazywać na krótszy okres przeżycia pacjentów z chorobą Parkinsona w Polsce, być może na skutek niedostatecznej opieki w okresie zaawansowanym choroby.

Zapadalność i rozpowszechnienie choroby Parkinsona wykazało w większości cytowanych powyżej badań epidemiologicznych przewagę wśród mężczyzn oraz najwyższą zapadalność w przedziałach wieku powyżej 60 roku życia. Wyjątkiem są dane z Australii i Nowej Zelandii, w których mężczyźni stanowili tylko 40% ogółu chorych (Jenkins, 1966). W materiale województwa poznańskiego stwierdziliśmy przewagę rozpowszechnienia wśród mężczyzn. Różnica nie była jednak wielka. Podobnie nie udało się nam uchwycić wcześniejszego występowania choroby wśród mężczyzn, co było podnoszone przez szereg autorów.

Rozmieszczenie geograficzne w mikroskali choroby Parkinsona na terenie województwa poznańskiego wykazało jej nierównomierne rozpowszechnienie. Podobnie Barbeau i wsp. (1987) zwrócili uwagę na różnicę w rozpowszechnieniu choroby na terenach wiejskich, próbując wiązać częstsze występowanie choroby z nadmiernym stosowaniem na tych obszarach pestycydów. Nie wydaje się to możliwe do udowodnienia, dlatego też nasuwa się przypuszczenie, że skupiska choroby w niektórych wsiach i miasteczkach są spowodowane większą możliwością ujawnienia się niekorzystnych czynników genetycznych, w warunkach mniejszej populacji i małych ruchów migracyjnych.

М. Вендер, Д. Прухник, П. Коваль, Й. Флёрчак,
М. Залейски

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА В ПОЗНАНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ

Содержание

Проанализированы распространение и заболеваемость дрожательным параличом на территории познанского воеводства. Анализ привел к следующим выводам:

1. Заболеваемость дрожательным параличом в познанском воеводстве равна 12,6 на 100 тыс. населения, что занимает среднее место разброса исследований в мировом масштабе. Распространение болезни равно 65,9 на 100 тыс., что отвечает нижним пределам значений в мировом масштабе. Кажется, что это указывает на более короткий период выживаемости больных дрожательным параличом в Польше.

2. Среди разных возрастных групп самые большие заболеваемость и распространенность дрожательного паралича обнаружены в возрастных пределах 70 до 79 и 80 до 89, с незначительно высшими показателями в группе мужчин.

3. На территории исследовавшегося воеводства обнаружена неравномерная распространенность дрожательного паралича, что нашло свое выражение между пр. в существованию мелких очагов болезни, что кажется зависеть от скопления в этих местах неблагоприятных генетических факторов.

M. Wender, D. Pruchnik, P. Kowal, J. Florczak, M. Zalejski

THE EPIDEMIOLOGY OF PARKINSONISM IN THE POZNAŃ REGION

Summary

The authors analyzed the prevalence and incidence of parkinsonism in the Poznań region. The research led to the following conclusions:

1. Incidence of parkinsonism in the Poznań region amounts to 12.6 per 100 000 of population, which is the middle value of scatter in the investigation on a world-scale. The prevalence of the disease — 65.9 per 100 000 — is the lower range of values found in many countries of the world. This seems to point to a shorter survival time of patients with parkinsonism in our country.

2. Among various age groups, the highest incidence and prevalence of parkinsonism is found in the age groups of 70—79 and 80—89, with slightly higher prevalence rates among males.

3. The authors found in the Poznań region irregular prevalence of parkinsonism, that is the existence of small focuses of the disease, which seems to depend on unfavourable genetic factors existing in those places.

PIŚMIENNICTWO

1. Barbeau A. i wsp.: *Can. J. Neurol. Sci.*, 1987, 14, 3641. — 2. Broman T.: *Acta Neurol. Scand. (Suppl. 4)* 1963, 39, 95. — 3. Drabkowska-Kaczmarek A. i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1976, 33, 247. — 4. Jenkins A.: *Med. J. Aust.*, 1966, 2, 496. — 5. Kessler I.: Parkinson's disease in epidemiologic perspective. In *Advances in neurology*, 1978 (Ed. Schoenberg B., Raven Press, New York). — 6. Kondo K., Kurland L., Schull W.: *Mayo Clin. Proc.*, 1973, 48, 465. — 7. Kurland C.: Epidemiology: incidence, geographic distribution and genetic consideration. In: *Pathogenesis and treatment of parkinsonism*, 1958, Ed. Fields W., Charles C., Thomas, Springfield. — 8. Li S., Schoenberg L. i wsp.: *Arch. Neurol.*, 1985, 42, 655. — 9. Mutch W. i wsp.: *Brit. Med. J.*, 1986, 292, 584. — 10. Rosati G. i wsp.: *Neurology* 1980, 30, 250.
11. Schoenberg B., Anderson D., Haerer A.: *Neurology* 1985, 35, 841. — 12. Wender M. i wsp.: *Medycyna Wiejska* 1978, 13, 177. — 13. Wender M. i wsp.: *Zdrowie Publ.*, 1979, 90, 137.

*Jan Wilczyński, Marek Jankowski, Emilia Torbicka,
Iwona Tranda, Ewa Kurkiewicz*)*

WIRUSOWE ZAKAŻENIA DRÓG ODDECHOWYCH U MAŁYCH DZIECI W LATACH 1985—1988

Zakład Wirusologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. M. Kańtoch
II Klinika Pediatrii Katedry Pediatrii II Wydziału Lekarskiego AM
w Warszawie
Kierownik: doc. dr hab. med. E. Torbicka

W latach 1985—1988 przebadano przy pomocy metody immunofluorescencji 848 dzieci w wieku 0—2 lat w kierunku zakażeń wirusami oddechowymi. Najczęstszymi przyczynami zakażeń były: wirus RS (21,1% badanych) i wirus parainfluenzy typu 3 (6,5% badanych). Wśród badanych dzieci wykryto 25 przypadków zakażeń mieszanych. Najczęstszym skojarzeniem współzakażających wirusów był wirus RS i wirus parainfluenzy typu 3.

Wirusowe zakażenia dróg oddechowych u małych dzieci stanowią poważny problem epidemiologiczny, diagnostyczny, kliniczny, terapeutyczny i ekonomiczny (11, 13, 16, 17, 22). Powodują one zwiększenie liczby przyjęć do szpitali, szczególnie w okresie od wczesnej jesieni do późnej wiosny (11, 17, 20). Podobieństwo objawów klinicznych wywoływanych przez poszczególne wirusy zakażeń oddechowych uniemożliwia określenie czynnika etiologicznego przy pomocy samego wywiadu i badania fizykalnego; dla jego rozpoznania konieczne jest badanie wirusologiczne. Szybkie rozpoznanie etiologii wirusowego zakażenia dróg oddechowych ma ogromne znaczenie, pozwala bowiem na odpowiednią izolację chorego dziecka i uniknięcie rozprzestrzeniania się zakażeń wewnątrzszpitalnych, tak częstych w przypadkach infekcji układu oddechowego (8, 9, 12, 20).

W niniejszej pracy przedstawiamy wyniki wykrywania wirusów zakażających drogi oddechowe u dzieci z takimi schorzeniami, hospitalizowanymi w II Klinice Pediatrii Katedry Pediatrii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie w okresie od maja 1985 do czerwca 1988 roku. Uzyskane wyniki pozwalają na określenie udziału etiologicznego i epidemiologicznego poszczególnych wirusów w wywoływaniu zakażeń układu oddechowego oraz wykazują krążenie poszczególnych czynników w kolejnych miesiącach okresu badań.

*) Przy współpracy technicznej I. Tokarczyk

MATERIAŁ I METODY

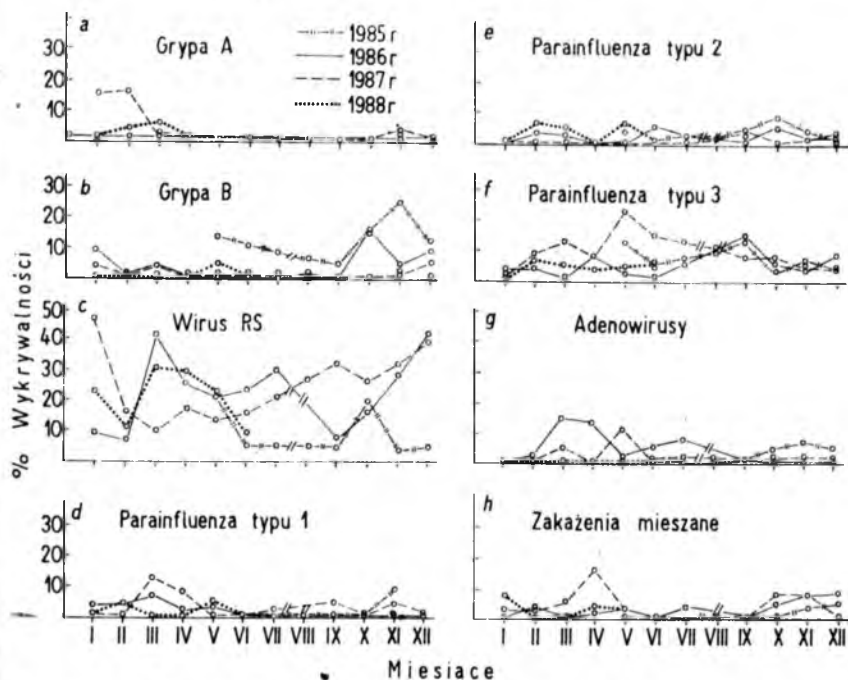
Pacjenci. Ogółem przebadano 848 dzieci w wieku 0—2 lat, przyjętych do II Kliniki Pediatrii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie. Pacjenci zostali podzieleni na następujące grupy wiekowe: poniżej 1 miesiąca życia — 124 (14,6%) dzieci, 1—2 miesiące życia — 152 (17,9%), 2—3 miesiące — 149 (17,6%) dzieci, 4—6 miesięcy — 159 (18,8%), 7—9 miesięcy — 95 (11,2%), 10—12 miesięcy — 45 (5,3%), 1—1,5 roku — 84 (9,9%) i 1,5—2 lat — 40 (4,7%) dzieci.

Badania immunofluorescencyjne. W dniu przyjęcia do szpitala od każdego dziecka pobierano wymaz z tylnej ściany gardła do badania immunofluorescencyjnego. Dostarczony do laboratorium materiał opracowywano i barwiono przy pomocy surowic firmy Wellcome, w sposób opisywany w poprzednich publikacjach (19, 23).

WYNIKI

Rycina 1 a—h przedstawia odsetek wykrywanych przy pomocy odzynu immunofluorescencji wirusów zakażających drogi oddechowe małych dzieci w poszczególnych miesiącach okresu badań.

Grypa A (ryc. 1a) praktycznie nie występowała w drugiej połowie 1985 roku oraz przez cały rok 1986. Niewielką wykrywalność tego wirusa zanotowano w styczniu i lutym 1987 roku. Pojedyncze przypadki in-



Ryc. 1. Procent wykrywanych metodą immunofluorescencji wirusów oddechowych w poszczególnych miesiącach okresu badań: a — grypa A, b — grypa B, c — wirus RS, d — parainfluenza typu 1, e — parainfluenza typu 2, f — parainfluenza typu 3, g — Adenowirusy, h — zakażenia mieszane (równoczesne zakażenia dwoma różnymi wirusami).

fekcji wirusem grypy A stwierdzano również w listopadzie 1987 roku oraz w lutym i marcu 1988 roku. Ogółem wirus grypy A wykryto w 13 przypadkach, tj. u 1,5% wszystkich badanych dzieci.

Grypa B (ryc. 1b). W 1985 roku stwierdzono znaczną częstość występowania tego wirusa. Od maja do września tego roku występował powolny spadek liczby zakażeń, po czym nastąpił wzrost wykrywalności wirusa ze szczytem w listopadzie 1985 roku. Od lutego do września 1986 roku wirusa grypy B nie wykrywano. W październiku 1986 roku stwierdzono krótkotrwały wzrost udziału tego wirusa w infekcjach dróg oddechowych. W latach 1987 i 1988 w niektórych miesiącach stwierdzano pojedyncze przypadki infekcji tym wirusem. Ogółem wirus grypy B wykryto w 36 przypadkach, tj. u 4,2% wszystkich badanych dzieci.

Wirus RS (ryc. 1c). W maju 1985 roku udział tego wirusa w zakażeniach oddechowych u małych dzieci przekraczał 20% ogólnej liczby badanych, jednakże ilość infekcji tym wirusem szybko spadała w okresie miesięcy letnich. Krótkotrwałą zwyżkę występowania tego wirusa stwierdzono w październiku 1985 roku. Rok 1986 przyniósł dwa okresy zwiększonej wykrywalności wirusa RS — pierwszy w marcu i kwietniu przeciągający się aż do lipca i drugi w listopadzie i grudniu ze szczytem w styczniu 1987 roku. W dalszych miesiącach 1987 roku wykrywalność wirusa RS wyraźnie spadła, jednakże aż do czerwca utrzymywała się na poziomie 10—15% ogólnej liczby badanych. Ponowne wzrosty wykrywalności tego wirusa stwierdzono w okresach wrzesień 1987 roku — styczeń 1988 roku oraz marzec — maj 1988 roku. Wirus RS był najczęstszą przyczyną zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci — jego obecność stwierdzano w każdym miesiącu okresu badań. Ogółem wirus RS wykryto w 178 przypadkach, tj. u 21,1% wszystkich badanych dzieci.

Wirus parainfluenzy typu 1 (ryc. 1d) był stosunkowo rzadko wykrywany podczas okresu badań. W niektórych miesiącach występowały pojedyncze przypadki zakażeń tym wirusem. Wyraźnie wyższy udział wirusa parainfluenzy typu 1 w zakażeniach dróg oddechowych u małych dzieci stwierdzono w marcu 1987 roku. Ogółem wirus parainfluenzy typu 1 stwierdzono w 19 przypadkach, tj. u 2,2% wszystkich badanych dzieci.

Wirus parainfluenzy typu 2 (ryc. 1e) podobnie jak poprzedni był rzadko wykrywany w okresie badań. W niektórych miesiącach wykrywano go w pojedynczych przypadkach. Ogółem wirus parainfluenzy typu 2 wykryto w 18 przypadkach, tj. u 2,1% wszystkich badanych dzieci.

Wirus parainfluenzy typu 3 (ryc. 1f) stanowił obok wirusa RS oraz okresowo wirusa grypy B, najczęściej występujący czynnik etiologiczny zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci. Okresy zwiększonej wykrywalności tego wirusa stwierdzano jednakże rzadziej i były one krótsze w porównaniu z wykrywalnością wirusa RS. Okresy zwiększonej wykrywalności wirusa parainfluenzy typu 3 stwierdzono w maju i we wrześniu 1985 roku, we wrześniu 1986 roku oraz w marcu i maju—czerwcu 1988 roku. W większości pozostałych miesięcy okresu badań wirus parainfluenzy typu 3 wykrywany był w pojedynczych przypadkach. Ogółem wirus parainfluenzy typu 3 wykryto w 55 przypadkach, tj. u 6,5% wszystkich badanych dzieci.

Adenowirusy (ryc. 1g) były stosunkowo rzadko wykrywane jako czynnik etiologiczny zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci. Zwiększoną

Tabela I. Występowanie zakażeń mieszanych (równoczesnych zakażeń dwoma różnymi wirusami) u dzieci w wieku 0—2 lat hospitalizowanych z powodu infekcji dróg oddechowych

Miesiąc i rok badania	Liczba zakażeń mieszanych	Rodzaj współzakażających wirusów
Listopad 1985	1	Parainfluenza typ 2 — Adenowirus
Grudzień 1985	1	Grypa A — Grypa B
Luty 1986	1	Parainfluenza typ 1 — Parainfluenza typ 2
Kwiecień 1986	1	Wirus RS — Parainfluenza typ 3
Maj 1986	1	Wirus RS — Adenowirus
Lipiec 1986	1	Wirus RS — Adenowirus
Październik 1986	1	Wirus RS — Parainfluenza typ 3
Listopad 1986	2	Wirus RS — Parainfluenza typ 1 Wirus RS — Adenowirus
Grudzień 1986	3	Wirus RS — Parainfluenza typ 3 Parainfluenza typ 3 — Grypa B Wirus RS — Grypa B
Styczeń 1987	1	Wirus RS — Grypa A
Luty 1987	1	Wirus RS — Parainfluenza typ 3
Marzec 1987	2	Parainfluenza typ 3 — Grypa B Parainfluenza typ 3 — Adenowirus
Kwiecień 1987	2	Wirus RS — Parainfluenza typ 3 Wirus RS — Grypa B
Październik 1986	2	Wirus RS — Parainfluenza typ 3 Wirus RS — Parainfluenza typ 3
Listopad 1987	2	Wirus RS — Adenowirus Wirus RS — Parainfluenza typ 3
Styczeń 1988	1	Wirus RS — Grypa B
Kwiecień 1988	1	Wirus RS — Parainfluenza typ 3
Maj 1988	1	Wirus RS — Parainfluenza typ 2

wykrywalność tych wirusów stwierdzono tylko w marcu i kwietniu 1986 roku. Ogółem adenowirusy wykryto w 20 przypadkach, tj. u 2,4% wszystkich badanych dzieci.

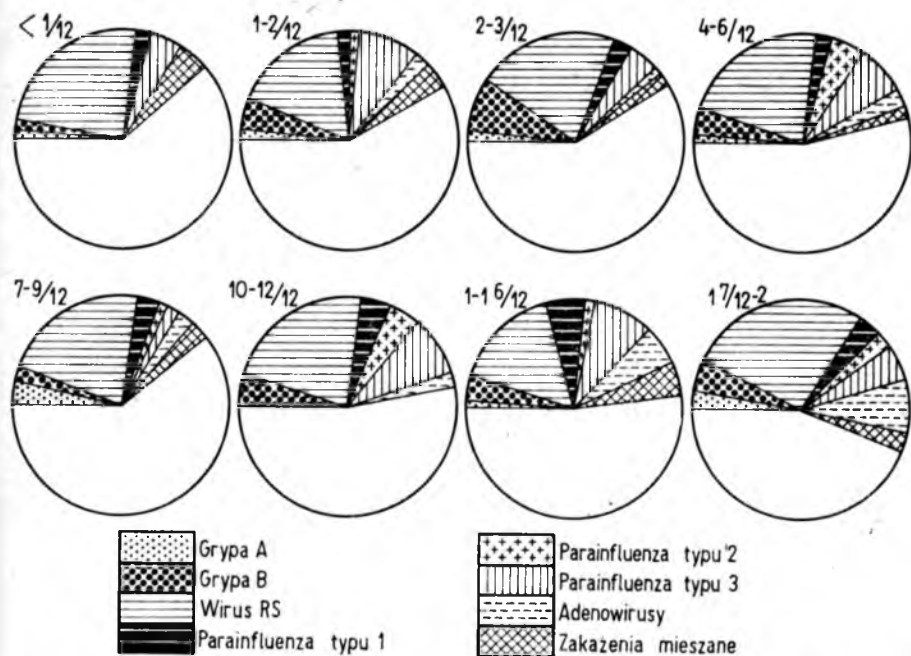
Zakażenia mieszane (ryc. 1h). W okresie badań wykryto 25 przypadków równoczesnych zakażeń dwoma różnymi wirusami. Stanowiło to 2,9% wszystkich badanych dzieci. Występowanie zakażeń mieszanych w poszczególnych miesiącach okresu badań oraz rodzaje współzakażających wirusów zostały przedstawione w tabeli I. Porównując tabelę I z rycinami 1a—g w większości przypadków nie udaje się potwierdzić równoczesnego zwiększenia występowania wirusów, które powodują w danym okresie zakażenia mieszane. Może to oznaczać, że osłabiony infekcją jednym wirusem organizm dziecka, łatwo zakaża się innym czynnikiem nie wykazującym w danej chwili zwiększonej aktywności w społeczeństwie. Ilościowe dane skojarzeń wirusów w zakażeniach mieszanych są przedstawione w tabeli II. Jak wynika z tabeli w 19 z 25 przypadków, jednym z współzakażających wirusów był wirus RS, z tego w 9 przypadkach był on skojarzony z wirusem parainfluenzy typu 3. Stosunko-

Tabela II. Skojarzenia wirusów w zakażeniach mieszanych

Rodzaje współzakażających wirusów	Liczba przypadków
Wirus RS — Parainfluenza typ 3	9
Wirus RS — Parainfluenza typ 1	1
Wirus RS — Parainfluenza typ 2	1
Wirus RS — Grypa A	1
Wirus RS — Grypa B	3
Wirus RS — Adenowirus	4
Grypa B — Grypa A	1
Grypa B — Parainfluenza typ 3	2
Adenowirus — Parainfluenza typ 2	1
Adenowirus — Parainfluenza typ 3	1
Parainfluenza typ 1 — Parainfluenza typ 2	1

wo częstymi były też skojarzenia wirusa RS z adenowirusami i wirusem grypy B. Drugim co do częstości, współzakażającym wirusem, był wirus parainfluenzy typu 3, który wykryto w 12 przypadkach (9 to wspomniane wyżej skojarzenia z wirusem RS, 2 z wirusem grypy B i 1 z adenowirusem).

Procentowy udział poszczególnych wirusów oddechowych wywołujących zakażenia u dzieci w zależności od ich wieku, jest przedstawiony na rycinie. 2. Jak wynika z ryciny we wszystkich grupach wiekowych dominował wirus RS. Udział tego wirusa w wywoływaniu zakażeń dróg oddechowych utrzymywał się na wysokim poziomie do końca 1 roku życia, spadał w wieku 1—1½ roku i ponownie wysoko wzrastał w ostatniej grupie wiekowej. O ile znaczną większość lub nawet wszystkie zakażenia tym wirusem do końca pierwszego roku życia można uznać za infekcje pierwotne, wydaje się, że u dzieci starszych są to reinfekcje. Drugim co do częstości występującym wirusem był wirus parainfluenzy typu 3. Występowanie zakażeń tym wirusem nie jest jednak tak charakterystyczne jak wirusem RS. Wyraźniejszy i trwalszy przyrost odsetka zakażeń wirusem parainfluenzy typu 3 widoczny jest u dzieci w trzecim kwartale życia i starszych. Ponieważ zakażenie tym wirusem występuje zwykle później niż wirusem RS trudno jest ocenić, które z tych zakażeń są pierwotnymi, a które reinfekcjami. Trzecim, często spotykanym u naszych pacjentów, wirusem był wirus grypy B. Porównując jednakże częstość jego występowania, nie jest możliwe ustalenie jakiejś prawidłowości zakażeń tym wirusem w zależności od wieku badanych dzieci. Odsetek wykrywalności wirusa parainfluenzy typu 1 wzrastał powoli z wiekiem pacjentów uzyskując swój szczyt u dzieci 1—1½ rocznych. Udział wirusa parainfluenzy typu 2 podobnie jak wirusa grypy B nie wykazywał jakichś charakterystycznych zmian w zależności od wieku zakażonych dzieci, natomiast w przypadku adenowirusów występował wyraźny przyrost procentu zakażeń u dzieci powyżej 1 roku życia. Wirus grypy A wykrywany był okazjonalnie i wydaje się, że nie odgrywa on większej roli w zakażeniach dróg oddechowych u dzieci poniżej 2 roku życia.



Ryc. 2. Procent wykrywalności metodą immunofluorescencji wirusów zakażeń układu oddechowego w poszczególnych grupach wiekowych badanych dzieci.

DYSKUSJA

Porównując wyniki występowania zwiększonej wykrywalności wirusów oddechowych w jednakowych miesiącach okresu badań możliwe jest określenie sezonowości zakażeń wywoływanych przez niektóre wirusy. W znacznej większości przypadków zwiększony udział wirusów oddechowych w wywoływaniu zakażeń stwierdzono w okresach od wczesnej jesieni do późnej wiosny, co jest zgodne z doniesieniami innych autorów (11, 17, 20, 23). Szczyty wykrywalności wirusów grypy A, grypy B, parainfluenzy typu 1 i 2 oraz adenowirusów w kolejnych latach badań zwykle pokrywały się, wykazując 1–2 miesięczne wahania. U naszych pacjentów wirusy te występowały stosunkowo rzadko, co nie pozwala na dokładniejsze ustalenie ich krążenia w społeczeństwie. Niska wykrywalność wymienionych wyżej wirusów jest związana przede wszystkim z wiekiem naszych pacjentów. W okresie pierwszych dwu lat życia wirusy te nie są tak częstą przyczyną zakażeń dróg oddechowych jak u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Jedynie w przypadku grypy B u naszych pacjentów można było zauważyć pewne nasilenie zachorowań występujące zwykle w końcowych miesiącach roku — od października do grudnia.

Nieco wyraźniej dają się określić sezony epidemiczne w przypadkach zakażeń wirusami RS i parainfluenzy typu 3. Aczkolwiek wirus RS był stale obecny u naszych pacjentów, wyraźniejsze wzrosty zakażeń tym wirusem widoczne były w okresach od marca do maja i od października do stycznia prawie we wszystkich latach okresu badań. Szczyt zakażeń występował w grudniu i styczniu podobnie jak w latach 1980–1981

w Norwegii (2) oraz we wcześniej przeprowadzonych czteroletnich badaniach w Jugosławii (14). Zwiększona zachorowalność spowodowana wirusem parainfluenzy typu 3 występowała zwykle we wrześniu.

Wśród naszych pacjentów wystąpiło 25 (2,9%) przypadków równoczesnych zakażeń dwoma wirusami. Podobną liczbę przypadków zakażeń mieszanych, lecz wśród mniejszej liczby badanych dzieci, stwierdzili autorzy chińskiej podczas badań w prowincji Beijing w latach 1981—1983 (24). Wśród naszych przypadków zakażeń mieszanych najczęstszym skojarzeniem wirusów był RS i parainfluenza typu 3 — oba czynniki najczęściej wykrywane u małych dzieci. Przypadki równoczesnego zakażenia niemowląt wirusem RS i parainfluenzy typu 3 były poprzednio opisywane przez innych autorów (7).

Wirus RS i wirus parainfluenzy typu 3 stanowiły najczęstszą przyczynę zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci. Jest to zgodne z badaniami większości innych autorów (1, 4, 5, 6, 10, 18, 20, 23). Co do dominacji wirusa RS w wywoływaniu zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci wszyscy autorzy są zgodni, natomiast istnieją doniesienia stawiające adenowirusy na drugim miejscu przyczyn tego rodzaju infekcji (15, 24).

Obecne badania potwierdziły opisaną poprzednio kolejność wirusowych zakażeń dróg oddechowych w życiu dziecka (23). Najwcześniejszą infekcją dominującą w całym pierwszym roku życia jest zakażenie wirusem RS. Kolejnymi zakażeniami są infekcje wirusem parainfluenzy typu 3 i parainfluenzy typu 1. Zmniejszenie się ilości zakażeń wirusem RS u dzieci w wieku 1—1½ roku z wyraźnym ich wzrostem w najstarszej grupie wiekowej naszych pacjentów wydaje się być odzwierciedleniem występujących w tym wieku reinfekcji, co potwierdzają sugestie Glezena i wsp. (11). Reinfekcje wirusami zakażającymi drogi oddechowe, zwłaszcza u starszych dzieci, mają najczęściej łagodny przebieg i rzadziej dotyczą dolnego odcinka dróg oddechowych (23), jednakże częste ich występowanie może w dalszym życiu dziecka prowadzić do poważnych uszkodzeń układu oddechowego (3, 21).

Я. Вильчински, М. Янковски, Э. Торбицка,
И. Транда, Э. Куркевич

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У МАЛЫХ ДЕТЕЙ В ГОДЫ 1985—1988

Содержание

За время от мая 1985 до июня 1988 методом непрямой иммунофлюоресценции обследованы 848 детей в возрасте 0—2 года, госпитализированных по поводу инфекции дыхательных путей во 2-й Клинике Педиатрии Катедры педиатрии 2-ого Медицинского факультета варшавской МА. Инфекции дыхательных путей чаще всего вызывались вирусами парагриппа 3 типа (6,5%) и респираторно-синцитиальными вирусами (21,1% исследовавшихся). Начиная ранней осенью и кончая поздней весной ежегодно возрастало количество инфекций респираторными вирусами. Респираторно-синцитиальный вирус постоянно присутствовал в популяции, но заметные кульминации числа инфицированных припадали на периоды март-май и октябрь-январь каждого года исследований. Увеличение заболеваемости парагриппом 3 типа обыкновенно наблюдалось в сентябре. Среди исследовавшихся детей обнаружены 25 случаев одновременной инфекции двумя разными вирусами, чаще всего респираторно-синцитиальным вирусом и вирусом парагриппа 3 типа.

J. Wilczyński, M. Jankowski, E. Torbicka, I. Tranda,
E. Kurkiewicz

VIRAL INFECTIONS OF RESPIRATORY TRACTS IN CHILDREN
IN THE YEARS 1985—1988

Summary

In the period from May 1985 to June 1988 the authors (using the immunofluorescence method) examined 848 children aged 0—2 years hospitalized due to infections of respiratory tracts in the II Clinic of Pediatrics of the Pediatrics Department of the II Medical Faculty in the Medical Academy in Warsaw. The most frequent causes of infections in respiratory tracts were virus RS (21.1% of patients) and virus of parainfluenza type 3 (6.5% of patients). An increase in viral respiratory infections took place every year between early autumn and late spring. Virus RS was permanently present in the population examined, though significant increases in the number of children infected by that virus appeared from March to May and from October to January in every year of the examination. An increased incidence of type 3 parainfluenza virus infections usually appeared in September. Among the children examined, the authors also found 25 cases of simultaneous infections by two different viruses. The most frequent combination of infecting viruses were virus RS and virus of parainfluenza type 3.

PISMIENNICTWO

1. Anderson L. J., Patriarca P. A., Hierholzer J. C., Noble R. G.: *Med. Clin. North Amer.*, 1983, 67, 1009. — 2. Anestad G., Breivik N., Thoresen T.: *Acta Path. Microb. Immunol. Scand. Sect. B.* 1983, 91, 267. — 3. Carlsen K. H., Ørstavik I., Leegaard J., Hoeg H.: *Arch. Dis. Child.*, 1984, 59, 310. — 4. Chanock R. M., Kim W. H., Brand C. D., Parrott R. H.: *Respiratory Syncytial Virus. w: Viral Infection in Human, Epidemiology and Control.* Wyd. A. S. Evans, Plenum Med. Book Corp. New York and London 1982. str. 47L. — 5. Chanock R. M., Parrott R. H.: *Pediatrics*, 1985, 36, 21. — 6. Clarke S. K. R., Gardner P. S., Poole P. M., Simpson H., Tobin J. O. H.: *Brit. Med. J.*, 1978, 2, 796. — 7. Cody Meissner H., Murray A. S., Kierman M. A., Snyderman D. R., McIntosh K.: *J. Pediatr.* 1984, 104, 680. — 8. Dithburn R. K., McQuillin J., Gardner P. S., Court S. D. M.: *Brit. Med. J.*, 1971, 3, 671. — 9. Gardner P. S., Court S. D. M., Brocklebank J. T., Dowham M. A. P. S., Weightman D.: *Brit. Med. J.*, 1973, 2, 571. — 10. Glezen D. W., Frank A. L., Taber L. H., Kassel J. A.: *J. Inf. Dis.*, 1984, 150, 751.
11. Glezen D. W., Taber L. H., Frank A. L., Kassel J. A.: *Amer. J. Dis. Child.*, 1986, 140, 543. — 12. Hall C. B., Douglas R. G. Jr., Geiman J. M., Messner M. K.: *New Engl. J. Med.*, 1975, 293, 1343. — 13. Hobson D.: *Brit. Med. J.*, 1973, 2, 229. — 14. Jelić A., Jelić O.: *Acta Med. Iug.*, 1979, 33, 3. — 15. Jelić A., Jelić O.: *Acta Med. Iug.*, 1979, 33, 139. — 16. McLean D. M.: *Can. Med. Assoc. J.*, 1973, 109, 1181. — 17. Pothier P., Gouyon J. B., Ghim S., Pujol H. D., Boggio V., Leveque M., Sandre D.: *Epidemiology of Respiratory Syncytial Virus Infection and Prevention of Nosocomial Infection by Rapid Diagnosis. w: Diagnosis of Infectious Diseases — New Aspects.* wyd. C. Simon i P. Wilkinson. Schattauer, Stuttgart—New York, 1986, str. 215. — 18. Schopfer K., Germann D., Eggenberger K., Bächler A., Wunderli W.: *Schweiz Med. Wschr.*, 1986, 116, 502. — 19. Semkow R., Wilczyński J.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1976, 28, 365. — 20. Sims D. G.: *J. Hyg.*, 1981, 86, 335.
21. Sims D. G., Downham M. A. P. S., Gardner P. S., Webb J. K. G., Weightman D.: *Brit. Med. J.*, 1978, 1, 11. — 22. Tyeyar F. J., Richardson L., Belshe R. B.: *J. Inf. Dis.*, 1978, 137, 835. — 23. Wilczyński J., Jankowski M., Torbicka E., Tranda I., Brzozowska-Binda A., Polak A.: *Przegl. Epidemiol.*, 1987, 41, 255. — 24. Zhang Z. J., Wang Z. L., Cao Y. P., Zhu Z. H., Liu Y. L., Lin L. M., Gao X.: *Chin. Med. J.*, 1986, 99, 695.

Wiesław Magdzik

MIĘDZYNARODOWE PRZEDSIĘWZIĘCIA DLA ZAPEWNIENIA BEZPIECZEŃSTWA ZDROWIA ZE STRONY ŻYWNOSCI

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Na podstawie materiałów dostarczonych i przedyskutowanych podczas spotkania zorganizowanego przez Biuro Regionalne dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia w dn. 24—26 października 1988 r. w Nowym Sadzie (Jugostawia), przedstawiono problemy związane z bezpieczeństwem żywności, zachorowaniami szerzącymi się drogą żywności, poczynaniami zapobiegawczymi w tym zakresie, zwłaszcza podejmowanymi w skali międzynarodowej. Szczególnie dokładnie omówiony został utworzony i wdrażany obecnie Program UNDP p.n. Skuteczne Systemy Stosowane dla Bezpieczeństwa Żywności (Effective Systems Application for Food Safety). Polska została wytypowana do udziału w tym Programie.

1. AKTUALNA SYTUACJA

W wielu krajach Europy, a także poza Europą, zwłaszcza w krajach rozwiniętych obserwuje się znamienny wzrost zachorowań szerzących się drogą żywności, tj. zachorowań w wyniku skażenia żywności czynnikami biologicznymi bądź chemicznymi. Przyczyna tego zjawiska jest złożona. Wymienić tu można obserwowane zmiany w sposobie produkcji żywności, magazynowania, przygotowywania posiłków, jak również zmiany w zwyczajach żywieniowych ludności. Wzrost liczby kobiet pracujących zawodowo jest główną przyczyną korzystania w coraz większym stopniu z tzw. „wygodnej żywności”, tj. z różnego rodzaju półproduktów. Obserwuje się ponadto wzrastającą proporcję posiłków spożywanych poza domem jak np. w restauracjach, w miejscach pracy, w szkołach, pociągach lub samolotach itp., w stosunku do posiłków spożywanych w domu. Przyczynia się do tego także wzrost liczby ludności przemieszczonej się na znaczne odległości w ramach rozwijającej się w skali poszczególnych krajów, a także w skali międzynarodowej, turystyki bądź migracji. Zwiększanie się międzynarodowego handlu żywnością wpływa również na wzrost tego typu zachorowań. W coraz większym stopniu uwidacznia się zjawisko, że żywność pozyskiwana, czasem także produkowana w krajach rozwijających się spożywana jest w krajach rozwiniętych.

Żywność jest, poza wodą i powietrzem, jednym z ważniejszych nośników, drogą których czynniki skażające środowisko przede wszystkim

biologiczne i chemiczne dostają się do organizmu człowieka. Dobrze znane są przykłady zespołu toksycznej oliwy, który był przyczyną śmierci i poważnego uszczerbku zdrowia wielu osób, czy skutki dodawania toksycznych substancji do wina. Mniej szandarowe przykłady zakażeń lub zatruc pokarmowych są zjawiskiem codziennym. Choroby szerzące się drogą żywności mogą być wynikiem skażenia żywności drobnoustrojami i ich toksynami wywołującymi zarówno określone choroby zakaźne, jak np. pałeczka duru brzuszego, przecinkowiec cholery lub wirus zapalenia wątroby typu A, jak również wywołującymi nietypowe zespoły chorobowe. Jako czynniki etiologiczne chorób szerzących się drogą żywności wymieniane są bakterie i ich toksyny, pasożyty, pierwotniaki, wirusy, rickettsje, toksyny pochodzenia zwierzęcego, toksyny pochodzenia roślinnego, w tym toksyny grzybów, mykotoksyny, toksyczne substancje chemiczne.

Systemy zgłaszania i rejestracji chorób zakaźnych nie stwarzają na ogół możliwości wyodrębnionej rejestracji zachorowań szerzących się poprzez żywność. Zgłaszaniu podlegają na ogół choroby wywołane przez określone czynniki etiologiczne, bądź określone zespoły kliniczne, bez możliwości podziału ich według dróg szerzenia się jak np. wirusowe zapalenie wątroby, poliomyelitis, dur brzuszny itp. Jedynie w pozycji „zakażenia i zatrucia pokarmowe” rejestrowane są szerzące się przez żywność zachorowania na ogół cechujące się krótkim okresem wylegania choroby. Według oceny Światowej Organizacji Zdrowia zgłaszalność i rejestracja zachorowań na choroby szerzące się poprzez żywność pozostawia wiele do życzenia. Ocenia się, że w większości krajów europejskich jest rejestrowanych nie więcej niż 5% ostro przebiegających tego typu zachorowań.

W poszczególnych krajach europejskich rozwój stanu prawnego, instytucji i działalności w zakresie zapewnienia bezpiecznej żywności następował w sposób nieskoordynowany i dlatego zróżnicowany. Odpowiedzialność za produkcję bezpiecznej żywności jest zwykle podzielona między kilka różnych resortów bez dostatecznie jasnego rozgraniczenia ich kompetencji i obowiązków i bez zapewnienia dostatecznej koordynacji ich działalności. Stan taki utrudnia wymianę informacji w skali międzynarodowej.

2. DZIAŁALNOŚĆ W ZAKRESIE ZWIĘKSZENIA BEZPIECZEŃSTWA ŻYWNOCI

Koniecznością staje się stworzenie takich warunków, które skutecznie sprawią, że żywność produkowana i spożywana w obrębie kraju jak i eksportowana poza granice będzie bezpieczna. Pod tym względem istotną rolę powinna odegrać wzajemna wymiana informacji. Dlatego obecnie staje się koniecznością stworzenie podstaw do pogłębienia międzynarodowej wymiany informacji i współpracy. Szczególna rola w tym zakresie przypada organizacjom międzynarodowym.

Biuro Regionalne dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia podejmuje próbę stworzenia sieci laboratoriów i innych instytucji, podległych w poszczególnych krajach na ogół różnym resortom, dla odpowiedniego ukierunkowania istniejących programów i mechanizmów w celu zwiększenia bezpieczeństwa żywności. Jednym ze sposobów może stać się stworzenie właściwie koordynowanego i monitorowanego systemu

kontrolowanego jak np. Systemu Krytycznych Punktów Kontrolnych dla Analizy Ryzyka (Hazard Analysis Critical Control Points System — HACCP). Pod terminem „krytyczny punkt kontrolny” określa się proces lub czynność niedostatecznie kontrolowaną, która może stać się przyczyną skażenia żywności oraz dalszego występowania i/lub namnożenia czynników skażających.

Zaangażowane w tej działalności laboratoria i instytucje powinny stworzyć system wzajemnej wymiany informacji dotyczący zarówno bezpieczeństwa żywności i jej ewentualnego skażenia jak również zachorowań szerzących się poprzez żywność.

Wyżej wymienione Biuro opracowało ponadto przed kilku laty program zwalczania zakażeń i zatruc pokarmowych w Europie. Program ten koordynowany jest przez FAO/WHO Ośrodek Współpracujący dla Badania i Szkolenia w zakresie Higieny Żywności i Zoonoz zlokalizowany w Instytucie Medycyny Weterynaryjnej im. Roberta von Ostertag w Berlinie Zachodnim. W programie tym uczestniczą 24 kraje. Kraje te nadsyłają liczby zachorowań szerzących się drogą żywności, głównie zakażeń i zatruc pokarmowych, jak również informacje dotyczące epidemii tych chorób. Na ich podstawie opracowywane są roczne raporty, publikacje, jak również informacja ostrzegawcze w zakresie na jaki pozwalają nadsyłane informacje.

3. PROGRAM SKUTECZNYCH STOSOWANYCH SYSTEMÓW DLA BEZPIECZEŃSTWA ŻYWNOCI

Mając na uwadze problemy wyżej opisane UNDP zdecydował się na opracowanie programu Skutecznych Systemów Stosowanych dla Bezpieczeństwa Żywności (Effective Systems Application for Food Safety) oznaczonego numerem RER/87/015. Celem tego programu jest zmniejszenie niebezpieczeństwa dla zdrowia człowieka ze strony żywności skażonej czynnikami biologicznymi i chemicznymi podczas jej pozyskiwania, produkcji jak i przygotowywania posiłków.

Bezpieczeństwo żywności powinno stać się integralną częścią całego systemu wyżywienia i produkcji żywności. System ten powinien być oparty o wdrożony w tym zakresie skuteczny system legislacyjny. Stworzony powinien zostać system oceny monitorowania dotyczący bezpieczeństwa żywności. Ponadto stworzony powinien być skuteczny nadzór i system zgłaszania chorób szerzących się drogą żywności tak w wyniku jej biologicznego jak i chemicznego skażenia.

Program ten rozpoczął się w 1988 r. i trwać ma 4 lata (1988—1991). UNDP przeznaczyło na ten cel 200 000 dolarów USA. Ocenia się, że dalsze 100 000 dolarów USA lub odpowiadającą wartość w innej walucie, wyasygnują rządy poszczególnych krajów europejskich. Pieniądze planuje się użyć na konsultacje, organizację spotkań i seminariów w zakresie trzech następujących kierunków tego programu:

- 1) rozwój sieci instytucji zaangażowanych w programie systemu zgłaszania, rejestracji i surveillance zachorowań (70 000 dolarów USA w latach 1988—1990);
- 2) wdrożenie i zastosowanie systemu HACCP (105 000 dolarów USA w latach 1989—1991);
- 3) rozwój systemu informacji (25 000 dolarów USA w latach 1989—1991).

Pieniądze UNDP proponuje się użyć na zorganizowanie krótkoterminowych wizyt ekspertów, na pokrycie kosztów związanych z działalnością w skali międzynarodowej wiodących instytucji, na szkolenia, stypendia, krótkoterminowe kursy oraz na pokrycie kosztów technicznych związanych z działalnością sprawozdawczą. Przewiduje się na koszty osobowe przeznaczyć 93 000; na konsultacje 60 000 a na koszty szkolenia 47 000 dolarów USA.

Biuro Regionalne dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia podejmuje się w ramach tego programu funkcji związanej z wyszukiwaniem i kierowaniem do pracy ekspertów, dostarczaniem materiałów technicznych i informacji z innych programów, ułatwianiem łączności w obrębie sieci instytucji zaangażowanych w tym programie. Biuro to ma przejąć również funkcję egzekucyjną w tym programie.

Fundusze przeznaczone na ten cel przez poszczególne rządy powinny być użyte na wyposażenie, działalność i szkolenie w tym zakresie wewnątrz krajów, jak również na koszty podróży osób delegowanych w tych sprawach poza kraj.

W ramach pierwszego kierunku działania przewiduje się:

- powołać w każdym z krajów jedno lub dwa laboratoria lub instytucje dla określenia i pomiarów czynników, które mogą być przyczyną chorób szerzących się poprzez żywność i stworzenia ich międzynarodowych sieci;
- rozwinąć skuteczny system zgłaszania, rejestracji i surveillance zakażeń i zatruć pokarmowych;
- określić i wprowadzić zasady ochrony specyficznych grup, takich jak turyści, zatrudnieni przy produkcji, dystrybucji i handlu żywnością.

W ramach drugiego kierunku tego programu przewiduje się wdrożenie i zastosowanie systemu HACCP, a zwłaszcza:

- określenie ryzyka związanego z produkcją, dystrybucją, przygotowaniem i konsumpcją określonej żywności;
- określenie kontrolnych punktów krytycznych celem ułatwienia identyfikacji i zmniejszenia ryzyka;
- ustalenie procedury monitoringu wpływającego z obserwacji kontrolnych punktów krytycznych.

Przewiduje się również w ramach tego kierunku programu zorganizowanie i prowadzenie stałego szkolenia osób zatrudnionych w kontroli jakości zdrowotnej żywności.

W ramach trzeciego kierunku programu przewiduje się międzynarodową wymianę wiedzy i doświadczenia we wdrażaniu i stosowaniu przepisów prawnych na szczeblu kraju i na szczeblu lokalnym.

4. PRZEWIDYWANE KORZYŚCI FUNKCJONOWANIA PROGRAMU

Program powinien przyczynić się do:

- określenia przyczyn chorób szerzących się drogą żywności i czynników sprzyjających ich szerzeniu się;
- zapewnienia informacji niezbędnych dla surveillance w tym zakresie;
- zwiększenia współpracy między osobami/instytucjami odpowiedzialnymi

nymi w poszczególnych krajach za określanie i stosowanie środków zapobiegających zachorowaniom szerzącym się poprzez żywność.

Działanie w skali międzynarodowej ma za zadanie stymulowanie poczynań podejmowanych w poszczególnych krajach dla uzyskania rezultatów zarówno natychmiastowych jak i długotrwałych. Do rezultatów natychmiastowych zaliczyć się powinno stworzenie systemu wczesnego ostrzegania tj. zgłaszania w trybie pilnym zarówno informacji o zachorowaniach, a zwłaszcza o epidemiach chorób szerzących się drogą żywności, jak również informacji o złej jakości żywności, pomiędzy poszczególnymi krajami europejskimi jak i do central i biur organizacji o charakterze międzynarodowym.

Rezultaty długotrwałe nie zostały jeszcze jasno określone. Powinny one przynieść poprawę w zakresie zgłaszalności i rejestracji chorób szerzących się drogą żywności, określenia zmian i pojawiania się nowych zjawisk w tej dziedzinie, poprawę w zakresie badania żywności i nadzoru na nią, a także poprawę legislacji, oceny ekonomicznej tych poczynań i nasilenie współpracy międzynarodowej.

Ostateczną korzyścią powinno być zwiększenie bezpieczeństwa żywności i zapobieganie zachorowaniom szerzącym się drogą żywności.

5. OBOWIĄZKI POSZCZEGÓLNYCH KRAJÓW WYPŁYWAJĄCE Z PROGRAMU

Obowiązki poszczególnych krajów można podzielić na obowiązki związane z nadzorem i analizą zachorowań szerzących się poprzez żywność i na obowiązki związane z nadzorem nad jakością żywności.

W ramach obowiązków związanych z nadzorem i analizą zachorowań, każdy kraj powinien wyznaczyć jeden lub więcej punktów kontaktowych dla dostarczania oficjalnych i innych informacji do wyżej wymienionego Ośrodka Współpracującego w Berlinie Zach. Takim punktem kontrolnym powinna być instytucja odpowiedzialna na szczeblu krajowym za surveillance, zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych z uwzględnieniem chorób odzwierzęcych. Regularnie powinny być dostarczane liczby zachorowań na choroby szerzące się poprzez żywność.

Ponadto o zachorowaniach, zwłaszcza w epidemiach, powinny być nadsyłane dane epidemiologiczne i kliniczne jak: liczba zachorowań, liczba osób, które mogły ulec zakażeniu, objawy choroby, okres wylegania, okres trwania choroby, śmiertelność, a także dane dotyczące nośnika zachorowań jak rodzaj żywności, metody i sposób jej przygotowania, miejsce gdzie pożywienie było konsumowane, czynniki sprzyjające zakażeniu, wynik badań laboratoryjnych.

Informacje powinny być nadsyłane tak szybko jak to jest możliwe, po ich skompletowaniu i zakończeniu badań albo w regularnych odstępach czasu, co najmniej raz w roku. Powinny one zawierać zarówno dane liczbowe jak i komentarz.

Do obowiązków poszczególnych krajów związanych z nadzorem nad jakością żywności należy wytypowanie możliwie szybko jednej lub dwu instytucji (laboratoriów) dla stwierdzania i określania skażeń żywności zwłaszcza czynnikami powodującymi choroby szerzące się przez żywność. Biuro Regionalne dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia powinno być poinformowane tak szybko jak to możliwe o wytypowanych instytucjach.

Instytucje te powinny w pierwszym rzędzie rozwinąć działalność w zakresie wczesnego ostrzegania. Informacje w ramach wczesnego ostrzegania powinny być wysyłane gdy:

- żywność, która została sprzedana lub dostarczona za granicę była przyczyną zachorowań lub stwierdzono jej zakażenie;
- zachorowania występują w związku z żywieniem w międzynarodowych portach, samolotach, pociągach, okrętach;
- zachorowania występują wśród osób odbywających międzynarodowe podróże, zwłaszcza turystów i imigrantów lub jeżeli zostały przez nich zawleczone;
- zachorowania mają niezwykle przebieg lub są to zachorowania na ciężko przebiegającą chorobę.

Informacje te powinny zawierać dane dotyczące zachorowań, żywności która je wywołała — jej rodzajów, miejsca, gdzie była ona konsumowana, nabyta i zakażona oraz czynników wspomagających wystąpienie zachorowań.

6. KRAJE ZAPROSZONE DO UDZIAŁU W PROGRAMIE I ZADANIA NA NAJBLIŻSZĄ PRZYSZŁOŚĆ

Udział w programie zaproponowano:

9 europejskim krajom IPF — Indicative Planing Figures (Liczby Wskazujące Perspektywicznie) — Albania, Bułgaria, Cypr, Węgry, Malta, Polska, Rumunia, Turcja, Jugosławia;

7 europejskim krajom non IPF — Dania, Grecja, Włochy, Norwegia, Portugalia, Szwecja, Wielka Brytania.

W dniach 24—26 października 1988 r. Biuro Regionalne dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia zorganizowało w Nowym Sadzie (Jugosławia) spotkanie osób o różnych specjalnościach tj. epidemiologów, zatrudnionych w nadzorze nad żywnością, pracowników laboratoryjnych itp. Osoby te pochodziły z Cypru, Danii, RFN, Węgier, Malty, Holandii, Polski, Portugalii, Rumunii, Szwecji, Szwajcarii, Turcji, Związku Radzieckiego, Wielkiej Brytanii. Stanowią one mają grupę inicjującą i sterującą w zakresie tego programu. Celem spotkania była ocena wyników działania zapobiegawczego w zakresie zachorowań szerzących się drogą żywności i ustalenie postępowania na przyszłość, zwłaszcza przez podejmowanie działalności międzynarodowej. Szczególną wagę przywiązywano do zorganizowania sprawnej informacji tak wewnątrz krajów, jak i w skali międzynarodowej.

Podczas spotkania ustalono, że Biuro Regionalne dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia przygotowuje ostateczny tekst dokumentu w sprawie omawianego Programu i roześle go do poszczególnych krajów celem zaaprobowania i podpisania przez te kraje, które wyrażą chęć uczestniczenia w Programie. Oczekiwać również należy wytypowania przez poszczególne kraje 1—2 instytucji, które zostaną zobowiązane do podjęcia współdziałania w Programie, a które stworzą odpowiedzialną sieć w skali międzynarodowej. Należy zaznaczyć, że sieć instytucji współpracujących w zakresie zapobiegania i zwalczania zakażeń i zatruc pokarmowych z ośrodkiem FAO/WHO w Instytucie im. R. von Ostertag w Berlinie Zach. została już wyznaczona przed kilku laty. W Polsce funkcję tę pełni Państwowy Zakład Higieny.

Для реализации Программы pomocna jest publikacja Biura Regionalnego dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia 'pt. „Food safety services” Nr 28 zawierające materiał informacyjny z poszczególnych krajów europejskich o sposobie wykonywania nadzoru nad żywnością.¹

W informacji o Polsce podane zostały tu 3 resorty zajmujące się problemem bezpieczeństwa żywności: Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Ministerstwo Rolnictwa, Gospodarki Żywnościowej i Leśnictwa oraz Ministerstwo Handlu Zagranicznego (Centralny Inspektorat Standaryzacji).

Wskazane jest opracowanie definicji dla chorób szerzących się drogą żywności a także dla takich terminów jak „zakażenie żywności”, „zatrucie żywności” itp. jak również opracowanie wskazówek dotyczących zgłaszania i rejestracji zachorowań szerzących się drogą żywności.

Osobny problem wymagający opracowania to krytyczne punkty kontrolne, które powinny zostać wytypowane i egzekwowane na różnych etapach produkcji żywności tak aby rozwinąć działanie w ramach HACCP. Informacje z zakresu bezpieczeństwa żywności powinny być opracowywane z przystosowaniem dla osób o różnych zawodach jak np. dla pracujących w zakładach przetwórczych, w handlu, dla lekarzy weterynarii, lekarzy medycyny itp.

Koniecznością również jest obecnie dokonanie przeglądu istniejących systemów zapewniających bezpieczeństwo żywności tak na szczeblu krajowym jak i międzynarodowym i ocena ich skuteczności, zwłaszcza w zakresie wczesnego ostrzegania i ochrony grup szczególnego ryzyka jak np. turystów.

Stworzenie europejskiego systemu zapewniającego bezpieczeństwo żywności powinno być przedmiotem zainteresowania każdego kraju. Dotyczyć to powinno stworzenia przepisów prawnych, międzynarodowych standardów, ograniczeń i zaleceń w sprawach związanych z produkcją, dystrybucją żywności i przygotowywania posiłków.

В. Магдзик

МЕЖДУНАРОДНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ЗДОРОВЬЯ СО СТОРОНЫ ПИЩИ

Содержание

Пища является одним из главных носителей контаминационных факторов среды, особенно биологических и химических факторов заражающих человеческий организм. Распространение болезней путем пищи еще достаточно не изучено. Оценивается, что около 5% этих заболеваний в большинстве европейских стран зарегистрированы. По многим причинам проблема безопасности пищи за последние годы нарастает, что вызвало разные мероприятия в масштабе отдельных стран, а также в международном масштабе с целью увеличения безопасности здоровья со стороны пищи. Организация UNDP разработала программу под названием Эффективные системы обеспечения безопасности пищи (Effective Systems Application for Food Safety). Для его внедрения в Новом Саде (ЮФССР) в октябре 1988 года была организована встреча так называемой „управляющей группы”. Особенное внимание уделено созданию международной сети учреждений (лабораторий) ведущих надзор за качеством пищи и работой учреждений контролирующего распространение заболеваний путем пищи, а особенно занимающихся обменом информацией в этой области с целью раннего предостережения и обмена опытом.

W. Magdzik

INTERNATIONAL SCHEMES TO PROVIDE HEALTH SAFETY
FROM FOOD

Summary

Food is one of more important carriers by which factors polluting the environment (especially biological and chemical ones) can be introduced into a human organism. The problem of diseases spreading by food has not been sufficiently studied. It is estimated that about 50% of those diseases are in most European countries notified and registered. Due to many reasons, the problem of food safety has been becoming more and more urgent in recent years. In particular countries and on an international scale there have been steps taken so as to increase health safety from food. Recently, a UNDP scheme called Effective Systems Application for Food Safety has been drawn up. In order to put it into effect, a meeting of the so called steering group was organized in Nowy Sad (Yugoslavia) on 24—26 Oct 1988. Much attention is paid to creating a network of laboratories controlling the incidence of diseases spreading by food, mainly to exchange information on both early warning of danger and on the research of the group.

Adres: Państwowy Zakład Higieny, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24.

ZAWIADOMIENIE

Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich uprzejmie zawiadamia, że od 1 stycznia 1990 roku za ogłaszane w czasopiśmie prace (za wyjątkiem artykułów zamówionych) nie będą wypłacane honoraria autorskie. Autorowi przysługiwać będzie natomiast prawo otrzymania bezpłatnie 15 odbitek opublikowanej pracy.

Przez fakt nadesłania pracy z wnioskiem o jej opublikowanie wiązać się będzie dorozumiana zgoda autora za rezygnację z honorarium autorskiego.

PANSTWOWY ZAKŁAD
WYDAWNICTW LEKARSKICH

Anna Przybylska

ZACHOROWANIA SZERZĄCE SIĘ DROGĄ ŻYWNOŚCI. REJESTRACJA W RAMACH OBOWIĄZUJĄCEGO W POLSCE SYSTEMU REJESTRACJI CHOROÓB ZAKAŻNYCH

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

W pracy przedstawiono zalecenia i propozycje Światowej Organizacji Zdrowia, służące poprawie jakości opracowywania problemu zatruc i zakażeń pokarmowych, z uwzględnieniem ognisk zbiorowych zachorowań. Do programu tego, w ramach współpracy z Biurem Regionalnym SOZ dla Europy, przyłączyła się również Polska.

Ośrodek Współpracy Naukowej i Praktycznej w Dziedzinie Higieny Żywności oraz Zoonoz, powołany przez Biuro Regionalne FAO/WHO dla Europy, z siedzibą w Berlinie Zachodnim, zainicjował w 1980 r. wdrażanie programu ujednoczenia rejestracji zachorowań szerzących się drogą żywności, a ponadto podjął się ujednoczenia kryteriów systemu opracowywania ognisk zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych (1, 7, 8).

W 1988 r. rozpoczęto wdrażanie programu UNDP pn. Stosowanie Skutecznych Systemów dla Zagwarantowania Produkcji Bezpiecznej Żywności (Effective Systems Application for Food Safety). Momentem inicjującym wdrożenie było spotkanie tzw. Grupy Sterującej, zorganizowane 26. 10. 1988 r. w Nowym Sadzie (Jugosławia) (3, 10).

1. SYSTEM REJESTRACJI CHOROÓB ZAKAŻNYCH

Zgłaszanie i rejestrację chorób zakaźnych doskonalili się od kilku dziesięcioleci. Co 10 lat przeprowadzana jest, zgodnie z staleniami Światowej Organizacji Zdrowia, weryfikacja i aktualizacja Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów, mająca na celu zapewnienie porównywalności danych. Klasyfikacja ta wykorzystywana jest w rejestracji chorób zakaźnych w poszczególnych krajach (6).

Obowiązujący w Polsce system został prawnie usankcjonowany w 1963 roku Ustawą z dnia 13 listopada o zwalczaniu chorób zakaźnych (13) i wydanymi na jej podstawie: Rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 20 grudnia 1963 roku w sprawie ustalenia wykazu chorób zakaźnych (11) oraz Rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 10 lutego 1964 roku w sprawie zgłaszania przypadków zachorowań, podejrzeń o zachorowania i zgonów na choroby zakaźne (12).

Kryteria podziału chorób zakaźnych, zatruc chemicznych i zatruc środkami ochrony roślin (z uwzględnieniem zatruc pokarmowych) oraz rejestrowanych również w ostatnich latach zakażeń szpitalnych i zespołu nabytego upośledzenia odporności (AIDS), są różnorodne. W odniesieniu do większości chorób zakaźnych podlegających zgłaszaniu i rejestracji stosuje się podział według czynnika etiologicznego choroby. Dla części jednak kryterium podziału są objawy kliniczne (np. zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, biegunka noworodków i dzieci do 2 roku życia), drogi szerzenia się zachorowań (zatrucia i zakażenia pokarmowe) lub miejsce, w którym doszło do zakażenia (zakażenia szpitalne). Dla uzyskania bardziej sprecyzowanych danych, pozycje: zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zatrucia i zakażenia pokarmowe oraz zakażenia szpitalne, pogrupowano według czynnika etiologicznego. Niejednorodność kryteriów klasyfikacji stwarza w wielu sytuacjach trudności związane z dopuszczalną dowolnością w stawianiu rozpoznania rodzaju choroby, a w związku z tym i z rejestracją niektórych zachorowań pod odpowiednią pozycją wykazu chorób podlegających zgłaszaniu. Obowiązujące wytyczne i wskazówki nie wyczerpują wszystkich możliwości, a zachorowania stwarzające trudności interpretacyjne, klasyfikowane są według indywidualnie podjętej decyzji. Powoduje to powstanie pewnego marginesu niejasności w statystycznej i epidemiologicznej interpretacji danych pochodzących z całego kraju.

Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (6) posługuje się mało precyzyjnym podziałem chorób zakaźnych, co powoduje również powstawanie rozbieżności w interpretacji danych w skali międzynarodowej. Przykładem wyżej wymienionych trudności są problemy z zaklasyfikowaniem np. biegunki dzieci do lat 2 z objawami zatrucia lub zakażenia pokarmowego, w której czynnikiem etiologicznym jest *Shigella*, albo np. przypadków zakażenia wirusem *poliomyelitis*, przebiegającego pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

2. ZGŁASZANIE CHOROÓB SZERZĄCYCH SIĘ DROGĄ ŻYWNOCI, WEDŁUG ZALECEN ŚWIATOWEJ ORGANIZACJI ZDROWIA

Chorobami szerzącymi się przez żywność są zachorowania występujące po spożyciu żywności zanieczyszczonej czynnikami biologicznymi lub chemicznymi. Do czynników etiologicznych zaliczono: drobnoustroje i ich toksyny, pasożyty i pierwotniaki, wirusy i riketsje, toksyny pochodzenia zwierzęcego, toksyny pochodzenia roślinnego, mykotoksyny i toksyczne substancje chemiczne (9).

Zgłaszanie i rejestracja zatruc i zakażeń pokarmowych w Polsce obejmuje zachorowania wywołane przez następujące czynniki etiologiczne: bakterie i ich toksyny: *Clostridium botulinum*, *Cl. perfringens*, pałeczki *Salmonella* pochodzenia odzwierzęcego, enterotoksynę gronkowcową, inne i nieokreślone czynniki bakteryjne, a ponadto: grzyby trujące, środki chemiczne ogółem, a w tym środki ochrony roślin.

Śród pozostałych chorób szerzących się m. in. drogą pokarmową, uwzględnianych w omawianej propozycji Światowej Organizacji Zdrowia, w Polsce rejestruje się odrębnie: dur brzuszny, dury rzekome A, B, C, cholera, czerwonkę bakteryjną, biegunkę dzieci do lat 2, tularamię, brucellozę, wirusowe zapalenie wątroby typów nie-B, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (wirusowe, surowicze), pelzakowicę, toksoplazmo-

zę, włośnicę i tasiemczyce. Pozostała część zachorowań wymienianych w propozycji WHO obejmuje czynniki etiologiczne wywołujące zachorowania nie wyodrębniane w Polsce z powodu ograniczonych możliwości wykonywania odpowiednich badań laboratoryjnych (niektóre zakażenia bakteryjne np. wywoływane przez *Yersinia* lub *Campylobacter*, zakażenia niektórymi wirusami, zatrucia mykotoksynami, itp.). Z rozszerzeniem zakresu dostępności odpowiednich metod diagnostycznych będzie się można liczyć dopiero w przyszłości. W następnych latach wymagałoby opracowania zagadnienie, jaki odsetek w Polsce wśród wyżej wymienionych zachorowań, np. w odniesieniu do wzw nie-B, stanowią te, które szerzą się przez żywność, a jaki ich procent szerzy się innymi drogami.

Wprowadzenie zmian w ogólnym systemie rejestracji chorób zakaźnych, obowiązującym obecnie w Polsce, nie wydaje się słuszne ze względu na zbyt drastyczne zaburzenie jego funkcjonowania. Przykładem może być wprowadzenie przed kilku laty podziału w systemie rejestracji zachorowań spowodowanych przez pałeczki *Salmonella*. Negatywne skutki tych zmian odczuwalne są do dziś. Zachorowania z objawami żołądkowo-jelitowymi spowodowane przez pałeczki *Salmonella* tzw. tyfów odzwierzęcych, rejestrowane są jako zatrucia i zakażenia pokarmowe. Część zachorowań tego typu rejestrowana jest również w grupie „inne salmonelozy”, mimo umieszczenia w tej rubryce wyjaśnienia: „z wyjątkiem zatruc pokarmowych”. Rozbieżności te zakłócają prowadzenie szczegółowej analizy epidemiologicznej zagadnienia. Wskazano byłoby uściślenie pojęcia, „inne salmonelozy” do zagadnienia późnych następstw zakażeń pałeczkami *Salmonella*. Pozwoli to na stosowanie tych samych kryteriów zgłaszania i rejestracji zarówno przez pracowników Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych, jak i lekarzy stawiających rozpoznania.

System opracowywania ognisk epidemicznych zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych wymaga ujednoczenia kryteriów opracowań dokonywanych przez oddziały: epidemiologii oraz higieny żywności, żywienia i przedmiotów użytku Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych. Modyfikacja powinna prowadzić do uzyskania bardziej porównywalnych danych szczegółowych, a co za tym idzie, pozwolić na uzyskanie pełniejszych informacji charakteryzujących sytuację epidemiologiczną chorób szerzących się drogą żywności w Polsce. W tego typu opracowaniach do czynników etiologicznych uwzględnianych dotychczas, można sukcesywnie włączać w najbliższych latach te, które wymienia ŚOZ, a które rejestrowane są w Polsce odrębnie (*Clostridium*, *Shigella*, wzv nie-B, włośnica, tasiemczyce, środki chemiczne, w tym środki ochrony roślin, toksyny grzybów trujących, itp.).

Zagadnieniem, które wymaga również ujednoczenia, jest pojęcie „ogniska zbiorowego zatrucia i zakażenia pokarmowego”. Według kryteriów Światowej Organizacji Zdrowia za ognisko epidemiczne zatrucia i zakażenia pokarmowego uważa się zachorowanie dwóch lub więcej osób występujące po spożyciu tej samej potrawy (2). W Polsce dotychczas obowiązuje definicja mówiąca, że za „zbiorowe zatrucie pokarmowe przyjmuje się: a). ognisko obejmujące cztery lub więcej przypadków zachorowań wskutek zatrucia pokarmowego, które wystąpiły w tym samym czasie w określonym środowisku; b). ogniska rozsiane, z których każde obejmuje nie mniej niż cztery przypadki takich zachorowań, występu-

jące w tym samym czasie i związane z spożyciem tego samego posiłku (artykuł żywnościowy)" (4). Wskazaniem byłoby ujednoczenie tego zagadnienia poprzez oficjalne wprowadzenie odpowiedniej zmiany w przepisach.

Szczegółowe zalecenia Światowej Organizacji Zdrowia w odniesieniu do prowadzenia w ognisku dochodzenia dotyczącego spożytej żywności, będącej nośnikiem czynnika etiologicznego, a więc jej pochodzenia oraz miejsca zanieczyszczenia, ujawniają również konieczność wdrożenia w Polsce bardziej precyzyjnej metody zbierania danych z tego zakresu.

A. Пшибыльска

ЗАБОЛЕВАНИЯ РАСПРОСТРАНЯЮЩИЕСЯ ПУТЕМ ПИЩИ.
РЕГИСТРАЦИЯ В ПРЕДЕЛАХ ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ В ПОЛЬШЕ СИСТЕМЫ
РЕГИСТРАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Содержание

Представлены рекомендации и предложения ВОЗ с целью улучшения положения в области профилактики пищевых отравлений и инфекций, с особым учетом проблемы очагов коллективных заболеваний. В рамках сотрудничества с европейским, региональным Бюро ВОЗ Польша также включилась в осуществление программы в этой области.

A. Przybylska

INFECTIONS BY FOOD.
THE REGISTRATION WITHIN THE EXISTING SYSTEM OF REGISTRATION
OF INFECTIOUS DISEASES IN POLAND

Summary

The paper presents recommendations and instructions of the World Health Service serving the improvement of analysing poisonings and food infections, with respect to the focuses of collective infections. Poland joined this programme with in the cooperation with the Regional Office of WHO for Europe.

PIŚMIENNICTWO

1. Bulletin of World Health Organization, Regional Office for Europe: Organization and Management of the WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe. Berlin (West) 1980. — 2. Definition No 2. WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe. First Planning Meeting of the International Network Steering Committee. Novi Sad, 24—26. October 1988. — 3. Effective System Applications for Food Safety — First Planning Meeting of the International Network Steering Committee. Novi Sad, 24—26 October 1988. Summary Report. pp. 1—7. — 4. Instrukcja Nr 51/61 Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 7 grudnia 1961 r. w sprawie postępowania w przypadkach zatruc pokarmowych. § 1 Postanowień Ogólnych, pkt. 2 a) i b). — 5. W. Magdzik: Materiały niepublikowane 1988 r. — 6. Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów. Zrewidowana w 1975 roku (IX Rewizja). PZWL, Warszawa, 1980 r. — 7. Newsletter. WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe. Oct. 1982, 1, 1—6 (First issue). — 8. Newsletter.

WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe: Confirmation of foodborne disease outbreak. Feb. 1984, 4, 1—6. — 9. Newsletter. WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe. Guidelines for confirmation of foodborne disease outbreaks. Feb. 1984, 4, 1. — 10. Project of the Governments of the European Region. Project Document: Effective Systems Application for Food Safety. 25 Oct. 1988. United Nations Development Programme. WHO.

11. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 20 grudnia 1963 roku w sprawie ustalania wykazów chorób zakaźnych (Dz. U. nr 58, poz. 314). — 12. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 10 lutego 1964 roku w sprawie zgłaszania przypadków zachorowań, podejrzeń o zachorowania i zgonów na choroby zakaźne (Dz. U. nr 7, poz. 46). — 13. Ustawa o zwalczaniu chorób zakaźnych z dnia 13 listopada 1963 roku (Dz. U. nr 50, poz. 279).

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

Jacek Juszczyk

IMMUNOPATOGENEZA WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY TYPU B

Klinika Chorób Zakaźnych AM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr W. Kiczka

Historia badań nad patogenezą zakażeń wirusem B zapalenia wątroby (HBV) jest historią wdrażania zdobyczy immunologii i biologii molekularnej. Zakażenie HBV nie jest bezpośrednio patogenne dla komórek, w których wirus ten się namnaża, a więc wszelkie informacje na temat warunków, w jakich dochodzi do uszkodzenia hepatocytów pochodzą z rozeznania mechanizmów powodujących brak reaktywności ustroju na zakażenie (stan bezobjawowego nosicielstwa) lub reaktywności o znacznej rozpiętości: od nadostrej martwicy po różnego rodzaju przewlekłe zapalenie wątroby. Uporządkowanie niezwykle obfitego materiału, jaki zgromadzono z zakresu określonego tytułem referatu, wymaga niezbędnej selekcji i wymuszonej jego objętością skrótowości ujęć. Będzie to więc raczej tylko zarys zagadnienia z pominięciem kilku wątków, takich jak np. problem zakażeń wirusem delta (HDV), czy pogłębione rozważania nad stanem bezobjawowego nosicielstwa i rozwoju pierwotnego raka wątroby, o czym będzie mowa tylko na tyle, na ile jest to niezbędne dla uzyskania kontrastu pomiędzy sytuacją, gdy proces replikacji HBV toczy się bez widocznych cech uszkodzenia wątroby, lub wręcz przeciwnie. Poza tym, będę starał się ograniczyć do niezbędnego minimum cytowanie informacji z piśmiennictwa sprzed lat, skupiając uwagę na doniesieniach najnowszych. Jest to więc wykład systematyczny, lecz w wielu miejscach wystrzający kontury zjawisk wykrytych niedawno, choć ich tło historyczne jest tak naturalne, jak linia horyzontu w krajobrazie, w którym wzrok nasz zatrzymuje się na planach położonych bliżej.

FAZY PRZEWLEKŁEGO ZAKAŻENIA HBV

Wyróżnia się trzy fazy zakażenia HBV (*Chu i wsp.*, 1985):

- 1) początkową — z intensywną replikacją wirusa i ze stosunkowo niewielkim odczynem zapalnym w wątrobie,
- 2) pośrednią — ze zwiększoną reaktywnością immunologiczną, co doprowadza do zmniejszenia procesów replikacji HBV,
- 3) niereplikacyjną.

Fazy te odpowiadają trzem różnym „wzorom” dystrybucji HBcAg w wątrobie, odpowiednio rozsianej, ogniskowej i braku ekspresji tego antygeny (*Gudat i wsp.*, 1975). Opisano także szczegółowo odpowiednie dla tych okresów „wzory” markerów serologicznych zakażenia HBV. Dla fazy replikacyjnej charakterystyczne jest występowanie: HBsAg+, HBeAg+, pDNA-HBV+ (polimeraza DNA-HBV) i DNA-HBV+. U części zakażonych (ok. 20%), pomimo dokonania się serokonwersji w anty-HBe, DNA-HBV występuje nadal w surowicy, co oznacza, iż dokonanie się serokonwersji w układzie „e” nie jest zawsze jednoznaczne z ustaniem namazania się HBV (*Karayannis i wsp.*, 1985). O wiele rzadziej występuje sytuacja odwrotna (w ok. 9% przypadków), to jest brak DNA-HBV u osoby HBeAg+ (j.w.), co dotyczy nie bezobjawowych nosicieli, lecz chorych w zaawansowanych okresach marskości wątroby lub z pierwotnym rakiem tego narządu. Zgodnie z tym, co już podkreślono powyżej, obecność DNA-HBV w surowicy (lub aktywność pDNA-HBV) jest skorelowana z ekspresją HBcAg w tkance wątrobowej, niezależnie od dokonanej lub niedokonanej serokonwersji w układzie „e” (*Schafritz i Hadziyannis*, 1984; *Bonino i wsp.*, 1981). Serokonwersja w układzie „e” jest najczęściej skojarzona z klinicznym, biochemicznym i morfologicznym obostrzeniem zapalenia wątroby, niekiedy o bardzo burzliwym przebiegu, co bywa mylnie rozpoznawane jako świeże, ostre zapalenie wątroby, nie dotyczy to jednak wszystkich chorych, lecz prawdopodobnie ok. 25% (*Liaw i wsp.*, 1984). Zwłaszcza wówczas, gdy serokonwersja dokonuje się stosunkowo wcześniej, mimo już istniejącego zapalenia przewlekłego, pojawia się martwica typu kęsowego i mostkowego w obrębie zrazików wątrobowych (*Liaw i wsp.*, 1983; *Sanchez-Tapias*, 1984), rośnie miano przeciwciał anti-HBc klasy IgM (*Sjogren-Hoofnagle*, 1985), wzrasta stężenie beta-2-mikroglobuliny i narasta ekspresja antygenów klasy I-HLA na błonach hepatocytarnych (*Pignatelli i wsp.*, 1986) oraz ekspresja HBcAg w komórkach wątrobowych (*Sanchez-Tapias*, 1988).

Obostrzenie opisane powyżej może zakończyć się całkowitym wyeliminowaniem zakażonych hepatocytów, co zdarza się jednak nieczęsto. Świadectwem takiego wydarzenia jest nie tylko brak DNA-HBV i pDNA-HBV tak w surowicy jak i w tkance wątrobowej i nie tylko pojawienie się przeciwciał anti-HBe, lecz także serokonwersja w układzie „s”, co bolicza się na 2% zakażonych w ciągu roku; może także zaniknąć HBsAg, lecz anty-HBs nie pojawiają się; tu częstość wynosi ok. 10% (*Yoshino i wsp.*, 1988). Spontaniczna serokonwersja w układzie „e” jest o wiele częstsza i wynosi od kilku do 30% w ciągu roku (*Liaw i wsp.*, 1983).

U większości chorych po dokonaniu się serokonwersji w układzie „e” dochodzi do stopniowej, rozciągniętej w czasie integracji genomów HBV i hepatocyta. Komórki ze zintegrowanym w swoich chromosomach wirusowym materiałem genetycznym nadal syntetyzują HBsAg, gdyż gen S nie ulega supresji. Zintegrowany DNA-HBV wykryto przy zastosowaniu metody „Southern-blot” z użyciem klonowanego DNA-HBV (*Brechot i wsp.*, 1980; *Schafritz i Kew*, 1981 i inni). Wykazano także DNA-HBV w tej postaci u osób HBsAg ujemnych (*Brechot i wsp.*, 1981; *Brechot i wsp.*, 1984). W okresie pełnej integracji genomów (osoby o „wzorze” HBsAg+, ewent. HBsAg—, anty-HBe+, pDNA-HBV—, DNA-HBV—) eliminacja zakażonych hepatocytów uchodzi za niemożliwą, za to rośnie ryzyko rozwoju pierwotnego raka wątroby (400-krotnie wię-

ksze dla nosicieli HBsAg, niż dla populacji niezakażonej) (Beasley i wsp. 1981). Procesy integracji rzadko dokonują się wcześniej w toku zakażenia (Brechot i wsp., 1981); osoby będące nosicielami HBV przez 2—6 lat z reguły jeszcze nie mają wbudowanego DNA-HBV w DNA hepatocyta (Brechot i wsp., 1981), natomiast wieloletni nosiciele wykazują tę cechę w znacznej ilości hepatocytów (Schafritz i wsp., 1981; Brechot i wsp., 1981; Koshy, 1981; Kam, 1981). Komórki o podłożu „matowego szkła” („ground-glass-cells”) u nosicieli są przepełnione HBsAg wytwarzanym mimo integracji (Hadziyannis i wsp., 1981).

ANTYGENY DOCELOWE DLA IMMUNOLOGICZNYCH EFEKTORÓW ELIMINACJI HBV

Wylimowanie HBV z zakażonych komórek jest możliwe tylko przez zadziałanie takich mechanizmów immunologicznych, które jednocześnie zniszczą zakażone komórki. HBV posiada 3 główne układy antygenowe, których ekspresję wykazano w obrębie zakażonych hepatocytów i/lub w surowicy; są to: HBsAg, HBcAg i HBeAg; ostatnio pokreśla się także ewentualne znaczenie antygeny pre-S. Przeciwno nim powstają homologiczne przeciwciała i stan uczulenia limfocytów T. W ostrym zapaleniu wątroby (Vento i wsp., 1987) odpowiedź komórkowa na pre-S pojawia się jako pierwsza, na 30 dni przed uszkodzeniem hepatocytów, odpowiedź na HBcAg w 10 dni później (tuż przed anty-HBc IgM w surowicy) a na HBsAg — 10 dni przed martwicą komórek wątrobowych. Nie można więc wykluczyć, że reaktywność na HBsAg może mieć krytyczne znaczenie dla przebiegu ostrej fazy zakażenia. Dla zahamowania dalszego rozsiewu zakażenia prawdopodobnie mają znaczenie przeciwciała przeciwko pełnym strukturom cząstek Dane'a (Alberti i wsp., 1978), blokujące receptor albuminowy na hepatocytach, przez który HBV wnika do komórki, spolimeryzowana albumina ma odpowiednio miejsce wiązania w regionie pre-S2 (Madzida i wsp., 1984), stąd przeciwciała anty-Dane i anty-pre-S2 mogą pełnić te same funkcje neutralizujące poprzez uniemożliwienie tworzenia „mostu”: HBV-hepatocyt (Thung i Gerber, 1984). Sprawa ta wymaga dalszych badań. Niedobór przeciwciał neutralizujących, chroniących przed reinfekcją w warunkach nieskutecznej eliminacji zakażonych hepatocytów, może być jednym z elementów przewlekłego zakażenia (Eddleston i Williams, 1984). Ekspresję HBsAg wykazano na błonach komórkowych hepatocytów odwrotnie proporcjonalnie do stopnia uszkodzenia wątroby (Nowostawski i wsp., 1975; Ray, 1976), co wskazuje, iż antygen ten nie jest antygenem docelowym dla komórek, zdolnych do wylimowania HBV w warunkach przewlekłego zakażenia. Ekspresja HBsAg jest również szczególnie duża na błonach komórkowych hepatocytów osób znajdujących się w stanie immunosupresji (Ray i wsp., 1977; Gudat i Bianchi 1977).

Wiele wskazuje na to, że cytotoksyczność limfocytów T skierowana jest przeciwko HBcAg i prawdopodobnie — także IIBe; wynika to z następujących przesłanek:

1. Hepatocyty chorych na HCA są opłaszczane przeciwciałami anty-HBc, (Alberti i wsp., 1967), które można wyluować, a wówczas wzrasta ekspresja HBcAg (Trevisan i wsp., 1982).
2. W badaniach przeprowadzonych celem zbadania cytotoksyczności

limfocytów z krwi obwodowej wobec autologicznych hepatocytów (biopsja), wykazano, iż ulega ona zablokowaniu przez przeciwciała anti-HBc, lecz nie przez anti-HBs lub HBs i inne substancje (Eddleston i wsp., 1982; Mieli-Vergani, 1982; Mondelli, 1982; Naumov, 1984).

3. Przeciwciała anti-HBc, wiążąc się z błonowym HBcAg modulują możliwość odpowiedzi cytotoksycznej uczulonych na ten antygen limfocytów T.

4. Uczulenie limfocytów T na HBcAg wykazano u 12/12 chorych z HCA-IIBsAg+, lecz u żadnego z nich na HBsAg, natomiast osoby z anti-IIBs wykazywały nadwrażliwość limfocytów T na HBsAg (Vento i wsp., 1985).

5. Ponieważ HBeAg jest kodowany przez ten sam fragment genomu, co HBeAg (Miyakawa i Mayumi, 1985), występując w jądrach, jak i w cytoplazmie (Mondelli i wsp., 1986), nie można wykluczyć, iż cytotoksyczność jest skierowana także przeciwko HBeAg (Pignatelli, 1985; Mich i McLachlan, 1986).

Ponieważ cytotoksyczność w stosunku do autologicznych hepatocytów występuje nie tylko w HCA, lecz także u chorych z mniej nasilonym odczynem zapalnym a nawet u nosicieli bezobjawowych, a ponadto około 50% chorych z HCA nie wykazuje zwiększonej cytotoksyczności, (Mondelli i wsp., 1982), nie tylko uczulenie na HBcAg, lecz także inne jeszcze czynniki, a zwłaszcza zależności immunoregulacyjne mogą być przyczyną różnego przebiegu zakażenia HBV (Kliengenstein i Dienstag, 1987).

EFEKTOROWE KOMÓRKI ELIMINACJI HBV

Charakterystyczną cechą przewlekłych zapaleń wątroby jest mniej lub bardziej obfity naciek komórkowy, zlokalizowany w obrębie zrazika wątrobowego i/lub przestrzeniach bramno-żółciowych, czemu towarzyszy w różnym stopniu występująca martwica hepatocytów. Wiele prac poświęcono na temat identyfikacji tych komórek, wśród których znajdują się przede wszystkim limfocyty T (Miller i wsp., 1977), a w mniejszej ilości limfocyty B (stosunek ten wynosi jak 20:1; j.w.). W naciekach stwierdzono zarówno obecność limfocytów o fenotypie CD4, jak i CD8, w proporcjach jednakowych (Stefanini i wsp., 1988), z przewagą CD8 (Pape i wsp., 1983) lub z mniejszą liczbą limfocytów CD8 u chorych z anti-HBe, w porównaniu z HBeAg+ (Montano i wsp., 1983). Wykazano także obecność limfocytów o fenotypie 5/9, będących induktorami limfocytów CD4 (Stefanini i wsp., 1988), a więc wspomagającymi także funkcję limfocytów CD8. Udało się także udowodnić, iż wśród komórek tych są limfocyty specyficzne uczulone na HBcAg, lecz nie na HBsAg, zależne od II klasy-HLA (Stefanini i wsp., 1988). Zwłaszcza to ostatnie stwierdzenie może dowodzić, iż odpowiedź na HBcAg toczy się w miejscu syntezy antygenów HBV i wymaga skoordynowanego działania różnych subpopulacji limfocytów.

Martwicę hepatocytów mogą także wywoływać, choć w mniejszym stopniu, komórki NK i K. W badaniach in vitro wykazano zablokowanie cytotoksyczności tych komórek przez monoklonalne przeciwciała anti-Leu7 (Stefanini, 1986). Komórki K operują w mechanizmie cytotoksyczności zależnej od przeciwciał w przestrzeniach bramno-żółciowych

w stosunku do hepatocytów, tworzących blaszkę graniczną (*Vergani* i wsp., 1987); hepatocyty są częściej opłaszczone IgG w HCA, aniżeli w mniej aktywnych formach zapalenia, a działają na nie cytotoksycznie limfocyty osób zdrowych (j.w.). Mogą to być przeciwciała przeciwko komponentom własnym hepatocyta; przeciwciała anty-LSP („liver specific protein”) wykryto zarówno w ostrym, jak i w przewlekłych zapaleniach wątroby (*Jensen* i wsp., 1978). Replikacja HBV prawdopodobnie inicjuje proces autoimmunologiczny z wytwarzaniem przeciwciał przeciwko komponentom błonowym hepatocytów, podtrzymywany przez zaburzenia funkcji limfocytów supresorowych (*Thomas*, 1982; *Vento*, 1984). Mechanizm odczynu autoimmunologicznego może być również nie tyle wynikiem defektu funkcji supresorów, co aktywacji limfocytów T przez HBcAg, które pobudzają normalnie nieczynne autoreaktywne limfocyty B do syntezy anty-LSP; brak jest natomiast odpowiedzi komórkowej na LSP w HCA-B (*O'Brien* i *Eddleston*, 1987).

ZABURZENIA SYNTEZY INTERFERONU (IFN)

HBV jest słabym induktorem IFN (*Wheelock* i wsp. 1968, *Taylor* i *Zuckerman* i wsp., 1968; *Hill* i wsp., 1971), jednakże obecność tej substancji jest niezbędna dla zahamowania procesu replikacji wirusa (*Ikeeda* i wsp., 1986), ponieważ cytotoksyczne limfocyty T rozpoznają antygeny wirusowe na zakażonych komórkach w kontekście antygenów I klasy HLA, a IFN — poza działaniem immunomodulacyjnym stymuluje ekspresję antygenów tego układu na powierzchni komórek przez co dochodzi do prezentacji antygenów wirusowych uczulonych na nie limfocytów T (*Heron* i wsp. 1978, *Zinkernagel* i *Doherty*, 1974). Niedobór IFN w przewlekłych zapaleniach wątroby stwierdziło kilka zespołów (*Kinoshito* i wsp., 1979; *Kato* i wsp., 1982; *Abb* i wsp., 1985; *Poitrine* i wsp., 1985; *Peters* i wsp., 1986; *Ikeeda* i wsp., 1986; *Zachoval* i wsp., 1988). IFN podany zakażonym HBV zwiększa ekspresję antygenów I klasy -HLA na hepatocytach (*Pignatelli* i wsp., 1986), która jest obniżona w przebiegu HCA-B (*Montano* i wsp., 1982) i powoduje zwiększony klinens zakażonych komórek (*Pignatelli* i wsp., 1986). Antygeny I klasy HLA mają większą ekspresję u chorych na HCA o dużym nasileniu zapalenia i martwicy, a mniejszą wówczas, gdy proces jest mało aktywny; przeciwciała monoklonalne anty-HLA I klasy hamują cytotoksyczność limfocytów u chorych na HCA, HBeAg+, HBV-DNA+ (*Tahara* i wsp., 1987). Przyczyny niedoboru IFN w przewlekłych zapaleniach wątroby nie są całkowicie jasne. Być może genom HBV interferuje z komórkowym mechanizmem wytwarzania tej substancji (*Lie-Enjo* i wsp., 1984). Stwierdzono także obecność w surowicy chorych na HCA-B występującego czynnika (-ów) blokującego (-ych) syntezę IFN (*Zhang* i wsp., 1988); może to być jednak spowodowane uszkodzeniem komórek wątrobowych, z których wyzwalają się inhibitory, o których tu mowa. Poza inhibitorami syntezy IFN, w surowicy chorych zakażonych HBV (lecz także w uszkodzeniu wątroby o innej etiologii) występują substancje (lipoproteiny) hamujące cytotoksyczne oddziaływanie limfocytów T (*Vernace* i wsp., 1975; *Wands* i wsp., 1975; *Paronetto* i *Vernace*, 1975; *Kakumu*, 1978), a przez to ograniczające martwicę komórek wątrobowych (*Chisari* i wsp., 1976; *Brattig* i *Berg*, 1983). Ich pochodzenie i znaczenie nie jest w pełni jasne (*Klingenstein* i *Dienstag*, 1987).

ZABURZENIA SYNTEZY INTERLEUKINY — 2 (IL-2)

IL-2 jest substancją uwalnianą z limfocytów T (przede wszystkim o fenotypie CD4, a w mniejszym stopniu-CD8), o centralnym znaczeniu immunoregulacyjnym (Depper i wsp., 1982; Mertelsman i Welte, 1984). Każdy sygnał indukujący proliferację limfocytów T indukuje ekspresję jej komórkowego receptora Tac i syntezę tego mediatora; aktywacja limfocyta T powoduje pojawienie się po 72 godzinach od 20 do 60 tys. receptorów Tac na błonie komórkowej (Depper i wsp., 1982). Zaburzenia aktywacji limfocytów, nie reagujących w ten sposób, mogą być wyrazem niepełnej interakcji między monocytami a limfocytami, które oddziałują poprzez interleukinę — 1 (IL-1). U chorych na HCA stwierdzono zwiększone stężenie IL-1, zwłaszcza jeśli występuje u nich marska przebudowa wątroby (Anastassakes i wsp., 1987); IL-1 ma bowiem własności stymulowania fibroblastów do produkcji kolagenu, a stężenie IL-1 koreluje z nasileniem włóknienia wątrobowego (Dinarello i wsp., 1984). W przeciwieństwie do IL-1, u chorych na HCA wykazano obniżoną zdolność wytwarzania IL-2 przez limfocyty krwi obwodowej (Yoshioka i wsp., 1984), przy czym zaznaczało się to zwłaszcza w postaciach bardzo aktywnych a u chorych z przewlekłym zapaleniem minimalnym było takie samo, jak w grupie kontrolnej (Saxena i wsp., 1985). Przyczyny tego zjawiska nie są jasne; nie wyklucza się możliwości oddziaływania inhibitorów o trudnym do określenia pochodzeniu; in vitro dodanie IFN przywraca zdolność limfocytów T do odpowiedniej ilościowo syntezy IL-2 (j.w.).

LIMFOTROPIZM HBV

Rzówój technik hybrydyzacji molekularnej umożliwił poznanie specyfiki i dystrybucji HBV w różnych komórkach. Udało się wykryć tego wirusa w limfocytach z krwi obwodowej, w których występuje w formie episomalnej (Noonan i wsp., 1986) i to u osób zarówno HBsAg+, jak HBsAg—, a także anty-HBs+ lub anty-HBc+. Poza tym, że może być to znaczny rezerwuar wirusa w ustroju i ewentualne źródło reinfekcji nie można wykluczyć wpływu obecności genomu HBV na funkcję limfocytów w zakażeniu HBV, wykazujących spaczone właściwości.

Piśmiennictwo u autora.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM, 61-003 Poznań, ul. Wincentego 2.

Jacek Juszczyk

TEORIA I PRAKTYKA FARMAKOTERAPII PRZEWLEKŁYCH WIRUSOWYCH ZAPALEŃ WĄTROBY TYPU B

Klinika Chorób Zakaźnych AM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr W. Kiczka

Postęp dokonany w poznaniu patogenezы zakażeń wywołanych przez wirus zapalenia wątroby typu B, HBV — co omówiono w poprzednim referacie — doprowadził do konkluzji, iż wyleczenie z tego zakażenia zależy od integracji odpowiedzi immunologicznej oraz sprawności działania systemu interferonowego (Thomas, 1988). W praktyce klinicznej wynikające stąd wnioski znalazły zastosowanie we wprowadzeniu preparatów tłumiących procesy replikacyjne wirusa. Okazało się, że obiecujące wyniki można uzyskać używając syntetycznych leków o takim działaniu, względnie uzupełniając niedobór interferonu. Z kolei — środki immunostymulacyjne lub immunokorekcyjne, przywracające naruszoną integralność komórkowych mechanizmów obrony — mogą doprowadzać do eliminacji zakażonych hepatocytów siłami natury. Te ostatnie są skuteczne w przeważającej części przypadków, w których dochodzi do samowyleczenia, z pozostawieniem stanu odporności.

Ponieważ przewlekłe zakażenie grozi niepomysłnym zejściem, zwłaszcza wówczas, gdy przewlekłe aktywne zapalenie wątroby (*hepatitis chronica activa*, HCA) doprowadza do rozwoju marskości wątroby z jej konsekwencjami, a ponadto — HBV wykazuje właściwości rakotwórcze, niezbędne jest dążenie do wykorzystania metod terapeutycznych o dużym potencjale przeciwwirusowym. Jak dotąd, ich dostępność dla potrzeb naszych chorych jest niezwykle ograniczona i w warunkach krajowych nie przeprowadzono ani jednego studium klinicznego, dającego podstawy do wyciągnięcia wniosków, odnoszących się do polskiej populacji chorych zakażonych HBV, pod kątem jej reaktywności na środki przeciwwirusowe.

Lepsza sytuacja istnieje w zakresie stosowania preparatów o działaniu immunostymulacyjnym i immunokorekcyjnym, gdyż w dziedzinie tej nasi klinicyści byli niejednokrotnie pionierami we wprowadzaniu nowych koncepcji, dostrzeżonych i uznanych przez międzynarodową opinię naukową. Jednakże w leczeniu HCA-B nie przeprowadzono i w tym zakresie badań w pełni kontrolowanych (w sensie metodycznym), a poza tym — użycie tych nowych środków (np. TFX) ogranicza się do nielicznych jednostek akademickich. Nie tak rzadko, mimo braku właściwej oceny fazy replikacji HBV, po biopsyjnym rozpoznaniu HCA,

stosuje się glikokortykoidy. Tymczasem wg współczesnych poglądów (Scullard i wsp., 1979; Wu i wsp., 1982; Czaja i wsp., 1988) u chorych HBeAg+, leki te doprowadzają często, zwłaszcza stosowane przewlekłe, do nasilenia replikacji HBV i przyspieszają rozwój choroby. Krótkotrwałe podanie glikokortykoidów z nagłym ich odstawieniem może co prawda nasilać eliminację hepatocytów zakażonych HBV, lecz w cięższych przypadkach grozi to dekompensacją funkcji wątroby, a serokonwersja w układzie „e” może być tylko przejściowa (Scullard i wsp., 1979; Weller i wsp., 1982). Metodę tę stosuje się raczej wówczas, gdy planuje się, po około 2-tygodniowej przerwie podanie chemicznego środka przeciwwirusowego lub interferonu (Perillo i wsp., 1985; Yokosuka i wsp., 1985; Kinoyama i wsp., 1988).

Preparaty typu Prednison-Encorton powinno się więc stosować u chorych na HCA wówczas, gdy można udowodnić, że nie replikują cząstek Dane'a, a więc ich „wzór” serologiczny jest następujący: HBsAg+, anti-HBe+, pDNA—. Samo stwierdzenie serokonwersji w układzie „e” nie wystarcza, ponieważ aż około 20% zakażonych nadal replikuje HBV (Karayiannis i wsp., 1985). Niestety, oznaczanie polimerazy DNA-HBV (pDNA) i DNA-HBV wykonuje u nas tylko jeden ośrodek i to w ograniczonym zakresie.

W praktyce więc, pacjenci (o ile nie otrzymują tak krytykowanych glikokortykoidów) leczeni są środkami „hepatotropowymi”, których wartość wymaga przeprowadzenia poprawnych metodologicznie badań kontrolowanych, lecz jest wysoce wątpliwa.

Zanim przedstawię dane o skuteczności środków przeciwwirusowych i innych, przedstawione zostaną cele leczenia i zasady kwalifikacji chorych do tego rodzaju terapii.

Cele leczenia określa się następująco (Thomas, 1988):

1. Zahamowanie replikacji HBV (bezpośrednio lub przez stymulowanie przeciwwirusowej odpowiedzi gospodarza).
2. Zahamowanie zapalnej martwicy hepatocytów.
3. Zapobieganie nowotworowej transformacji hepatocytów.

W wyborze pacjentów do terapii przeciwwirusowej należy kierować się następującymi kryteriami (Sherlock, 1987; Thomas, 1988):

1. Czynny proces zakaźny (HBsAg+, HBeAg+, ewentualnie, gdy można oznaczyć: pDNA-HBV+, DNA-HBV+).
2. Histologiczne oznaki aktywnego zapalenia wątroby.
3. Okres zakażenia mniejszy niż dwa lata.
4. Nie występowanie innych chorób wywołujących zaburzenia immunologiczne (zakażenie HIV, chłoniak, przewlekłe choroby nerek).
5. Znacznie podwyższona aktywność aminotransferaz.
6. Brak współistniejącego zakażenia wirusem delta (HDV).
7. Heteroseksualizm.

Do podanych kryteriów należy dodać uzupełniające wyjaśnienia. Lepiej reagują na leczenie pacjenci z niską aktywnością pDNA-HBV (Sherlock, 1987), wykazujący cechy zapalenia w obrębie zrazika wątrobowego i przestrzeni wrotnych o znacznym nasileniu (j.w. i należący do rasy białej, w przeciwieństwie do żółtej i czarnej (j.w.).

Przeciwskazaniem jest marskość wątroby, zwłaszcza niewyrównana (Thomas, 1988).

Spodziewana odpowiedź na terapię obejmuje trzy możliwości (Thomas, 1988):

1. Przejściowa: dochodzi do inhibicji replikacji HBV (zanik pDNA-HBV i DNA-IIBV, lecz nie — HBsAg i IIBeAg) z pojawieniem się markerów replikacji po zakończeniu leczenia.

2. Niezpełna: przedłużona inhibicja replikacji HBV (zanik pDNA-HBV i DNA-IIBV, serokonwersja w układzie „e”, lecz nadal obecność HBsAg).

3. Pełna: zupełna inhibicja replikacji HBV (zanik pDNA-HBV i DNA-IIBV, utrzymująca się serokonwersja w anty-IIBe i w anty-HBs).

SRODKI O DZIAŁANIU PRZECIWWIRUSOWYM

Arabinozyd adeniny (ARA-A) i monofosforan arabinozydu adeniny (ARA-AMP)

Są to nukleozydy purynowe hamujące syntezę DNA wirusowego bez działania immunosupresyjnego. Do leczenia zakażeń HBV zostały wprowadzone w początkach lat 80-tych (Bassendine, 1981). ARA-A źle rozpuszcza się w wodzie, dlatego częściej stosowano dobrze rozpuszczalną pochodną — ARA-AMP (Hoofnagle, 1984; Weller, 1985; Trepo, 1984), chociaż w ocenie odległych wyników po 3—7 latach pacjenci leczeni ARA-A w 66% wykazywali obecność anty-HBe z utrzymującą się remisją biochemiczną i histologiczną, podczas gdy efektywność ARA-AMP dotyczyła krótkiego okresu po leczeniu (Giuliani — Piccari, 1988), a 20% odsetek serokonwersji w późniejszym okresie po leczeniu ARA-AMP może być wynikiem procesów zachodzących spontanicznie.

Lek podaje się dożylnie w warunkach przedłużonej infuzji w dawkach 7,5 mg/dobę przez 2 tygodnie lub 15 mg/kg/dobę przez tydzień. Zahamowanie replikacji HBV oceniane odsetkami serokonwersji w układzie HBe i zanikiem aktywności pDNA-HBV wynosi od 20% do 40% chorych na HCA-B (Hoofnagle i wsp. 1984; Weller i wsp. 1985; Trepo i wsp. 1984; Ouzan i wsp., 1988). Jeżeli jednak powtórzy się ten rodzaj terapii u nie wykazujących serokonwersji w układzie „e”, inhibicja replikacji HBV osiąga wartości wyższe niż 70% (Ouzan i wsp., 1988).

Częste są powikłania: mdłości, wymioty, utrata łaknienia i bóle brzucha, a zwłaszcza bóle mięśni utrzymujące się od 1 do 3 miesięcy; zdarzają się także objawy polineuropatii i występuje odwracalna trombotopenia.

Krótkotrwałe podawanie glikokortykoidów, a następnie zastosowanie ARA-AMP daje wyniki zbliżone do już przedstawionych (Brook i wsp., 1987, Perillo i wsp., 1988).

Acylovir (acykloguanozyna)

Uzyskanie inhibicji replikacji HBV wymaga użycia dawek bliskich maksymalnym, co zwiększa częstość objawów ubocznych; dlatego lek nie znalazł zastosowania w leczeniu zakażeń HBV (Weller i wsp., 1983; Smith i wsp., 1983).

Interferon (IFN)

Odpowiedź poprzez syntezę IFN jest w zakażeniu wirusowym wcześniejsza, aniżeli wytworzenie odpowiednich przeciwciał i uruchomienie cytotoksyczności komórkowej, skierowanej przeciwko antygenom wirusowym. Aktywność IFN występuje w bardzo małych stężeniach tej substancji, co ma znaczenie we właściwej ocenie jej wytwarzania przez komórki zakażonego ustroju. Działanie przeciwwirusowe IFN odbywa się poprzez specyficzny receptor komórkowy i aktywację enzymów wewnątrzkomórkowych, a wśród nich — przede wszystkim 2'5' syntetazy oligoadenylowej, aktywującej rybonukleazy, hamujące cykl życiowy wirusa (Davies i Hoofnagle, 1986). Już kilkanaście lat temu zwrócono uwagę, że chorzy zakażeni HBV wykazują brak zdolności do wytwarzania IFN (Taylor i Zuckermann, 1968; Hill, 1971), co było podstawą do sugestii, iż niedobór tej substancji może mieć związek z utrzymywaniem się zakażenia przewlekłego. Brak IFN typu alfa i beta w przewlekłym zapaleniu wątroby typu B wykazali w r. 1984 Davies i wsp.; w badaniach in vitro zdolność limfocytów do syntezy IFN była również znacząco obniżona, co było podstawą do wysunięcia przez w.w. autorów przypuszczenia iż może to być powiązane z niesprawnością funkcji limfocytów B. Doniesienia o niedoborze IFN w przebiegu HCA-HBsAg+ znalazły także potwierdzenie w badaniach przeprowadzonych w innych ośrodkach (Poitrine, 1985; Peters, 1986; Ikeda 1986). Poza tym, w przewlekłym zakażeniu HBV występuje mała gęstość antygenów klasy I-HLA na hepatocytach (Montano, 1982), a IFN — alfa zwiększa u tych osób ekspresję w.w. cząstek (Pignatelli, 1986), co nasila efekt cytolityczny swoistych limfocytów T, uczulonych na antygeny HBV (Montano, 1982).

Przyczyny niedoboru IFN w omawianym zakażeniu nie są jasne, pomimo intensywnych badań. Ostotnio stwierdzono inhibicyjną aktywność surowicą blokującą syntezę IFN (Zhang i wsp., 1988). Mogą to być suwieraną na limfocyty osób zdrowych. Limfocyty te inkubowane z w.w. surowicą blokują syntezę IFN (Zhang i wsp., 1988). Mogą to być substancje wyzwalane przez hepatocyty uszkodzone w procesie zakażenia przez komórki cytotoksyczne, ponieważ u nosicieli bezobjawowych z „normalną” wątrobą surowica nie ma takich właściwości (j.w.). W trakcie leczenia IFN chorych na HCA (HBsAg+, HBeAg+) jak i nosicieli replikujących HBV, wzrastała znacząco aktywność 2'5' syntetazy oligoadenylowej (Fujisawa, 1988), co jest interpretowane jako pobudzenie komórkowych mechanizmów syntezy IFN.

U człowieka występują trzy rodzaje molekularne interferonu: leukocytarny, fibroblastyczny alfa i beta oraz immunologiczny (gamma). Możliwości terapii IFN ogromnie wzrosły dzięki opracowaniu metod produkcji przy zastosowaniu rekombinantów genetycznych (r IFN). Po raz pierwszy inhibicję replikacji HBV po podaniu IFN alfa chorym na HCA-B wykazał Greenberg i wsp. w r. 1976; od tego czasu kilkadziesiąt ośrodków przeprowadziło i nadal prowadzi badania (w tym także trzy Kliniki Chorób Zakaźnych w Polsce) nad skutecznością IFN w zakażeniach przewlekłych HBV, głównie z r IFN. Wyniki były publikowane w ostatnich dziesięciu latach i obejmowały różne liczby chorych; poniżej przedstawione zostaną w skrócie dane z ostatniego okresu.

r IFN — alfa. Stosowano dawki 2,5—50 mln j. 2—3 razy tygodniowo przez 3—6 miesięcy (*Dusheiko* i wsp., 1988; *Perez* i wsp., 1988; *Hess* i wsp., 1988; *Carrerio* i wsp., 1988), lecz najczęściej w przedziale 5,0—10,0 mln j. Serokonwersja w układzie „s” występowała od 0 (*Perez* i wsp., 1988) do 19% (*Dusheiko* i wsp., 1988) a w układzie „e” zanik HBeAg występował średnio u 30% leczonych, utrzymując się także po upływie 15 miesięcy (*Carreno*, 1988). U ok. 50% chorych zmniejszała się aktywność pDNA, zanikając całkowicie u ok. 30%. U odpowiadających na leczenie było to skojarzone z poprawą histologiczną w biopsjach kontrolnych. Najczęstsze powikłania, to zespół grypopodobny, biegunka i przemijająca leukopenia (*Perez* i wsp., 1988), a ponadto zmniejszanie się masy ciała, rzadziej wypadanie włosów i nasilenie się uprzednio zaznaczonej depresji (*Hess* i wsp., 1988). W jednej z serii nie spostrzegano żadnych powikłań (*Carreno* i wsp., 1988).

r IFN — beta. Podczas leczenia uzyskiwano wyniki zbliżone do wyżej przedstawionych; wykazano nasilenie się odpowiedzi proliferacyjnej na PHA, Con A a także w stymulatory funkcji limfocytów, jak czynnik wzrostowy limfocytów B, BCGF i antygeny gronkowca złocistego (*Lisker-Melman* i wsp., 1988). Porównanie efektywności r IFN-alfa i r IFN-beta nie dało wyników przemawiających za większą wartością terapeutyczną któregokolwiek z nich, natomiast odsetki serokonwersji w układzie „e” były większe wówczas, gdy bezpośrednio po leczeniu r IFN-alfa stosowano r IFN-beta, lub gdy podawano mieszaninę obu preparatów (*Gomez* i wsp., 1988).

r IFN — gamma. W dostępnym piśmiennictwie znalazłem tylko jedno doniesienie (*Porres* i wsp., 1988); podawano tę postać IFN u 8 pacjentów w dawce 0,25 i 0,10 mg/m² przez 28 dni. Dawka nie miała jednak znaczenia, u 2/8 chorych z HCA-B zaniknęła aktywność pDNA-HBV, a u 4/8 — także jądrowa ekspresja HBeAg w hepatocytach. Obserwacja ta pokrywa się z wynikami badań histologicznych wątroby osób leczonych IFN w wiele miesięcy po kuracji (*Scheuer* i wsp., 1987): u odpowiadających zaniknięciem replikacji — brak było ekspresji HBe i HBe w hepatocytach, czemu towarzyszyło zmniejszenie się oznak zapalenia w przestrzeniach bramnych i w obrębie zrazików wątrobowych.

r IFN w połączeniu z innymi preparatami. Stosowano różne kombinacje: podanie r IFN — alfa poprzedzało podawanie przez dwa tygodnie glikokortykoidów (*Perillo* i wsp., 1987; *Kinoyama*, 1988), jednocześnie leczono Catergenem (*Kanai* i wsp., 1988), a także łączono r IFN z innymi preparatami przeciwwirusowymi: Acyclovirem (*Schalm* i wsp., 1985) lub jego pochodną, Descyclovirem (*de Man* i wsp., 1988). Jedynie *Schalm* i wsp. uzyskali wyjątkowo wysokie wskaźniki serokonwersji w układzie „e”, gdyż 80%; w pozostałych pracach wyniki były zbliżone do osiągniętych podczas monoterapii.

IMMUNOSTYMULATORY I IMMUNOMODULATORY

Wśród preparatów o działaniu immunostymulacyjnym lub immunomodulacyjnym w ośrodkach polskich przeprowadzono badania nad zastosowaniem wyciągu z grasic cielęcych — TFX („Thymus factor-X, Polfa”), szczepionki BCG, *Propionibacterium granulosum*, Padmy-28, Isoprinozyny i Levamisolu.

TFX. Prace nad wartością tego leku rozpoczęto w latach 70-tych w ośrodku poznańskim i warszawskim, przedstawiając ich wyniki etapowe na licznych zjazdach w kraju i zagranicą. Publikacje podsumowujące wieloletnie doświadczenia z tego zakresu ukazały się w latach 80-tych w rodzimej prasie medycznej (*Cianciara i wsp.*, 1984, *Dąbrowska-Bernstein i wsp.*, 1984, *Juszczuk* 1984, *Kiczka i wsp.*, 1984). Łącznie przedstawiono wyniki leczenia HCA u 51 chorych. W ośrodku warszawskim TFX podawano podskórnie po 1 mg (10 mg) przez 2—3 miesiące, następnie — co drugi dzień (nie krócej niż przez 6 miesięcy), a później 2—3 razy w tygodniu. Natomiast w Klinice Chorób Zakaźnych w Poznaniu zastosowano schemat: 10 mg domięśniowo codziennie przez miesiąc, 10 mg co drugi dzień przez następny miesiąc, a od 3 miesiąca — 10 mg dwukrotnie w tygodniu przez rok, do dwóch lat. U większości chorych między 4 a 12 tygodniem występowała poprawa subiektywna, poprzedzona u części z nich (*Kiczka i wsp.* 1985) pojawieniem się lub zaostrzeniem dolegliwości podmiotowych (od tygodnia do trzech tygodni). Uzyskane wyniki można scharakteryzować zbiorczo, jak poniżej:

1. Normalizacja biochemiczna dotyczyła: stężenia bilirubiny, aktywności ALAT i AspAT (z przejściowym wzrostem na początku leczenia (*Kiczka i wsp.* 1985), albumin, globulin gamma, protrombiny, czynników VII i VIII.

2. Zanikały autoprzeciwciała (głównie przeciwjądrowe i przeciw mięśniom gładkim), pojawiały się dodatnie odczyny skórne na dwunitrochlorobenzen i tuberkulinę, normalizowały stężenia immunoglobulin IgG i IgA, zwiększała się liczba limfocytów T w krwi obwodowej, ze wzrostem średnich wartości odsetkowych rozetek E, zwłaszcza typu wczesnego (a następnie także późnego) wzrastała reaktywność limfocytów na PHA i Con A oraz ulegały nasileniu właściwości supresorowe komórek T.

3. Serokonwersja w układzie „e” wystąpiła u 34% leczonych, a w układzie „s” u 6%.

4. W morfologicznych badaniach biopunktatów wątrobowych przeprowadzonych po upływie roku w 52% przypadków stwierdzono cofnięcie się zapalenia z HCA do HCP (lub zapalenia minimalnego), w 24% — nadal utrzymywało się zapalenie aktywne i w 24% — doszło do rozwoju marskości.

TFX w niewielkim stopniu wpływa na zahamowanie replikacji HBV, gdyż nie ma bezpośredniego oddziaływania przeciwwirusowego, będąc jednakże immunomodulatorem prawdopodobnie usprawnia wewnątrzustrojowe mechanizmy odpornościowe, leżące u podstaw immunopatogenezy HCA. Możliwości dalszych badań nad tym preparatem zostały niestety znacznie ograniczone przez trudności z jego uzyskaniem, mimo iż jest produkcyj krajowej.

BCG. Pierwsze informacje na temat możliwości wykorzystania BCG jako immunostymulatora w przebiegu zakażeń HBV pochodzą z wczesnych lat 80-tych (*Bassendine i wsp.* 1980, *Dębski i Brzosko*, 1981; *Brzosko i wsp.* 1983). Największy jak dotąd materiał kliniczny przedstawili *Dębski i Brzosko* w r. 1981, którzy podawali śródskórnie BCG we wzrastających dawkach (od 0,1 do 1,0 mg) przez 3 miesiące u 34 dzieci, stwierdzając u połowy leczonych trwale wyeliminowanie HBsAg z nor-

malizacją biochemiczną i odbudową reaktywności skórnej na DNCB z jednoczesnym występowaniem odczynów ogólnych, a zwłaszcza miejscowych. Ostatnio *Mc Gilchrist i Follett* (1988 r.), stosujący dawkę 0,1 ml BCG raz w tygodniu przez 2,5 do 5 miesięcy u dorosłych, nie stwierdzili zmian w markerach HBs i HBe, również podkreslając 'znaczące nasilenie się odczynu w miejscu podawania preparatu, uznając go za nieprzydatny w przewlekłych zakażeniach HBV.

Propionibacterium granulosum KP-45. Jest to liofilizowany preparat ścian bakteryjnych drobnoustroju z rodzaju *Corynebacteriaceae* w roztworze soli fizjologicznej (stężenie: 10 mg/ml) o udowodnionym działaniu immunostymulacyjnym. Badania nad jego skutecznością w HCA prowadził *Gil* (1984) stosując u 12 chorych dożylnie dwa razy 1 amp. co dwa tygodnie, a potem co 30 dni przez 6 do 10 miesięcy po 1 ampulce. Krótkotrwała gorączka, okresowe bóle mięśni i granulocytoza — pojawiały się jako efekty uboczne.

Autor ten wykazał wpływ preparatu na:

1. Zmniejszanie się aktywności aminotransferaz.
2. Zwiększanie się liczby limfocytów T tworzących rozetki E, wykazujących aktywność supresorową i reaktywność na PHA i Con A, a także wzbudzanie syntezy endogenego interferonu.
3. Serokonwersja w układzie „s” i „e” wystąpiła u 16% leczonych, a zmniejszenie aktywności pDNA-HBV u 6 z 8 zbadanych.
4. W biopunktatach wątroby w 91% przypadków uzyskano cofnięcie się HCA lub zmniejszenie aktywności zapalenia.

Opisany materiał jest jednak bardzo skromny ilościowo, brak jest także informacji o dalszych badaniach z tego zakresu.

Padma 28. Jest to kompozycja z ziół, wykazująca własności immunoregulacyjne i immunostymulacyjne; należy do tradycyjnych leków tybetańskich. *Brzosko i wsp.* (1982, 1984, 1985, 1986) stosowali ją u 31 dorosłych chorych z HCA-HBsAg+ w dawce 6 tabletek dziennie przez 3—6 miesięcy, a następnie — po 3 tabl. pro die — do roku. Stwierdzono u większości leczonych, na poziomie istotności statystycznej:

1. Biochemicznie: normalizację stężenia bilirubiny, o. tymolowego, aktywności AlAT i poprawę klirensu egzogennych kwasów żółciowych.
2. Zwiększenie liczby limfocytów wykazujących reaktywność z przeciwciałami monoklonalnymi OKT 11, OKT 4 i OKT 8, a także zwiększenie wskaźnika: limfocyty CD4/CD8.

3. Serokonwersja w układzie „s” wystąpiła u 16,7%, a w układzie „e” u 45,8% leczonych.

Częstość serokonwersji u 16 dzieci leczonych „Padmą-28” wynosiła 19% (*Brzosko*, 1984) a u bezobjawowych nosicieli HBV (*De Bac*, 1984) 20% w układzie „s” i 40% w układzie „e”. Preparat nie dawał żadnych objawów ubocznych.

4. U 70% pacjentów wykazano w badaniach biopsyjnych, regresję HCA do przewlekłego przetrwałego zapalenia wątroby, HCP (lub zapalenia typu minimalnego) po upływie roku; u pozostałych — nasilenie HCA było takie samo, jak przed leczeniem.

Isoprinozyna. Jest to kompleks inozyiny i p-acetamidobenzoesanu 1-dwuetyloamino-2-propanolu w stosunku 1:3, działający bezpośrednio na komórki T i pośrednio powodujący wzrost kompetencji limfocytów B

(Haden, 1980). Skuteczność tego leku w HCA oceniali Cianciara i wsp. (1985) oraz Dąbrowska-Bernstein i wsp. (1985); stosowano dawkę 4,0 g na dobę przez 60 dni i dodatkowo co 2—3 miesiące przez 30 dni u 21 chorych. Autorzy wykazali m. in.:

1. Brak wpływu na serokonwersję w układzie „s”, zanik HBe u 42% leczonych (w grupie kontrolnej — 27%) z nadal utrzymującą się na tym samym poziomie aktywnością pDNA-HBV.

2. Po dwóch miesiącach — cechy ilościowej i jakościowej odnowy komórek T.

3. Zmniejszenie się zapalenia w wątrobie (przejście w HCP) u 19% pacjentów ocenianych morfologicznie.

Levamisol. Związek chemiczny o strukturze tetra-hydro-fenyloimidazo-tiazolu posiadający wielokierunkowe działanie immunostymulacyjne, zarówno poprzez nieswoiste, jak i swoiste mechanizmy immunologiczne. Ostatnio na temat jego użyteczności w leczeniu przewlekłych zapaleń wątroby ukazało się stosunkowo niewiele doniesień. W jednym z nich (Fattovich i Realdi, 1987) wykazano iż zanik HBeAg uzyskano u 6/8 leczonych, czemu towarzyszyła poprawa histologiczna zmian wątrobowych, lecz nadal występowała ekspresja HBeAg w hepatocytach; lepiej reagują chorzy o okresie zakażenia krótszym, aniżeli 2 lata i z wysoką aktywnością AlAT. Doświadczenia krajowe również dotyczą niewielkiej liczby chorych na HCA (Jabłkowski i wsp. 1981).

Interleukina-2. Próby leczenia datują się dopiero od dwóch lat i możliwe są dzięki uzyskaniu tej substancji o silnym działaniu immunomodulacyjnym na drodze rekombinacji genetycznych. Przesłanką do jej eksperymentalnego zastosowania były m. in. następujące właściwości: wywoływanie proliferacji aktywowanych limfocytów T (Gills i Smith, 1977), indukcja aktywności komórek K (Rosenberg 1985), wzmacnianie cytotoksyczności komórkowo-zależnej (Farrar, 1982), co może nasilać oddziaływanie cytotoksycznych limfocytów T specyficznie skierowanych przeciwko antygenom HBV, rozpoznawany na błonach komórkowych zakażonych hepatocytów; w okresie zaostrej limfocyty T krwi obwodowej wytwarzają więcej interleukiny-2 w porównaniu z fazą remisji (Onji, 1987). Dotychczas rekombinowaną interleukinę — 2 zastosowano eksperymentalnie w czterech ośrodkach japońskich, łącznie — u 40 chorych (Onji, 1987; Kondo, 1988; Saibara, 1988; Ohta, 1988) zakażonych HBV w fazie replikacji, wykazujących w większości cechy HCA. Dawka wynosiła 250—1000 j; preparat podawano — dożylnie, codziennie przez 7 do 28 dni. Niekiedy występowały przejściowo bóle głowy i gorączka. W przedstawionych tu seriach obserwacji, uzyskano wyniki świadczące o potrzebie dalszych kontrolowanych badań nad interleukiną — 2, co wynika z następujących przesłanek:

1. Zanik HBsAg w surowicy dotyczył od 0 do 8% chorych, HBeAg od 5—16%, serokonwersja w anti-HBe wystąpiła u 11%, a zmniejszenie aktywności pDNA u połowy leczonych.

2. Wzrastał wskaźnik: limfocyty CD4/CD8, natomiast aktywność komórek NK była niejednoznaczna: zmniejszona (Onji, 1987), przejściowo zmniejszona (Saibara, 1988), lub zwiększona (Ohta, 1988).

3. Zwiększała się komórkowa ekspresja antygenów HLA — I klasy (co można interpretować jako efekt stymulacji wytwarzania interferonu

gamma), a poza tym — wzrastało stężenie beta-2-mikroglobuliny, markera rozpadu hepatocytów pod wpływem cytotoksycznie działających limfocytów T rozpoznających antygeny HBV (Ohta, 1988).

Przedstawione dane są dowodem na możliwości o wiele bardziej aktywnego, aniżeli dotąd, podejścia do leczenia zakażeń HBV. Nie zmienia to jednak podstawowego założenia, iż najskuteczniejszym sposobem walki z HBV jest właściwe zapobieganie zakażeniom przy użyciu zarówno metod nieswoistych, jak i swoistych, a więc szczepień ochronnych.

Piśmiennictwo u autora.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM, 61-003 Poznań, ul. Wincentego 2.

Marian Truszczyński

WETERYNARYJNE ASPEKTY ODZWIERZĘCYCH CHOROÓB CZŁOWIEKA

Instytut Weterynarii w Puławach
Dyrektor: prof. dr hab. M. Truszczyński

Przedstawiono możliwości, trudności i niemożności weterynarii w profilaktyce odzwierzęcych chorób człowieka. W nawiązaniu do tego scharakteryzowano wywołane przez pałeczki Salmonella toksykoinfekcje pokarmowe, gorączkę Q i chlamydiozę czyli chorobę ptasią. Omówiono też aktualne poglądy na temat niektórych chorób nowotworowych zwierząt z uwzględnieniem ewentualnego przenoszenia się ich na człowieka.

WSTĘP

Głównym celem niniejszego przeglądu jest omówienie możliwości i zakresu działania przedstawicieli medycyny weterynaryjnej w zapobieganiu odzwierzęcym chorobom człowieka. Przedmiotem rozważań jest kilka chorób zakaźnych. Na ich przykładzie zwrócono uwagę na istotne zagrożenia dla zdrowia ludzkiego ze strony zwierzęcego rezerwuaru drobnoustrojów bipatogennych, starając się też wyjaśnić niesłuszne w tej sprawie poglądy.

Nie ulega wątpliwości, że warunkiem skutecznego zwalczania zoonoz jest stała i ścisła współpraca służby zdrowia i służby weterynaryjnej oraz naukowych i usługowo-badawczych instytucji, w których gestii ta problematyka się znajduje. Oprócz więc podanych motywów przedstawienia obecnego opracowania — jego intencją jest też przybliżenie służbie zdrowia weterynaryjnej problematyki związanej z zoonozami, dla stworzenia lepszych przesłanek do zacieśnienia wspólnego działania.

Dział krajowej służby weterynaryjnej, którego zadaniem jest zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt oraz nadzór higieniczny nad żywnością zwierzęcego pochodzenia został, historycznie rzecz ujmując, najwcześniej zorganizowany spośród pozostałych obszarów weterynarii. Jest on ukształtowany zgodnie z zasadami przyjętymi w państwach o wysokim poziomie cywilizacyjnym, zwłaszcza Europy środkowej i zachodniej.

Zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt oraz ocena higieniczna żywności znajdują się w gestii Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywno-

ściowej oraz wojewódzkich zakładów weterynarii. Wymienione jednostki administracyjne organizują, realizują i nadzorują pracę w tym zakresie oraz są odpowiedzialne za jej efekty.

Weterynaryjne ośrodki naukowo-badawcze i usługowo-badawcze, współdziałające w spełnianiu przedstawionych zadań, to Instytut Weterynarii, będący resortowym instytutem Ministerstwa Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej, wydziały weterynaryjne 4 akademii rolniczych, zakłady higieny weterynaryjnej — w liczbie 19, wojewódzkie laboratoria diagnostyczne — w liczbie 127 oraz laboratoria weterynaryjnej inspekcji sanitarnej — w liczbie 80.

Opracowywanie naukowych podstaw rozpoznawania, profilaktyki i zwalczania chorób zakaźnych zwierząt, w tym odzwierzęcych chorób człowieka, jest jednym z głównych zadań Instytutu Weterynarii. Przekazuje on zapleczu usługowo-badawczemu ujednolicone instrukcje diagnostyki laboratoryjnej oraz kontroluje prawidłowość uzyskiwanych tam wyników. Sam jest krajowym ośrodkiem odwoławczym.

Do obowiązków Instytutu Weterynarii należy również doskonalenie metod higienicznej oceny żywności, w tym, w aspekcie zakażeń drobnoustrojami chorobotwórczymi równocześnie dla zwierząt i człowieka.

Inwentaryzacja chorób zakaźnych zwierząt jak też uzyskiwanie danych odnośnie zakażeń drobnoustrojami chorobotwórczymi produktów zwierzęcego pochodzenia znajduje się w sferze działania administracji weterynaryjnej oraz laboratoriów usługowo-badawczych. Działalność tę wspiera w stopniu istotnym Instytut Weterynarii.

O efektywności tak krajowej służby weterynaryjnej jak też instytucji naukowo i usługowo-badawczych w zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt świadczy pomyślna sytuacja epizootologiczna. Na terenie Polski nie występują bowiem od szeregu lat, względnie nigdy nie występowały, takie niebezpieczne choroby zakaźne zwierząt jak pryszczycza, pleuropneumonia bydła, księgოსusz, klasyczny i afrykański pomór trzody chlewnej, choroba cieszyńska, rzekomy pomór drobiu i inne.

Dużą zasługą polskiej służby weterynaryjnej jest urzędowa likwidacja w Polsce w roku 1975 gruźlicy bydła, a w roku 1980 brucelozy bydła.

O sprawności krajowej weterynarii świadczy również utrzymujący się, a nawet zwiększający eksport żywności zwierzęcego pochodzenia do krajów, które mają bardzo wysokie wymagania w stosunku do eksportera, w odniesieniu do sytuacji epizootologicznej i poziomu inspekcji sanitarno-weterynaryjnej produktów zwierzęcych.

Aktualnie znanych jest około 40 bakteryjnych i grzybiczych odzwierzęcych chorób człowieka, około 10 zoonoz powodowanych przez riketsje i chlamydie i około 50 o etiologii wirusowej.

Przedmiotem artykułu są 3 zoonozy, to jest salmoneloz, gorączka Q i chlamydioza, a oprócz nich niektóre choroby nowotworowe. Wybór ten podyktowany jest dużą aktualnością i znaczeniem epidemiologicznym salmoneloz. Natomiast zarówno gorączka Q jak też chlamydioza są stosunkowo mało znanymi chorobami odzwierzęcymi, zwłaszcza w aspekcie profilaktyki ze strony weterynarii. Istnieją sprzeczne opinie co do możliwości przenoszenia się ze zwierząt na człowieka niektórych chorób nowotworowych — i to stanowi powód omówienia tego problemu. Wybór wymienionych zagadnień łączy się też z możliwością uogólnień i modelowych podsumowań.

SALMONELOZA

Toksykoinfekcje pokarmowe, których przyczyną są pałeczki *Salmonella*, stanowią na całej kuli ziemskiej poważny problem epidemiologiczny. Czynnikiem etiologicznym są tzw. odzwierzęce serotypy *Salmonella*, a wśród nich *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. dublin*, *S. heidelberg*, *S. agona*, *S. anatum*, *S. panam* i wiele innych.

Pierwotnym rezerwuarem pałeczek *Salmonella* są zwierzęta domowe i dzikie. Główną rolę odgrywa bydło, trzoda chlewna, i obecnie przede wszystkim drób.

Z tego względu, przy nasileniu się wywołanych przez pałeczki *Salmonella* toksykoinfekcji pokarmowych u człowieka, pojawiają się ze strony służby zdrowia pod adresem służby weterynaryjnej postulaty o wzmoczenie wysiłku w zwalczaniu salmoneloz u zwierząt oraz o ograniczenie zwierzęcego rezerwuaru pałeczek *Salmonella*.

W nawiązaniu do tego należy rozważyć możliwości oraz niemożności służby weterynaryjnej w tym zakresie.

Jedną z głównych przyczyn obserwowanego wzrostu liczby zakażeń u zwierząt pałeczkami *Salmonella* jest koncentracja dużej liczby osobników na małej przestrzeni w fermach przemysłowych. Obiety tego rodzaju przeważają obecnie w państwach o nowoczesnej i intensywnej produkcji zwierzęcej. Do zwiększenia liczby pałeczek *Salmonella* w takim środowisku przyczynia się żywienie zwierząt, oparte w dużym stopniu o mieszanki paszowe, które zawierają dodatki mączek mięsno-kostnych, w tym importowanych z krajów o niskim poziomie higieny. Takie pasze często zawierają pałeczki *Salmonella*. Następną przyczyną zwiększania się wśród zwierząt liczby nosicieli i siewców pałeczek *Salmonella* jest obniżanie się poziomu ogólnej oporności na infekcję u zwierząt, znajdujących się w fermach przemysłowych, w systemie chowu znacznie odbiegającym od warunków pożądaných ze względów fizjologicznych. Do rozprzestrzenienia się pałeczek *Salmonella* w środowisku zewnętrznym przyczynia się nawożenie pól odchodami zwierząt, a zwłaszcza gnojowicą.

Na tle często występującego nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u zwierząt zdrowych — zachorowania wywołane przez te drobnoustroje obserwuje się stosunkowo rzadko. Wśród chorób zakaźnych zwierząt stanowią więc salmonelozę zagadnienie drugorzędne. W manifestujących się objawami klinicznymi salmonelozach, istotną rolę, jako czynnik etiologiczny, odgrywa dużo mniejsza liczba serotypów niż w przypadku nosicielstwa i siewstwa. Zestaw ich w różnym środowisku i czasie jest stosunkowo jednolity, a nie różny, jak u bezobjawowych nosicieli. Salmonelozę bydła wywołuje zatem przede wszystkim *Salmonella dublin*, trzody chlewnej *S. choleraesuis*, a drobiu *S. pullorum-gallinarum*. U wszystkich gatunków często stwierdzana jest jako czynnik chorobowy *S. typhimurium*, a u drobiu, okresowo, stosunkowo często *S. enteritidis*. Od tej zasady są oczywiście odstępstwa.

Środowisko bytowania człowieka jest więc oiaęle zakażane pałeczkami *Salmonella* przez zwierzęta zdrowe, a dużo rzadziej przez zwierzęta chorujące lub padłe w wyniku zakażenia pałeczkami *Salmonella*. Fakt ten ogranicza możliwości ingerencji weterynaryjnych, gdyż lekarz przeważnie wzywany jest do przypadków chorobowych.

Głównym źródłem toksykoinfekcji pokarmowych, wywołanych przez

pałeczki *Salmonella* u człowieka, jest żywność. Do tego należy dodać, że zakażenia pałeczkami *Salmonella* żywności są przeważnie wtórne. Innymi słowy, jeżeli mięso lub jego przetwory zakażone są pałeczkami *Salmonella* — to najczęściej nie dlatego że zwierzę, od którego je uzyskano, było chore na salmonelozę i w wyniku posocznicy doszło do ich zakażenia — lecz dlatego, że z ciągle zakażonego pałeczkami *Salmonella* środowiska dostały się te drobnoustroje wtórnie do mięśni lub przetworów mięsnych. Podobnie rzecz ma się z jajami, które zakażane są w większości przypadków przez skorupkę jaja z zewnątrz, po zetknięciu się jaj z kałem lub innymi zanieczyszczeniami środowiska, w którym butują pałeczki *Salmonella*. Analogicznie przedstawia się sprawa z mlekiem.

Gdyby pałeczki *Salmonella* dostawały się do produktów zwierzęcych głównie w następstwie posocznicy i choroby zwierząt — wtedy ingerencje weterynaryjne mogłyby być bardziej skuteczne niż w przedstawionej sytuacji. Wobec jednak faktu, że w większości przypadków mamy do czynienia z zakażeniami wtórnymi, podstawowa profilaktyka ogólna, wywołanych przez pałeczki *Salmonella* toksykoinfekcji pokarmowych człowieka, polega na maksymalnym ograniczaniu zakażeń tymi drobnoustrojami szeroko pojętego środowiska oraz na ciągłej dezynfekcji otoczenia, w tym zaś powinno uczestniczyć całe społeczeństwo.

Najbardziej skutecznym sposobem zapobiegania salmonelozie człowieka byłoby zlikwidowanie nosicielstwa i siewstwa pałeczek *Salmonella* u zwierząt. Jest to jednak przy obecnym stanie wiedzy niemożliwe. Nosicielstwo jest bowiem, jak podano uprzednio, szeroko rozprzestrzenione wśród populacji zwierzęcych, liczbowo znacznie przewyższających populację ludzką na kuli ziemskiej. Określanie wszystkich albo znacznej większości zwierząt nosicieli wymagałoby więc tak rozbudowanego systemu monitorowania tego zmieniającego się w czasie stanu, że jest to zadanie niewykonalne. Oprócz tego likwidacja nosicielstwa jest trudna. Użycie bowiem nawet na dużą skalę chemioterapeutyków, nie byłoby w pełni skuteczne a dodatkowo — pomijając duże koszty — przyczyniłoby się do znacznego zwiększenia wśród bakterii lekooporności. Nasiliby się też problem pozostałości antybiotyków w żywności zwierzęcego pochodzenia, o skutkach szkodliwych dla zdrowia człowieka.

Zapobieganie nosicielstwu i siewstwu pałeczek *Salmonella* poprzez stosowanie szczepionek ochronnych niestety również nie prowadzi do pożądanego efektu. Szczepionki przeciw salmonelozom zwierząt nie należą do preparatów wywołujących wysoki poziom odporności. Nie osiąga się też przy ich pomocy likwidacji nosicielstwa pałeczek *Salmonella*. Oprócz tego należałoby w zapobieganiu nosicielstwu stosować w szczepionkach serotypy, które w danej populacji wchodzi w rachubę. Z reguły w grę wchodzi w przypadku nosicielstwa liczne serotypy. Dodatkowo zestaw serotypów *Salmonella* wydalanych z kałem ulega stosunkowo często zmianom, co utrudnia, a nawet uniemożliwia stosowanie szczepionek zawierających pożądaną serotypy.

Mimo przedstawionych trudności podejmowane są skuteczne akcje, zmierzające do ograniczania u zwierząt nosicielstwa salmonel. Osiąga się to przez uzyskiwanie wolnych od pałeczek *Salmonella* stad hodowlanych i reprodukcyjnych, z których dostarczane są zwierzęta do stad produkcyjnych.

Ważnym elementem w przeciwdziałaniu szerzeniu się nosicielstwa i

siewstwa pałeczek *Salmonella* u zwierząt jest też badanie bakteriologiczne składników paszowych, jak mączki mięsno-kostne, krew, masa jajowa oraz mieszanek paszowych — na obecność *salmonel*. Jest to przedsięwzięcie kosztowne, lecz niewątpliwie pożądane i możliwe do wykonania.

Pasze, w których stwierdzi się pałeczki *Salmonella*, należy poddać dekontaminacji. Znanych jest kilka tego rodzaju zabiegów. Jednym jest produkowanie tzw. pasz peletkowanych lub granulowanych, co uzyskuje się przy udziale wyższych temperatur. Inną metodę stanowi poddawanie paszy działaniu promieni jonizujących, w połączeniu z innymi zabiegami, jak peletkowanie lub dodatek 3—3,5%-owego kwasu propionowego. Wymienione zabiegi redukują w znacznym stopniu liczbę pałeczek *Salmonella* w paszach lub nawet uwalniają je od tych drobnoustrojów.

Należy jednak zdawać sobie sprawę, że stosowanie w żywieniu zwierząt pasz nie zawierających pałeczek *Salmonella*, nie jest jedynym warunkiem likwidacji nosicielstwa i siewstwa, a stanowi tylko jeden z elementów ograniczających występowanie *salmonel* w środowisku. Infekcja szerzy się bowiem w populacjach zwierzęcych również innymi sposobami — poprzez kał, ścieki, zakażoną glebę, gryzonie, inne zwierzęta nieudomowione.

Wskutek wytworzenia się szeregu różnych cykli krążenia zarazka i powszechności zakażenia środowiska — nie należy się więc spodziewać w bliższej przyszłości znaczniejszego zmniejszenia się zakażenia pałeczkami *Salmonella* otoczenia zwierząt, a więc również samych zwierząt i tym samym wtórnych zakażeń żywności. Dotyczy to nie tylko Polski, lecz całej Europy i innych krapów cywilizowanych.

Ważnym więc elementem w profilaktyce toksykoinfekcji pokarmowych człowieka, wywołanych przez *salmonele*, łatwiejszym do zrealizowania, niż przedstawione możliwości jest nie dopuszczenie do zakażenia lub dekontaminacja surowców i produktów zwierzęcych bezpośrednio przed spożyciem. Osiąga się to przy użyciu wyższych temperatur lub promieni jonizujących. Bardzo ważną rolę odgrywa też oświata sanitarna, a zwłaszcza rygorystyczne stosowanie jej wytycznych. Spełnienie tych warunków daje największe szanse pozytywnych wyników.

Generalnie ujmując sprawę profilaktyki salmoneloz człowieka, należy stwierdzić, że problem ten może być rozwiązywany wyłącznie kompleksowo, przy udziale wielu służb, w tym obok służby zdrowia i służby weterynaryjnej, pracowników przemysłu spożywczego i handlu, personelu zakładów zbiorowego żywienia oraz całego społeczeństwa a zwłaszcza tych którzy przygotowują i podają żywność do konsumpcji.

Mimo że tematyka dotycząca pałeczek *Salmonella* w tym obecnie omawiana, od szeregu lat jest przedmiotem licznych prac naukowo-badawczych — to jednak wciąż jeszcze istnieją zagadnienia, wymagające wyjaśnienia. Wśród nich na uwagę zasługują właściwości drobnoustroju, które warunkują jego łatwe zasiedlenie się w przewodzie pokarmowym człowieka oraz wywieranie chorobotwórczego działania. W szczególności chodziłoby m. i. n. o wyjaśnienie, dlaczego wzrósł w ostatnich latach udział w toksykoinfekcjach pokarmowych szczepów *S. enteritidis*, pochodzących od drobiu. Nie można bowiem wykluczyć, że łączy się to ze zmianami właściwości biologicznych szczepów tego serotypu, które stwarzają takie możliwości. Gdyby tak było w istocie, i gdy-

by wiadano, o które właściwości konkretnie chodzi, uzyskaloby się podstawy lepszej identyfikacji tego rodzaju szczepów oraz skuteczniejszej profilaktyki.

GORĄCZKA Q

Obecny stan wiedzy o gorączce Q jest niepełny. Istnieją niejasności w odniesieniu do właściwości czynnika etiologicznego, którym jest *Coxiella burnetii*, w tym dotyczące różnic antygenowych między poszczególnymi szczepami oraz odmian zarazka o mniejszej i większej chorobotwórczości. Nie jest wyjaśniony, w dostatecznym stopniu, sposób zakażenia się ludzi i zwierząt oraz dynamika szerzenia się choroby. Brakuje danych z zakresu patogenezy oraz epidemiologii i epizootologii gorączki Q. Przedstawione, przykładowo, problemy, wymagające dalszych badań, utrudniają skuteczne zapobieganie i zwalczanie gorączki Q jako zoonozy. Podane niejasności stanowią niekiedy również przyczynę różnicy zdań między przedstawicielami medycyny i weterynarii w podejściu do profilaktyki gorączki Q u ludzi.

Zgodnie z danymi piśmiennictwa, gorączka Q do niedawna należała do zoonoz, nie będących przedmiotem specjalnego zainteresowania. Główną przyczyną tego stanu rzeczy jest rzadkie występowanie zachorowań tak ludzi, jak też zwierząt zakażonych *C. burnetii*. Infekcja ta przebiega bowiem przeważnie bezobjawowo. W ciągu ostatnich kilkunastu lat wzrosło jednak jej znaczenie, głównie ze względu na wykazanie możliwości wywołania groźnych zaburzeń zdrowia człowieka — w tym *endocarditis* i *hepatitis*, co uzasadnia potrzebę większej koncentracji badań na tym zagadnieniu.

Zwierzęta, zwłaszcza bydło, owce, kozy — są głównym źródłem zakażenia człowieka *C. burnetii*. W przyrodzie występuje jego krążenie w cyklu: kleszcze i wolno żyjące kręgowce. Z tego cyklu wymieniony drobnoustrój przekazywany jest do zwierząt domowych, bądź za pośrednictwem kleszczy, bądź ich odchodów. Znacznie częstsze jest jednak zakażenie poprzez wdychanie aerozoli lub pyłu, w których przez długi czas *C. burnetii* zachowuje możliwość zakażenia. W ten sam sposób dochodzi też do zakażenia u człowieka, u którego droga inhalacyjna jest najczęstsza.

Dodać należy, że *C. burnetii* jest bardzo oporna na czynniki fizyczne i chemiczne dzięki możliwości tworzenia formy przetrwalnikowej. Dopiero temperatura, co najmniej 74°C powoduje zabicie tego drobnoustroju.

Szczególnie duże ilości zarazka wydalane są przez bydło, owce i kozy w trakcie normalnego porodu lub poronienia, wraz z wodami i błonami płodowymi. Zarazek wydalany bywa przez zwierzęta klinicznie zdrowe również z mlekiem.

Psy i koty mogą ewentualnie mieć znaczenie jako źródło infekcji dla człowieka. Zakażają się one zwłaszcza po spożyciu zakażonego *C. burnetii* łożyska krwi, owcy lub kozy. Spośród ptaków głównie gołębie i wróble powinny być brane pod uwagę przy szerzeniu się infekcji.

Zwierzęta domowe, w których surowicy stwierdza się przeciwciała swoiste dla *C. burnetii* w mianie uznanym za dodatnie, stosując odczyny mikroaglutynacji, wiązania dopełniacza lub ELISA, należy uwa-

zać jako potencjalnych siewców zarazka. Zwierzęta, u których nie stwierdza się przeciwciał swoistych, też mogą być zakażone i wydalać zarazek. Oprócz wymienionych źródeł zakażenia człowieka również wełna i skóry odgrywają istotną rolę.

Zgodnie z wcześniejszymi wynikami badań, w tym Huebnera i wsp., surowe mleko pochodzące od krów zakażonych *C. burnetii* uważano jako ważne źródło infekcji człowieka. Jednakże późniejsze prace innych autorów nie potwierdziły tego wniosku. Wynika z nich natomiast, że konsumpcja mleka w którym znajdują się żywe zarazki *C. burnetii* może, chociaż nie musi prowadzić do pojawienia się przeciwciał anty-*C. burnetii* w surowicy konsumentów. Nie stwierdzono jednak u nich wystąpienia objawów klinicznych, wskazujących na gorączkę Q. Niebezpieczeństwo rozwoju gorączki Q u ludzi w następstwie zakażenia doustnego za pośrednictwem surowego mleka lub innych produktów spożywczych jest zatem minimalne, chociaż istnieje. Wywołanie choroby jest możliwe zdaniem Babudieri i Moscovici tylko w przypadku szczepów o dużej zjadliwości oraz dużej liczby zarazka w spożywanym produkcie. Szczepy pochodzące od kóz i owiec znacznie częściej niż szczepy od bydła mogą powodować u człowieka objawy kliniczne, w tym przewlekłą postać choroby z niebezpiecznym dla życia zapaleniem wsierdza.

Dane dotyczące zagrożenia człowieka gorączką Q ze strony rezerwuaru zwierzęcego, przedstawia Evans. Zgodnie z nimi w południowej Walii jedynie 0,6% niebakteryjnych zapaleń płuc wywoływała *C. burnetii*, mimo że 4% wszystkich pacjentów posiadało przeciwciała. Natomiast w stadach krów tej okolicy 40% próbek mleka zbiorczego zawierało *C. burnetii*. Wyniki te wskazują na małego stopnia zależność między rezerwuarem tego drobnoustroju u zwierząt a przypadkami chorobowymi, wywołanymi przez niego u ludzi.

Szczególnie narażonymi na zakażenie są osoby stykające się ze zwierzętami lub z ich produktami, zwłaszcza z wełną i skórą. Na podstawie przeglądów serologicznych u ludzi, należących do grup największego ryzyka, uzyskano następujące odsetki osób dodatnich: zatrudnieni w rolnictwie — 8,6%, w leśnictwie — 7,6%, przetwórstwie mięsa — 9,4%, w weterynarii — 25,7%.

W Polsce badania epidemiologiczne i epizootologiczne, dotyczące współzależności między gorączką Q u człowieka a występowaniem infekcji u zwierząt, wykonali w ostatnich latach Anusz i wsp. oraz Cygan i wsp. Analogiczne prace przeprowadzono w NRD. Z danych tych wynika, że na ogół nie udaje się wykazać wyraźnej współzależności między infekcją *C. burnetii* u zwierząt a występowaniem postaci klinicznej gorączki Q u człowieka. Potwierdzają one często bezobjawowy przebieg infekcji u ludzi i u zwierząt, chociaż wskazują też na możliwości sporadycznego występowania u ludzi objawów klinicznych gorączki Q.

Na tle przedstawionych faktów zostaną w kolejności podane możliwości profilaktycznego działania służby weterynaryjnej.

Niezbędne i możliwe wydaje się być bliższe określenie w Polsce zakresu rozprzestrzeniania się infekcji, wywołanej przez *C. burnetii* u bydła i owiec. Przeglądy serologiczne powinny być równolegle prowadzone wśród ludzi zawodowo stykających się ze zwierzętami. W ten sposób określono by ewentualne tereny, na których infekcja występuje często.

Prowadzenie natomiast zorganizowanej na większą skalę akcji zwal-

czania gorączki Q, a właściwie ściślej mówiąc infekcji, wywołanej przez *C. burnetii* u zwierząt racicowych, napotyka na trudności. Zachorowania na gorączkę Q u ludzi, nawet często ze względu na wykonywany zawód stykających się ze zwierzętami, są sporadyczne. Zwierzęta zaś, mimo zakażenia, przeważnie nie wykazują objawów klinicznych ani też obniżenia przyrostów masy ciała, względnie mleczności. Nie ma więc u ich właściciela motywacji do opłacania przeglądów diagnostycznych i akcji profilaktycznych. Tym bardziej nie istnieje możliwość eliminowania ze stada zwierząt w pełni produkcyjnych tylko dlatego, że wykazano u nich przeciwciała swoiste dla *C. burnetii* w mianie wskazującym na zakażenie. Nikt bowiem nie decyduje się, w tym również państwo, na pokrycie kosztów związanych z eliminacją z hodowli i produkcji zwierząt, u których stwierdzono miana dodatnie i żadnych innych objawów ani ujemnych skutków gospodarczych. Toteż nie tylko w Polsce, ale też na całym świecie tego rodzaju akcje na większą skalę nie są prowadzone.

Stosowana może być natomiast profilaktyka zmierzająca do uniknięcia infekcji u ludzi w czasie porodów u bydła i owiec, poprzez używanie rękawic i maseczek, jak również wykonywanie porodów w osobnych pomieszczeniach, tzw. porodówkach. W czasie porodu i po jego zakończeniu należy prowadzić dezynfekcję, zmierzającą do niszczenia zarazka w otoczeniu.

Przypadki ronienia powinny być wyjaśnione co do ich etiologii, z uwzględnieniem również badań na obecność *C. burnetii* w poronionych płodach i łożysku.

Praca ze skórą i wełną powinna być wykonana z uwzględnieniem ochrony przed ewentualnym zakażeniem *C. burnetii*.

Wskazana wydaje się być też w rejonach, w których występuje infekcja u bydła, pasteryzacja mleka przy temperaturze 74°C.

W przypadkach udokumentowanej enzootii lub epizootii gorączki Q u bydła i owiec, zwłaszcza tam, gdzie infekcja ta utrzymuje się stacjonarnie, zalecane i możliwe są szczepienia profilaktyczne zwierząt zagrożonych zakażeniem za pomocą szczepionki zawierającej *C. burnetii*. Szczepionki tego rodzaju są obecnie produkowane w USA i niektórych krajach europejskich. Zaleca się również szczepienia przeciw gorączce Q ludzi, zagrożonych ze względu na ciągłe kontakty ze zwierzętami.

Poza nakreślone ramy trudno jest wychodzić. Natomiast dodatkowo w celu stworzenia lepszych możliwości profilaktyki gorączki Q, niezbędne jest pogłębienie wiedzy o tej chorobie. Należy również kontynuować badania naukowe, zmierzające do wyjaśnienia uprzednio wymienionych, a dotychczas niejasnych zagadnień w tym przedmiocie.

CHLAMYDIOZA

Czynnikiem etiologicznym tej zoonozy jest *Chlamydia psittaci*. Drobnoustrój ten jest chorobotwórczy dla człowieka oraz licznych gatunków ptaków i ssaków.

Choroba, wywołana przez *Chlamydia psittaci*, została u człowieka opisana po raz pierwszy w 1879 r. Nazwano ją chorobą papuzią (*psittacosis*) w związku z przeniesieniem jej od zakażonych papug. Synonimem tej choroby jest choroba ptasia (*ornithosis*). Jak się bowiem okazało, źród-

dłem zakażenia człowieka mogą być, obok papug, liczne inne gatunki ptaków dzikich i domowych.

Rzrzuwar *Chlamydia psittaci* występuje też u ssaków, a spośród nich u owiec i bydła. U owiec *Chlamydia psittaci* powoduje chorobę o nazwie enzootyczne ronienie owiec a oprócz tego zapalenie płuc, wymienia i stawów. Infekcja ma często przebieg bezobjawowy.

Chlamydioza bydła, przy na ogół znacznym rozprzestrzenieniu infekcji, ma również przeważnie przebieg bezobjawowy. Czynnikiem predysponującym dla rozwinięcia się objawów klinicznych są niekorzystne warunki środowiskowe. U cieląt do głównych objawów należy zapalenie płuc i stawów oraz biegunka, a u bydła dorosłego ronienie i zapalenie jąder.

Dane na temat przenoszenia się na człowieka od owiec lub bydła infekcji, wywołanej przez *Chlamydia psittaci*, są nieliczne. Przenoszenie infekcji wydaje się być jednak prawdopodobne.

Jako udowodnione źródło zakażenia człowieka, obok papug i innych ptaków egzotycznych, uważa się ptaki domowe. Infekcja następuje drogą powietrzną. Na zakażenie narażeni są pracownicy zajmujący się usuwaniem pierza, zwłaszcza kaczek i gęsi, jak też zatrudnieni w fermach drobiu. Źródłem infekcji mogą być gołębie.

Rozprzestrzenienie infekcji w populacji ludzkiej, określone na podstawie badań serologicznych, może dochodzić do 15—30%. Natomiast przypadki chorobowe są rzadkie.

Choroba ptasia u człowieka charakteryzuje się dużą rozpiętością symptomatologii, od niewielkich stanów gorączkowych, lekkich objawów płucnych, do stanów ciężkich, toksycznych z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego.

Zakażenie człowieka, pochodzące od papug, ma na ogół przebieg cięższy niż nabyte od ptactwa domowego. Szczepy *Chlamydia psittaci* pochodzące od bydła lub owiec, uważane są za znacznie mniej chorobotwórcze dla ludzi.

Podział na szczepy mniej lub bardziej chorobotwórcze dla człowieka, zależnie od gatunku zwierzęcia, od którego pochodzą, wydaje się posiadać w świetle najnowszych prac mniejsze znaczenie niż sądzono dawniej. Stwierdzono bowiem, że przebieg chlamydiozy człowieka jest równie ciężki w przypadku szczepów od papug jak i od indyków. Aktualnie prowadzone badania przy użyciu przeciwciał monoklonalnych mogą przyczynić się do postępu w podziale *Chlamydia psittaci* na serotypy, z ewentualnym wskazaniem, które spośród nich są chorobotwórcze dla poszczególnych gatunków zwierząt i człowieka.

Na podstawie przedstawionych danych, a zwłaszcza znacznie rozprzestrzenionej infekcji bezobjawowej u zwierząt, podobnie jak w przypadku gorączki Q, nie ma wystarczającego uzasadnienia do realizowania szerzej zakrojonych, systematycznych akcji, zmierzających do określenia zwierząt zakażonych *Chlamydia psittaci*. Tym bardziej nie wydaje się racjonalne, ze względów ekonomicznych, eliminowanie zwierząt zakażonych z hodowli, o ile nie wykazują objawów klinicznych. Chore zwierzęta leczone są antybiotykami z grupy tetracyklin.

W profilaktyce enzootycznego ronienia owiec, a niekiedy też chlamydiozy u bydła, znajdują zastosowanie inaktywowane szczepionki, zawierające antygeny *Chlamydia psittaci*. Nie są one jednakże powszechnie dostępne. Oprócz tego ich wartość immunogenna nie jest wysoka.

Zasady profilaktyki u ludzi, uczestniczących w trakcie porodów u zwierząt, są takie same jak podano w przypadku gorączki Q. Personel zajmujący się patroszeniem drobiu i usuwaniem pierza winien być chroniony za pomocą specjalnych maseczek i rękawic. Wskazane byłoby jego szczepienie szczepionką przeciw chlamydiozie.

W celu zapobieżenia przenoszeniu przez papugi lub inne ptaki egzotyczne z jednych państw do drugich zjadliwych szczepów *Chlamydia psittaci*, ptaki importowane poddaje się kwarantannie i badaniu serologicznemu.

CHOROBY NOWOTWOROWE

Problem odzwierzęcych chorób nowotworowych człowieka jest bardzo złożony i szereg zagadnień wymaga wyjaśnienia.

Potencjalne właściwości onkogenne wykazuje około 180 różnych wirusów zwierzęcych. Szczególne znaczenie posiadają przedstawiciele rodziny *Retroviridae*. Stopień chorobotwórczości wirusów onkogennych jest jednak bardzo zróżnicowany. Zależy on od właściwości poszczególnych wirusów oraz od odporności organizmu, związanej z gatunkiem, rasą, linią genetyczną a nawet z konkretnym osobnikiem. Związana z transmisją wirusa bariera gatunkowa może działać na różnych poziomach. Na poziomie organizmu przeciwdziała ona patogenmemu działaniu wirusa. Natomiast na poziomie komórki (*in vivo* lub *in vitro*) zapobiega ona wnikaniu patogenu do struktur komórkowych i jego replikacji. Bariera gatunkowa pokonywana jest w niektórych przypadkach łatwo, w innych natomiast, mimo biologicznego pokrewieństwa wirusów, odpowiednio patogennych bądź dla zwierząt, bądź dla człowieka, nie zaobserwowano, jak dotychczas, sforsowania bariery gatunkowej.

Przykładem możliwości pokonywania bariery gatunkowej są dane dotyczące wirusa *Rousa*. Wirus ten można było bowiem początkowo pasażować wyłącznie na kurach jednej linii. W kolejności adaptował się on do innych lini kur, a następnie również do innych ptaków. Wariant wirusa *Rousa* okazał się onkogeny, po sztucznym zakażeniu, dla kaczek, myszy i chomików oraz dla małp. Dało to podstawę do wyrażenia obawy odnośnie możliwości onkogennego działania wirusa *Rousa* u człowieka. Dotychczas jednak żadne dowody tych obaw nie potwierdziły.

Następnym wirusem, stosunkowo łatwo adaptującym się do komórek innych gospodarzy, okazał się wirus białaczki kocięj. Jego namnożenie uzyskano w hodowli *in vitro* komórek psa, świni i człowieka. Badania dotyczące występowania przeciwciał dla wirusa białaczki kocięj, wykonane u 26 lekarzy weterynarii i 67 innych osób, tylko w jednym przypadku dały wynik dodatni. Analiza zachorowań ludzi na białaczkę nie wykazała związku białaczki ludzkiej i kocięj. Mimo to, zgodnie z oświadczeniem Narodowego Instytutu Raka w USA, został wirus białaczki kocięj określony jako umiarkowanie niebezpieczny dla zdrowia człowieka.

Wnioski co do możliwości wywołania przez onkogeny wirus, chorobotwórczy dla zwierząt, choroby nowotworowej u człowieka, mogą być formułowane na podstawie wieloletnich obserwacji epidemiologicznych. W przypadku niewykazania w czasie wieloletniej obserwacji chorobotwórczości dla człowieka, stykającego się z zakażonymi zwierzętami lub

spożywającego ich produkty — wirus onkogenny, którego źródłem są zwierzęta, uznaje się za niezdolny do wywołania u niego choroby. Tak dla przykładu, ma się rzecz w przypadku wirusa enzoptycznej białaczki bydła.

Obecnie z reguły dąży się, by wnioski wyciągane na podstawie obserwacji epidemiologicznych były potwierdzane w oparciu o badania eksperymentalne.

Potwierdzeniem wysuniętej na podstawie obserwacji epidemiologicznych tezy o tym, że wirus enzoptycznej białaczki bydła nie odgrywa roli w etiologii białaczki człowieka są m. in. dane eksperymentalne, które przedstawia *Burny*. Stwierdza on, że „ludzie potencjalnie ekspozowani na wirus enzoptycznej białaczki bydła nie wytwarzają swoistych dla tego wirusa przeciwciał, wykrywalnych najbardziej nowoczesnymi technikami. Co więcej, sekwencja DNA prowirusa enzoptycznej białaczki bydła nie występuje w DNA komórek ludzkich nowotworów. Również badania statystyczne nie wskazują na współzależność między występowaniem białaczki człowieka i enzoptycznej białaczki bydła. Wydaje się zatem obecnie uzasadniony pogląd, że wirus enzoptycznej białaczki bydła nie indukuje bezpośrednio ani pośrednio białaczki u człowieka”.

Inny punkt widzenia bierze pod uwagę możliwość przenoszenia do genomu komórki człowieka przez pozornie niechorobotwórcze dla niego reowirusy pochodzenia zwierzęcego (nie wykluczając wirusa enzoptycznej białaczki bydła) wstępnej lub pomocniczej informacji, stanowiącej potencjalny bodziec do jej nowotworowej transformacji.

Opierające się na przedstawionych obawach sugestie profilaktyki nie znajdują obecnie swego pełnego odbicia w praktycznym działaniu nawet w krajach wysoce cywilizowanych i bardzo zamożnych. Łączyłoby się to bowiem z potrzebą stworzenia odpowiedniej sieci laboratoriów identyfikujących tego rodzaju wirusy u zwierząt użytkowych i w produktach zwierzęcego pochodzenia, co w wielu państwach nie jest obecnie możliwe. Konsekwencją byłoby eliminowanie zwierząt nosicieli takich potencjalnie onkogennych wirusów z hodowli oraz niszczenie lub uzdatnianie pochodzących od nich surowców i produktów — co nie wydaje się być w wielu wypadkach realne. Odpowiednie działanie profilaktyczne powinno też dotyczyć maksymalnego ograniczania kontaktu ludzi z zakażonymi zwierzętami — co jest też wyjątkowo uciążliwe. Nie ulega natomiast najmniejszej wątpliwości, że koszty tego rodzaju akcji byłyby olbrzymie.

Na podstawie obecnego stanu wiedzy, wydatki te nie wydają się być uzasadnione. Niemniej obowiązuje działanie zmierzające do maksymalnego zmniejszania ryzyka oraz ciągłe śledzenie wyników badań związanych z infekcyjnymi chorobami nowotworowymi zwierząt, by w przypadku jednoznacznego wykazania zagrożenia dla ludzi móc natychmiast zmienić dotychczasowe postępowanie.

Kolejnym problemem, co do którego wyrażane są niekiedy sprzeczne poglądy, jest ewentualne zagrożenie zdrowia człowieka przez wirusy wywołujące zespół schorzeń białaczkowych ptaków. Powołany dla wyjaśnienia tej sprawy przez Głównego Lekarza Służby Zdrowia USA Komitet Ekspertów nie znalazł dowodów, które wskazywałyby na powodowanie przez te wirusy złośliwego nowotworzenia (białaczki) u człowieka. Uznano też, że produkty spożywcze, pochodzące od takiego dro-

biu nie mogą być uważane za źródło wirusów zdolnych do wywołania u ludzi złośliwego nowotworzenia. Stosowana u drobiu szczepionka do zwalczania choroby *Mareka*, zawierająca indyczy herpeswirus, też nie została uznana za niebezpieczną w sensie wyzwalania u człowieka nowotworów złośliwych. Przedstawione wnioski Komitetu Ekspertów stanowią aktualnie podstawę praktycznego działania służb weterynaryjnych na całym świecie.

Podsumowując rozdział o odzwierzęcych chorobach nowotworowych człowieka wolno stwierdzić, że ani wirus enzoptycznej białaczki bydła (obok licznych innych retrowirusów), ani też wirusy, wywołujące kompleks białaczkowy u ptaków, nie mogą być, zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, uznane za czynniki etiologiczne chorób nowotworowych u ludzi.

ZAKOŃCZENIE

Omówiona problematyka nie wyczerpuje obszernego tematu jakim są zoonozy. Wskazuje natomiast na jego zakres i złożoność. Dowodzi też niewątpliwie potrzeby pogłębienia wiedzy oraz kontynuowania badań poznawczych w tej dziedzinie. Szereg zagadnień pozostaje bowiem dotychczas nie wyjaśnionych. Do tego trzeba dodać, że ostatnio nabierają znaczenia toksykoinfekcje człowieka, wywołane przez *Campylobacter jejuni*, którego rezerwuarem są zwierzęta. Zwraca się też baczniejszą uwagę na produkty zwierzęce, sery i mięso, jako źródło infekcji człowieka, wywołanej przez *Listeria monocytogenes*. Liczne odzwierzęce choroby wirusowe również wymagają bliższego poznania.

Warunkiem poprawy profilaktyki zoonoz jest nie tylko poszerzenie prac naukowych z tego zakresu. Równie ważne jest zwiększenie liczby weterynaryjnych laboratoriów usługowo-badawczych oraz zaopatrzenie ich w konieczne metodyki i odczynniki, w celu umożliwienia wykonywania ciągłych, szeroko zakrojonych badań inwentaryzacyjnych. Istotnym elementem jest stałe doskonalenie podyplomowe specjalistów weterynaryjnych w omawianej dziedzinie.

Przedstawione zadania należą w weterynarii do priorytetowych, bowiem jej głównym obszarem działania, obok ochrony zdrowia zwierząt i zwiększania ich wydajności produkcyjnej, jest profilaktyka zoonoz. Cel ten można osiągnąć przez zapewnienie bezpiecznej pod względem zdrowotnym żywności zwierzęcego pochodzenia oraz likwidację lub ograniczenie występowania u zwierząt tych chorób, które przenoszą się na ludzi.

Piśmiennictwo u Autora.

Adres: Instytut Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

М. Трущиньски

ВЕТЕРИНАРНЫЕ АСПЕКТЫ ЗООНОЗОВ ЧЕЛОВЕКА

Содержание

Рассмотрены возможности, трудности и невозможности ветеринарии и профилактики зоонозов человека. В связи с этим характеризуются вызванные сальмонеллами пищевые токсинфекции, ку-лихорадка и орнитоз. Рассмотрены также актуальные взгляды на некоторые опухолевые болезни животных с учетом их эвентуального переноса на человека.

M. Truszczyński

VETERINARY ASPECTS OF ZOOBOTIC DISEASES AMONG HUMANS

Summary

The paper presents the possibilities, difficulties and inabilities of veterinary medicine in the prophylaxis of zoonotic diseases in humans. With reference to this, the author characterized *Salmonella paratyphi* induced alimentary toxicoinfections, Q fever and chlamydiosis. The article also discusses current views on some neoplastic diseases in animals and their possible transmission to humans.

Wiesław Jędrzychowski

RZETELNOŚĆ I TRAFNOŚĆ WYWIADÓW EPIDEMIOLOGICZNYCH Z RESPONDENTAMI ZASTĘPCZYMI

Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej Akademii Medycznej
w Krakowie, (Obecnie Department of Community Medicine and Behavioral
Science, Faculty of Medicine, Kuwait University)

Zdobycie poszukiwanych informacji od respondentów zastępczych jest ważnym problemem w badaniach epidemiologicznych. W pracy omówiono wartość danych z wywiadu epidemiologicznego w zależności od ich charakteru i zakresu oraz rodzaju respondenta zastępczego. Przedstawiono również praktyczne wnioski dla planowania badań epidemiologicznych.

Jednym ze sposobów zdobycia poszukiwanych danych o osobach niedostępnych badaniu (zmiana miejsca zamieszkania, ciężka choroba uniemożliwiająca przeprowadzenie wywiadu, zgon) jest przeprowadzenie wywiadu z osobami bliskimi w stosunku do osoby objętej badaniami, tzn. z respondentami zastępczymi (współmałżonkami, rodzeństwem, potomstwem, przyjaciółmi). Istnieje sporo uprzedzeń co do wartości takich wywiadów epidemiologicznych. Wynikają one z obawy, że informacje uzyskane za pośrednictwem respondentów zastępczych na temat żywienia, palenia tytoniu, stylu życia, chorób przebytych, czy szkodliwości zawodowych innych osób mogą być obarczone zbyt dużym błędem. Intuicyjnie przyjmuje się, że tylko sam badany może udzielić najwiarygodniejszych informacji o tym jak dużo wypala dziennie papierosów, jakie potrawy zwykle spożywa, jakie przebył choroby lub na jakie szkodliwości jest narażony z racji wykonywanych obowiązków zawodowych. Z drugiej strony, wypada się chyba zgodzić z poglądem, że często współmałżonki mogą udzielić dokładniejszych informacji na temat sposobu żywienia mężów, ponieważ to one zwykle ustalają sposób żywienia rodziny i one przygotowują posiłki, ponadto dość dobrze znają nawyki i styl życia swoich mężów.

Ocena rzetelności i trafności informacji uzyskanych od respondentów zastępczych jest obecnie przedmiotem dużego zainteresowania i dociekliwych analiz (17). Oceny te zazwyczaj polegają na konfrontacji danych uzyskanych od żyjących obydwu współmałżonków lub od innych osób bliskich, niekiedy jednak porównywane są dane od respondenta zastępczego uzyskane już po śmierci respondenta zasadniczego, od którego wcześniej udało się zebrać odpowiednie informacje. Wartość danych uzyskanych od respondentów zastępczych nie jest jednakowa i w dużej mierze zależy od rodzaju i zakresu poszukiwanych informacji.

DANE DEMOGRAFICZNO-SPOŁECZNE I CHOROBY PRZEBYTE

Zgodność danych demograficznych takich jak wiek, płeć, wykształcenie, stan cywilny, rejon zamieszkania, podobnie zresztą jak proste dane antropometryczne (wysokość i ciężar ciała) pomiędzy respondentami zastępczymi i respondentami zasadniczymi jest na ogół bardzo dobra (6, 9, 13). W niektórych badaniach stwierdzono jednak, że respondenci zastępczy wykazują tendencje do zaniżania niektórych cech antropometrycznych np. maksymalnego ciężaru ciała (6).

Informacje odnoszące się do przewlekłych chorób, przebytych zabiegów chirurgicznych, uzyskane od respondentów zastępczych są również rzetelne. Najlepsza zgodność potwierdzona została dla nadciśnienia tętniczego, wrzodów peptycznych żołądka i dwunastnicy, nowotworów. Nieco mniejszą zgodność zaobserwowano wobec chorób krążenia i różnego rodzaju chorób infekcyjnych.

ŻYWIENIE

Chociaż w zasadzie stopień zgodności informacji pomiędzy respondentami zastępczymi i respondentami zasadniczymi odnoszących się do charakterystyki żywienia jest gorszy niż dla zmiennych demograficznych i społecznych, to jednak dość dobra zbieżność została potwierdzona jeśli chodzi o spożycie mięsa, jarzyn i owoców, niektórych produktów mlecznych, chleba, mleka, herbaty i kawy. W badaniach porównawczych dotyczących żywienia, respondentami zastępczymi były najczęściej współmałżonki a pytania dotyczyły głównie częstości spożywanych produktów lub ich ilości. Na przykład, według danych uzyskanych przez *Kolonela* i wsp. (9) zgodność co do częstości spożycia najważniejszych

Tabela I. Stopień zgodności pomiędzy respondentami zasadniczymi i zastępczymi odnośnie sposobu żywienia *

	Jedn.	% dokładnej zgodności	% zgodności w zakresie +/— 1 jedn.	% zgodności w zakresie +/- 2 jedn.
Kawa	fil./dz.	48,3	75,5	86,4
Herbata	„	85,6	95,0	97,7
Mleko	szkl./dz.	66,6	94,0	99,0
Wołowina	czest./tyg.	26,4	55,9	75,6
Wieprzowina	„	49,7	88,6	96,3
Drób	„	45,7	85,0	96,3
Solone ryby	„	83,3	96,0	97,7
Inne ryby	„	45,0	82,0	93,7
Jaja	„	39,8	72,2	88,0
Ryż	„	51,7	65,0	75,7
Jarzyny piklowane	„	50,8	70,2	78,9
Jarzyny surowe	„	38,7	50,7	64,7
Owoce świeże (surowe)	„	39,7	52,0	67,7

* na podstawie pracy *Kolonela* i wsp. (9).

produktów żywnościowych była w granicach 80—90% (tabela I). Rezultaty innych badań potwierdzają również dobrą zgodność charakterystyki żywienia (częstość spożywania produktów żywnościowych) pomiędzy grupą respondentów zastępczych i grupą respondentów zasadniczych, chociaż na poziomie indywidualnym występowały czasami spore różnice (6—8, 15). Niestety, do tej pory brak badań nad trafnością wywiadów epidemiologicznych dotyczących żywienia, pochodzących od obydwu rodzajów respondentów w porównaniu z faktycznym spożyciem produktów żywnościowych w oparciu o kryteria niesubiektywne.

PALENIE TYTONIU

Prawidłowość klasyfikowania badanych na palących i niepalących w oparciu o wywiad na temat palenia tytoniu, uzyskany od respondentów zastępczych potwierdziło szereg autorów (1, 10, 13—16). Na przykład, Rogot i Reid (14) badając brytyjskich i norweskich emigrantów do Stanów Zjednoczonych, zebrali dane na temat palenia tytoniu od dużej liczby osób w okresie poprzedzającym zgon. Dane te porównano z informacjami uzyskanymi od żon osób zmarłych. Zgodność klasyfikacji na kategorie palących i niepalących na podstawie wywiadów od obydwu rodzajów respondentów była bardzo wysoka i wynosiła 92%. Wskaźnik zgodności był jednak niższy, jeśli uwzględniono również liczbę wypalanych papierosów. Stwierdzono, że respondenci zastępczy wykazywali tendencję do zawyżania liczby wypalanych papierosów w stosunku do informacji uzyskanych od respondentów zasadniczych, ale zgodność na temat wieku rozpoczynania palenia tytoniu, liczby wypalanych papierosów i liczby lat palenia tytoniu była nadal bardzo duża. Dostatecznie duży odsetek braku odpowiedzi na pytania szczegółowe dotyczące palenia tytoniu stwierdzono wtedy, jeśli wywiad przeprowadzano z rodzeństwem lub dalekimi krewnymi.

Trafność wywiadów epidemiologicznych na temat palenia tytoniu przeprowadzili jak dotąd jedynie Bauman i Koch (1). W grupie dorastającej młodzieży oraz w grupie ich matek zebrano wywiady na temat palenia tytoniu, a te z kolei zostały porównane ze wskaźnikami biochemicznymi ekspozycji na dym tytoniowy. Porównując obydwa rodzaje danych autorzy stwierdzili dość dobrą zgodność pomiędzy stężeniem tlenu węgla w powietrzu pęcherzykowym badanych i z danymi o liczbie wypalanych ostatnio papierosów.

CZYNNIKI POCHODZENIA ZAWODOWEGO

Dotychczas opublikowano już sporo prac, które zmierzały do oceny wiarygodności danych o ekspozycji zawodowej, uzyskanej od respondentów zastępczych. Przykładowo, Greenberg i wsp. (3) w badaniach nad związkiem pomiędzy zatrudnieniem w stoczniach budowy okrętów atomowych i rozwojem raka płuca, przeprowadzili wywiady z chorymi na raka płuca oraz z osobami z grupy kontrolnej, lub z respondentami zastępczymi w przypadku zgonu chorego. Porównując odpowiedzi respondentów zastępczych z informacjami uzyskanymi od chorych autorzy stwierdzili zadowalającą zgodność. Nie wykazano dużych rozbieżności

Tabela II. Odsetek zgodności dla stanowisk pracy zgłoszonych w wywiadzie przez respondentów w porównaniu z rejestrem zakładu pracy *

	Liczba stanowisk pracy (‰)	Główne zatrudnienie (‰)
● Rodzaj respondenta:		
Respondent zasadniczy	50,6	76,2
Respondent zastępczy (współmałżonki)	47,8	72,0
Respondent zastępczy (inne osoby)	47,6	65,4
● Okres zatrudnienia:		
<1 rok	24,8	44,7
1—4,9 lat	49,8	40,9
>5 lat	65,7	73,2
● Odstęp czasu pomiędzy wywiadem a zatrudnieniem:		
<15 lat	58,9	82,1
15—29,9 lat	48,5	68,4
>30 lat	44,6	67,5
● Grupa badanych:		
Przypadki	49,5	71,8
Kontrola (zmarli)	47,0	70,5
Kontrola (żyjący)	48,7	70,2

* na podstawie pracy Bond G. G. i wsp. (2)

pomiędzy różnymi grupami respondentów, jeśli chodzi o kategorie zatrudnienia dominującego u danej osoby, chociaż grupa respondentów zasadniczych zgłaszała większą liczbę stanowisk pracy niż osoby bliskie. Badania epidemiologiczne przeprowadzone przez Bond'a i wsp. (2) w Teksasie wśród pracowników przemysłu chemicznego były również okazją do analiz porównawczych nad rzetelnością wywiadu zawodowego uzyskanego od respondentów zastępczych (tabela II).

Dane z wywiadu były skonfrontowane z rejestrami zakładu pracy i niezależną oceną, przeprowadzoną przez specjalistę higieny przemysłowej. Okazało się, że respondenci zastępczy zgłosili około 50% ogółu udokumentowanych rejestrem zakładu stanowisk pracy, lecz tylko około 3% czynników chemicznych, które w opinii respondentów byłyby szkodliwymi. Respondenci zastępczy pomyśleli lepiej główne stanowiska pracy, tzn. te które były zajmowane najdłużej. Spośród czynników, które miały najważniejsze znaczenie dla rzetelności wywiadu zawodowego, autorzy wymieniają liczbę stanowisk pracy i okres zatrudnienia oraz stopień pokrewieństwa pomiędzy respondentem zastępczym a respondentem zasadniczym. Przedział czasu, jaki upłynął od chwili zaprzestania pracy na danym stanowisku miał też istotne znaczenie.

Zgodnie z oczekiwaniami odsetek zgodnych odpowiedzi zmniejszał się w miarę zwiększania się liczby stanowisk pracy, lecz zwiększał się wraz z wydłużaniem się okresu zatrudnienia. Trafność klasyfikacji szkodliwości zawodowych, opartej o wskaźniki czułości, wyliczone oddzielnie dla grupy przypadków i grupy kontrolnej, świadczyła o tym, że błędy klasyfikacyjne nie miały tendencji różnokierunkowych w porównywanych grupach (przypadki vs kontrola). Różnokierunkowy błąd klasyfikacji ekspozycji mógłby w istotny sposób wpłynąć na kierunek i wielkość szacowanego ryzyka zachorowania wynikającego z zatrudnienia w przemyśle.

Błąd pochodzący z zawodności pamięci oraz trudności przypominania sobie stanowisk pracy o krótkim okresie trwania nie jest jednak prawdopodobnie sprawą zasadniczą w analizach zmierzających do określenia zależności typu dawka-odpowiedź. W istocie rzeczy bowiem, łatwiej jest ujawnić skutki ekspozycji zawodowej, jeśli trwała ona dłużej niż wtedy, jeśli została ona „rozmyta” na skutek różnych ale krótkotrwałych ekspozycji. Wielość i różnorodność ekspozycji zawodowej jest bardzo trudnym problemem w badaniach epidemiologicznych, nie tylko z respondentami zastępczymi, to też należy oczekiwać lepszej zgodności wywiadu zawodowego z rejestrem zakładu pracy, jeśli liczba stanowisk nie jest jednak zbyt duża.

Długi okres czasu jaki upłynął od chwili zakończenia zatrudnienia na danym stanowisku, musi mieć wpływ ujemny na rzetelność wywiadu, zwłaszcza, jeśli liczba stanowisk pracy jest znaczna. Ma to olbrzymie znaczenie w niektórych badaniach epidemiologicznych, na przykład w badaniach nad rakiem, ponieważ rozwój nowotworu poprzedzony jest długim okresem utajenia i ryzyko zachorowania bywa determinowane w dużym stopniu zatrudnieniem w odległej nawet przeszłości.

WNIOSKI DLA PLANOWANIA BADAŃ EPIDEMIOLOGICZNYCH

Decyzja na temat skorzystania z respondentów zastępczych w badaniach epidemiologicznych powinna, ze zrozumiałych względów, zostać podjęta w okresie planowania badania a wartość tych informacji sprawdzona w badaniu pilotowym. Należy oczekiwać, że zdolność respondentów zastępczych do udzielenia rzetelnych informacji zależy nie tylko od tematyki wywiadu epidemiologicznego ale również od cech osobowych respondentów zastępczych, takich jak ich wiek, płeć itp. Najważniejszym jednak czynnikiem determinującym wartość tego rodzaju wywiadu jest stosunek pokrewieństwa pomiędzy respondentem zastępczym i respondentem zasadniczym. Respondenci zastępczy będą lepiej zorientowani o faktach z okresu życia badanego, w którym dzielili z nim wspólne gospodarstwo domowe. Spośród respondentów zastępczych, rodzzeństwo może udzielić najlepszych informacji na temat środowiska rodzinnego i warunków domowych oraz zdarzeń, które miały miejsce w dzieciństwie lub we wczesnej młodości, podczas gdy współmałżonkowie lub potomstwo mogą opisać poprawnie zdarzenia, które miały miejsce w późniejszych okresach życia. Inne kategorie respondentów zastępczych, obejmujące dalekich krewnych lub przyjaciół, są obciążone największym błędem.

Trzeba pamiętać, że wskaźnik odsetkowy braku odpowiedzi zwiększa się w miarę wydłużania okresu, jaki upłynął między zebraniem wywiadu i danym zdarzeniem w przeszłości. Respondenci zastępczy w zasadzie gorzej orientują się na temat szczegółowych warunków zawodowych, lecz sporo wiedzą na temat chorób przewlekłych. Jakość wywiadu epidemiologicznego, zebranego od respondentów zastępczych można zwiększyć poprzez uwzględnienie skali czasowej badanych zdarzeń. Trafność wywiadu epidemiologicznego jest lepsza, jeśli respondentów zastępczych nie będzie się rekrutować spośród dalekich krewnych lub przyjaciół, którzy nie zawsze są dobrze zorientowani o stylu życia i warunkach środowiskowych badanych. Wydaje się rzeczą słuszną posługiwanie się

różnymi kategoriami respondentów zastępczych dla różnych problemów badawczych, i tak np. część wywiadu może być przeprowadzona ze współmałżonkami, natomiast inna część, np. dotycząca zdarzeń w okresie dzieciństwa, z rodzicami lub rodzeństwem. W zasadzie, godnym polecenia jest preferowanie w wyborze współmałżonków, jako najlepiej zorientowanych respondentów zastępczych. Z reguły, stosowanie pytań otwartych w wywiadzie z respondentami zastępczymi daje gorsze wyniki, zwłaszcza w odniesieniu do ekspozycji zawodowej.

Jeśli osoba badana już zmarła i poszukuje się respondenta zastępczego, to należy starannie rozważyć metodę postępowania i sposób zebrania wywiadu również od osób z grupy kontrolnej. Na ogół, wybiera się dla zmarłych przypadków grupę kontrolną złożoną też z osób zmarłych i do obydwu grup dobiera się respondentów według jednolitych zasad. Odnosnie takiego postępowania można zgłosić pewne zastrzeżenia, ponieważ zgon także w grupie kontrolnej wynikać może pośrednio z ekspozycji na analizowane szkodliwości i dlatego też szacowanie zakresu i wielkości ekspozycji w populacji na podstawie grupy kontrolnej, złożonej z osób zmarłych, zniekształcić może estymowane ryzyko względne i ryzyko przypisane. Można się spodziewać, że błąd ten może być zmniejszony, jeśli starannie dobierze się grupę kontrolną i wyłączy z niej takie przyczyny zgonów, które mogą być powiązane przyczynowo z analizowaną ekspozycją.

Metoda postępowania przypomina tutaj dobór przypadków i kontroli w materiale osób hospitalizowanych. Wbrew oczekiwaniom, okazało się jednakże, że np. rozpowszechnienie nałogowego spożywania alkoholu w populacji generalnej na podstawie danych z grupy kontrolnej osób zmarłych, nawet po wykluczeniu z niej zgonów z przyczyn pozostających w związku z nadużywaniem alkoholu, było wyraźnie zawyżone (11, 12). Tak więc istnieje rzeczywiście niepewność, czy grupa kontrolna osób zmarłych może być wiarygodnym źródłem informacji o rozpowszechnieniu niektórych czynników ryzyka w populacji generalnej.

Dane odnoszące się do tej grupy mogą wyraźnie zawyżać poziom niektórych cech w populacji generalnej jak np. palenia tytoniu, nawet jeśli wyłączy się z tej grupy choroby tytonio-zależne, jako wyjściową przyczynę zgonu. Dla uniknięcia tego rodzaju błędów Gordis (5) proponuje dobieranie dla zmarłych przypadków osoby żyjące, ale nie z nimi przeprowadza się wywiad, ale z osobami o statusie respondentów zastępczych (współmałżonkowie, rodzeństwo). Chociaż proponowane postępowanie jest dosyć atrakcyjne, to jednak realizacja tego prostego w założeniu zamierzenia, natrafić może na szereg trudności o charakterze praktycznym. Bardzo trudno jest bowiem w obecności osoby, wybranej do grupy kontrolnej, wyjaśnić dlaczego nie od tej właśnie osoby, ale od kogoś innego zbiera się wywiad na temat zwyczajów żywieniowych, czy palenia tytoniu tej osoby. W dodatku, wcale nie można być pewnym, czy stosując to postępowanie uzyskuje się dostateczną porównywalność odpowiedzi respondentów zastępczych i zasadniczych, ponieważ respondenci zastępczy mogą udzielać innych odpowiedzi za życia osoby badanej a innej odpowiedzi w przypadku jej śmierci.

Chociaż porównywalność odpowiedzi respondentów zastępczych jest problemem dużej wagi w badaniach epidemiologicznych, to jednak w praktyce, badacz, który ustali zwiększone ryzyko zachorowania w grupie eksponowanej posługując się danymi uzyskanymi od respondentów

zastępczych, dążyć będzie do upewnienia się czy ta różnica nie jest rezultatem różnokierunkowej tendencji w klasyfikowaniu ekspozycji przez respondentów zastępczych w grupie przypadków i w grupie kontrolnej (4). Jeśli nie posiada się możliwości zweryfikowania trafności wywiadów z jakimś referencyjnym kryterium, nie jest rzeczą możliwą oszacowanie obciążeń błędami wywiadów zebranych od respondentów zastępczych. Dlatego też należy dążyć do tego, aby plan badania taką możliwość weryfikacji koniecznie przewidywał.

В. Ендрыховски

ДОСТОВЕРНОСТЬ И НАДЕЖНОСТЬ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ АНАМНЕЗОВ С ЗАМЕСТИТЕЛЬНЫМИ РЕСПОНДЕНТАМИ

Содержание

Оценка добросовестности и надежности информации полученных от заместительных респондентов является в настоящее время предметом большого интереса и подробных анализов. Согласованность демографическо-социальных данных и некоторых медицинских информации между основными и заместительными респондентами в общем очень высока. В области характеристики питания степень соответствия хуже, но до сих пор нет исследований надежности этого типа анамнезов. Правильность классифицирования исследовавшихся на курящих и некурящих подтверждена многими исследованиями и оценена по сравнению с биохимическими показателями экспозиции. Анамнез касающийся характера и условий труда от заместительных респондентов отмечен довольно большими ошибками. Величина ошибочности в этой области коррелируется с числом мест работы и продолжительностью занятости. Описанные в статье исследования позволили сформулировать ряд подробных рекомендаций для планирования эпидемиологического исследования основанного на информации происходящих от заместительных респондентов.

W. Jędrychowski

RELIABILITY AND RELEVANCY OF EPIDEMIOLOGICAL INTERVIEWS WITH SUBSTITUTIVE RESPONDENTS

Summary

The evaluation of reliability and relevancy of information gathered from substitutive respondents is now subject to much interest and careful analysis. The consistence of demographic-social data with some medical information between the main and substitutive respondents is on the whole very good. As to the characteristics of nutrition, the degree of consistence is worse, but so far there has been no research into the relevancy of such an interview. The correctness of classifying respondents into smokers and non-smokers was confirmed in many investigations and the relevancy of this classification estimated in comparison with biochemical indexes of exposition. Professional interviews from substitutive respondents are burdened by a significant error, the level of the error being correlated with the number of working posts and employment period. The research discussed in the article made it possible to formulate conclusions for the planning of epidemiological investigations based on information gathered from substitutive respondents.

PIŚMIENICTWO

1. Bauman K. E., Koch G. G.: Am. J. Epid., 1983, 118, 90. — 2. Bond G. G. i wsp.: Am. J. Epid., 1988, 128, 343 — 3. Greenberg E. R. i wsp.: Am. J. Epid., 1985, 121, 301. — 4. Greenland S., Robins J. M.: Am. J. Epid., 1985, 122, 495. — 5. Gordis L.: Am. J. Epid., 1982, 115, 1. — 6. Herrman N.: Am. J. Epid., 1985, 121, 937. — 7. Herrman N.: Am. J. Epid., 1985, 121, 948. — 8. Humble Ch. G. i wsp.: Am. J. Epid., 1984, 119, 86. — 9. Kolonel L. N. i wsp.: Am. J. Epid., 1977, 106, 476. — 10. McLaughlin J. K. i wsp.: Am. J. Epid., 1987, 126, 144.
11. McLaughlin J. K. i wsp.: Am. J. Epid., 1985, 121, 131. — 12. McLaughlin J. K. i wsp.: Am. J. Epid., 1985, 122, 485. — 13. Pickle L. W. i wsp.: Am. J. Epid., 1983, 118, 99. — 14. Rogot E., Reid D. D.: Int. J. Epid., 1975, 4, 51. — 15. Sandler D. P., Shore D. L.: Am. J. Epid., 1986, 124, 768. — 16. Venters M. H. i wsp.: Am. J. Epid., 1984, 120, 608. — 17. Walker A. M. i wsp.: Am. J. Epid., 1988, 127, 905.

Adres: Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej AM, Kraków, ul. Kopernika 7.

Zbigniew Rudkowski, Zofia Szychowska, Krystyna Krawczyk

CEWNIKI DOŻYLNNE (WENFLONY) U DZIECI JAKO MOŻLIWA PRZYCZYNA ZAKAŻENIA SZPITALNEGO.

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego

Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr med. Z. Rudkowski

Wykonano 106 posiewów z końcówek cewników dożylnych używanych u dzieci hospitalizowanych w Klinice w latach 1987—1988. W 30 przypadkach (28%) posiewy były dodatnie. Najczęściej hodowano Staphylococcus i Micrococcus. Nie stwierdzono korelacji między czasem przebywania cewnika w żyłę a liczbą dodatnich posiewów z cewnika. U dzieci nie biorących antybiotyków było 2,6 razy więcej posiewów dodatnich niż w grupie leczonych antybiotykami.

Ocenia się, że zakażenia związane ze stosowaniem leczenia dożylnego stanowią około 5% wszystkich zakażeń szpitalnych i są przyczyną 10% wszystkich dodatnich posiewów krwi (7, 10). Ryzyko wystąpienia bakteriemii pochodzenia szpitalnego u osób ze zmniejszoną odpornością np. u noworodków, pacjentów w podeszłym wieku, u chorych z ciężkimi schorzeniami (np. z białaczką — do 50%), jak również u pacjentów z oddziałów intensywnego leczenia jest znacznie zwiększone. Sprzyjającą zakażeniu okoliczność stanowi również odżywianie pozajelitowe.

Śmiertelność w wyniku bakteriemii pochodzenia szpitalnego waha się od 20 do 40% (17) i zależy od wieku pacjenta (najwyższa jest u noworodków i ludzi w podeszłym wieku), jak również od drobnoustroju (najwyższa przy zakażeniu *Pseudomonas aeruginosa* lub *Candida*). Większość przypadków bakteriemii lub fungemii pierwotnej, przez które to pojęcie rozumie się potwierdzoną posiewami inwazję bakteryjną lub grzybiczą krwi, bez obecności wykrywalnego źródła zakażenia, jest związana ze stosowaniem dożylnych wlewów (7, 17). Uważa się, że najczęstszą przyczyną nabytej w szpitalu bakteriemii jest zakażenie wprowadzonej do żyły kaniuli (7). Ponieważ leczenie przy pomocy wlewów dożylnych jest szeroko rozpowszechnione, dlatego zakażenia z tym związane stanowią poważny problem. Przy podejrzeniu zakażenia związanego ze stosowaniem dożylnych kaniuli zaleca się wykonywanie ilościowych posiewów z końcówki dystalnej w momencie usuwania kaniuli z naczynia. Pacjenci których cewniki dożylnne były w znacznym stopniu zakażone stanowią grupę zwiększonego ryzyka na wystąpienie u nich bakteriemii lub fungemii.

Celem obecnego doniesienia jest analiza wyników posiewów z końcówek cewników używanych do wlewów dożylnych u dzieci — pacjentów leczonych w Klinice w latach 1987—1988.

MATERIAŁ I METODY

Wykonano 106 posiewów z końcówek cewników dożylnych używanych u dzieci hospitalizowanych w Klinice w latach 1987—1988. Wiek dzieci wynosił od 5 dni do 16 lat, 70% stanowiły niemowlęta. Cewniki dożylnie służyły głównie do dożylnego podawania antybiotyków, w kilku pojedynczych przypadkach do żywienia pozajelitowego i podawania krwi lub innych leków. Cewniki o długości 20 mm do 50 mm przebywały w żyłę od 1 do 13 dni. Wprowadzano je do żyły obwodowej w różnych miejscach, najczęściej w kończynach górnych, przez nakłucie skóry po uprzedniej dezynfekcji 70% alkoholem etylowym. Cewnik dożylny umocowywano do skóry przy pomocy jałowego opatrunku i plastra. Przyczyną usunięcia cewnika było zakończenie leczenia dożylnego, miejscowy stan zapalny lub niedrożność cewnika.

Posiewy krwi po usunięciu cewnika oraz posiewy z cewnika dokonywał mikrobiolog przy łóżku chorego. Po zdezynfekowaniu skóry i wyjęciu cewnika obcinano jego końcówkę przebywającą w żyłę przy pomocy jałowej pincety i skalpela i zanurzano ją w pożywce płynnej bulionowej. Za bakterie związaną ze stosowaniem cewnika uważano wyhodowanie z jego końcówki dożylnnej i z krwi pobranej wkrótce po jego usunięciu tej samej bakterii, zaś za posocznicę o etiologii „wenfłonowej” uważano dodatni posiew z cewnika i bakterie skojarzoną z klinicznymi objawami zakażenia: gorączką, dreszczami, pogorszeniem stanu ogólnego, przy braku innego źródła zakażenia (12).

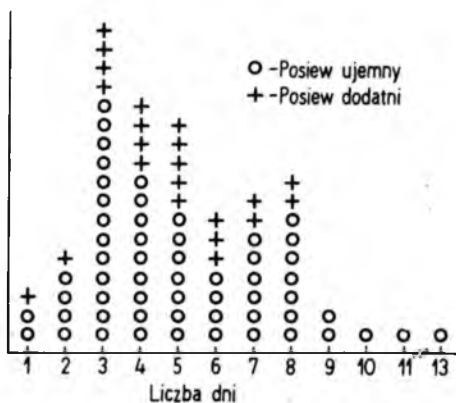
WYNIKI BADAN

Na wykonanych 106 posiewów z dystalnych końcówek cewników dożylnych 30 było dodatnich tj. 28%. W 14 przypadkach wyhodowano *Staphylococcus epidermidis*, w 3 *Staphylococcus aureus*, w 9 *Micrococcus*, w 1 *Enterobacter cloacae*, w 1 *Klebsiella oxytoca*, w 1 *Escherichia coli*, w 1 *Sarcina*. Wśród dzieci z dodatnimi posiewami z końcówek cewnika w 4 przypadkach (3,8%) stwierdzono po wyjęciu cewnika bakterie, a z krwi hodowano ten sam drobnoustrój co z cewnika. W 3 przypadkach była to bakterie bezobjawowa, natomiast w jednym przypadku posocznica wywołana przez *Micrococcus*. Posocznica wystąpiła u niemowlęcia nosiciela *Salmonella enteritidis* chorującego na histiocytozę X leczoną cytostatykami. Dziecko to nie było leczone w tym czasie żadnymi antybiotykami. Pozostałe 3 przypadki bakterie bezobjawowej również były wywołane przez *Micrococcus* i dotyczyły: 1-miesięcznego niemowlęcia z zapaleniem płuc leczonego Amikacyną, 1-miesięcznego niemowlęcia z salmonelowym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych leczonego ceftriaxonem, 16 letniego chłopca z ostrą białaczką limfoblastyczną i półpaścem leczonego acyklowirem bez antybiotyków. U 1 dziecka, u którego wyhodowano z cewnika *Klebsiella oxytoca* nie potwierdzono bakterie posiewem krwi, lecz obserwowano kliniczne ob-

jawy posocznicy jak gorączka, leukocytoza, pogorszenie stanu ogólnego bez innej uchwytnej przyczyny. U 1 dziecka, u którego posiew z cewnika był ujemny, stwierdzono następnie w kilku posiewach krwi *Micrococcus*, a klinicznie rozwinęła się zanokcica.

Uwzględniając czas przebywania cewnika w żyłę przeanalizowano 79 posiewów z cewników dożylnych (ryc. 1). Przy czasie przebywania cewnika w żyłę przez 4 dni lub krócej stwierdzono na 38 posiewów, 10 dodatnich, co stanowi 12% wszystkich analizowanych posiewów, przy cza-

Ryc. 1. Liczba posiewów dodatnich i ujemnych z końcówki dystalnej cewnika dożylnego w zależności od czasu przebywania cewnika w żyłę.



sie przebywania w żyłę powyżej 4 dni uzyskano na 40 posiewów 12 dodatnich, co stanowi 15% analizowanych posiewów. Nie stwierdzono korelacji między czasem przebywania cewnika w żyłę a liczbą dodatnich posiewów z cewnika.

Pod względem stosowania antybiotyków dożylnych w okresie przebywania cewnika w żyłę przeanalizowano 80 posiewów. Na 80 posiewów 59 dokonano w czasie antybiotykoterapii (74%), z tej grupy 46 posiewów cewnika było ujemnych (78%), a dodatnich 13 (22%). Wśród 21 dzieci nie leczonych antybiotykami w czasie przebywania cewnika w żyłę u 9 posiew cewnika był ujemny (43%), u 12 był dodatni, tj. w 57% przypadków. W grupie dzieci nie biorących antybiotyków było więc 2,6 razy więcej posiewów dodatnich niż w grupie leczonych antybiotykami.

Na 4 dzieci z bakteriamią po założeniu cewnika dożylnego, nie stosowano antybiotyków w tym czasie u dwojga dzieci.

OMÓWIENIE

Uzyskaliśmy 28% dodatnich posiewów z dystalnych końcówek cewników. Najczęściej hodowanymi bakteriami były gronkowce, głównie *Staphylococcus epidermidis*. Jest to zgodne z doniesieniami innych autorów (5, 7, 17) według których najczęstszymi drobnoustrojami wywołującymi bakterie zwaną z cewnikowaniem naczyń są: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, bakterie Gram-ujemne i enterokoki. Według badań wielu autorów odsetek dodatnich posiewów z cewników dożylnych przy użyciu stosowanej przez nas metody posiewu na bulionie wynosił 3,8% do 57% (11). Drugą co do częstości występowania

bakterią w posiewach z końcówek cewników był *Micrococcus*. Drobnoustrój ten jest również przyczyną stwierdzanych przez nas bakteriemii w związku z cewnikowaniem żyły. Nie wyhodowaliśmy ani razu grzybów, chociaż drożdżaki z rodzaju *Candida* są uważane za ważny patogen w zakażeniach związanych z użyciem dożylnych kaniuli, szczególnie przy żywieniu parenteralnym (10). Drobnoustrój może dostać się do układu dostarczającego płyn do żyły w każdym jego miejscu, lecz najczęściej dochodzi do zakażenia w momencie wprowadzania cewnika przez skórę (7). Stwierdzono zależność między florą bakteryjną izolowaną ze skóry w miejscu wkłucia kaniuli a florą hodowaną z końcówki kaniuli (2, 3, 4, 9, 13, 15, 16). Również najczęściej stwierdzana w posiewach z końcówek cewników obecność gronkowców skórnych świadczy na korzyść tego spostrzeżenia. *Staphylococcus epidermidis* wykazuje zdolność do przylepiania się (adhezji) do gładkich powierzchni plastikowych lub metalowych, co przypuszczalnie odgrywa główną rolę w ich patogenności. Niektóre szczepy produkują substancję mukopolisacharydopodobną, która zwiększa przyleganie do gładkich powierzchni i w ten sposób ułatwia ich kolonizację (8).

Odsetek bakteriemii związanej z cewnikowaniem żyły wyniósł w naszym materiale 3,8. Występowanie bakteriemii u noworodków z tego powodu oceniane jest przez autorów na 0,2 do 8% (wg 14). Stosunkowo rzadko występowała w naszym materiale bakteriemia w stosunku do dość wysokiego odsetka dodatnich posiewów z cewników, co można tłumaczyć tym, że u większości dzieci stosowaliśmy dożylnie antybiotyki o szerokim działaniu. Jedyny przypadek posocznicy dotyczył dziecka, które otrzymywało przez cewnik dożylny pozajelitowe żywienie a nie dostawało w tym czasie antybiotyków. *Balagtas* i wsp. (1) proponują profilaktyczne podawanie antybiotyków przy założonym cewniku dożylnym, aby zapobiec ewentualnemu wystąpieniu posocznicy.

Na ryzyko wystąpienia posocznicy mają również wpływ miejsce wkłucia, rodzaj kaniuli oraz czas przebywania jej w żyłę. Kaniule plastikowe (wenflony) dają większe ryzyko wystąpienia posocznicy i lokalnego zapalenia żyły. Nie spotyka się zapalenia żyły przy stosowaniu cienkich igieł z nierdzewnej stali tzw. „motylków” (7). Pod względem zmniejszenia częstotliwości zapalenia żyły lepszym miejscem wkłucia są żyły kończyn górnych niż dolnych.

WNIOSKI

Wobec dokonanych spostrzeżeń skłaniamy się do zaleceń, aby ograniczyć do koniecznych wskazań leczenie dożylnie, a zamiast kaniuli plastikowych używać cienkich igieł „motylków”, najlepiej wkłuwanych do żył czaszkowych, możliwie nie do żył kończyn dolnych.

Konieczna jest sterylna pielęgnacja miejsc wkłucia jak w ranach chirurgicznych, codzienna kontrola stanu żyły oraz zmiana kaniuli po 48—72 godzinach, szczególnie jeśli nie są przez nią podawane antybiotyki.

З. Рудковски, З. Шиховска, К. Кравчик

ВНУТРИВЕНОЗНЫЕ КАТЕТЕРЫ У ДЕТЕЙ
КАК ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ.

Содержание

Выполнены 106 посевов из клювов внутривенозных катетеров использованных у детей, которые за годы 1987—1988 госпитализировались в клинику. Положительные посевы были обнаружены в 30 случаях (28%). Чаще всего выращивались стафилококки и микрококки. Корреляция между продолжительностью пребывания катетера в вене и числом положительных посевов не была отмечена. У детей не получающих антибиотиков количество положительных посевов было на 2,6 раза больше чем у детей леченных антибиотиками.

Z. Rudkowski, Z. Szychowska, K. Krawczyk

INTRAVENOUS CATHETERS IN CHILDREN AS A POSSIBLE CAUSE
OF HOSPITAL INFECTIONS

Summary

The authors made 106 cultures from the endings of intravenous catheters used in children hospitalized in the teaching hospital in the years 1987—88. In 30 cases (28%) the cultures were positive. The most common cultures were those of *Staphylococcus* and *Micrococcus*. No correlation was found between the time of keeping a catheter in the vein and the number of positive cultures from the catheter. The children not receiving antibiotics had 2.6 as many positive cultures as those receiving antibiotics.

PISMIENICTWO

1. Balagtas R. C., Bell C. E., Edwards L. D. i wsp.: *Pediatrics*, 1971, 48, 359. —
2. Banks D. C., Yates D. B., Cawdery H. M. i wsp.: *Lancet*, 1970, 1, 443. — 3. Bjernson H. S., Colley R., Bower R. H. i wsp.: *Surgery*, 1982, 93, 720. — 4. Breerton R. B.: *Del. Med. J.*, 1969, 41, 1. — 5. Causey W. A., Gardner P.: *Nosocomial infections*. Textbook of pediatric infectious diseases. Red. R. Feigin, J. Cherry, W. B. Saunders Company 1981, 1655—1670. — 6. Foltzer M. A., Reese R. E.: *Bacteriemias and sepsis. A practical approach to infectious diseases*. Red. R. E. Reese, R. G. Douglas, Jr. Little, Brown and Comp. 1986, 47—74. — 7. Gardner P., Arnow P. H.: *Hospital — acquired infections*. Harrison's principles of internal medicine. Red. Braunwald E. i inni, McGraw-Hill Book Comp., 1987, 470—474. — 8. Hamory B. H., Parisi J. T.: *J. Infect. Control*, 1987, 15, 59. — 9. Irwin G. R. Jr., Hart R. J., Martin C. H.: *Yale J. Biol. Med.*, 1973, 46, 85. — 10. Maki D. G.: *Drug Therapy (Hosp)* 1974, 37.
11. Maki D. G., Goldmann D. A., Rhame F. S.: *Ann. Intern. Med.*, 1973, 79, 867. — 12. Maki D. G., Weise C. E., Sarafin H. W.: *New Engl. J. Med.*, 1977, 296, 1305. — 13. Morgensen J. V., Frederiksen W., Jensen J. K.: *Scand. J. Infect. Dis.*, 1973, 46, 85. — 14. Nelson J. D.: *Control of infection acquired in the nursery. Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Red. Remington J. S., J. O. Klein, B. Saunders Comp. 1983, 1035—1052. — 15. Powell-Tuck J., Lennard-Jones J. E., Twum Danse K., Shaw E. J.: *J. Clin. Pathol.*, 1978, 32, 549. — 16. Snyderman D. R., Pober B. R., Murray S. A. i wsp.: *Lancet*, 1982, 2, 1385. — 17. Williams W. L.: *Nosocomial infections. Clinical manual of infect. diseases*. Red. M. W. Rytel i inni: Year Book Medical Publ. Inc. Chicago 1984, 369—385.

Adres: Wrocław, ul. Bujwida 44

Izabela Dolna, Grażyna Gościński, Janina Ruczkowska

WRAŻLIWOŚĆ SZCZEPÓW *SALMONELLA* NA AUGMENTYNĘ ORAZ NOWE GENERACJE CEFALOSPORYN I AMINOGLIKOZYDÓW'

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

Pałeczki Salmonella izolowano z próbek kału od pacjentów klinik wrocławskich i identyfikowano je w oparciu o testy biochemiczne i serologiczne. Wrażliwość na augmentynę i 23 inne antybiotyki 100 wyosobnionych szczepów oznaczono metodą dyfuzyjno-krążkową według Bauera i wsp. Stwierdzono, że augmentyna działała ogółem na 94% badanych szczepów, natomiast z cefalosporyn najefektywniejsze okazały się cefotaksym i ceftriakson, a z aminoglikozydów amikacyna i netylmycyna. Zaobserwowano różnice we wrażliwości na antybiotyki między *Salmonella typhimurium* i szczepami innych gatunków *Salmonella*. *Pałeczki Salmonella typhimurium* charakteryzowały się największą opornością na badane antybiotyki.

W ostatnich latach w etiologii zatruc i zakażeń pokarmowych dominującą rolę odgrywają pałeczki *Salmonella* (14, 15). Najczęstszymi czynnikami etiologicznymi salmoneloz są: *S. enteritidis* i *S. typhimurium* (9, 12, 14, 15). Pałeczki *S. typhimurium* do 1981 r. były głównym patogenem zatruc i zakażeń układu pokarmowego, a w latach następnych na plan pierwszy wysunęły się pałeczki *S. enteritidis* (1, 2, 3). Największą liczbę zachorowań na salmonelozę oraz największą zapadalność stwierdzono u dzieci powyżej 5 roku życia i u niemowląt (3, 14, 15, 18).

W związku z narastającą opornością Gram-ujemnych pałeczek jelitowych na rutynowo stosowane antybiotyki, obserwowaną również w grupie pałeczek *Salmonella* (4, 6, 7, 8, 11, 13, 16, 17), celowym wydaje się przedstawienie aktualnej wrażliwości szczepów *Salmonella* na nowe generacje antybiotyków aminoglikozydowych i beta-laktamowych, w tym również na augmentynę. Augmentyna, aktywna także wobec szczepów wytwarzających beta-laktamazę, może stanowić antybiotyk alternatywny dla ampicyliny w leczeniu zakażeń wywołanych szczepami ampicylinoopornymi.

MATERIAŁ I METODY

W pracy określono wrażliwość 100 szczepów pałeczek *Salmonella* na augmentynę, cefalosporyny (I, II, III generacji), aminoglikozydy i inne

antybiotyki rutynowo stosowane w badaniach. Badane szczepy izolowano z próbek kału od pacjentów klinik wrocławskich i identyfikowano je stosując testy biochemiczne i serologiczne. Oznaczenie wrażliwości wykonano metodą dyfuzyjną na podłożu *Mueller-Hintona* techniką *Bauera* i wsp. (5), stosując krążki firm: Beecham (augmentyna, amoksycylina), BioMerieux (karbenicylina, azlocylina, cefalotyna, cefradyna, cefamandol, cefuroksym, cefotaksym, cefoperazon, ceftriakson, netylmycyna, amikacyna) i Biomed (ampicylina, neomycyna, gentamycyna, tobramycyna, chloramfenikol, oksytetracyklina, doksycylina, kolistyna, biseptol).

WYNIKI I OMÓWIENIE

Określono wrażliwość na antybiotyki 100 szczepów pałeczek *Salmonella*, w tym 75 izolowanych od dzieci i 25 od osób dorosłych. W badanej grupie były następujące gatunki: *S. enteritidis* — 69, *S. typhimurium* — 23, *S. livingston* — 5, *S. anatum* — 2, *S. infantis* — 1. Pałeczki *S. enteritidis* i *S. typhimurium* izolowano od dzieci i osób dorosłych, a pozostałe gatunki pałeczek wyłącznie od dzieci w wieku od 5 do 9 miesiąca życia.

Tabela I. Wrażliwość szczepów *Salmonella* spp. na augmentynę i 21 innych antybiotyków

Antybiotyki	Augmentyna	Amoksycylina	Ampicylina	Karbenicylina	Azlocylina	Cefalotyna	Cefradyna	Cefamandol	Cefuroksym	Cefotaksym	Cefoperazon	Ceftriakson	Neomycyna	Gentamycyna	Tobramycyna	Netylmycyna	Amikacyna	Chloramfenikol	Oksytetracyklina	Doksycylina	Kolistyna	Biseptol
Odsetek szczepów wrażliwych	94	82	82	83	83	89	91	93	94	100	91	100	85	83	83	99	100	83	81	81	100	84

Wyniki oznaczania wrażliwości badanych szczepów *Salmonella* na augmentynę i 23 inne antybiotyki przedstawiono w tabeli I. Jak widać z tabeli, augmentyna działa ogółem na 94% badanych szczepów, z cefalosporyn najefektywniejsze okazały się cefotaksym i ceftriakson działające na 100% szczepów *Salmonella*, a z aminoglikozydów amikacyna i netylmycyna działające odpowiednio na 100% i 99% szczepów. Pozostałe antybiotyki działały na 80% do 100% badanych szczepów.

Tabela II przedstawia wrażliwość na antybiotyki poszczególnych gatunków pałeczek *Salmonella*. Jak widać z tabeli, ze wszystkich gatunków *Salmonella*, pałeczki *S. typhimurium* były najbardziej odporne na badane antybiotyki. Ponad 60% szczepów *S. typhimurium* było opornych na ampicylinę, doksycylinę, oksytetracyklinę, chloramfenikol, gentamycynę, tobramycynę, azlocylinę, karbenicylinę, neomycynę i biseptol. Szczepy te okazały się w 100% wrażliwe na cefotaksym, ceftriakson, netylmycynę, amikacynę i kolistynę.

Tabela II. Wrażliwość na antybiotyki szczepów różnych gatunków *Salmonella*

Bakterie Antybiotyki	<i>Salmonella</i> *											
	(e)			(tm)			(l)		(a)		(i)	
	w	o	%	w	o	%	w	o	w	o	w	o
Augmentyna	69	0	100	17	6	73,9	5	0	2	0	1	0
Amoksyacylina	69	0	100	6	17	26,1	4	1	2	0	1	0
Ampicylina	69	0	100	6	17	26,1	4	1	2	0	1	0
Karbenicylina	69	0	100	7	16	30,4	4	1	2	0	1	0
Azlocyliny	69	0	100	7	16	30,4	4	1	2	0	1	0
Cefalotyna	69	0	100	12	11	52,2	5	0	2	0	1	0
Cefradyna	69	0	100	14	9	60,9	5	0	2	0	1	0
Cefamandol	69	0	100	16	7	69,6	5	0	2	0	1	0
Cefuroksym	69	0	100	17	6	73,9	5	0	2	0	1	0
Cefotaksym	69	0	100	23	0	100	5	0	2	0	1	0
Cefoperazon	69	0	100	14	9	60,9	5	0	2	0	1	0
Ceftriakson	69	0	100	23	0	100	5	0	2	0	1	0
Neomycyna	68	1	98,6	9	14	39,1	5	0	2	0	1	0
Gentamycyna	69	0	100	7	16	30,4	4	1	2	0	1	0
Tobramycyna	69	0	100	7	16	30,4	4	1	2	0	1	0
Netylmycyna	69	0	100	23	0	100	4	1	2	0	1	0
Amikacyna	69	0	100	23	0	100	5	0	2	0	1	0
Chloramfenikol	68	1	98,6	6	17	30,4	5	0	2	0	1	0
Oksytetracyklina	68	1	98,6	6	17	30,4	4	1	2	0	1	0
Doksycyklina	68	1	98,6	6	17	30,4	4	1	2	0	1	0
Kolistyna	69	0	100	23	0	100	5	2	2	0	1	0
Biseptol	68	1	98,6	9	14	39,1	4	1	2	0	1	0

* *Salmonella*:

(e) — enteritidis, (tm) — typhimurium, (l) — livingston, (a) — anatum, (i) — infantis

Augmentyna działała na 74% szczepów *S. typhimurium* i na 100% szczepów pozostałych gatunków.

Znaczną oporność pałeczek *S. typhimurium*, obserwowaną w środowisku wrocławskim, potwierdzają także inni autorzy (8, 11). Istotne znaczenie wydaje się mieć oporność większości izolowanych szczepów na ampicylinę, amoksyacylinę i chloramfenikol. Stwierdzono, że 70% szczepów opornych na ampicylinę i amoksyacylinę było wrażliwych na augmentynę. Uzyskane dane wskazują na celowość zastosowania augmentyny w terapii zatruc i zakażeń pokarmowych o ciężkim przebiegu. Warty podkreślenia jest duża wrażliwość szczepów *S. typhimurium* na cefotaksym i cefoperazon w porównaniu z wrażliwością na pozostałe cefalosporyny. Pałeczki *S. typhimurium* charakteryzowały się także dużą wrażliwością na amikacynę i netylmycynę w porównaniu z wrażliwością na neomycynę, gentamycynę i tobramycynę: z innych antybiotyków jedynie kolistyna działała na 100% badanych szczepów.

S. enteritidis były bardziej wrażliwe na antybiotyki niż *S. typhimurium* co obserwowali także inni autorzy (10, 11, 13).

WNIOSKI

1. Duża oporność pałeczek *Salmonella typhimurium* na antybiotyki wskazuje na konieczność wykonania antybiogramu przed podjęciem leczenia, natomiast w przypadku innych pałeczek *Salmonella* antybiogram nie jest niezbędny.

2. Niewielka wrażliwość *S. typhimurium* na ampicylinę i chloramfenikol powinna ograniczać zastosowanie tych antybiotyków do leczenia salmoneloz.

3. Augmentyna działająca na 70% ampicylioopornych szczepów pałeczek *Salmonella* mogłaby znaleźć zastosowanie w terapii zakażeń i zatruc pokarmowych.

И. Дольна, Г. Госциняк, Я. Ручковска

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ШТАММОВ САЛЬМОНЕЛЛЫ К АУГМЕНТИНУ И НОВЫМ ГЕНЕРАЦИЯМ ЦЕФАЛОСПОРИНОВ И АМИНОГЛИКОЗИДОВ

Содержание

Определена чувствительность палочек сальмонеллы к аугментину (амоксциллин с клавулановой кислотой и 23 антибиотикам рутинно применяемым в антибиограмах. Штаммы сальмонеллы изолировались на переломе 1987—1988 годов из кала детей и взрослых. Оказалось, что 94% штаммов были чувствительны к аугментину. Из цефалоспоринов наиболее эффективными оказались цефотаксин и цефтриаксон (100% чувствительных штаммов), а из аминогликозидов — амикацин (100%) и нетилмицин (93%).

Палочки Гертнера проявляли более высокую антибиотикоустойчивость чем палочки мышинного тифа, что указывает на необходимость выполнения антибиограмов до начала лечения инфекций вызванных палочками мышинного тифа.

I. Dolna, G. Gościński, J. Ruczkowska

THE SENSITIVITY OF SALMONELLA STRAINS TO AUGMENTIN AND TO NEW GENERATIONS OF CEPHALOSPORINS AND AMINOGLYCOSIDES

Summary

The authors evaluated the sensitivity of *Salmonella* rods to augmentin (amoxicillin and clavulanic acid) and 23 antibiotics routinely used in antibiograms. *Salmonella* strains were isolated in the years 1987—88 from the faeces of children and adults. It was found that 94% of strains were sensitive to augmentin. Among cephalosporins the most effective were cephotaxime and cephtriaxone (100% of sensitive strains) and among aminoglycosides — amikacine (100%) and netilmicin (93%).

S. typhimurium revealed greater resistance to antibiotics than *S. enteritidis*, which points to the need of making antibiograms before starting a therapy of infections induced by *S. typhimurium*.

PISMIENICTWO

1. Adonajto A., Maruszczak M.: *Przeg. Epid.*, 1986, 40, 79. — 2. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1983, 37, 89. — 3. Anusz Z.: *Przeg. Epid.*, 1986, 40, 61. — 4. Arkusiewicz E., Bilińska M., Szkarlat A.: Występowanie szczepów *Salmonella agona* u dzieci hospitalizowanych w Instytucie Pediatrii AM w Krakowie w latach 1974—1986. Materiały Zjazdowe XXI Zjazdu PTM Olsztyn, wrzesień 1987 r. — 5. Bauer A. W., i wsp.: *Ajm. J. Clin. Pathol.*, 1966, 45, 493. — 6. Cherubin C. E. i wsp.: *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, 1986, 42, 153. — 7. Cohen M. L., Tanze R. V.: *Science*, 1986, 234, 964. — 8. Cybulski Z., Michalska W., Pietkiewicz K.: Wrażliwość na niektóre antybiotyki szczepów *Salmonella* izolowanych z różnych źródeł. Materiały Zjazdowe XXI Zjazdu PTM, Olsztyn, wrzesień 1987 r. — 9. Gonera E., Janiszewska B.: *Przeg. Epid.*, 1987, 41, 49. — 10. Kałużewski S. i wsp.: *Med. Dośw. Mikrob.*, 1988, 40, 1.
11. Kurdziel Z.: *Wiad. Lek.*, 1983, 36, 555. — 12. Onisk Z., Grande Z.: *Lek. Wojs.*, 1987, 63, 196. — 13. Prażmo Z.: *Przeg. Epid.*, 1980, 3, 249. — 14. Przybylska A.: *Przeg. Epid.*, 1987, 41, 66. — 15. Przybylska A.: *Przeg. Epid.*, 1988, 42, 56. — 16. Świdorski M.: *Wiad. Lek.*, 1984, 37, 1251. — 17. Tyc Z., Szych J., Kałużewski S.: *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1983, 35, 21. — 18. Zawirska B.: *Przeg. Epid.*, 1981, 3, 309.

Adres: Zakład Mikrobiologii AM, 50-368 Wrocław, ul. Chałubińskiego 4

Olgiard Granicki, Alojzy Gabryś, Hanna Winogrodzka-Szaflik,
Anna Chełmińska, Barbara Kosińska

RYZYKO WYSTĄPIENIA LISTERIOZY U CZŁOWIEKA

II Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych w Chorzowie
Sląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. O. Granicki

Badano serologicznie i klinicznie osoby ze styczności ze zwierzętami zakażonymi i chorymi na listeriozę. Stwierdzono, że ryzyko zakażenia tych osób jest niewielkie.

Listerioza, choroba odzwierzęca wywoływana przez *Listeria monocytogenes*, obok lekkich klinicznie postaci anginowych z obrzmieniem węzłów chłonnych czy zapaleniem spojówek, może powodować też ciężkie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu; w postaci wrodzonej obserwuje się u noworodków bardzo ciężko przebiegające posocznice i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Choroba ta rejestrowana jest w Polsce bardzo rzadko. W całym kraju notowano w latach 1974—1976 kolejno 5, 12 i 4 przypadki, w latach 1977—1980 kolejno 26, 25, 32 i 17 przypadków, w latach 1981—1985 kolejno 7, 5, 2, 6 i 3 przypadki. Występowały one najczęściej w zachodnich częściach kraju, w województwach: jeleniogórskim, wrocławskim i zielonogórskim, rzadziej w województwach: katowickim, gorzowskim, poznańskim, opolskim, bielskim i białostockim, najrzadziej, w liczbie 1—2 przypadków w okresie 1974—1985 w województwach: legnickim, leszczyńskim, częstochowskim, stołecznym warszawskim, łomżyńskim, ciechanowskim, suwalskim i przemyskim.

BADANIA WŁASNE

I. W jesieni 1978 r. gospodarstwo hodowlane na terenie woj. katowickiego otrzymało z importu 900 sztuk owiec. W styczniu 1979 r. nastąpiły w stadzie upadki, wynoszące 3—5 sztuk dziennie, spowodowane krótkotrwałą chorobą z objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Z posiewów z tanki mózgowej trzykrotnie wyhodowano *Listeria monocytogenes* typ serologiczny 1.

Przebadano serologicznie obsługę owczarni, wykonując badania 2—3 krotnie w odstępach kilkutygodniowych. Na 22 przebadanych odczynem wiązania dopełniacza (OWD) wyniki dodatnie w mianach 1:10—1:160

uzyskano u 6 osób, u których badaniem przeprowadzonym w II Klinice Chorób Zakaźnych w Chorzowie nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych. Kontrolne badania serologiczne po 1, 2 i 4 miesiącach wykazały spadek mian.

II. W dwóch ovczarniach woj. katowickiego o łącznej liczbie ponad 1000 sztuk zwierząt przebadano serologicznie w kierunku listeriozy owce i osoby z obsługi. Wykonywano odczyny wiązania dopełniacza i aglutynacji, używając testów prod. Dessau (NRD). Badania kliniczne, weterynaryjne i serologiczne wykazały wśród owiec listeriozę typu serologicznego 1. Wśród 32 przebadanych pracowników nie stwierdzono osób chorych ani zakażonych.

III. Kolejny materiał badawczy stanowili pracownicy służb weterynaryjnych i obsługi zwierząt z terenu woj. katowickiego i częstochowskiego w liczbie 241 osób oraz 79 posiadaczy psów. Wśród tych 320 osób w odczynach serologicznych wiązania dopełniacza i aglutynacyjnym wszystkie wyniki były ujemne.

OMÓWIENIE I WNIOSKI

Przypadki listeriozy u ludzi opublikowane w krajowym piśmiennictwie są bardzo nieliczne (1, 4, 5, 9). Również liczba 144 przypadków zarejestrowanych w całym kraju w latach 1974—1985 jest stosunkowo niewielka, w porównaniu z częstością występowania zakażenia listeriozowego u zwierząt hodowlanych. Tłumaczyć to można małą zaraźliwością tego drobnoustroju dla ludzi, powodującego raczej zakażenia subkliniczne (2, 3) za czym przemawiają obserwacje i badania własne. Tak więc ryzyko przeniesienia choroby na ludzi nawet z najbliższego kontaktu z zakażonymi czy chorymi zwierzętami można szacować na niewielkie. Mimo małego liczbowo zakresu tego problemu, ryzyko wystąpienia wrodzonej listeriozy powodującej utratę ciąży czy ciężką chorobę u noworodków (5, 6, 7, 8) nakazuje jak największą troskę o ochronę przed tym zakażeniem kobiet ciężarnych.

О. Границки, А. Габрысь, Х. Виноградзка-Шафлик,
А. Хелмицка, Б. Косиньска

РИСК ПОЯВЛЕНИЯ ЛИСТЕРИОЗА У ЧЕЛОВЕКА

Содержание

У лиц находящихся в контакте с животными зараженными и больными ли-
стериозом были проведены серологические и клинические исследования. Ис-
следования подтвердили, что риск заражения этих лиц незначителен.

O. Granicki, A. Gabryś, H. Winogrodzka-Szaflik,
A. Chełmicka, B. Kosińska

THE RISK OF LISTERIOSIS IN HUMANS

Summary

Serological and clinical examinations were made among persons contacting animals infected by listeriosis. It was found that the risk of the infection among humans is small.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: *Życie Wet.*, 1972, 47, 301. — 2. Borowski J. i wsp.: *Biul. Służ. San. Epid. Woj. Kat.*, 1977, 19, 581. — 3. Duroń H. i wsp.: *Przeg. Epid.*, 1973, 27, 119. — 4. Gdula-Malec R., Tuczabska B.: *Wiad. Lek.*, 1972, 25, 1007. — 5. Jabłoński K. i wsp.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1978, 33, 317. — 6. Podgórnik F.: *Mat. Nauk. V Ogólnopol. Sympoz. Neonat. Wrocław 1978.* — 7. Smith A. R. B. i wsp.: *Lancet*, 1983, II, 364. — 8. Taylor A. G.: *Lancet*, 1980, I, 1136. — 9. Zembrzuski H.: *Med. Wet.*, 1975, 31, 724.

Adres: II Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Śl. AM, ul. Zjednoczenia 10,
41-500 Chorzów

SPRAWOZDANIE

Z PLENARNEGO ZEBRANIA ZARZĄDU GŁÓWNEGO
POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB
ZAKAŻNYCH,

które odbyło się

w dniu 15 września 1988 r., w dniu poprzedzającym rozpoczęcie
XI Zjazdu Towarzystwa w PuławachMiejsce obrad: sala konferencyjna Hotelu „Izabella” w Puławach,
początek zebrania godz. 20.00

Obecnych 27 członków, nieobecne 3 osoby w tym 2 usprawiedliwione.

Porządek dzienny zebrania:

1. Przyjęcie sprawozdania z poprzedniego zebrania.
 2. Komunikaty Komitetu Organizacyjnego XI Zjazdu PTEiLChZ.
 3. Plany dotyczące następnego Zjazdu PTEiLChZ w 1991 r. w Warszawie oraz Sympozjów Międzyczjazdowych Sekcji Chorób Zakaźnych Dzieci i Sekcji Hepatologicznej — prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz*.
 4. Podjęcie uchwały ZG o ulokowaniu materiałów archiwalnych naszego Towarzystwa — dr med. *A. Oszczak*.
 5. Podjęcie uchwały ZG o powierzeniu Oddziałowi Wielkopolsko-Lubuskemu PTEiLChZ opieki nad książeczką PKO z legatem prof. *F. Przesmyckiego*, dr med. *Zofia Nencyz-Grabiec*.
 6. Propozycja ustępującego Zarządu kandydatury na Przewodniczącego Zarządu Głównego w kadencji 1988—1991 do przedstawienia na Walne Zebranie — prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz*.
 7. Uchwała o przedłożeniu kandydatur do 7 Odznak Honorowych PCK oraz 8 dyplomów honorowych Ministra Zdrowia i Op. Społecznej.
- Zebranie otworzył Prezes Towarzystwa prof. *Januszkiewicz* witając wszystkich przybyłych.

W pkt 1. — Sprawozdanie z poprzedniego zebrania przyjęto bez poprawek.

W pkt 2. — prof. *Rzeszowska* — przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego Zjazdu — serdecznie powitała wszystkich przybyłych i życzyła owocnych obrad i przyjemnego pobytu w Puławach. Poinformowała, że na Zjazd nie przybyli prof. *Blancou* z Francji, który swój przyjazd odwołał, a także prof. prof. *Z. Pawłowski*, *Z. Rudkowski*, *A. Stryszak*, *K. Szymoński* i *W. Kiczka*. W związku z zaistniałymi pomyłkami w spisach członków Zarządu Głównego oraz Honorowych Członków Towarzystwa do Pamiętnika Zjazdowego i Programu Zjazdu przeprosiła wszystkich zainteresowanych i poinformowała, że pomyłki zostały usunięte w formie dodruku do wymienionych materiałów.

W pkt 3. — omawiając plany dotyczące przyszłego Zjazdu w 1991 r. prof. *Januszkiewicz* przypomniał, że w tematyce Zjazdu nie można pominąć AIDS. Drugim tematem, zawsze aktualnym i nośnym jest na pewno wirusowe zapalenie wątroby. Kolejnym — postępy w zakresie epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych.

Z pewnością istnieje również potrzeba i celowość wprowadzenia tematów z epidemiologii chorób niezakaźnych choć nie ma tu jeszcze sprecyzowanych zagadnień z tego zakresu. Co do sympozjów, to proponowaliśmy zorganizowanie w przyszłym roku Sympozjum Sekcji Hepatologicznej. Z przyczyn jednak od kolegów z Sekcji niezależnych impreza ta nie została w przewidzianym terminie ogłoszona do kalendarza imprez naukowych Ministerstwa Zdrowia i nie może się odbyć. Jednym z powodów zmiany planów był brak sponsora. Na rok 1990 planowaliśmy Sympozjum Pediatriczne na temat posocznicy lub zakażeń szpitalnych u dzieci. Prof. *Rudkowski* jest nieobecny na dzisiejszym zebraniu i sprawy organizacji sympozjum nie można przedstawić bez udziału przewodniczącego sekcji. Co wobec tego z Sympozjum Hepatologicznym? Odbyło się niedawno sympozjum poświęcone szczepionce Engerix B, zorganizowane przez firmę Smith Klein a. French przy aktywnym i znaczącym udziale członków Sekcji Hepatologicznej. Impreza ta w pewnym stopniu wypełniła zadania planowanego sympozjum a materiały naukowe tam przedstawione ukażą się w formie dorobku publikowanego. Warto zatem zastanowić się czy nie przenieść tego materiału sympozjalnego do tematu przyszłego Zjazdu.

Doc. *Juszczuk* — uważa, że nie czekając na sympozja i zjazdy, tematem ważnym przyszłego Zjazdu powinny być zakażenia szpitalne. Już teraz należałoby wejść w kontakt z innymi Towarzystwami aby przedstawić zagadnienia wspólne. Sekcja Hepatologiczna jest nastawiona na różne podejścia i rozwiązania i nie może dziś niczego przesądzać.

Prof. *Boroń* — przewiduje organizację pewnych konferencji, które mogłyby odegrać rolę sympozjum. Planuje się organizację konferencji na temat: wirusowe zapalenie wątroby a alkoholizm, zagadnienia transplantologii w hepatologii itp. Sekcja merytorycznie na pewno będzie zaangażowana w przygotowaniach.

Prof. *Tkacz* — uważa, że zorganizowanie konferencji czy sympozjum na temat zakażeń szpitalnych jest bardzo trudne. Z doświadczeń własnych przekonał się, że trudno jest zainteresować odpowiednie grupy specjalistów. Dokumenty dotyczące zakażeń szpitalnych, z którymi zapoznał się w ramach działalności Komisji Problemowej Zakażeń Szpitalnych, są szczątkowe i nie odzwierciedlają istoty zagadnienia. Zgłoszenia zakażeń szpitalnych są nierealizowane, niepopulane, niechętnie widziane na każdym szczeblu organizacyjnym. Trudno w tej sytuacji wyobrazić sobie prawidłowe naświetlenie zagadnienia. Osobiście nie wyobraża sobie zorganizowania sesji zjazdowej na ten temat.

Prof. *Magdzik* — lista problemów na następny Zjazd jest zawsze długa, ale ma własne propozycje. Zakażenia szpitalne — ten temat powinien być szczególnie troską każdego zespołu nadzoru specjalistycznego. Również choroby odzwierzęce wymagają szczególnego zainteresowania a w szczególności zatrucia pokarmowe — salmonelozы. Jest to sprawa narastająca, zresztą nie tylko w Polsce i należałoby włączyć do tych spraw również lekarzy weterynarii. Innym zagadnieniem jest gorączka Q — nie jest to wprawdzie problem kliniczny do rozwiązania, ale nie wiadomo czy prognostycznie nie stanie się istotny.

Prof. *Kostrzewski* — czy jest uzasadnione, aby ze Zjazdu na Zjazd powtarzać temat wirusowego zapalenia wątroby? A może należałoby wprowadzić tematy nowe? Jego zdaniem właśnie takim tematem są zakażenia szpitalne i popiera bardzo propozycję doc. *Juszczuka*. Innym tematem są zatrucia pokarmowe w kontekście spraw biegunkowych. Temat ten budzi zainteresowanie na całym świecie. Wśród spraw szeroko omawianych, również w WHO, jest rozszerzony program szczepień ochronnych dzieci, ale sprawa zatruc pokarmowych jest jedną z najważniejszych. AIDS — owszem też. Ważnym zagadnieniem są również choroby tropikalne a wśród nich malaria. Prof. *Kostrzewski* dodał, że przedstawia zakres zainteresowań światowych. Dalszym zagadnieniem budzącym zainteresowania są zmiany ludnościowe — stan zdrowia ludności na tle zmian demograficznych w świecie. Nie przedkłada oczywiście tych zagadnień jako tematy na Zjazd, ale jako program na przyszłość.

Doc. *Dziubek* — na całym świecie duże zainteresowanie budzą choroby pasożytnicze. Postęp w tym zakresie jest wielki. Nie znajduje to odbicia w tematyce zjazdowej a przecież problem jest ważny i mało znany.

Doc. *Kocięcka* — przypomniała, że przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego istnieje Sekcja Medycyny Tropikalnej. Uważa, że wskazana byłaby ściśle współpraca naszego Towarzystwa z tą Sekcją. Zgadza się z opiniami prof. *Kostrzewskiego*, że również sprawy parazytologii klinicznej powinny być szczególnie eksponowane.

Prof. *Januszkiewicz* — podsumowując dyskusję powiedział, że ustępujący Za-

rząd przedstawi na Walne Zebranie listę tematów proponowanych na następny zjazd. Wybór tematów należeć będzie oczywiście do nowego ZG i Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. Lista obejmuje: AIDS, wirusowe zapalenie wątroby, zakażenia szpitalne, choroby tropikalne, choroby pasożytnicze, biegunki, program szczepień u dzieci.

Doc. *Janeczko* — ma wątpliwości, czy nasz warsztat pracy jest odpowiedni aby odpowiedzieć na te wszystkie zagadnienia. Referaty na ten temat można oczywiście opracować, ale czy będzie to zadowalająca forma.

Doc. *Juszczuk* — dodał, że Zjazd ma również, a może zwłaszcza, aspekty szkoleniowe i referaty programowe spełnią swoją rolę.

Do pkt. 4. Sekretarz ZG przedstawił wciąż aktualną i nie rozwiązaną sprawę gromadzenia materiałów archiwalnych Towarzystwa.

Doc. *Juszczuk* — w odpowiedzi stwierdził — że nigdy nie zajmował się oświadczeniem archiwum Towarzystwa, ale kontynuując tradycję pracy w tym zakresie, zapoczątkowanej przez dr *Neymana*, uważa, że właściwą komórką zajmującą się gromadzeniem materiałów archiwalnych o wartości historycznej Towarzystwa może być Oddział Wielkopolsko-Lubuski PTEiLChZ. Proponuje aby materiały tam kierować pod jednym jednak warunkiem, że będą one zawierać autentyczny materiał historyczny z wyłączeniem korespondencji bieżącej ZG. Określił, że ma to być materiał w formie „pigułki”.

Prof. *Januszkiewicz* — zapytał, czy możemy podjąć uchwałę następującą: „Ustępującej Zarządy Głównej będą przekazywać wybrane materiały archiwalne o wartości historycznej Towarzystwa do Wielkopolsko-Lubuskiego Oddziału PTEiLChZ”. Proponowana uchwała została jednogłośnie przyjęta.

Do pkt. 5. Skarbnik dr *Nenycz-Grabiec* przedstawiła obecny stan prawny legatu prof. *Przesmyckiego*, złożonego na książeczce oszczędnościowej w Oddziale PKO w Poznaniu. Ze względu na terminowy charakter oprocentowania tego wkładu, dokonywanie jakichkolwiek zmian byłoby w chwili obecnej niecelowe i niekorzystne. Osoby uprawnione do podejmowania sum z książeczki oszczędnościowej to dr *M. Handl* i doc. *Walter* z Poznania. W konkluzji skarbnik zaproponowała, aby podjąć uchwałę o pozostawieniu legatu pod opieką Oddziału Wielkopolsko-Lubuskiego PTEiLChZ.

Prof. *Januszkiewicz* — zaproponował głosowanie nad projektem uchwały o brzmieniu: „Opiekunem legatu prof. *F. Przesmyckiego*, złożonego na książeczce oszczędnościowej w Oddziale PKO w Poznaniu, jest Wielkopolsko-Lubuski Oddział Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych”. Proponowana uchwała została jednogłośnie przyjęta.

Do pkt. 6. Prof. *Januszkiewicz* przedstawił stan dotychczasowych rozmów z prof. *Kostrzewskim* na temat jego kandydatury z rekomendacji ustępującego Zarządu na stanowisko prezesa Towarzystwa w nowej kadencji. Zarząd Główny zamierza przedstawić kandydaturę prof. *Kostrzewskiego* na Walne Zebranie. Rozmowy na ten temat prowadziliśmy już dosyć długo. Przesłanki leżące u podstaw wyboru tej kandydatury są wszystkim znane i nie było wątpliwości co do jej celowości. Prof. *Kostrzewski* w dotychczasowych rozmowach nie odpowiedział „nie”, wobec czego prof. *Januszkiewicz* poprosił go o wyrażenie swej opinii odnośnie do propozycji.

Prof. *Kostrzewski* — powiedział, że proponowana kandydatura jest dla niego dużym wyróżnieniem, chciałby jednak przedstawić swoje skrupuły przed ostatecznym przyjęciem propozycji. Ma w tej chwili dużo więcej obowiązków niż może im podolać. Prace w PAN-ie i w Sejmie nakładają ogromne obowiązki, nie sposób im nie sprostać. Dopiero w przyszłym roku mijają kadencje w obu instytucjach i wtedy dopiero zmieni się sytuacja. Prof. *Kostrzewski* przypominał, że zwracał się z apelem do Prezesa o rozważenie tych wszystkich aspektów, które mogą mieć wpływ na sprawność i efektywność pracy na dodatkowym stanowisku prezesa Towarzystwa.

Prof. *Tkacz* — uważa, że używając określenia wojskowego — jest to sprawa „szefa sztabu”. Jeśli szef sztabu, czyli vice-prezes, jest dobry, to przez rok może zastąpić i wyręczyć „dowódcę”.

Prof. *Januszkiewicz* — sprawę tę już omawialiśmy i doc. *Dziubek* wyraził zgodę, jeśli byłaby taka sytuacja.

Prof. *Ulewicz* — uważa, że przyjęcie przez prof. *Kostrzewskiego* kandydatury na prezesa w nowej kadencji byłoby dla Towarzystwa wielką korzyścią. Jego pozycja i znaczenie w nauce polskiej i światowej jest ogólnie znana.

Doc. *Dziubek* — „zobowiązałem się i nie odmawiam współpracy z proponowanym kandydatem, ale o tym zadecydują wybory”.

Prof. *Stempień* — przypomniał, że na poprzednim zebraniu ZG omawialiśmy korzyści płynące z ulokowania Zarządu w nowej kadencji w Warszawie.

Prof. *Magdzik* — zapytał, czy musimy rekomendować kandydata. Jesteśmy obecnie w gorących czasach i forma rekomendacji nie jest praktyką dobrze przyjmowaną.

Na zakończenie dyskusji głos zabrał prof. *Kostrzewski*, który — dziękując wszystkim za okazaną gotowość współpracy — zgodził się kandydować w wyborach na stanowisko prezesa Towarzystwa w nowej kadencji.

Prof. *Granicki* — od strony formalnej lepiej nie używać słowa „rekomendacja” a „propozycja”.

Do pkt. 7. Prof. *Rzeszowska* — przedstawiła swój komentarz do tego punktu programu. Prof. *Bończak* chciał uświetnić nasz Zjazd poprzez osobiste wręczenie Odznak Honorowych PCK i Dyplomów Honorowych Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej. Sprawa nadania tych wyróżnień wymaga jednak postępowania proceduralnego, a my nie znamy kryteriów ich przyznawania. W tej sytuacji należy poprosić Ministra o ich sprecyzowanie oraz przekazać sprawę nowemu Zarządowi Głównemu.

Na tym porządek zebrania został wyczerpany. Na zakończenie głos zabrał prof. *Koba*, który powiadomił, że władze wojewódzkie w Kielcach z okazji X Zjazdu w Kielcach w 1985 r. przyznały prof. *Magdzikowi* odznakę „Za zasługi dla Kielecczyny”. W imieniu władz wojewódzkich prof. *Koba* wręczył tę Odznakę prof. *Magdzikowi*. W odpowiedzi prof. *Magdzik* podziękował za cenne dla niego wyróżnienie, które jako były kielecczanin — przyjmuje ze wzruszeniem i atencją.

PROTOKÓŁ

Z WALNEGO ZEBRANIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROÓB ZAKAŻNYCH W PUŁAWCH W DNIU 16.IX.88 ROK

W podanym powyżej terminie i miejscu, odbyło się w drugim terminie Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych z następującym porządkiem dziennym:

1. Otwarcie Zebrania i wybór Przewodniczącego oraz Sekretarza Walnego Zebrania.
2. Nadanie członkostwa honorowego Towarzystwa oraz wręczenie dyplomów.
3. Ogłoszenie wyników Konkursu o nagrodę naukową im. *Józefa Kostrzewskiego* oraz wręczenie nagród.
4. Sprawozdanie z działalności ustępującego Zarządu Głównego.
5. Sprawozdanie finansowe Zarządu Głównego.
6. Sprawozdanie Głównej Komisji Rewizyjnej.
7. Sprawozdanie Redaktora Naczelnego „Przeglądu Epidemiologicznego”.
8. Dyskusja nad Sprawozdaniami.
9. Głosowanie nad wnioskiem o udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi Głównemu.
10. Wniosek o podwyższenie rocznej składki członkowskiej — dyskusja oraz głosowanie nad wnioskiem.
11. Wniosek Zarządu Głównego o dokonanie zmiany brzmienia pt. 7 Regulaminu nagrody naukowej im. *Feliksa Przesmyckiego*.
12. Wybór Komisji Skrutacyjnej dla przeprowadzenia Wyborów.
13. Informacja Przewodniczącego Walnego Zebrania o składzie nowego Zarządu Głównego — członkowie Zarządu Głównego „z urzędu” oraz członkowie wybieralni.
14. Zgłoszenie kandydatury przez Przewodniczącego ustępującego Zarządu Głównego Towarzystwa na Przewodniczącego w nowej kadencji oraz kandydatur z sali.
15. Wybory nowego Przewodniczącego Zarządu Głównego Towarzystwa.
16. Propozycje nowo wybranego Przewodniczącego Zarządu Głównego na stanowiska Sekretarza oraz Skarbnika Zarządu Głównego oraz głosowanie nad propozycjami.

17. Zgłaszanie kandydatur na miejsca wybieralne na członków Zarządu Głównego (4—5 kandydatur).
18. Głosowanie nad kandydatami do Zarządu Głównego.
19. Zgłaszanie kandydatur do Komisji Rewizyjnej Zarządu Głównego.
20. Głosowanie nad kandydatami do Komisji Rewizyjnej Zarządu Głównego.
21. Głosowanie nad wnioskiem o dokonanie zmiany w Statucie Towarzystwa dotyczącej wpisu o siedzibie Zarządu Głównego w nowej kadencji.
22. Ustalenie miejsca i tematyki następnego Zjazdu Towarzystwa oraz sympozjów.
23. Wolne wnioski oraz zamknięcie Walnego Zebrania.

Ad 1. W tym punkcie Przewodniczący ustępującego Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz* dokonał otwarcia Walnego Zebrania członków Towarzystwa witając wszystkich przybyłych oraz zaproponował na Przewodniczącego i Sekretarza Walnego Zebrania — Przewodniczący prof. dr hab. med. *Kazimierz Ulewicz*, Sekretarz — dr n. wet. *Kazimierz Huzarski*. W głosowaniu zebrani przez akklamację przyjęli podane kandydatury. Przewodniczący Walnego Zebrania objął obowiązki dziękując za zaufanie wszystkim zebrany oraz poddał pod głosowanie dwa wnioski: głosowania jawnego przez podniesienie rąk oraz ograniczenia czasokresu dyskusji do 2 minut. Zebrani jednogłośnie uchwalili oba wnioski. Równocześnie Przewodniczący Walnego Zebrania podał do wiadomości, że Walne Zebranie Towarzystwa odbywa się w drugim terminie.

Ad 2. W tym punkcie Przewodniczący Walnego Zebrania odczytał pismo Sekretarza ustępującego Zarządu Głównego PTEiLChZ dr n. med. *A. Oszczaka*, skierowane do Przewodniczącego Walnego Zebrania, dotyczące wniosków o nadanie tytułu honorowego członka Towarzystwa. Uczestnicy Walnego Zebrania jednomyślnie w głosowaniu nadali miżej wymienionym osobom tytuły honorowych członków PTEiLChZ, a to: prof. dr hab. med. *Danucie Naruszewicz-Lesiuk* z Warszawy, prof. dr hab. med. *Andrzejowi Gajdzie* z Gdańska, prof. dr *Wernerowi Langowi* z Monachium, prof. dr hab. med. *Ryszardowi Stempniowi* z Łodzi, za szczególne zasługi w walce z chorobami zakaźnymi oraz zasługi w dziedzinie współpracy między towarzystwami zagranicznymi. Odpowiednie dyplomy wręczył nowym członkom honorowym Przewodniczący ustępującego Zarządu Głównego Towarzystwa prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz*, co zebrani przyjęli oklaskami (pismo dr n. med. *A. Oszczaka* w tej sprawie w załączeniu).

Ad 3. W tym punkcie Przewodniczący Walnego Zebrania odczytał Protokół z posiedzenia Komisji Konkursowej Nagrody Naukowej im. *Józefa Kostrzewskiego* z dnia 15.IX.1988 roku, w którym informuje, że Komisja, podana w załączonym Protokole, przyznała dwie równorzędne pierwsze nagrody po 10.000 zł. a to dr n. med. *Krzysztofowi Simonowi* z Wrocławia za pracę „Aktywność acylazy aktywowanej kobaltem w doświadczalnej karcinogenezie wątroby u szczurów” i dr n. med. *Andrzejowi Szkaradkiewiczowi* z Poznania za pracę „Etiopatogenetyczne podstawy wirusowych zapaleń wątroby” oraz jedną nagrodę drugiego stopnia dr n. przyr. *Małgorzacie Zalewskiej* z Wrocławia za pracę „Dynamika odpowiedzi humoralnej po podaniu szczepionki przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B u osób z grupy zwiększonego ryzyka na zakażenia” — 7.000 zł. Odpowiednie dyplomy wraz z nagrodami wręczył Przewodniczący ustępującego Zarządu Głównego PTEiLChZ.

Ad 4. W tym punkcie Sekretarz ustępującego Zarządu Głównego PTEiLChZ dr n. med. *A. Oszczak* odczytał Sprawozdanie Zarządu Głównego Towarzystwa za okres 1985—1988 roku (Sprawozdanie w załączeniu).

Ad 5. W tym punkcie Skarbnik ustępującego Zarządu Głównego PTEiLChZ dr *Z. Nenycz-Grabiec* odczytała Sprawozdanie Finansowe Zarządu Głównego Towarzystwa za okres od 22.09.1985 r. do 31.08.1988 roku (Sprawozdanie w załączeniu).

Ad 6. W punkcie szóstym Przewodniczący Głównej Komisji Rewizyjnej PTE i LChZ. Prof. dr hab. med. *O. Granicki* odczytał Sprawozdanie Głównej Komisji Rewizyjnej Towarzystwa za okres kadencji od 1985 do 1988 roku wraz z wnioskiem, aby Walne Zebranie udzieliło ustępującemu Zarządowi absolutorium (Sprawozdanie w załączeniu).

- Ad 7. W tym punkcie Zastępca Redaktora Naczelnego „Przeglądu Epidemiologicznego” prof. dr hab. med. Z. Anusz odczytał Sprawozdanie Redaktora Naczelnego za okres kadencji.
- Ad 8. W tym punkcie Przewodniczący Walnego Zebrania PTEiLChZ otworzył dyskusję nad Sprawozdaniem oraz udzielił głosu dyskutantom. W dyskusji zabierali głos:
- doc. dr hab. med. *Jacek Juszczyk* (Poznań), który odnośnie Sprawozdania ustępującego Zarządu Głównego PTEiLChZ prosił o sprostowanie imienia zmarłego Kolegi doc. dr hab. med. *Sowcy* z Krakowa z imienia *Jan* na *Józef* oraz podkreślił iż jego zdaniem liczba lekarzy chorób zakaźnych rośnie, a nie jak podano w Sprawozdaniu maleje. Ponadto prosił o zaprotokołowanie jego wniosku zmiany tytułu czasopisma „Przegląd Epidemiologiczny” na „Przegląd Epidemiologiczny i Klinika Chorób Zakaźnych”.
 - prof. dr hab. med. *Piotr Boroń* (Białystok) w swoim wystąpieniu ustosunkował się do merytorycznej strony Sprawozdania oceniając je pozytywnie z równoczesnym podkreśleniem konieczności kontynuowania dalszej współpracy naukowej z zagranicznymi towarzystwami naukowymi. Ponadto postawił wniosek pod adresem nowego Zarządu, uwzględnienia w problematyce zakażeń szpitalnych obok zagadnień epidemiologicznych, również i zagadnień klinicznych, a ponadto wniosek utworzenia w ramach Towarzystwa Komisji Immunologii Klinicznej. Prof. *Boroń* zwraca także uwagę na konieczność zorganizowania w przyszłości Konferencji poświęconej immunostymulacji w leczeniu chorób zakaźnych.
 - Dr n. med. *Janusz Stankiewicz* (Kościan) zwraca uwagę na fakt, że lekarze oraz personel zatrudniony na oddziałach zakaźnych nie otrzymują od Głównych Lekarzy Wojewódzkich dodatku zakaźnego jako obligatoryjnego, a także lekarze nie otrzymują 6-cio tygodniowego urlopu wypoczynkowego w skali rocznej. Dyskutant podkreśla, że zaopatrzenie oddziałów zakaźnych w sprzęt jednorazowego użytku oraz podstawowe leki jest niewystarczające. Dr *Stankiewicz* zgłasza również wniosek pod adresem nowego Zarządu Głównego Towarzystwa aby w nadchodzącej kadencji zintensyfikować częstość wyjazdów w teren samodzielnych pracowników naukowych oraz rozwinąć współpracę w zakresie immunologii i kliniki chorób zakaźnych.
- Ad 9. W punkcie dziewiątym Przewodniczący Walnego Zebrania prof. dr hab. med. *Kazimierz Ulewicz* stawia wniosek zgodnie z propozycją Głównej Komisji Rewizyjnej o udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi. Zebrani w głosowaniu jawnym przyjęli wniosek jednogłośnie.
- Ad 10. W tym punkcie Przewodniczący Walnego Zebrania stawia wniosek o podwyższenie rocznej składki członkowskiej z 300 zł na 900 zł z dniem 1 stycznia 1989 roku. Wobec braku innych wniosków (z sali) odbyło się głosowanie w tym punkcie: na 246 osób biorących udział w Walnym Zebraniu PTEiLChZ głosowało za wnioskiem 224 osoby, przeciw — 4 osoby, zaś 8 osób wstrzymało się od głosu.
- Ad 11. W punkcie jedenastym Przewodniczący Walnego Zebrania prof. dr hab. med. *Kazimierz Ulewicz* postawił wniosek, zgodnie z propozycją ustępującego Zarządu Głównego zmiany brzmienia pt. 7 Regulaminu przyznawania nagrody naukowej im. *Feliksa Przesmyckiego* z pt. 7 „ubiegać się o nagrodę mogą członkowie Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych nie będący samodzielnymi pracownikami naukowymi” na pt. 7 „ubiegać się o nagrodę mogą członkowie Polskich Towarzystw Medycznych nie będący samodzielnymi pracownikami naukowymi”. Powodem postawienia wniosku jest fakt, że od kilku lat brak kandydatów o przyznanie nagrody członkom PTEiLChZ, natomiast są kandydaci innych Towarzystw Medycznych, których prace odpowiadają warunkom tematycznym. Powyższy wniosek został uchwalony jednogłośnie (wniosek w załączeniu).
- Ad 12. W tym punkcie Przewodniczący Walnego Zebrania prof. dr hab. med. *Kazimierz Ulewicz* stawia wniosek o powołanie Komisji Skrutacyjnej dla przeprowadzenia wyborów. W wyniku głosowania przyjęto jednogłośnie następujący skład Komisji Skrutacyjnej: Przewodnicząca doc. dr hab. med. *Z. Boroń-Kaczmarek*, Członkowie: Mgr biol. *A. Bernacka* i dr *Iwona Bereszyńska*.

- Ad 13. W punkcie trzynastym Przewodniczący Walnego Zebrania — jak wyżej informuje o składzie nowego Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, gdzie w skład Zarządu wchodzi „z urzędu” — Przewodniczący Zarządów Oddziałów Terenowych, Redaktor Naczelny „Przeglądu Epidemiologicznego”. Przewodniczący Specjalistycznego Nadzoru Krajowego, Z-ca Przewodniczącego Specjalistycznego Nadzoru Krajowego, Przedstawiciel Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych, Przedstawiciel Zakaźnictwa LWP, Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego XII Zjazdu PTEiLChZ, Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Sympozjum PEDIATRYCZNEGO PTEiLChZ oraz Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Sympozjum HEPATOLOGICZNEGO PTEiLChZ. Pozostają natomiast do wyboru stanowiska: Przewodniczącego Zarządu Głównego, który stawia wnioski na wybór — Sekretarza i Skarbnika Towarzystwa oraz do wyboru (z sali) 4—5 Członków Zarządu Głównego Towarzystwa, jak również kandydatów do Głównej Komisji Rewizyjnej.
- Ad 14. Przewodniczący ustępującego Zarządu Głównego PTEiLChZ prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz* zgłasza kandydaturę na Przewodniczącego Zarządu Głównego Towarzystwa prof. dr hab. med. *Jana Karola Kostrzewskiego*, Prezesa PAN, uzasadniając swój wniosek autorytetem Kandydata w kraju i zagranicą, co podniesie rangę naszego Towarzystwa. Prof. *Kostrzewski* wyraził zgodę w tym punkcie. Z kolei dr *Iwona Bereszynska* postawiła kandydaturę na Przewodniczącego Zarządu Głównego PTEiLChZ prof. dr hab. med. *Piotra Boronia*, który odmówił kandydowania ze względów zdrowotnych. W jawnym głosowaniu zebrani Walnego Zebrania jednogłośnie dokonali wyboru na Przewodniczącego Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych prof. dr hab. med. *Jana Karola Kostrzewskiego*.
- Ad 15. W tych punktach nowo wybrany Przewodniczący Zarządu Głównego Towarzystwa prof. dr hab. med. *Jan Karol Kostrzewski* podziękował za zaufanie podkreślając zarazem, iż mimo znacznego zaabsorbowania obowiązkami służbowymi i społecznymi oraz działalnością naukową podejmuje się w aktualnej trudnej sytuacji przewodniczenia i ma nadzieję, że ku ogólnemu zadowoleniu spełni oczekiwania członków Towarzystwa. Spodziewa się też pomocy w wykonywaniu nowych obowiązków ze strony członków nowego Zarządu Głównego, a także pomocy członków Towarzystwa, szczególnie młodych Kolegów. W dalszej części swojego wystąpienia prof. *Kostrzewski* stawia wniosek wyboru na stanowisko sekretarza Zarządu Głównego doc. dr hab. wet. *Danutę Serokową*, zaś Skarbnika dr n. przyr. *Teresę Łoch*. Zebrani przez akklamację wybrali wymienione osoby na podane stanowiska.
- Ad 17. W punktach siedemnastym i osiemnastym na wstępie doc. dr hab. med.
- Ad 18. *Jacek Juszczyk* (Poznań) stawia wniosek o zwiększenie o jedną osobę (kandydaturę) dodatkowo wybieralnych członków Zarządu Głównego Towarzystwa z 4 na 5 wobec faktu, że niektórzy członkowie Zarządu Głównego „z urzędu” i tak będą wchodzić w skład nowego Zarządu Głównego. Zebrani jednogłośnie zaakceptowali powyższy wniosek. Z kolei z sali podano następujące kandydatury do Zarządu Głównego: dr *Krzysztof Simon*, doc. dr hab. med. *Janusz Ślusarczyk*, prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz*, dr *Hubert Rokossowski*, dr *Jacek Adamek*, dr *Jan Suchowiak*, dr *Janusz Stankiewicz*, doc. dr hab. med. *Wanda Kocięcka*, dr *Janusz Gralak*, prof. dr hab. med. *Krzysztyna Pietkiewiczowa*. W wyniku głosowania na poszczególnych kandydatów, gdzie w głosowaniu brało udział 246 osób, dr *Krzysztof Simon* uzyskał 17 głosów, doc. dr hab. med. *Janusz Ślusarczyk* — 50 głosów, prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz* — 200 głosów, dr *Hubert Rokossowski* — 50 głosów, dr *Jacek Adamek* — 24 głosy, dr *Jan Suchowiak* — 53 głosy, dr *Janusz Stankiewicz* — 58 głosów, doc. dr hab. med. *Wanda Kocięcka* — 45 głosów, dr *Janusz Gralak* — 8 głosów oraz prof. dr hab. med. *Krzysztyna Pietkiewiczowa* — 26 głosów. W wyniku przeprowadzonych wyborów członkami Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych zostali następujący Koledzy: prof. dr hab. med. *Jerzy Januszkiewicz*, doc. dr hab. med. *Janusz Ślusarczyk*, dr *Jan Suchowiak*, dr *Janusz Stankiewicz* oraz dr *Hubert Rokossowski*.
- Ad 19. W tych punktach ustępujący Zarząd Główny PTEiLChZ postawił kan-

- Ad 20. dyktatury na członków Komisji Rewizyjnej Zarządu Głównego: prof. dr hab. med. *Olgierda Granickiego*, prof. dr hab. med. *Zbigniewa Anusza* oraz dr *E. Duszczak*. W głosowaniu jawnym wybrano wymienione osoby do Komisji Rewizyjnej Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych Zarządów Głównego nowej kadencji.
- Ad 21. W punkcie dwudziestym pierwszym Przewodniczący Walnego Zebrania prof. dr hab. med. *Kazimierz Ulewicz* podał treść wpisu do Statutu Towarzystwa o nowej siedzibie Zarządu Głównego następującej treści „zgodnie z uchwałą Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych z dniem 16 września 1988 roku siedzibą Zarządu Głównego w latach 1988—1992 jest m. stoł. Warszawa”.
- Ad 22. W tym punkcie Przewodniczący Walnego Zebrania — jak wyżej — przedstawił propozycję zorganizowania XII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w Warszawie, co zostało jednogłośnie przyjęte przez zebranych.
- Ad 23. W punkcie dwudziestym trzecim w wolnych wnioskach Dyrektor PZH w Warszawie prof. dr hab. med. *Wiesław Magdziak* zaprasza nowo wybrany Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych do odbywania posiedzeń Zarządu na terenie PZH, co zostało przyjęte z aplauzem. Wobec braku innych wolnych wniosków Przewodniczący Walnego Zebrania PTEiLChZ prof. dr hab. med. *Kazimierz Ulewicz* zamknął posiedzenie, dziękując zarazem wszystkim obecnym za przybycie oraz udział w Walnym Zebraniu. Równocześnie złożył gratulacje nowemu Zarządowi oraz życzenia owocnej pracy w nowej kadencji.

Sekretarz
Walnego Zebrania

Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zakaź.
Dr n. wet. *Kazimierz Huzarski*

Przewodniczący
Walnego Zebrania

Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zakaź.
Prof. dr hab. med. *Kazimierz Ulewicz*

SPRAWOZDANIE

Z PLENARNEGO POSIEDZENIA ZARZĄDU GŁÓWNEGO PTEiLChZ WYBRANEGO NA WALNYM ZEBRANIU W DNIU 16 WRZESNIA 1988 ROKU W PUŁAWACH

Posiedzenie odbyło się w dniu 8 października 1988 w gmachu PZH w Warszawie

Przewodniczył prof. *Jan Kostrzewski*

Protokołowała doc. *Danuta Seroka*

W posiedzeniu udział wzięły 22 osoby: 8 osób było nieobecnych, wszystkie usprawiedliwione.

Sprawy omawiane na pierwszym posiedzeniu ZG były podzielone na dwie części:

I. Sprawy personalno-organizacyjne:

- Ukonstytuowanie się Zarządu Głównego.
- Ukonstytuowanie się Redakcji „Przeglądu Epidemiologicznego”.
- Podjęcie procesu rejestracji nowej siedziby Zarządu Głównego.
- Wybór organizatora XII Zjazdu Towarzystwa.
- Wybór miejsca XII Zjazdu Towarzystwa.

II. Kierunki działania w zakresie problematyki naukowo-szkoleniowej oraz obrony interesów zawodowych:

- a. Wnioski ustępującego Zarządu Głównego i Walnego Zebrania i możliwość ich realizacji.
- b. Sekcje i komisje działające w ramach Towarzystwa.
- c. Tematyka XII Zjazdu Towarzystwa.

I. Sprawy personalno-organizacyjne

Wniosek prof. *Kostrzewskiego*, aby zastępcami Przewodniczącego Zarządu Głównego zostali doc. *Z. Dziubek* i prof. *W. Magdzik*, został zaakceptowany jednogłośnie. Propozycja doc. *Gładysza*, aby trzecim zastępcą pozostał prof. *Januskiewicz* nie została przyjęta ze względu na obciążenie prof. *Januskiewicza* współpracą międzynarodową i działalnością szkoleniową.

Prof. *Kostrzewski* zrezygnował z funkcji Redaktora „Przeglądu Epidemiologicznego” (pozostając w składzie Komitetu Redakcyjnego) i zaproponował na swoje miejsce prof. *D. Naruszewicz-Lesiuk*. W ten sposób zespół Zarządu Głównego składa się z 30 osób, wg załączonego spisu *).

Dr *Oszczak* poinformował zebranych o przygotowaniu do wypisu ze Szczecina dotychczasowej siedziby Zarządu Głównego Towarzystwa, co umożliwi podjęcie kroków rejestracyjnych w Warszawie, wraz z założeniem konta bankowego.

Organizatorem XII Zjazdu Towarzystwa został wybrany jednogłośnie doc. *Jerzy Janeczko*, Warszawa.

Zebrani zgodzili się z wnioskiem prof. *Kostrzewskiego*, aby XII Zjazd odbył się w okolicach Warszawy.

Wstępny wniosek prof. *Magdzika*, aby miejscem zjazdu mógł być Płock, zaś miesiącem — czerwiec, zyskał poparcie.

Ostateczna decyzja w sprawie miejsca i terminu XII Zjazdu zapadnie jednak dopiero po zbadaniu różnych możliwych miejsc obrad i wyborze najodpowiedniejszego miejsca.

II. Kierunki działania w zakresie problematyki naukowo-szkoleniowej oraz obrony interesów zawodowych

- a. Wnioski ustępującego Zarządu Głównego i Walnego Zebrania i możliwość ich realizacji.

Uchwalono następujące wnioski wynikające z działalności Towarzystwa w latach 1985—1988.

1. Należy zintensyfikować działania na rzecz poprawy stanu i rangi zakaźnictwa w kraju.
2. Należy kształtować nowoczesny model specjalisty chorób zakaźnych i epidemiologii.
3. Należy unowocześnić nauczanie epidemiologii i chorób zakaźnych.
4. Należy kontynuować współpracę naukową z Towarzystwami zagranicznymi.
5. Należy unowocześnić działalność szkoleniowo-naukową w Oddziałach Towarzystwa, np.: wymieniać wykładowców z innymi ośrodkami, organizować konferencje regionalne przy współpracy innych Towarzystw naukowych.
6. Należy rozszerzyć udział w pracach Towarzystwa pracowników epidemiologii.
7. Należy powołać Komisję Immunologiczną i uwzględnić nauczanie immunologii w szkoleniu podyplomowym epidemiologów i lekarzy chorób zakaźnych; propozycja zorganizowania konferencji poświęconej tematyce immunostymulacji w leczeniu chorób zakaźnych.
8. Samodzielni pracownicy naukowcy powinni nawiązać „na codzień” ściślejszy kontakt z placówkami terenowymi leczenia zamkniętego w pionie zakaźnictwa.
9. Należy przywrócić preferencje płacowe i socjalne w pionie epidemiologii i zakaźnictwa.

10. Należy poprawić warunki pracy w pionie zakaźnictwa: zaopatrzyć oddziały w sprzęt jednorazowego użytku i podstawowe leki, przeciwdziałać tendencjom uszczuplania bazy działalności pionu zakaźnictwa.
11. Należy ujednolicić wymiar dodatku dla lekarzów chorób zakaźnych, który to dodatek zależy od Woj. Lekarza i przyznać 6 tyg. urlop wypoczynkowy.
12. Należy podwyższyć składkę roczną od 1.1.1989 r. z 300 zł do 900 zł.
13. Należy zmienić tytuł „Przeglądu Epidemiologicznego” na „Przegląd Epidemiologiczny i Klinika Chorób Zakaźnych”.
- 14.* Należy zmienić pkt. 7 regulaminu nagrody naukowej im. *F. Przesmyckiego*: z brzmienia „ubiegać się o nagrodę mogą członkowie PTEiChZ” na: „ubiegać się o nagrodę mogą członkowie Polskich Towarzystw Medycznych”. Uwaga: w tym punkcie powinno się poruszyć formę rozpropagowania warunków uzyskiwania nagród im. *Józefa Kostrzewskiego* i *Feliksa Przesmyckiego*.

Prof. *Kostrzewski* zajął stanowisko wobec problematyki przekazanej obecnemu zespołowi Zarządu:

Wszystkie punkty, począwszy od 2 do 14, poza formalnym w swej treści punktem 12, składają się na treść wniosku 1, tzn. służą poparciu stanu i rangi zakaźnictwa w kraju.

Punkty 9, 10, 11 powinny być opracowane przez członków Zarządu Głównego, ze szczególnym udziałem dr *Suchowiaka* i doc. *Gładysza*, w postaci memoriału dla Ministra Zdrowia.

Pozostałe punkty wiążą się ściśle z działalnością naukowo-szkoleniową Towarzystwa i ich realizacja jest ściśle zależna od organizacji, poziomu i perspektywy tej działalności. Z tego względu ten rozdział dyskusji wiąże się ściśle merytorycznie z następnym, tzn. z oceną i kierunkiem działalności Sekcji i Komisji Towarzystwa.

Prof. *Magdzik* zgłosił wniosek, aby w przygotowywanym memoriale dla Ministra poruszyć problem hospitalizacji zakażonych wirusem HIV.

Prof. *Sawaryn* zgłosiła wniosek, aby w memoriale dla Ministra poruszyć sprawę szczepienia noworodków p.-w. wirusowemu zapaleniu wątroby.

b. Sekcje i Komisje działające w ramach Towarzystwa.

Kształt i kierunki działalności naukowo-szkoleniowej Towarzystwa nadaje współpraca naukowa z Towarzystwami Zagranicznymi oraz działające w ramach Towarzystwa Sekcje i Komisje.

PTEiChZ jest członkiem grupowym International Society of Infectious Diseases, którego członkiem Zarządu pozostaje prof. *Januszkiewicz*, zaś Sekcja Hepatologiczna Towarzystwa pozostaje w ścisłym kontakcie z Europ. Ass. for the Study of the Liver.

Doc. doc. *Gładysz* i *Juszczyk* są członkami mianowanymi tego Stowarzyszenia. Prof. *Januszkiewicz*, doc. *Gładysz*, doc. *Juszczyk* postulowali o utrzymanie 50 dolarowej składki za udział w tym Stowarzyszeniu. Prof. *Kostrzewski* zaproponował wystąpienie do Ministerstwa o pokrycie tej składki, lecz gdyby było to niemożliwe — utrzymanie tego członkostwa z funduszu Towarzystwa. Dzięki tym kontaktom członkowie Towarzystwa mają możliwości i ułatwienia (np. zwolnienie z opłat kongresowych) we wzięciu udziału w międzynarodowych kongresach i konferencjach.

W ubiegłej kadencji działały w ramach Towarzystwa następujące Sekcje i Komisje:

1. Sekcja Chorób Zakaźnych Dzieci powołana 6 kwietnia 1987 r. — przewodniczący prof. dr hab. med. *Zbigniew Rudkowski*. Sekcja skupia 54 członków i stanowi cenne pole współpracy pomiędzy lekarzami chorób zakaźnych i pediatrami. W kwietniu 1988 Sekcja zorganizowała II Konferencję naukowo-szkoleniową regionu dolnośląskiego na temat wybranych zagadnień zakaźnictwa pediatrycznego. Udział wzięło 200 osób. Przewiduje się organizację sympozjum w 1990 r.
2. Sekcja Hepatologiczna, powołana w czerwcu 1986 r. — przew. doc. dr hab. med. *Jacek Juszczyk*. Sekcja skupia 37 członków. Sekcja upowszechnia wiedzę hepatologiczną w środowisku lekarskim poprzez organizowanie seminariów sympozjów, przygotowywanie materiałów szkoleniowych. Sekcja utrzymuje ścisły kontakt z European Ass. for the Study of the Liver. Sekcja przygotowała podstawę do zakupu szczepionki przeciw wzv oraz wraz z Białostockim Od-

- działem Towarzystwa — Sympozjum „Cholestaza”, w którym wzięło udział 300 osób wraz z gośćmi zagranicznymi.
3. Komisja Szkolenia Przed i Podyplomowego — przew. prof. *D. Naruszewicz-Lesiuk*.
 4. Komisja Chorób Odzwierzęcych i Pasożytniczych — przew. doc. *Z. Dziubek*.
 5. Komisja Neuroinfekcji — przew. prof. *R. Stempień*.
 6. Komisja Zapobiegania i Leczenia Chorób Zakaźnych, Aparatury i Sprzętu Medycznego — przew. doc. *A. Gładysz*.
 7. Komisja do spraw Zakażeń Szpitalnych — przew. prof. *B. Tkacz*.

Sekcja Chorób Zakaźnych Dzieci

Z powodu nieobecności prof. *Rudkowskiego*, prof. *Kostrzewski* zaproponował, aby Prezydium Zarządu nawiązało bezpośredni kontakt z prof. *Rudkowskim* co do dalszych planów działania tej sekcji i udziału tematyki pediatricznej w XII Zjeździe Towarzystwa.

Sekcja Hepatologiczna

Działalność Sekcji — omówili doc. doc. *Gładysz* i *Juszczuk*. Nie zdołano zorganizować zaplanowanego na rok 1989 Sympozjum, ze względu na brak sponsora — firmy zagraniczne odmówiły pomocy. Sympozjum będzie zorganizowane w obecnej kadencji w Łądku Zdroju. Sekcja planuje wydawanie swego biuletynu. Członkowie Sekcji są jednocześnie członkami Towarzystwa.

Komisja Szkolenia przed- i po-dyplomowego

Działalność Komisji omówiła prof. *Naruszewicz-Lesiuk*. W okresie swojej kadencji Komisja zajmowała się problemami specjalizacji w zakresie epidemiologii i chorób zakaźnych. Po załatwieniu tych spraw prof. *Naruszewicz* nie widzi celowości dalszego istnienia Komisji, gdyż układanie programów nauczania Akademii Medycznej oraz Centrum Szkolenia Podyplomowego przekraczają możliwości Komisji Towarzystwa. W układaniu tych programów stały udział biorąc członkowie Towarzystwa zarówno nauczyciele akademicy (np. prof. *Januszkiewicz* i doc. *Dziubek*) jak i przedstawiciele Instytutu (np. prof. *Magdzik*), wywierając w ten sposób praktyczny wpływ na kształt programów nauczania epidemiologii i chorób zakaźnych. Powoływanie Komisji w ramach Towarzystwa byłoby formalnością.

Głos w tym punkcie zabrali: prof. *Januszkiewicz*, doc. *Dzubek*, doc. *Caban*, prof. *Magdzik*. Dyskusję podsumował prof. *Kostrzewski*, proponując, aby ten temat był przedmiotem postulatu dla Ministra Zdrowia. Prof. *Kostrzewski* prosił, aby prof. *Januszkiewicz* reprezentował w Zarządzie Głównym problem tematyki i metod współczesnego nauczania epidemiologów i lekarzy chorób zakaźnych.

Komisja Chorób Odzwierzęcych i Pasożytniczych

Działanie Komisji omówił doc. *Dziubek*. Wynikiem pracy Komisji było rozpropagowanie i opracowanie tematyki z zakresu chorób odzwierzęcych na XI Zjeździe Towarzystwa. Głos w sprawie dalszych losów tej Komisji zabierali: doc. *Juszczuk*, doc. *Dziubek*, doc. *Seroka*, prof. *Anusz*.

Dyskusję podsumował prof. *Kostrzewski*; wzorem innych krajów, również w Polsce, należy zachęcić do pracy w Służbie Sanitarnej-Epidemiologicznej osoby młode oraz osoby z innym wykształceniem niż lekarze med. Przede wszystkim coraz większego znaczenia nabiera udział służby weterynaryjnej i działanie Towarzystwa powinno przewidywać nawiązanie kontaktów ze środowiskiem weterynaryjnym i Tow. Nauk Wet. w aspekcie zachęcenia młodych lekarzy wet. do robienia specjalizacji z tematyki sanitarno-epidemiologicznej. Przemyslenie kierunków działania w tym zakresie powierzył doc. *Serokowej*, doc. *Dziubkowi*, prof. *Anuszowi*. Bez ścisłego merytorycznego kontaktu ze służbą wet. Komisja w dotychczasowym swym kształcie nie ma możliwości efektywnego działania.

Komisja Neuroinfekcji

Z powodu nieobecności prof. *Stempnia*, działanie Komisji omówił prof. *Januszkiewicz*. Sprawozdanie z działalności Komisji dotyczyło problemów diagnostyki

i nadzoru klinicznego. Ustalono, że problematyka neuroinfekcji będzie utrzymywana w ramach tematyki szkoleniowej Oddziałów Towarzystwa, zaś nowa forma działalności tej Komisji może będzie zaproponowana na XII Zjeździe.

Komisja Zapobiegania i Leczenia Chorób Zakaźnych, Aparatury i Sprzętu Medycznego

Działanie Komisji omówił doc. *Gładysz*. Głos zabrali doc. *Juszczyk*, prof. *Kostrzewski*, prof. *Magdzik*.

Problematyka tej Komisji przerasta możliwości realizacji jej wniosków przez Towarzystwo i jest to następny punkt do grupy postulatów dla Ministra Zdrowia, dotyczący warunków pracy szpitali zakaźnych. Prof. *Magdzik* zgłosił wniosek, aby sprzęt produkowany dla szpitali nie tylko chronił chorego przed zakażeniem szpitalnym, ale również był bezpieczny dla obsługującego personelu i również chronił go przed zakażeniem od chorego.

Komisja do Spraw Zakażeń Szpitalnych

Z powodu nieobecności prof. *Tkacza* w sprawach Komisji głos zabrali: doc. *Juszczyk*, prof. *Ulewicz*, prof. *Magdzik*. Prof. *Tkacz* w swoim sprawozdaniu nie widzi możliwości praktycznego działania tego typu Komisji, wobec ogólnokrajowego marazmu w tym zakresie. Prof. *Magdzik* zgłosił wniosek, aby Komisja do Spraw Zakażeń Szpitalnych powstała przy Radzie Sanitarno-Epidemiologicznej Ministerstwa Zdrowia i aby to był następny postulat dla Ministra Zdrowia, zgłoszony przez Towarzystwo.

Komisja Immunologiczna

Na Walnym Zebraniu prof. *Boroń* zgłosił wniosek o powołanie Komisji Immunologicznej, którą kierowałby doc. *Ślusarczyk*. Z powodu nieobecności doc. *Ślusarczyka* plany dotyczące tej Komisji będą ustalone po jego powrocie.

W ten sposób w okresie obecnej kadencji będą działały dwie Sekcje — Chorób Zakaźnych Dzieci i Hepatologiczna — i ewentualnie Komisja Immunologiczna.

W dalszej części dyskusji, do swego wniosku z Walnego Zebrania o zmianę lub uzupełnienie tytułu „Przegląd Epidemiologiczny” powrócił doc. *Juszczyk*. Głos w tej sprawie zabierali: doc. *Juszczyk*, prof. *Kostrzewski*, doc. *Janeczko*. W dyskusji podkreślono duże znaczenie tradycji tego czasopisma — 70 lat.

Doc. *Juszczyk* zaproponował „ustępstwo”, aby nie zmieniając tytułu dopisać: „kwartalnik” poświęcony epidemiologii i klinice chorób zakaźnych, co oddaje tematykę czasopisma.

Następnie dyskutowano sposoby rozpropagowania tematyki epidemiologicznej i chorób zakaźnych wśród innych specjalności lekarskich. Głos zabierali: prof. *Kostrzewski*, prof. *Magdzik*, doc. *Janeczko*. W dyskusji rozważano, czy należy niektóre prace „oddać” ogólnie czytany czasopismom (prof. *Kostrzewski*, prof. *Magdzik*) czy też raczej opracować dla nich specjalnie niektóre Zagadnienie i nie pozbywać się „naszych” prac (doc. *Janeczko*). Prof. *Kostrzewski* zaproponował, aby decyzje w sprawie tytułu jak i strategii publikacji raz jeszcze przemyśleć w ramach zebrania Prezydium Zarządu. Doc. *Caban* zaapelował, aby Redakcja „Przeglądu” publikowała materiały z mniejszych ośrodków klinicznych.

W tej części dyskusji zgłoszono dwa wnioski:

- Prof. *Kostrzewskiego*, aby nagrody im. *J. Kostrzewskiego* były raczej w postaci dyplomu i ew. medalu, nie zaś w drastycznie niskiej sumie pieniędzy.
- Doc. *Juszczyka*, aby ogłosił konkurs na pracę dla pomocniczego pracownika nauki z zakresu tematyki zakażeń szpitalnych, gdzie nagrodę stanowiłby wyjazd na zjazd międzynarodowy.

Następnym punktem do dyskusji było ustalenie zakresu tematyki XII Zjazdu. Doc. *Juszczyk* zgłosił na piśmie propozycję zmian w programie zjazdów naukowych PTEILChZ, których zasada polegałaby na wprowadzeniu surowych kryteriów wobec prac publikowanych w materiałach Zjazdowych, rozszerzeniu zakresu tematycznego i liczby referatów plenarnych, prezentowaniu tematów w formie zbiorczej oraz przeznaczaniu jak największej ilości czasu na dyskusje

i podsumowanie. Cennym uzupełnieniem byłyby sympozja satelitarne oraz seminaria diagnostyczne.

Doc. *Janeczko*, organizator XII Zjazdu, zaproponował wstępną tematykę XII Zjazdu:

1. Aspekty epidemiologiczne, kliniczne, immunologiczne i lecznicze chorób o etiologii wirusowej; AIDS, WZW, neuroinfekcji.
2. Aspekty epidemiologiczne, kliniczne, immunologiczne i lecznicze chorób o etiologii bakteryjnej. Zakażenia szpitalne, zatrucia pokarmowe, neuroinfekcje.
3. Wybrane problemy zdrowia publicznego.

Doc. *Dziubek* zaproponował powołanie Komitetu naukowego przyszłego Zjazdu. Zgłoszone propozycje prof. *Kostrzewski* przyjął do rozpatrzenia na posiedzeniu Prezydium Zarządu Głównego.

Najbliższym więc zadaniem Prezydium Zarządu Głównego będzie (przy współpracy z poszczególnymi członkami Zarządu) przygotowanie następujących opracowań:

- Zarejestrowanie nowej siedziby Zarządu Głównego
- Przygotowanie memoriału dla Ministra Zdrowia
- Ustalenie tematyki XII Zjazdu
- Przekazanie Oddziałom Towarzystwa planów i sugestii Zarządu Głównego co do kierunku aktywizacji i działalności Towarzystwa w nowej kadencji.

*) Lista członków Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych wybranych na Walnym Zebraniu w Puławach w dniu 16 września 1988 roku.

Imię i nazwisko	Funkcja w Zarządzie Głównym
1	2
1. Prof. dr hab. med. <i>Zbigniew Anusz</i>	Członek Komisji Rewizyjnej
2. Dr <i>Antoni Bogdanowicz</i>	Przewodniczący Oddz. Krośnieńskiego
3. Doc. dr hab. med. <i>Jerzy Caban</i>	Przew. Oddziału Krakowskiego
4. Dr <i>Ewa Duszczyk</i>	Członek Komisji Rewizyjnej
5. Doc. dr hab. med. <i>Zdzisław Dziubek</i>	Z-ca Przewodniczącego Zarządu Głównego
6. Doc. dr hab. med. <i>Andrzej Gładysz</i>	Przewodn. Oddz. Wrocławskiego
7. Prof. dr hab. med. <i>Olgierd Granicki</i>	Przewodn. Komisji Rewizyjnej
8. Dr med. <i>Waldemar Halota</i>	Przewodn. Oddz. Bydgosko-Toruńskiego
9. Prof. dr hab. med. <i>Jerzy Januszkiewicz</i>	Członek Zarządu
10. Doc. dr hab. med. <i>Jerzy Janeczko</i>	Przewodn. Oddz. Warszawskiego
11. Doc. dr hab. med. <i>Jacek Juszczyk</i>	Przewodn. Oddz. Wlkp.-Lubuskiego, Z-ca Przew. Nadzoru Specjaln., Przew. Sekcji Hepatologicznej
12. Prof. dr hab. med. <i>Jan Kostrzewski</i>	Przewodn. Zarządu Głównego
13. Dr med. <i>Stefan Kuroczycki</i>	Przewodn. Oddz. Białostockiego
14. Dr n. przyr. <i>Teresa Łoch</i>	Skarbnik Zarządu
15. Prof. dr hab. med. <i>Wiesław Magdzik</i>	Z-ca Przewodniczącego Zarządu Głównego
16. Dr med. <i>Ireneusz Matuszczyk</i>	Przew. Oddz. Kieleckiego
17. Prof. dr hab. med. <i>Danuta Naruszewicz-Lesiuk</i>	Redaktor „Przeglądu Epidemiologicznego”
18. Dr med. <i>Alojzy Oszczał</i>	Przewodn. Oddziału Szczecińskiego

1	2
19. Dr <i>Hubert Rokossowski</i>	Członek Zarządu
20. Prof. dr hab. med. <i>Zbigniew Rudkowski</i>	Przewodn. Sekcji Chorób Zak. Dzieci
21. Prof. dr hab. med. <i>Grażyna Rzeszowska</i>	Przewodn. Oddz. Lubelskiego
22. Prof. dr hab. med. <i>Tamira Sawaryn</i>	Przewodn. Oddz. Katowickiego
23. Doc. dr hab. n. przyr. <i>Danuta Seroła</i>	Sekretarz Zarządu Głównego
24. Dr <i>Janusz Stankiewicz</i>	Członek Zarządu
25. Dr <i>Jan Suchowiak</i>	Członek Zarządu
26. Doc. dr hab. med. <i>Janusz Ślusarczyk</i>	Członek Zarządu
27. Prof. dr hab. med. <i>Bogumił Tkacz</i>	Przewodn. Oddz. Łódzkiego, Przedstawiciel L.W.
28. Prof. dr hab. med. <i>Kazimierz Ulewicz</i>	Przewodn. Oddz. Rzeszowsko-Przemyskiego
29. Dr med. <i>Julian Wyrzykowski</i>	Przewodn. Oddz. Olsztyńskiego
30. Doc. dr hab. med. <i>Władysława Zielińska</i>	Przewodn. Oddz. Gdańskiego

Lista członków Towarzystwa, którym w dniu 16 września 1988 r. nadano tytuły Honorowych Członków Towarzystwa:

1. Prof. dr hab. med. *Danuta Naruszewicz-Lesiuk*, Warszawa
2. Prof. dr hab. med. *Andrzej Gajda*, Gdańsk
3. Prof. dr *Werner Lang*, Monachium
4. Prof. dr hab. med. *Ryszard Stempień*, Łódź

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie uprzejmie informuje, że wzorem lat ubiegłych ukaże się w grudniu b.r. Kalendarz Lekarski na 1990 rok. Zamówienia **wyłącznie zbiorowe** należy przesłać na adres:

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, Al. Ujazdowskie 24 m. 11, 00-473 Warszawa, tel. 21-30-59.

Prosimy o niedokonywanie przedpłat. Zapłatę za Kalendarz Lekarski dokonać będzie można przy odbiorze w formie gotówkowej lub przelewem. Odbiór Kalendarzy transportem własnym.

Prezes

Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego
Prof. dr hab. med. Ryszard Jacek Żochowski

СОДЕРЖАНИЕ

К. Янчак, М. Каньтох: Вирусные оппортунистские инфекции в СПИД	129
Д. Цянцьяра, П. Горыньски, А. Гжибовски, П. Супранович, Л. Здункевич: Сведения о СПИД у учеников сверхначальных школ	141
М. Вендер, Д. Прухник, П. Коваль, Й. Флёрчак, М. Залейски: Эпидемиология болезни Паркинсона в познанском воеводстве	150
Я. Вильчински, М. Янковски, Э. Торбицкая, И. Транда, Э. Куркевич: Вирусные инфекции дыхательных путей у малых детей в годы 1985—1988	156
В. Магдзик: Международные мероприятия для обеспечения безопасности со стороны пищи	164
А. Пшибыльска: Заболевания распространяющиеся путем пищи. Регистрация в пределах обязательной в Польше системы регистрации инфекционных заболеваний	172

ДОКЛАДЫ НА XI СЪЕЗД ПОЭИВИ

Я. Ющик: Иммунопатогенез вирусного гепатита типа В	177
Я. Ющик: Теория и практика фармакотерапии хронических вирусных гепатитов типа В	183
М. Труциньски: Ветеринарные аспекты зоонозов человека	192

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ВОЛЕЗНЕЙ

В. Ендрыховски: Достоверность и надежность эпидемиологически анамнезов с заместительными респондентами	205
--	-----

СООБЩЕНИЯ

З. Рудковски, З. Шиховска, К. Кравчик: Внутривензные катетеры у детей как возможная причины внутрибольничной инфекции. Предварительное сообщение	213
И. Дольна, Г. Госциняк, Я. Ручковска: Чувствительность штаммов сальмонеллов к аугментину и новым генерациям цефалоспоринов и аминогликозидов	218
О. Границки, А. Габрысь, Х. Виногородзка-Шафлик, А. Хелмицка, Б. Косиньска: Риск появления листериоза у человека	223
ОТЧЕТЫ	226

CONTENTS

K. Janczak, M. Kańtoch: Viral opportunistic infections in AIDS . . .	129
D. Cianciara, P. Goryński, A. Grzybowski, P. Supranowicz, L. Zdunkiewicz: Knowledge of AIDS among secondary school pupils	141
M. Wender, D. Pruchnik, P. Kowal, J. Florczak, M. Zalejski: The epidemiology of parkinsonism in the Poznań region	150
J. Wilczyński, M. Jankowski, E. Torbicka, I. Tranda, E. Kur- kiewicz: Viral infections of respiratory tracts in children in the years 1985—1988	156
W. Magdzik: International schemes to provide health safety from food. —	164
A. Przybylska: Infections by food. The registration within the existing system of registration of infectious diseases in Poland	172

PAPERS FOR 11th CONGRESS OF POLISH SOCIETY OF EPIDEMIOLOGISTS AND INFECTIONS DISEASES PHYSICIANS

J. Juszczyk: Immunopathology of virus hepatitis B	177
J. Juszczyk: Theory and practice in pharmacotherapy of chronic viral hepatitis B	183
M. Truszczyński: Veterinary aspects of zoonotic diseases among humans	192

EPIDEMIOLOGY OF NON-INFECTIOUS DISEASES

W. Jędrychowski: Reliability and relevancy of epidemiological inter- views with substitutive respondents	205
---	-----

REPORTS

Z. Rudkowski, Z. Szychowska, K. Krawczyk: Intravenous ca- theters in children as a possible cause of hospital infections. Initial report	213
I. Dolna, G. Gościński, J. Ruczkowska: The sensitivity of Sal- monella strains to augmentin and to new generations of cephalosporins and aminoglycosides	218
O. Granicki, A. Gabryś, H. Winogrodzka-Szaflik, A. Cheł- micka, B. Kosińska: The risk of listeriosis in humans	223
NEWS	226