

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

POŚWIĘCONY EPIDEMIOLOGII I KLINICE
CHORÓB ZAKAŻNYCH

3



9.804

TOM XLIII

WARSZAWA

ROK 1989

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

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

K W A R T A L N I K

POŚWIĘCONY EPIDEMIOLOGII I KLINICE CHOROÓB ZAKAŻNYCH

Tom XLIII

1989

Nr 3

TREŚĆ

W. Szata: Rozpowszechnienie w świecie różnych typów wirusowego zapalenia wątroby i niektórych ich następstw.	241
Z. Jarząbek: Enterowirusy niepoliomyelityczne w Polsce w latach 1982—1987.	250
H. Majchrowicz: Odczyny poszczepienne po szczepieniach przeciw wścieklicznie szczepionką diploidalną.	259
C. Skarbek-Gałamon, T. Gałamon: Niektóre biochemiczne mechanizmy alkoholowej marskości wątroby.	263

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

S. Grzonkowski, W. Kupść, W. Piotrowski: Analiza wyników określania zawartości tkanki tłuszczowej w ciele człowieka na podstawie grubości fałdów skórno-tłuszczowych.	272
N. Szeszenia-Dąbrowska, U. Wilczyńska: Problem palenia papierosów w badaniach epidemiologicznych ryzyka raka płuc w populacjach przemysłowych.	283
N. Szeszenia-Dąbrowska: Epidemiologiczne problemy pozazawodowej ekspozycji na pył azbestu.	289

DONIESIENIA

A. Michowicz B. Goraj: Ocena następstw ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w tomografii komputerowej.	295
L. Kępa, K. Wilczek: Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u chorych powyżej 60 roku życia.	301
A. Garlicki, A. Łysek: Nawrotowy przebieg ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u chorego dwukrotnie operowanego z powodu wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego.	307
B. Lisowska: Serokonwersja markerów wzw typu B u eksponowanych pracowników służby zdrowia w odstępie 1 roku.	309
J. Skutecka-Krzciuk, I. Siudowa: Chorzy na zatrucia pokarmowe wywołane pałeczkami <i>Salmonella</i> leczeni w Klinice Chorób Zakaźnych I.M.W. Akademii Medycznej w Krakowie w latach 1983—1986.	315
M. Szulc, M. Zając-Marczewska: Różnicowanie limfadenopatii angioimmunoblastycznej z AIDS-Related-Complex.	320
W. Halota, J. Opoka, E. Łapniewska: Patomechanizm zespołu Zievego — obserwacja chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Bydgoszczy.	325
J. Knap, S. Tarka, S. Zywiol: Przypadek błonicy gardła u młodego mężczyzny.	331
SPRAWOZDANIA	335

Wanda Szata

ROZPOWSZECHNIENIE W ŚWIECIE RÓŻNYCH TYPÓW WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY I NIEKTÓRYCH ICH NASTĘPSTW

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

Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa pod kątem rozpowszechnienia w świecie wirusowego zapalenia wątroby, z uwzględnieniem — w miarę możliwości — różnych typów tej choroby i niektórych ich następstw. Sądzi się, że informacje te mogą być przydatne w związku z rozpoczęciem w Polsce szczepień przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B.

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY (WZW, ANG: VIRAL HEPATITIS) W KRAJACH EUROPEJSKIEGO REGIONU SOZ

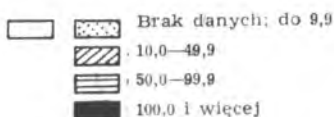
Rozpowszechnienie wirusowego zapalenia wątroby można obserwować i oceniać w ciągu stosunkowo długiego czasu, jeśli weźmie się pod uwagę wszystkie jego typy łącznie. Wynika to z faktu rejestrowania przez poszczególne kraje zachorowań na wzw ogółem, jeszcze przed wprowadzeniem oznaczania HBsAg i innych wskaźników diagnostycznych wirusowego zapalenia wątroby.

Na rycinach od 1 do 8 przedstawiono zapadalność na wzw wszystkich typów w poszczególnych krajach europejskich regionu SOZ w latach 1980—1987.*) Analiza zapadalności w udostępniających dane krajach wykazała, że w tym okresie najniższą zapadalność (nie przekraczającą 10,0 na 100 000 mieszkańców) zanotowano: w Belgii, Finlandii, Francji, Islandii, Luksemburgu i Malcie. Najwyższą zapadalność (ponad 100 na 100 000 mieszkańców) rejestrowano w Bułgarii, Czechosłowacji, Izraelu, w Polsce, Rumunii oraz w Jugosławii; w tych krajach ostatnie lata przyniosły różnego stopnia obniżenie zapadalności.

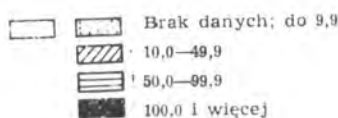
WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU A (WZW A; ANG.: HEPATITIS A, HA)

Wirus wywołujący wzw A (HAV) jest rozpowszechniony w całym świecie, jednak częstość występowania wzw A jest różna i zależy w dużym stopniu od warunków sanitarnych na danym terenie. Około 25% klinicznych przypadków zapalenia wątroby w krajach rozwiniętych go-

* Zapadalność obliczono w Zakładzie Epidemiologii PZH na podstawie liczb zachorowań wg informacji nadesłanej przez Istituto Superiore Di Sanita w Rzymie i liczb ludności zaczerpniętych z „Rocznika Statystycznego” lub — w miarę potrzeby — z „Małego rocznika statystycznego” z lat 1979—1986.



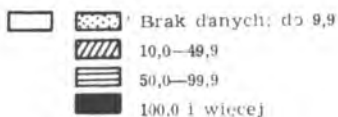
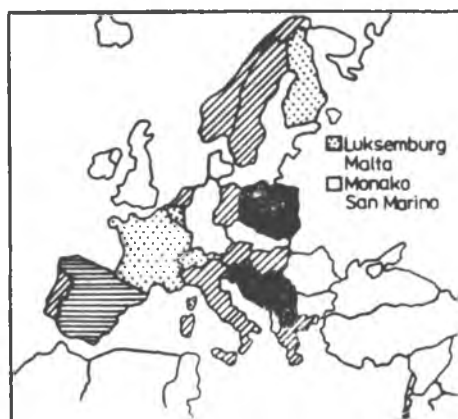
Ryc. 1.



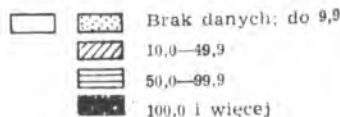
Ryc. 2.

Ryc. 1. Wirusowe zapalenie wątroby w krajach europejskiego regionu SOZ w 1980 r. Zapadalność na 100 000.

Ryc. 2. Wirusowe zapalenie wątroby w krajach europejskiego regionu SOZ w 1981 r. Zapadalność na 100 000.



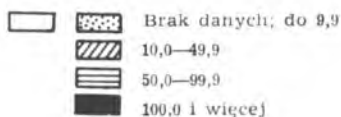
Ryc. 3.



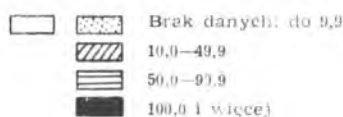
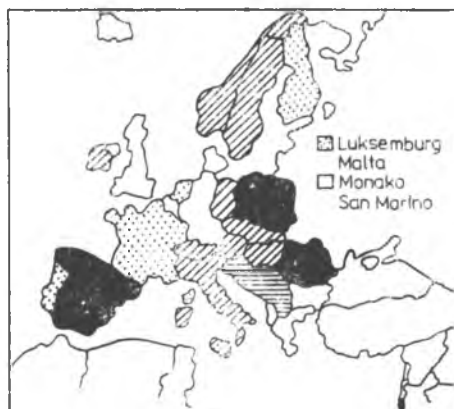
Ryc. 4.

Ryc. 3. Wirusowe zapalenie wątroby w krajach europejskiego regionu SOZ w 1982 r. Zapadalność na 100 000.

Ryc. 4. Wirusowe zapalenie wątroby w krajach europejskiego regionu SOZ w 1983 r. Zapadalność na 100 000.



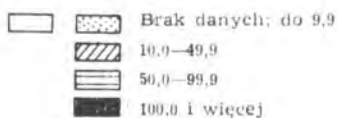
Ryc. 5.



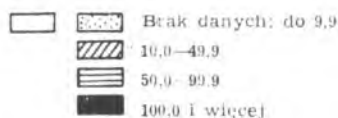
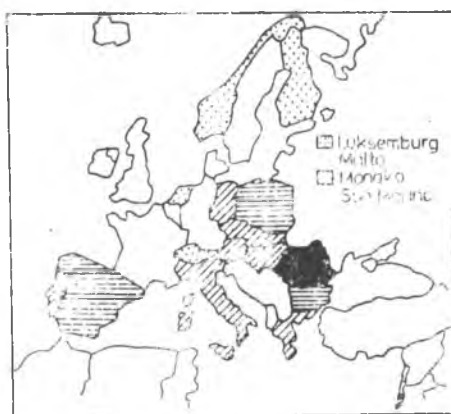
Ryc. 6.

Ryc. 5. Wirusowe zapalenie wątroby w krajach europejskiego regionu SOZ w 1984 r. Zapadalność na 100 000.

Ryc. 6. Wirusowe zapalenie wątroby w krajach europejskiego regionu SOZ w 1985 r. Zapadalność na 100 000.



Ryc. 7.



Ryc. 8.

Ryc. 7. Wirusowe zapalenie wątroby w krajach europejskiego regionu SOZ w 1986 r. Zapadalność na 100 000.

Ryc. 8. Wirusowe zapalenie wątroby w krajach europejskiego regionu SOZ w 1987 r. Zapadalność na 100 000 obliczana z uwzględnieniem liczb ludności z 1986 r.

spodarczo i około 80% na innych obszarach jest spowodowane przez HAV. W krajach rozwiniętych wzv A stanowi przede wszystkim problem zamkniętych środowisk takich jak: pensjonariusze domów opieki, personel opiekuńczy i służba zdrowia tego rodzaju domów, mieszkańcy hoteli i internatów, żołnierze. W krajach rozwijających się, w których zakażenie HAV występuje w postaci endemicznej, wirus ten zakaża prawie 100% populacji w wieku do 10 lat. Szacuje się, że taka sytuacja występuje prawie w całym świecie, poza niektórymi krajami regionu amerykańskiego (USA, Kanada, Chile, kilka Wysp Karaibskich) oraz krajami północnej i zachodniej Europy, w których jest ona znacznie korzystniejsza; w Skandynawii wzv A prawie nie jest spotykane, poza występowaniem u turystów, podczas gdy w południowej Europie notuje się rocznie około 100 przypadków na 100 000 mieszkańców.

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU B (WZV B; ANG.: HEPATITIS B, HB)

Zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu B (HBV) jest nadal endemiczne w większości regionów, chociaż istnieją różnice nasilenia epidemii. Rozpowszechnienie nosicielstwa *HBsAg* jest znaczne w Azji południowo-wschodniej i części Afryki położonej na południe od Sahary (7—20%), średnie w Ameryce Łacińskiej, w południowej i wschodniej Europie (2—7%), a niskie na dużych obszarach Ameryki Północnej, w Australii oraz w Europie północnej i zachodniej ($\leq 2\%$). Jako najniższe znane częstości nosicielstwa można wymienić 0,1—0,2% populacji generalnej Wielkiej Brytanii, Stanów Zjednoczonych i Skandynawii. Jeśli określane są inne — poza *HBsAg* — wskaźniki HBV, odsetki nosicieli w danej populacji są wyższe np. w Senegalii co najmniej 12% potencjalnych dawców krwi jest *HBsAg* — dodatnich, ale 90% z nich wykazuje przynajmniej jeden ze wskaźników HBV.

W regionie europejskim rozpowszechnienie infekcji HBV nie uległo zasadniczej zmianie w ciągu dwu ostatnich lat (1986—1987). W szczególności większa dostępność szczepionki przeciw wzv B nie przyniosła wyraźnej redukcji liczby przypadków, ponieważ szczepionka nie dotarła jeszcze do grup największego ryzyka. Jest możliwe, że niektóre ze środków wprowadzonych w celu ograniczenia przenoszenia AIDS, a więc: poprawa jakości krwi i środków krwiopochodnych, stosowanie sterylnych igieł i strzykawek oraz większa częstość stosowania prezerwatyw zredukują rozpowszechnienie wzv B.

Udostępniono pewne informacje na temat epidemiologii wzv w ZSRR. Obecnie około 25—30% przypadków klinicznych stanowi wzv B (55—65% wzv A, 10—15% wzv NANB), a nosicielstwo *HBsAg* występuje u 5—13% populacji republik centralnej Azji i Republiki Mołdawskiej i u 1—3% ludności republik nadbałtyckich, częściowo Republiki Rosyjskiej i Białoruskiej.

Znaczenie wzv B jest podkreślane przez fakt, że prawie 40% osób przewlekle zakażonych HBV umiera z powodu następstw wzv B, wśród których wymienia się: przewlekle przetrwałe zapalenie wątroby (*hepatitis chronica persistens*), przewlekle aktywne zapalenie wątroby (*hepatitis chronica aggressiva*), marskość wątroby (*cirrhosis hepatis*) i raka wywodzącego się z komórek miąższowych wątroby (*carcinoma hepatocellulare*). Wśród wymienionych następstw dwa ostatnie przyciągają

obecnie szczególną uwagę, ze względu na coraz ściślejsze ustalanie powiązań między nimi a zakażeniem HBV.

Carcinoma hepatocellulare jest jednym z dziesięciu najbardziej rozpowszechnionych raków w świecie; rocznie notuje się 250000 nowych przypadków lecz częstość występowania jest różna w poszczególnych rejonach świata. W niektórych częściach Azji i Afryki rejestruje się ponad 30 nowych przypadków na 100 000 ludności rocznie, podczas gdy w większości krajów Europy, Ameryki Północnej i Australii nie przekracza ona 5 przypadków na 100 000 ludności rocznie. *Carcinoma hepatocellulare* jest bardziej pospolity wśród mężczyzn niż wśród kobiet, a jego częstość rośnie z wiekiem, jednak w populacjach o wysokim ryzyku choroba ta pojawia się w młodszych grupach wiekowych. Wykazano, że rozpowszechnienie *carcinoma hepatocellulare* we wszystkich częściach świata jest związane z częstością występowania antygenemii HBs. Powiązanie to jest szczególnie wyraźne w rejonach, w których częstość występowania HBsAg jest wysoka, jak to ma miejsce w Azji i Afryce. Dla przykładu można przytoczyć, iż na podstawie prospektywnych badań mężczyzn taiwańskich stwierdzono, że ryzyko zapadania na *carcinoma hepatocellulare* było 100 razy większe u nosicieli HBsAg w porównaniu z osobami nie będącymi nosicielami. Ustalono, że na obszarach o wysokim rozpowszechnieniu nosicielstwa HBsAg i *carcinoma hepatocellulare*, przynajmniej 80% tych guzów u pacjentów serododatnich wykazuje zintegrowane sekwencje HBV DNA. Ponadto podaje się, że w około 85% przypadków *carcinoma hepatocellulare* pojawia się w wątrobach z marskością wielkoguzkową (*cirrhosis macronodularis*), będącą następstwem przewlekłego zakażenia HBV.

W populacjach, w których występuje wysoki odsetek nosicieli, podstawową drogą szerzenia się zakażenia jest przekazywanie go od matki — nosicielki na dziecko w okresie okołoporodowym lub w okresie bliskiego kontaktu matki z niemowłkiem. Zaobserwowano, że stany nosicielstwa z większą częstością rozwijają się po zakażeniach noworodków, niemowląt i małych dzieci, niż osób dorosłych. Dzieci kobiet, których surowica zawiera zarówno HBsAg jak i HBeAg, w 65—85% przypadków stają się nosicielami HBsAg, podczas gdy zakażenie HBV u dorosłych daje w następstwie częstość nosicielstwa nie wyższa niż 20%. Nabiera to szczególnego znaczenia z punktu widzenia profilaktyki zachorowań przy pomocy odpowiednio wcześniej zastosowanej szczepionki, bowiem szacuje się, że czynno-bierne uodpornienie może zredukować częstość nosicielstwa u tych dzieci do 5—12%.

Zakażenie HBV i jego następstwa przyciągają obecnie uwagę także w związku z próbami określenia czynników wpływających na zakażenie ludzkim wirusem upośledzenia odporności (HIV) i w następstwie na rozwój AIDS, ponieważ badania pacjentów amerykańskich wykazały u nich znaczną częstość wskaźników replikacji HBV. Nasuwa to podejrzenie, że HBV mógłby odgrywać rolę czynnika stymulującego rozwój zespołu nabytego upośledzenia odporności.

W ostatnich latach w Senegalii i we Francji wykryto nowy typ wirusa HBV, nazwany HBV₂, ściśle spokrewniony z klasycznym typem wirusa. Zakażenia HBV₂ cechują się obecnością IIRsAg i nie występowaniem anty-HBc i HBeAg. Po zniknięciu HBsAg nie wykrywa się ani anty-HBc, ani anty-HBs. Ostra choroba może przejść w przewlekłe zapalenie wątroby.

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU DELTA (WZW DELTA; ANG.:
HEPATITIS DELTA, HD)

Wirus zapalenia wątroby typu delta (HDV) zależny od wirusa HB, posiada unikalny antygen delta (HDAg). Rozpoznanie wirusowego zapalenia wątroby typu delta opiera się o wykrywanie HDAg, anty-HD lub anty-HD w klasie IgM, przy czym praktycznie rozpoznawanie zakażenia HDV polega na oznaczaniu przeciwciał.

Znane są dwa modele zakażenia HDV, a mianowicie: koinfekcja (równoczesne zakażenie HDV i HBV; współinfekcja) dająca w konsekwencji stosunkowo łagodną chorobę, która klinicznie nie różni się od wzw B oraz superinfekcja (nadkażenie HDV nosiciela HBsAg), której następstwem jest często piorunujące zapalenie wątroby (*hepatitis fulminans*).

Sytuacja epidemiologiczna zakażenia wirusem HDV nie jest w pełni wyjaśniona. Sądono pierwotnie, że zakażenie HDV stanowi zjawisko ograniczone do południowych Włoch, niektórych innych części Europy i Stanów Zjednoczonych. Jednak ustalono, że infekcja HDV jest spotykana na wszystkich kontynentach, choć w niejednakową częstością, a regiony jej endemicznego występowania to: basen Morza Śródziemnego, Azja środkowa, Ameryka Południowa, ZSRR, Rumunia i niektóre wyspy Pacyfiku. Rozpowszechnienie HDV w Afryce jest niejednakowe, z wysoką częstością występowania w Senegalu, Gabonie, Egipcie i Kenii, a niską w Nigerii i południowej Afryce.

W północnej Europie, w Stanach Zjednoczonych i Australii zakażenie HDV to stosunkowo nowe zjawisko, ograniczone do stosujących parenteralnie leki uzależniające, chorych na hemofilię, innych biorców krwi i preparatów krwiopochodnych. W Ameryce Południowej zakażenie HDV wiąże się z ciężko przebiegającym zapaleniem wątroby często śmiertelnym, niezależnie od tego, czy stanowi ona skutek współinfekcji czy nadkażenia. Zostało ono po raz pierwszy zaobserwowane u Indian Yucpa w zachodniej Wenezueli i u tubylczej ludności żyjącej między Jeziorem Maracaibo i wybrzeżem Kolumbii. HDV jest przyczyną *hepatitis fulminans* w brazylijskiej części dorzecza Amazonki, a ostatnio został zidentyfikowany jako czynnik etiologiczny piorunującego zapalenia wątroby w Sierra Nevada de Santa Marta (południowa Kolumbia).

Z punktu widzenia epidemiologicznego ważna jest możliwość wystąpienia różnych zejść superinfekcji, a mianowicie: z usunięciem HDV, z usunięciem HDV i HBsAg, oraz przewlekłe nosicielstwo HDV i HBsAg, które stwarza duże ryzyko rozwoju przewlekłej choroby wątroby.

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU NIE-A NIE-B PRZENOSZONE
PARENTERALNIE (ANG.: PARENTERALLY TRANSMITTED HNANB
HNANB/P)

Wirusowe zapalenie wątroby typu nie-A nie-B przenoszone parenteralnie jest prawdopodobnie bardzo rozpowszechnione w krajach rozwiniętych, gdzie — jak się szacuje — dotyczy ponad 70% przypadków potransfuzyjnego zapalenia wątroby. Trwają badania nad zidentyfikowaniem czynnika lub czynników odpowiedzialnych za HNANB(P).

Dotychczas ustalono, że okres wylegania HNANB(P) wynosi od 5 do 12 tygodni. Ostra infekcja zwykle łączy się z łagodną chorobą lub ma przebieg subkliniczny. W wyniku zakażenia może rozwijać się nosiciel-

stwo. Długotrwałe podniesienie poziomu aminotransferazy alaminowej (AlAT) występuje u 40—50% pacjentów, a u 10—25% rozwija się marskość wątroby. W HNANB(P) nie ma dotychczas specyficznych testów. Rozpoznanie stawia się drogą wykluczenia innych typów wzw. Do wykrywania nosicieli zastępczo proponuje się określenie poziomu AlAT w surowicy krwi i/lub poziomu przeciwciał *anty-HBc*. Propozycję tę wysunięto na podstawie wyników badań amerykańskich, które wykazały istotny związek między liczbą przypadków HNANB(P) u biorców, a poziomem AlAT u dawców krwi i narządów a mianowicie: jeśli z grona dawców wyeliminowano osoby z podwyższonym poziomem AlAT, następowała redukcja liczby przypadków HNANB(P) u biorców o około 30%. Podobne są rezultaty analizy związku między dawcami z *anty-HBc* i biorcami, którzy zachorowali na HNANB(P). Szacuje się, że w krajach rozwiniętych test na obecność przeciwciał *anty-HBc* powinien wykluczyć 2 do 6% populacji dawców. Jednak dopiero wyniki zorganizowanych obecnie badań prospektywnych pozwolą dokładniej ocenić, czy przeprowadzanie tego rodzaju testów spowoduje ograniczenie rozpowszechnienia HNANB(P).

W Stanach Zjednoczonych, skąd głównie pochodzą informacje o HNANB(P), choroba ta stanowi dominującą postać potransfuzyjnego zapalenia wątroby, sięgając powyżej 90% wszystkich przypadków, co stanowi od około 150 000 do 300 000 zakażeń rocznie, z ponad 1% nosicielstwa. Ustalono, że u 6 do 12% wielokrotnych biorców krwi uzyskiwanej od honorowych dawców, powstaje potransfuzyjne zapalenie wątroby. Dane amerykańskie wskazują, że ryzyko zachorowania na HNANB(P) jest największe wśród biorców produktów krwiopochodnych, szczególnie chorych na hemofilie, wymagających wielokrotnego podawania czynników krzepnięcia (zachorowuje 2—6% rocznie), pacjentów dializowanych, personelu ośrodków dializ, oraz osób, którym przeszczepiono narządy. Częstotliwość występowania zachorowań na ostre HNANB(P) w Stanach Zjednoczonych wynosi od 3 do 6% u dializowanych pacjentów i 1% personelu rocznie. Wirus HNANB(P) powoduje prawdopodobnie większość epizodów ostrego i przewlekłego zapalenia wątroby u pacjentów po transplantacji nerek.

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU NIE-A NIE-B PRZENOSZONE DROGĄ POKARMOWĄ (ANG.: ENTERICALLY TRANSMITTED HNANB HNANB/E)

Przenoszone drogą pokarmową wirusowe zapalenie wątroby typu nie-A nie-B stanowi stosunkowo nowy problem. Jest ono związane z dużymi epidemiami lub ogniskami w Azji, Afryce lub Ameryce Północnej. Charakterystyczną cechą tej choroby są częste zachorowania dorosłych i wysoka śmiertelność (średnio 20%) ciężarnych kobiet. Czynniki etiologiczne HNANB(E) nie został dotychczas ustalony. Określenie rozpowszechnienia HNANB(E) wymaga dalszych badań.

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY SPOWODOWANE PRZEZ INNE CZYNNIKI

Poza czynnikami przyczynowymi omówionych typów wirusowego zapalenia wątroby, objawy zapalenia wątroby mogą powodować również wirusy uważane za pierwotnie niehepatotropowe, takie jak np.: wi-

rusy *Coxsackie*, wirusy herpes, cytomegalii, *Epsteina-Barr*, wirusy żółtej febry, różyczki czy nagminnego zapalenia przyusznic. Rozpowszechnienie tych zachorowań a właściwie powikłań przebiegu chorób powodowanych przez w/w wirusy nie jest znane.

UWAGI KOŃCOWE

Wirusowe zapalenie wątroby stanowi poważny problem zdrowotny w wielu rejonach świata. Dotychczas zgromadzono pewien zasób informacji o rozpowszechnieniu wirusowego zapalenia wątroby, lecz uzyskany obraz można uznać za niepełny, zwłaszcza w odniesieniu do występowania poszczególnych typów wzw.

Obecnie kontynuowane są głównie badania czynników etiologicznych, badania nad szczepionkami przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B i A, oceną i dystrybucją potrzebnych w związku z tym preparatów, oraz trwa upowszechnianie zalecanych metod laboratoryjnego wykrywania zakażeń wirusami zapalenia wątroby.

Powyższe opracowanie jest próbą przedstawienia — na podstawie dostępnych informacji — występowania w świecie w ostatnich latach wirusowego zapalenia wątroby z uwzględnieniem poszczególnych jego typów.

Piśmiennictwo u autora.

Adres: ul. Inflancka 15 m 54, 00-189 Warszawa

B. Шата

РАСПРОСТРАНЕНИЕ В МИРЕ РАЗНЫХ ТИПОВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА И НЕКОТОРЫХ ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

Содержание

За годы 1980—1987 заболеваемость вирусным гепатитом в странах европейского региона ВОЗ размещалась в очень широких пределах: от доли единицы до нескольких сот человека на 100 000 жителей. В странах, в которых раньше регистрировалась большая заболеваемость, в последние годы наблюдалось ее снижение. Инфекционный гепатит является проблемой прежде всего в развивающихся странах и в закрытых средах в развитых странах. Сывороточный гепатит появляется эндемически в большинстве регионов мира, но больше всего распространен в некоторых регионах Азии и Африки. Довольно высокая заболеваемость отмечается также в странах южной и восточной Европы. Санитарное значение сывороточного гепатита имеет особое значение в связи с его последствиями. Пока что единственная возможность снижения заболеваемости связана с введением вакцинации в группах риска. Вирусные инфекции типа дельта, зависящие от НВ встречаются на всех континентах. В Европе чаще всего встречаются в бассейне Средиземного моря, в Румынии и СССР.

Неинфекционный и несывороточный гепатит, переносимый парэнтеральным путем доминирует в развитых странах, у пациентов после переливания крови и гематогенных препаратов, а также после диализов и трансплантаций органов. Переносимые пищевым путем невирусные несывороточные гепатиты связаны с большими эпидемиями или очагами в Азии, Африке и Северной Америке. Отличительной чертой этой формы являются большая заболеваемость; взрослых и высокая летальность беременных женщин.

W. Szata

OCCURRENCE OF VARIOUS TYPES OF VIRUS HEPATITIS AND ITS CERTAIN SEQUELAE IN THE WORLD¹

Summary

In the years 1980—1987 the incidence of virus hepatitis in the countries of the European Region of the WHO ranged widely, from a fraction of unity to several hundreds per 100 thousand of the population. In the countries, where a high incidence had been noted previously, a fall of this incidence was observed in recent years. Virus hepatitis A is a problem particularly in the developing countries and in closed population groups in the developed countries. Virus hepatitis B is endemic in most regions of the world, and its prevalence is greatest in certain countries of Asia and Africa. The incidence is also fairly high in the countries of East and South Europe. The health importance of hepatitis B is considerable, especially in view of its sequelae. This problem could be dealt with by introduction of vaccinations, as yet in the high risk groups. Delta virus infection related to HBV occurs in all continents. In Europe its incidence is highest in the Mediterranean countries, Romania and the USSR.

Virus hepatitis type non-A non-B transmitted parenterally predominates in developed countries, in patients receiving transfusions of blood and its preparations, after dialyses, and in recipients of organ transplants. Virus hepatitis non-A non-B transmitted with food is occurring in great epidemics or in foci in Asia, Africa and North America. Its characteristic feature is frequent occurrence in adults and high mortality in pregnant women.

Zdzisław Jarząbek

ENTEROWIRUSY NIEPOLIOMYELITYCZNE W POLSCE W LATACH 1982—1987

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

Podsumowano wyniki badań diagnostycznych wirusologicznych i serologicznych w kierunku zakażeń enterowirusami w latach 1982—1987. Określono częstość występowania poszczególnych typów, choroby wywoływane przez te wirusy oraz niektóre charakterystyczne cechy związane z występowaniem enterowirusów.

Diagnostyka laboratoryjna zachorowań wywołanych przez enterowirusy niepoliomyelityczne (ENP) była w latach 1982—1987 wykonywana w 17 Pracowniach Wirusologicznych WSSE i Zakładzie Wirusologii PZH. Materiał diagnostyczny pochodził głównie od osób leczonych w szpitalach z powodu neuroinfekcji. Niniejsze podsumowanie stanowi kontynuację prac wykonywanych i publikowanych w latach ubiegłych (4, 5, 7).

MATERIAŁ I METODY

1. Wyniki badań diagnostycznych z lat 1982—1986 dotyczące typu izolowanego wirusa, badań serologicznych, daty zachorowania, rozpoznania klinicznego, wieku i płci chorych zebrano drogą ankietyzacji w Pracowniach Wirusologicznych WSSE. Dane dotyczące typów i częstości ich występowania w 1987 roku zaczerpnięto z rocznych sprawozdań z działalności pracowni w zakresie wirusologii (druk MZ-65).

2. Metody stosowane do izolacji, typowania enterowirusów oraz oznaczeń poziomu przeciwciał neutralizujących w surowicach chorych podano w poprzednim doniesieniu (5).

WYNIKI

Ogółem w latach 1982—1987, na podstawie badań diagnostycznych, zgłoszono 6.202 zachorowania wywołane przez ENP. Z lat 1982—1986 otrzymano 5.301 meldunków o zachorowaniach. Z tej liczby 4.357 meldunków (82%) zakwalifikowano do opracowania. 944 meldunki wyłączone z analizy były niekompletne, lub wyniki badań diagnostycznych, głównie serologicznych, nie wskazywały na enterowirusową etiologię choroby. Liczby meldunków zakwalifikowanych do opracowania otrzymanych z poszczególnych Pracowni Wirusologicznych WSSE w latach 1982—1986 wahały się od 70 do 680. Z Pracowni Wirusologicznych

Tabela I. Typy i częstość wykrywania enterowirusów niepoliomyelitycznych w materiale diagnostycznym w latach 1982—1987

Rok	Coxsackie B i A								Echowirusy											Razem Coxsackie B, A, Echo- wirusy			
	B1	B2	B3	B4	B5	B6	Razem	A9	2	3	4	5	6	7	9	11	14	24	30		31	Inne*	Razem
1982	19	22	107	41	7	7	203	209	14		831	1	192	7	40	7	7	6	2		9	1116	1528
1983	6	7	53	59	20	5	150	62	2	23	69	1	228	3	38	11	11	43	1		10	440	652
1984	34	53	92	52	116	3	350	42	1	2	6	2	28	10	18	4	23	2	256	14	7	373	765
1985	23	58	139	69	116	3	408	64	1		1	2	3	24	57	7	16	6	74	1	8	201	673
1986	24	63	83	71	42	5	288	37	1		4	4	10	330	28	2	7	1	21		6	414	739
1987	10	95	119	140	210	5	579	28		1	4	12	13	217	34	2	1		4		6	294	901
Razem	116	298	593	432	511	28	1978	442	19	26	915	22	474	591	216	33	65	58	358	15	46	2838	5258

* Echowirusy typu 1 (2 szczepy), 8 (2 szczepy), 12 (7 szczepów), 18 (6 szczepów), 19 (6 szczepów), 25 (7 szczepów), 26 (3 szczepy), 29 (2 szczepy), 13, 15, 17, 20, 27 (1 szczep).

Tabela II. Epidemiczne i dominujące serotypy wirusów Coxsackie A, B i echowirusów w latach 1982—1987 na terenie Polski

Rok	Liczba		Serotypy epidemiczne i dominujące *
	serotypów	szczepów	
1982	22	1528	E typ 4 (54)**, CA typ 9 (14), E typ 6 (13)3
1983	26	652	E typ 6 (35), E typ 4 (11)
1984	24	765	E typ 30 (33), CB typ 5 (15)
1985	22	673	CB typ 3 (21), CB typ 5 (17), E typ 30 (11)
1986	21	739	E typ 7 (45), CB typ 3 (11)
1987	19	901	E typ 7 (24), CB typ 5 (23), CB typ 4 (15), CB typ 3 (13)

* Serotyp dominujący w danym roku stanowi co najmniej 10%⁰, a serotyp epidemiczny co najmniej 25%⁰ ogółu izolowanych w danym roku szczepów.

** Odsetek ogółu izolowanych szczepów.

WSSE w Warszawie, Bydgoszczy, Łodzi i Wrocławiu otrzymano powyżej 400 meldunków, z Pracowni Wirusologicznych WSSE w Gdańsku, Krakowie, Poznaniu, Olsztynie i Zielonej Górze 200—399 meldunków, a z pozostałych 8 laboratoriów poniżej 200 meldunków.

Ogółem w latach 1982—1987 wśród 5.258 zachorowań stwierdzono zakażenia 32 serotypami ENP — echowirusami typy 1—9, 11—15, 17—20, 24—27, 29—31, wirusami *Coxsackie B* typy 1—6 i *Coxsackie A* typ 9 (tabela I).

Zakażenia echowirusami stanowiły 54%, wirusami *Coxsackie B* — 38% i *Coxsackie A* — 8% ogółu zachorowań.

Liczby zakażeń wywołanych przez poszczególne serotypy wahały się od 915 (echowirus typ 4) do pojedynczych wywołanych przez echowirusy typy 13, 15, 17, 20 i 27.

Obserwowano znaczne różnice zarówno w liczbach zachorowań wywołanych przez ENP w poszczególnych latach jak również różnice w dominacji określonych serotypów w kolejnych latach. W latach 1982—1987 typami dominującymi były echowirusy typy 4, 6, 7, 9, 30, wirusy *Coxsackie B* typy 2, 3, 4, 5 i *Coxsackie A* typ 9. Wymienionych 10 serotypów stanowiło przyczynę 92% zachorowań.

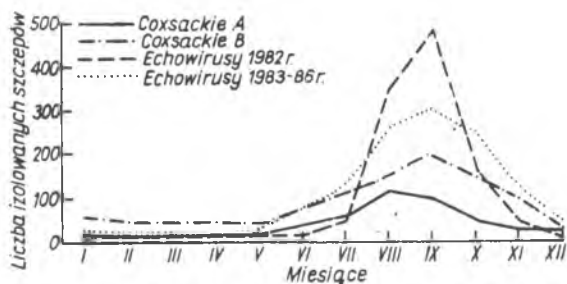
Tabela II przedstawia serotypy epidemiczne i dominujące w kolejnych latach. Serotypami epidemicznymi (ponad 25% ogółu izolowanych w danym roku szczepów) były: w 1982 roku echowirus typ 4 (54%), w 1983 roku echowirus typ 6 (35%), w 1984 roku echowirus typ 30 (33%) i w 1986 roku typ 7 (45%). Latem 1982 roku wystąpił nie notowany dotychczas w Polsce wzrost zachorowań na enterowirusowe, limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Zachorowało wówczas 24.385 osób (24). Wykonywane badania diagnostyczne dały u 1.665 osób wyniki dodatnie. Spośród 1.528 zidentyfikowanych szczepów ENP echowirus typ 4 stanowił 54%, wirus *Coxsackie A* typ 9 — 14% i echowirus typ 6 — 13% ogółu izolowanych szczepów. Zachorowania wywołane echowirusem typ 4 wystąpiły w szczególnym nasileniu (75% ogółu izolowanych szczepów tego typu) w województwach, dla których badania diagnostyczne były wykonywane w Pracowniach Wirusologicznych WSSE w Warszawie, Krakowie, Poznaniu, Lublinie, Gdańsku i Kielcach. Natomiast w województwie bydgoskim i toruńskim 66% ogółu izolowanych szczepów stanowił echowirus typ 6. Wirusy *Coxsackie A* typ 9 były izolowane w zbliżonych liczbach na terenie całego kraju. Ustalenie enterowirusowego czynnika etiologicznego tej epidemii na przełomie lipca i sierpnia, a następnie dominujących serotypów w określonych rejonach kraju pozwoliło na ograniczenie badań diagnostycznych jesienią do izolacji wirusów z płynów mózgowo-rdzeniowych chorych i zawieszenie dalszych badań materiału diagnostycznego pochodzącego z okresu epidemii w grudniu 1982 roku.

W tabeli III przedstawiono 11 najczęściej występujących typów ENP w latach 1973—1981 i 1982—1986. Wymienione typy stanowiły ponad 90% ogółu izolowanych szczepów. Za wyjątkiem echowirusów typy 4, 9 i 11, których odsetki w podanych okresach czasu wykazywały co najmniej pięciokrotne wahania wśród ogółu izolowanych szczepów, pozostałe serotypy występowały w zbliżonych proporcjach. Ustalenie najczęściej występujących typów ENP jest przydatne do ukierunkowania badań mających na celu identyfikację izolowanych szczepów przy użyciu surowic monowalentnych.

Tabela III. 11 najczęściej występujących typów ENP w latach 1973—1981 i 1982—1986

Typ	Lata				
	1973—1981		1982—1986		
	liczba	%	liczba	%	
Coxsackie	B2	147	4,8	203	4,6
	B3	136	4,4	474	10,9
	B4	188	6,1	292	6,7
	B5	405	13,2	301	6,9
Coxsackie	A9	347	11,3	414	9,5
Echowirusy	4	101	3,3	911	20,9
	6	159	5,2	461	10,6
	7	226	7,4	374	8,6
	9	845	27,5	182	4,2
	11	114	3,7	31	0,7
	30	98	3,2	354	8,1
	Razem	2 766	90,1	3 997	91,7

Zachorowania wywołane przez ENP występowały w ciągu całego roku, jednakże ponad 80% tych zachorowań zanotowano w okresie od czerwca do listopada (ryc. 1).



Ryc. 1. Zachorowania wywołane ENP na podstawie badań diagnostycznych w latach 1982—1986.

Podobnie jak w latach poprzednich większość zachorowań wywołanych przez ENP stanowiły choroby ośrodkowego układu nerwowego (79%), co wiąże się z ukierunkowaniem badań diagnostycznych na te schorzenia (tabela IV). Choroby serca stanowiły 15% ogółu zachorowań, w tym blisko 42% wśród zachorowań wywołanych przez wirusy Coxsackie B głównie typy 3, 4, 5.

Większość chorych stanowiły dzieci w wieku 5—9 lat (29%). Dzieci w wieku 0—4 lat stanowiły 21% chorych, dzieci w wieku 10—14 lat —

Tabela IV. Zachorowania wywołane enterowirusami niepoliomyelitycznymi w latach 1982—1986

Zespoły chorobowe	Echowirusy		Coxsackie B		Coxsackie A		Enterowirusy razem	
	liczba osób	odsetek	liczba osób	odsetek	liczba osób	odsetek	liczba osób	odsetek
Choroby o.u.n. (razem)	2365	92,9	732	52,3	352	85,0	3449	79,2
Zapalenie opon m.-rdz.	2267	89,1	646	46,2	321	77,5	3234	74,2
Zapalenie mózgu	42	1,6	32	2,3	12	2,9	86	2,0
Inne ostre neuroinfekcje *)	56	2,2	54	3,8	19	4,6	129	3,0
Choroby serca	21	0,8	584	41,7	41	9,9	646	14,8
Choroby układu oddechowego	16	0,6	18	1,3	3	0,7	37	0,9
Inne choroby **)	22	0,9	19	1,3	5	1,2	46	1,0
Choroba nieokreślona	120	4,8	46	3,4	13	3,2	179	4,1
Ogółem	2544	100,0	1399	100,0	414	100,0	4357	100,0

*) Porażenie nerwu twarzowego, niedowłady, niezborność ruchowa, neuroinfekcja nieokreślona.

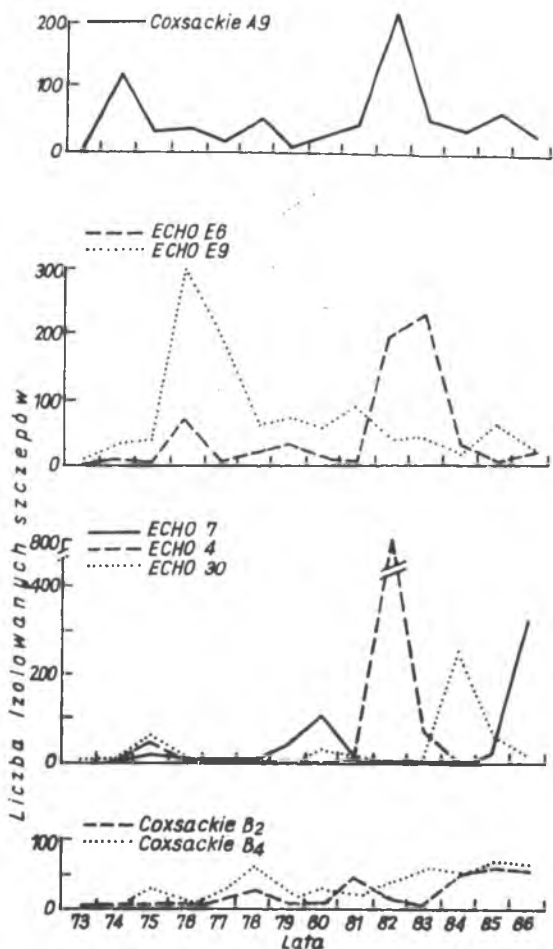
**) Wykwity na błonach śluzowych i skórze, zapalenie mięśni, gorączka, biegunka.

15%, młodzież w wieku 15—19 lat — 7% i dorośli — 28%. Wśród 1.206 osób dorosłych powyżej 20 roku życia, 490 (41%) było leczonych z powodu chorób serca. Dane dotyczące pięci chorych uzyskano dla 2.562 osób. Stosunek mężczyzn do kobiet wynosił 1,6 : 1,0.

Porównanie liczb zachorowań wywołanych przez dominujące ENP na przestrzeni 14 lat pozwoliło na ustalenie 4 modeli ich występowania (ryc. 2). Wirusy *Coxsackie A* typ 9 występowały co roku w stosunkowo wysokich liczbach powodując w odstępach wieloletnich kilkakrotnie wzrost zachorowań. Echowirusy typy 6 i 9 wywoływały wzrost zachorowań w dwóch kolejnych latach. Echowirusy typy 4, 7 i 30 występowały w kolejnych latach stosunkowo rzadko, ale w latach epidemicznych wywoływały ponad 50% ogółu zachorowań. Wirusy *Coxsackie B* typy 2, 3, 4 występowały regularnie w kolejnych latach, nie wywołując zachorowań epidemicznych.

DYSKUSJA

Zakażenia ENP są szeroko rozpowszechnione w świecie, zarówno w strefie tropikalnej, gdzie wywołują zachorowania w ciągu całego roku, jak i w strefie umiarkowanej, gdzie 70—80% zachorowań występuje latem i jesienią (1, 3, 5, 14, 18). Dane z szeroko zakrojonych badań przeglądowych w USA wskazują, że ENP wywołują tam prawdopodobnie 10—15 mln zachorowań o różnym przebiegu w ciągu roku (2, 9). Ponieważ 80—90% zakażeń enterowirusami przebiega bezobjawowo, liczba zakażeń w USA może sięgać kilkudziesięciu milionów rocznie. W czasie epidemii enterowirusowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w 1982 roku, wywołanej głównie echowirusami typu 4, 6



Ryc. 2. Izolacje wybranych serotypów ENP w latach 1973—1986.

i *Coxsackie A* typ 9 zachorowało 24.385 osób (24), a liczba zakażonych mogła wynosić około 250.000. O powszechności zakażeń ENP świadczą również wyniki przeglądów serologicznych. Przeciwciała dla dominujących serotypów stwierdza się u 60—80% osób (5, 10, 11, 12).

Zdecydowana większość zachorowań charakteryzuje się lekkim przebiegiem i dotyczy górnych dróg oddechowych, zachorowań gorączkowych, wysypek na błonach śluzowych i skórze (1, 3, 14, 17). ENP wywołują również choroby o cięższym przebiegu, takie jak zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu, zachorowania porażenne, zapalenie mięśnia sercowego i osierdza, cukrzycę insulino-zależną typu I (8, 14, 16, 17, 19, 20). Choroby te, szczególnie u niemowląt i osób z niedoborami odporności mogą przebiegać bardzo ciężko i kończyć się zgonem (8, 13, 16). Z punktu widzenia diagnostycznego istotnym jest fakt, że te same serotypy ENP mogą wywoływać zarówno zakażenia bezobjawowe jak i różne zespoły chorobowe. Najszersze spektrum chorób u

ludzi wywołują wirusy *Coxsackie B* oraz niektóre typy echowirusów (1, 3, 6, 14).

Głównym źródłem informacji na temat zachorowań wywoływanych przez ENP w Polsce jest system zbierania danych w Pracowniach Wirusologicznych WSSE, wykonujących badania diagnostyczne wirusologiczne i serologiczne. Dane dotyczące poszczególnych chorych, od których uzyskano izolację ENP lub dodatni wynik serologiczny (co najmniej 4-krotny wzrost miana przeciwciał w drugiej próbie surowicy lub miano $\geq 1:256$ dla wirusów *Coxsackie B* w chorobach serca) obejmują: typ wirusa, wynik badania serologicznego, datę zachorowania, rozpoznanie kliniczne oraz wiek i płeć chorego. Uwarunkowania wpływające na wyniki uzyskiwane drogą analizy badań diagnostycznych zostały omówione w poprzednim doniesieniu (5). W Polsce, ze względu na to, że badania diagnostyczne w kierunku ENP są wykonywane głównie u osób hospitalizowanych z powodu ostrych zakażeń ośrodkowego układu nerwowego i chorób serca odsetek tych chorób wywoływanych przez ENP wynosił w latach 1982—1986 odpowiednio 79,2% i 14,8%. Natomiast w USA w latach 1970—1979 ENP były przyczyną ostrych zakażeń ośrodkowego układu nerwowego u 46%, zakażeń dróg oddechowych 11%, zachorowań gorączkowych 6%, wysypek na błonach śluzowych i skórze 4%, i chorób serca 2% chorych, dla których uzyskano dodatnie wyniki badań w kierunku ENP (15).

W Polsce w latach 1973—1986 przeważały zachorowania wywołane echowirusami (58%), a następnie wirusami *Coxsackie B* (32%) i *Coxsackie A* (10%). 11 serotypów (echowirusy typy 4, 6, 7, 9, 11, 30, *Coxsackie B* typy 2, 3, 4, 5 i *Coxsackie A* typ 9) spośród 34 zidentyfikowanych stanowiło ponad 90% ogółu izolacji.

Jedną z najbardziej charakterystycznych cech ENP możliwą do zaobserwowania tylko w kilkunastoletnich okresach czasu, jest zmienność liczb ogółem izolowanych szczepów ENP jak i liczb szczepów należących do określonych serotypów w kolejnych latach. Pomocnym w tej analizie jest arbitralne przyjęcie definicji typu epidemicznego i dominującego w danym roku. W latach 1973—1986 typami epidemicznymi były: echowirusy typ 7 — trzy razy, *Coxsackie B* typ 5 i echowirus typ 9 dwa razy, oraz echowirusy typy 4, 6, 30 i *Coxsackie* typ 9 w pojedynczych latach. Według przyjętej definicji typ epidemiczny w danym roku był izolowany co najmniej 2—3 razy częściej niż kolejny pod względem częstości izolacji serotyp ENP. Dominacja serotypów w poszczególnych latach może się wiązać z różnicami we wrażliwości na zakażenie w różnych grupach wieku, wirulencją aktualnie krążących szczepów, warunkami bytowymi i sanitarnymi w danym środowisku i w związku z tym drogami szerzenia się zakażeń. Ze względu na szeroki wachlarz zespołów chorobowych wywoływanych przez serotypy ENP częstość ich izolacji będzie wyższa o ile aktualnie krążące szczepy mają tendencję do wywoływania chorób o cięższym przebiegu co zwiększa prawdopodobieństwo podjęcia badań diagnostycznych. Natomiast stosunkowo niski odsetek zachorowań wywoływanych przez wirusy *Coxsackie A* wiąże się z pewnością z ograniczonymi możliwościami izolacji tych wirusów w rutynowo stosowanych do badań diagnostycznych hodowlach komórkowych.

Liczba prób izolacji ENP z materiału diagnostycznego w naszym systemie zbierania danych jest nieznaną i nie możemy ocenić częstości

wyników dodatnich do ogółu diagnozowanych w tym kierunku. Biorąc pod uwagę tylko enterowirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych niespełna 10% ogółu zgłoszonych zachorowań zostaje potwierdzone badaniami diagnostycznymi w kierunku ENP. Na podstawie przedstawionego opracowania nie można prognozować miejsca i czasu wystąpienia ognisk lub epidemicznych zachorowań a także dominujących serotypów. Jednakże jak wynika z badań wykonanych ostatnio w USA, w dobrze zorganizowanym systemie nadzoru nad zachorowaniami wywoływanymi przez ENP jest możliwe prognozowanie dotyczące dominujących typów w danym roku na podstawie wczesnych izolacji w okresie marzec—maj, które stanowią tylko 10—15% ogółu izolowanych w ciągu roku szerepów (18). Okazało się, że 6 najczęściej izolowanych typów w okresie wiosennym stanowiło co najmniej 60—80% ogółu izolowanych w okresie lata i jesieni, to jest sezonowego nasilenia zachorowań wywoływanych przez ENP. Poznanie dominujących serotypów w danym regionie w dłuższych okresach czasu, oraz przewidywania serotypów dominujących w danym roku na podstawie wczesnych izolacji, może znacznie przyspieszyć i uprościć wykonywanie badań diagnostycznych. Opracowanie technik umożliwiających szybkie określenie serotypu, takich jak metody immunoenzymatyczne i hybrydyzacje kwasów nukleinowych dla niewielkiej liczby typów ENP spośród około 40 diagnozowanych wydaje się realne w najbliższej przyszłości (21, 22, 23).

Autor składa podziękowanie Koleżankom z Pracowni Wirusologicznych WSSE za udostępnienie wyników badań materiału diagnostycznego z lat 1982—1987.

3. Я жомбек

НЕПОЛИОМИЕЛИТИЧЕСКИЕ ЭНТЕРОВИРУСЫ В ПОЛЬШЕ В ГОДЫ 1982—1987

Содержание

Вызываемые неполиомиелитическими энтеровирусами болезни диагностируются в Польше (вирусологически и серологически) в 17 Вирусологических лабораториях Воеводских санитарно-эпидемиологических станций и в Отделении вирусологии ГИГ. Анализ результатов этих исследований за годы 1982—1987 учитывает тип изолированного вируса, результат серологического исследования, дату заболевания, клиническое распознавание, возраст и пол больного.

В общем этиологическая роль неполиомиелитического энтеровируса установлена в 5.258 заболеваниях. Изолированные штаммы принадлежали к 32 серотипам: ЕСНО-вирусам 1—9 типов, 11—15, 17—20, 24—27, 29—31, к вирусам В типов 1—6 и А тип 9. Десять доминирующих серотипов: ЕСНО-вирусы 4, 6, 7, 9 и 30 типов, а также вирусы коксаки В 2—5 типов и А 9 типа составляли 92% от общего количества изолированных штаммов. Эпидемическими типами (свыше 25% изолированных штаммов) в данном году являлись ЕСНО-вирусы 4, 6, 7 и 30 типов. На основании 14-летних наблюдений установлены 4 модели циклического появления доминирующих серотипов в Польше.

Острые инфекции центральной нервной системы составляли почти 80% от общего числа заболеваний вызываемы неполиомиелитическими энтеровирусами, болезни сердца почти 15%, а иные болезни более легкого течения, реже распознаваемые в этом направлении составляли около 5%.

Z. Jarząbek

NON-POLIOMYELITIS ENTEROVIRUSES IN POLAND IN THE YEARS
1982—1987

Summary

Diseases caused by non-polio enteroviruses (ENP) are diagnosed virologically and serologically in 17 Virology Laboratories of the Province Sanitary-Epidemiological Stations and the Department of Virology, State Institute of Hygiene. The results of these investigations are available in the form of documentation including the type of the isolated virus, the result of serological investigation, the date of disease onset, the clinical diagnosis, the age and sex of the patient. These data were analysed in this work.

Overall, the aetiological role of ENP was established in 5258 cases. The isolated strains belonged to 32 serotypes: echoviruses type 1—9, 11—15, 17—20, 24—27, 29, 31, Coxsackie B types 1—6 and A type 9. Ten predominating serotypes — echoviruses type 4,6,7,9,30, Coxsackie B types 2—5 and A type 9 — accounted for 92% of all isolates. The epidemic types (over 25% of isolates) in a given year were echoviruses type 4,6,7,30. On the basis of these observations from 14 years 4 models of cyclic occurrence of dominant serotypes in Poland were established.

Acute central nervous system infections accounted for nearly 80% of all diseases caused by ENP, cardiac diseases for 15%, and other diseases of milder course, less frequently suspected of this aetiology and less frequently diagnosed, accounted for 5%.

PIŚMIENNICTWO

1. Assaad F., Cockburn W. Ch.: Bull. Wld Hlth Org., 1972, 46, 329. — 2. Cooney M. K., Hall C. E., Fox J. P.: Am. J. Epidemiol., 1972, 96, 286. — 3. Grist N. R., Bell E. J., Assaad F.: Prog. med. Virol., 1978, 24, 114. — 4. Jarząbek Z., Najberg G.: Przegl. Epid. 1981, 35, 429. — 5. Jarząbek Z., Najberg G.: Med. Dośw. Mikrobiol., 1985, 37, 98. — 6. Jarząbek Z.: Zakażenia enterowirusami poza poliomyelitis, w: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Zapobieganie i zwalczanie., red. W. Magdzik. PZWL, 1986, 260. — 7. Kaňtoch M., Magdzik W., Głowacka A., Dobrowolska H.: Epid. Rev., 1972, 36, 311. — 8. Kaplan M. H., Klein S. W., Mc Phee J., Harper R. G.: Rev. Infect. Dis., 1983, 5, 1019. — 9. Kogan A., Spigland I., Frothingham T. E., Elveback L., Williams C., Hall C. E., Fox J. P.: Am. J. Epidemiol., 1969, 89, 51. — 10. Manjunath N., Balaya S., Seth P.: Indian J. Med. Res., 1982, 76, 656.
11. Margalith M., Fattal B., Shuval H. J., Morag A.: J. Med. Virol., 1986, 20, 189. — 12. Matsumoto K., Kobayashi T., Kimura Y.: Microbiol. Immunol., 1986, 30, 935. — 13. McKinney R. E., Katz S. L., Wilfert C. M.: Rev. Infect. Dis., 1987, 9, 334. — 14. Melnick J. L.: Enteroviruses, in: Viral infections in human, ed. Evans A. S. New York Plenum, 1982, 187. — 15. Moore M.: Infect. Dis., 1982, 146, 103. — 16. Morens D. M.: J. Pediatr., 1978, 92, 374. — 17. Morens D. M., Zweighaft R. M., Bryan J. M.: Int. J. Epid., 1979, 8, 49. — 18. Raymond A. S., Anderson L. J., Parker R. A.: J. Infect. Dis., 1986, 153, 346. — 19. Rewers M., Laporte R. E., Walczak M., Dmochowski K., Bogaczyńska E.: Diabetes, 1987, 36, 106. — 20. Reyes M. P., Letner A. M.: Prog. Cardiovasc. Dis., 1985, 27, 373.
21. Rotbart H. A., Levin M. J., Villarreal L. P.: Med. Virol., 1985, 4, 109. — 22. Torfason E. G., Galindo R., Keyserling H. L.: J. Med. Virol., 1988, 25, 53. — 23. Wulff H., Anderson L. J., Pallansch M. A., Carvalho R. P.: J. Med. Virol., 1987, 21, 321. — 24. Żabicka J.: Przegl. Epid., 1984, 38, 127.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24.

Halina Majchrowicz

ODCZYNY POSZCZEPIENNE PO SZCZEPIENIACH PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE SZCZEPIONKĄ DIPLOIDALNĄ

Z Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej
w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. med. J. Januszkiewicz

Przedstawiono wyniki obserwacji 289 osób szczepionych przeciw wścieklicznie szczepionką diploidalną firmy Merieux. Odczyny poszczepienne wystąpiły u 41 szczepionych (14%). były przeważnie miejscowe i trwały krótko. Odczyny ogólne były również krótkotrwałe i ustępowały bez następstw.

Najczęściej opisywane odczyny po szczepieniu przeciw wścieklicznie to:

- odczyny miejscowe pod postacią zaczerwienienia, nacieku, bolesności i świądu;
- odczyny ogólne — osłabienie, gorączka, wysypki skórne, zaburzenia snu, zmiany nastroju, bóle głowy, mrowienie kończyn, wstrząs;
- odczyny neurologiczne, stanowiące z reguły ciężkie powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, zapalenia rdzenia, porażenia wstępującego typu Landry'ego, zapalenia wielonerwowego z zespołem Guillain-Barre'go oraz zapalenie różnych nerwów (4, 8, 11).

Występowanie powikłań neurologicznych było szczególnie częste po podaniu szczepionek produkowanych na mózgu zwierząt dorosłych i częstość ta wahała się zależnie od typu szczepionki od 1 : 100 do 1 : 2000 szczepionych osób (7, 9, 12, 13). Postęp w tej dziedzinie polegał na wytwarzaniu szczepionek wolnych od tkanki nerwowej oraz na prawidłowym ustalaniu wskazań do podejmowania szczepień przeciw wścieklicznie (12).

Pierwszym krokiem na tej drodze była eliminacja mieliny ze szczepionki (szczepionki z mózgow osesków mysich) oraz zastosowanie jako podłoża szczepionkowego zarodka kaczego (7, 9).

W roku 1964 Wiktor i wsp. opisali nowy typ szczepionki z wirusa hodowanego na ludzkich komórkach diploidalnych (15). Wśród 50 000 szczepionych tą szczepionką Kuwert nie opisał ani jednego powikłania neurologicznego (9), a Bernard i wsp. zanotowali 1 przypadek porażenia poszczepiennego wśród 47 000 szczepionych tą szczepionką w USA w latach 1980—1982 (3).

Stosowanie szczepionki diploidalnej importowanej z Francji, z Instytutu Merieux, redukuje do minimum ryzyko wystąpienia neurologicznych powikłań poszczepiennych.

DOŚWIADCZENIA WŁASNE ZE SZCZEPIONKĄ DIPLOIDALNĄ

Od początku działalności Poradni Profilaktyki Wścieklizny przy Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym czyli od 1 marca 1985 r. stosujemy szczepionkę produkowaną na ludzkich komórkach diploidalnych firmy Merieux. W pierwszym roku działalności Poradni zgłosiło się 524 pacjentów, wskazania do szczepień ustalono u 146 (28%). W drugim roku zarejestrowano 438 pacjentów a szczepienia wdrożono u 143 (32%). Ustalając wskazania do szczepień brano pod uwagę rodzaj ekspozycji, okoliczności towarzyszące ewentualnemu zakażeniu, możliwości obserwacji zwierzęcia, sytuację epizootologiczną rejonu. W przypadkach ran rozległych lub głębokich, zwłaszcza okolicy głowy i szyi, podawano swoistą surowicę odpornościową przed upływem 24 godzin od ekspozycji (w 3 przypadkach).

Tabela I. Odczyny po szczepieniach przeciw wścieklicznie szczepionką diploidalną

Rodzaj odczynu	Liczba	%
1. Miejscowe	20	7
2. Gorączka z objawami ogólnego niedomagania	6	2
3. Bóle głowy, złe samopoczucie, nadmierna senność	5	1,7
4. Stany podgorączkowe	3	1
5. Bóle głowy	2	0,7
6. Zawroty głowy, zaburzenia równowagi	2	0,7
7. Wysypka skórna ze świądem	1	0,3
8. Purpura hiperergica	1	0,3
9. Urticaria	1	0,3

Prowadzono równocześnie profilaktykę tężca, a w przypadkach pokąsań przez gryzonie — profilaktykę leptospirozy.

Pełne szczepienie, czyli 6 wstrzyknięć po 1 ml głęboko podskórnice w okolicę mięśnia naramiennego w dniach 0, 3, 7, 14, 30 i 90 szczepionką przeciw wścieklicznie firmy Merieux otrzymało w pierwszym roku 106 a w drugim 139 pacjentów. Osobom szczepionym zalecano unikanie wysiłków fizycznych, nie używanie alkoholu, dbanie o czystość skóry, a w razie pojawienia się jakichkolwiek odczynów zgłoszenia się do Poradni. U 14 pacjentów w trakcie szczepień wystąpiły niezależnie od szczepień zachorowania (angina, zapalenie płuc, choroba przeziębieniowa) w związku z czym szczepienia przerywano, kontynuując je po ustąpieniu objawów choroby.

Odczyny poszczepienne obserwowano w pierwszym roku u 21 pacjentów (14%) a w drugim roku u 19 pacjentów (13%). W 20 przypadkach były to odczyny miejscowe pod postacią zaczerwienienia, obrzęku i bolesności w miejscu wstrzyknięcia, które ustępowały po zastosowaniu okładów z riwanolu lub samoistnie w ciągu doby. Najczęściej zmiany występowały w kilka godzin po drugiej lub trzeciej iniekcji i tylko u 3 pacjentów powtarzały się po dalszych.

Bóle głowy, złe samopoczucie, nadmierną senność zgłaszało 5 osób, bóle głowy bez innych dolegliwości 2 osoby. Objawy te utrzymywały się nie dłużej niż 24 godziny. U 4 osób, które zgłosiły się do Poradni

w czasie trwania powyższych dolegliwości, badaniem neurologicznym odchyień od stanu prawidłowego nie stwierdzono. Krótkotrwałe zawroty głowy z zaburzeniami równowagi zgłaszały 2 osoby. Sześciu pacjentów gorączkowało od 38 do 39° z objawami ogólnego niedomagania w dniu otrzymania szczepionki i 3 z nich w dniu następnym. Trzech pacjentów zgłaszało stan podgorączkowy bez innych dolegliwości. U 1 pacjentki po 4 szczepieniu pojawiła się na skórze tułowia i kończyn drobnoplamista wysypka z towarzyszącym świądem, która ustąpiła w ciągu doby. U 34 letniej pacjentki stwierdzono po 16 dniach od 4 dawki szczepionki intensywne zmiany skórne pod postacią licznych drobnych wybroczyn zlokalizowanych w okolicy podudzi i przedramion. Konsultujący dermatolog rozpoznał *purpura hiperergica*. Chora leczona była w oddziale dermatologicznym przez 4 dni. Wobec tych objawów kolejne szczepienie przesunięto o 12 dni. Po podaniu 5 dawki wystąpiły bóle głowy utrzymujące się ze zmiennym nasileniem przez 7 dni. Szczepienia zakończono planowo w 90 dniu.

U jednego pacjenta po 4 szczepieniu, w 9 dniu po iniekcji pojawiła się pokrzywka. Z tego powodu leczony był sterydami przez 7 dni w oddziale dermatologicznym. Na dalsze szczepienia nie zgłosił się.

Pomimo swoich zalet szczepionka diploidalna nie jest w pełni bezpieczna. Opisano zespół Guillain-Barre'go u 14 letniego chłopca (5), a w Stanach Zjednoczonych stwierdzono, że u 1 na 10 000 szczepionych występuje odczyn uczuleniowy wczesny w tym również w postaci wstrząsu anafilaktycznego (typ I reakcji). U 9 na 10 000 szczepionych występuje III typ reakcji, który zależy prawdopodobnie od powstania choroby kompleksów immunologicznych. Ten typ reakcji ujawnia się w ciągu 2 do 21 dni po szczepieniu szczepionką diploidalną i objawia się uogólnioną pokrzywką lub rumieniem z towarzyszącymi bólami stawów, nudnościami i gorączką. U 12 na 100 000 szczepionych wystąpiły reakcje o bliżej nieokreślonym typie (cyt. wg 6). Właściwe ustalanie wskazań do szczepień oraz produkcja szczepionek wysoce immunogennych pozwalających na ograniczenie liczby dawek może mieć wpływ na zmniejszenie liczby odczynów poszczepiennych (1, 2, 10, 14).

W naszym materiale wśród nielicznych odczynów poszczepiennych (14%) obserwowano głównie odczyny miejscowe pod postacią zaczerwienienia, obrzęku i bolesności w miejscu iniekcji. Zmiany te były krótkotrwałe i w większości przypadków ustępowały samoistnie. Wśród odczynów ogólnych przeważały: gorączka z objawami ogólnego niedomagania (2%), bóle głowy i złe samopoczucie (1,7%). Dolegliwości te również utrzymywały się krótko i ustępowały w ciągu doby bez następstw.

Pojedyncze przypadki *purpura hiperergica* i *urticaria* mogą mieć związek ze szczepieniami.

Podsumowując:

1. Nie stwierdzono powikłań neurologicznych po szczepionce diploidalnej.
2. Lokalne odczyny były niewielkie, krótkotrwałe i bez następstw.
3. Ogólne odczyny poszczepienne były również krótkotrwałe i bez następstw.
4. Odczyny alergiczne o typie *purpura hiperergica* i *urticaria* wystąpiły w pojedynczych przypadkach.

X. Майхрович

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИЙ ПРОТИВ БЕШЕНСТВУ ДИПЛОИДНОЙ ВАКЦИНОЙ

Содержание

Подытожены наблюдения 289 лиц подвергаемых антирабической вакцинации диплоидной вакциной фирмы Мерье. Среди немногочисленных поствакцинальных реакций (14%) наблюдались главным образом местные реакции в форме покраснения, отека и болезненности в месте инъекции. Эти изменения были кратковременны и в большинстве случаев самопроизвольно прекращались. Среди общих реакций преобладали лихорадка с симптомами общего недомогания (2%), головные боли и плохое самочувствие (1,7%). Также эти реакции были кратковременны и не оставляли последствий. Аллергические реакции типа гиперэргической и уртикарной пурпур встречались только в единичных случаях (0,3% вакцинированных).

H. Majchrowicz

POSTVACCINATION REACTIONS AFTER DIPLOID RABIES VACCINE

Summary

The observations are reported of 289 patients receiving rabies diploid vaccine Merieux. The infrequent postvaccination reactions (14%) included mainly local reactions with reddening, oedema and painfulness at the injection site. These changes were short-lasting and regressed spontaneously in most cases. Systemic reactions included mainly fever with malaise (2%), headaches and low mood (1.7%). These reactions were also short-lasting and left no sequelae. Allergic reactions of the type of hyperergic purpura and urticaria were found in isolated cases only (0.3%).

PIŚMIENNICTWO

1. Ajjan V. i wsp.: *Jama* 1980, 244, 2558. — 2. Bernard K. i wsp.: *Jama* 1982, 1138. — 3. Bernard K.: *J. Amer. Med. Ass.* 1982, 248, 3136. — 4. Blascovic D., Kaňtoch M.: *Wirusologia lekarska PZWL, Warszawa* 1984. — 5. Boe E., Nyland H.: *Scand. J. Infect. Dis.*, 1980, 12, 231. — 6. Dziubek Z.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1986, 3, 67. — 7. Granicki O. i wsp.: *Pol. Tyg. Lek.* 1986, 3, 78. — 8. Held. J. i wsp.: *Bull WHO* 1972, 46, 321. — 9. Kuwert E. i wsp.: *Med. Klin.* 1968, 34, 1326. — 10. Lemen S. i wsp.: *Lancet*, 1984, 1, 1098.
11. Osetowski E.: *PZWL, Warszawa* 1974. — 12. Seroka D.: *Wścieklizna W: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1970—1979* (red. J. Kostrzewski) PAN, Wrocław 1984, 272. — 13. Seroka D.: *Przeg. Epid.* 1985, 1, 167. — 14. Warrell M. i wsp.: *Lancet* 1984, 1, 874. — 15. Wiktor P. i wsp.: *J. Immunol.*, 1964, 3, 353.

Adres: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, 71-455 Szczecin, ul. Arkońska 4

Cecylia Skarbak-Galamon, Tadeusz Galamon

NIEKTÓRE BIOCHEMICZNE MECHANIZMY ALKOHOLOWEJ MARSKOŚCI WĄTROBY*

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: | prof. dr hab. med. R. Stempień |

Katedra i Zakład Chemii Ogólnej i Organicznej
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: doc. dr hab. T. Galamon

Praca przedstawia związki pomiędzy przewlekłym alkoholizmem a marskością wątroby, znaną nie tylko z obserwacji klinicznych, ale również z retrospektywnej oceny biopsji wątroby. Jednakże mechanizm uszkodzenia komórek wątrobowych przez etanol pozostaje nadal niejasny. Wydaje się, iż coraz powszechniejsze stają się trzy hipotezy: że aldehyd octowy, produkt utlenienia etanolu w wątrobie, z niektórymi aminami biogennymi tworzy, wywołujące marskość wątroby, alkaloidy typu salsolinolu; że sam etanol lub/i aldehyd octowy katalizuje powstawanie wolnych rodników, mających powodować uszkodzenie wątroby m.in. poprzez nadtlenki lipidowe; że aldehyd octowy, powstały przez utlenienie etanolu, wydalany jest do płynu tkankowego lub krwi, gdzie po związaniu się z albuminami powstają cytotoksyczne związki kompleksowe doprowadzające do marskości wątroby.

Związek między przewlekłym alkoholizmem a rozwojem marskości wątroby od lat budzi wiele dyskusji i kontrowersji (1, 3, 5, 7, 8, 9). W zasadzie marskość wątroby powstaje w następstwie działania różnych czynników uszkodzających. Wątroba jest bowiem bardzo wrażliwa na różne czynniki szkodliwe. Jest ich wiele, ale istotne znaczenie mają: przewlekły alkoholizm, niewłaściwe odżywianie (niedobór aminokwasów siarkowych, dieta ubogobiałkowa), hepatologiczne działanie czynników natury wirusowej (przebycie wirusowego zapalenia wątroby), chemicznej (działanie alkaloidów o pierścieniu pirolizydynowym) i bakteryjnej.

Jednakże nie wszyscy alkoholicy zapadają na marskość wątroby, która w obecnym stanie wiedzy jest nieodwracalna i z tego względu rola etanolu w tej chorobie pozostaje niejasna. Albo przewlekłe nadużywanie etanolu sam stanowi czynnik, który nie tylko uszkadza komórki wątrobowe albo/i też stwarza na dodatkowe warunki korzystne dla działania nieznanego czynnika wywołującego marskość (2, 10). Coraz powszechniejsze wydaje się stają się trzy hipotezy: 1. Aldehyd octowy, produkt utlenienia etanolu w wątrobie, tworzy z niektórymi aminami biogennymi alkaloidy typu salsolinolu, które wywołują marskość wątroby (2). 2. Sam etanol lub/i aldehyd octowy katalizuje powstawanie wolnych rodników mających powodować uszkodzenie wątroby, w tym poprzez nadtlenki

* Referat Sympozjalny wygłoszony dnia 20 września 1988 r. podczas XXIV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Biochemicznego w Poznaniu.

lipidowe (4, 5). 3. Aldehyd octowy, powstały przez utlenienie etanolu, wydalany jest do płynu tkankowego lub surowicy, gdzie po związaniu się z albuminami powstają cytotoksyczne związki kompleksowe doprowadzające do marskości wątroby (17).

MATERIAŁ I METODY

Materiały i metody zostały szczegółowo opisane w poprzednich pracach (9, 13, 14, 15).

WYNIKI

Wyniki badań nad spożyciem napojów alkoholowych w Polsce a wskaźnikami umieralności z powodu marskości wątroby zestawiono w tabeli 1 i bardziej plastycznie na rycinie 1.

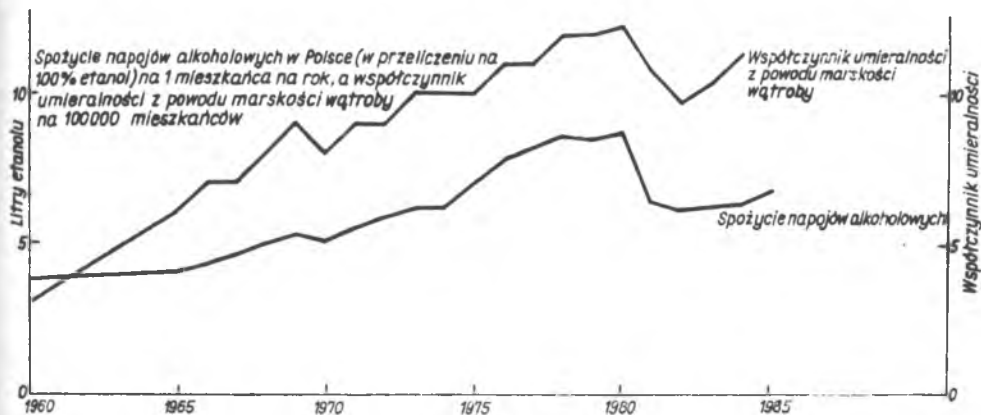
Tabela I. Spożycie napojów alkoholowych w Polsce w przeliczeniu na 1 mieszkańca (w przeliczeniu na 100% etanol) na rok, a wskaźnik umieralności z powodu marskości wątroby — na 100 000 mieszkańców (Tabela nie uwzględnia napojów alkoholowych przywożonych z zagranicy i produkowanych sposobem domowym)

Rok	Napoje alkoholowe (l/rok)	Wyroby spirytusowe czyste i gatunkowe (l/rok)	Wskaźnik umieralności z powodu marskości wątroby (na 100 000 mieszkańców)
1938	1,5	.	.
1946	1,5	.	.
1950	3,0	2,3	.
1955	3,3	2,3	.
1960	3,8	2,4	3
1965	4,1	2,6	6
1966	4,3	2,8	7
1967	4,6	3,0	7
1968	5,0	3,3	8
1969	5,3	3,4	9
1970	5,1*	3,3	8,3
1971	5,5	3,5	9
1972	5,9	3,9	9
1973	6,2	4,2	10
1974	6,2*	4,0	10
1975	7,0	4,6	10
1976	7,8	5,4	11
1977	8,2	5,8	11
1978	8,6	5,6	12
1979	8,5	5,6	12
1980	8,7	6,0	12,3
1981	6,4**	4,3	10,7
1982	6,1**	4,2	9,8
1983	6,2	4,1	10,3
1984	6,3	4,2	11,3
1985	6,7	4,6	11,3
1986	6,9	4,7	10,5
1987	7,0	4,7	.

. Zupełny brak informacji.

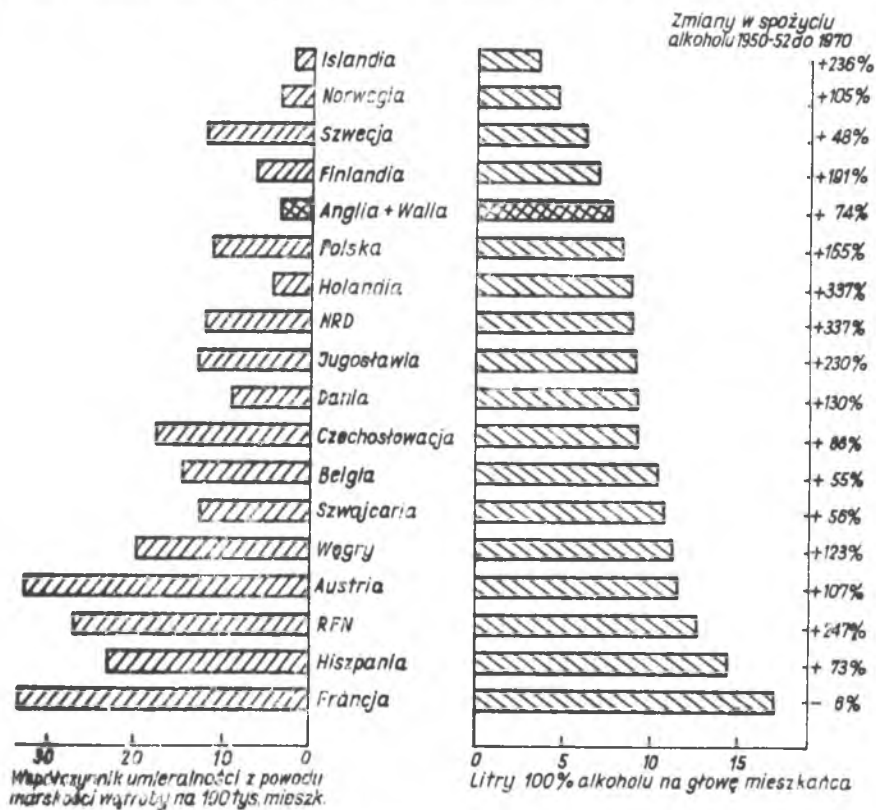
* We wrześniu 1969 r., w styczniu 1974 r., w marcu i grudniu 1981 r., oraz w styczniu 1983 r. i w marcu 1986 r. dokonano drastycznej podwyżki cen napojów alkoholowych odpowiednio średnio o 14, 27, 50 i 75 oraz 20 i 10%.

** W latach 1980—81 nastąpił spadek produkcji alkoholu oraz związany z tym spadek dostaw rynkowych, a także wprowadzono reglamentację w sprzedaży większości rodzajów alkoholu.



Ryc. 1

Z tabeli i ryciny wynika, że po przejściowym spadku w 1982 r. spżycie napojów alkoholowych znowu gwałtownie rośnie. Z tym wzrostem koreluje wzrost wskaźnika umieralności z powodu marskości wątroby, co potwierdza nasze wcześniejsze doniesienia (7, 10, 11, 12).



Ryc. 2. Spżycie napojów alkoholowych a wskaźnik umieralności z powodu marskości wątroby w wybranych państwach „Ligi alkoholowej”.

Tabela II. Współczynniki korelacji pomiędzy spożyciem napojów alkoholowych (w litrach 100% etanolu na głowę mieszkańca powyżej 15 lat) a umieralnością z powodu marskości wątroby (na 100 000 mieszkańców powyżej 25 lat)

Kraj	Okres	Współczynnik korelacji: marskość wątroby a spożycie alkoholu	P
RFN	1952—77	+0,98	<0,01
Anglia + Walia	1950—77	+0,97	<0,01
Austria	1953—77	+0,96	<0,01
Belgia	1954—76	+0,96	<0,01
Czechosłowacja,	1956—75	+0,96	<0,01
Węgry	1955—77	+0,96	<0,01
Szwecja	1951—77	+0,93	<0,01
Jugosławia	1954—76	+0,91	<0,01
Irlandia (Rep.)	1950—75	+0,86	<0,01
Włochy	1951—74	+0,86	<0,01
Dania	1951—75	+0,84	<0,01
Finlandia	1950—75	+0,84	<0,01
Holandia	1950—77	+0,82	<0,01
Polska	1960—80	+0,80	<0,01
Norwegia	1951—77	+0,75	<0,01
Szwajcaria	1951—77	+0,60	<0,01
Francja	1950—76	-0,37	n.s.

Spożycie napojów alkoholowych a wskaźnik umieralności z powodu marskości wątroby w wybranych państwach „Ligi alkoholowej” łącznie ze zmianami w spożyciu alkoholu w ciągu 18—20 lat zestawiono na rycinie 2.

Współczynnik korelacji (wg. malejących wartości) pomiędzy spożyciem napojów alkoholowych a wskaźnikiem umieralności z powodu marskości wątroby na 100.000 mieszkańców powyżej 25 lat w okresie 20—27 lat wyliczono w tabeli II.

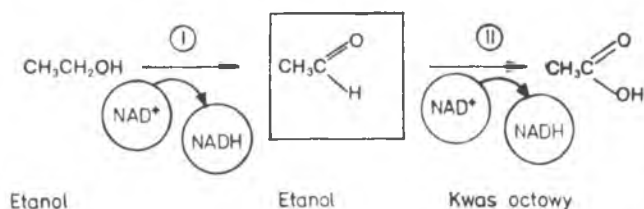
Z analizy wynika, że w obserwowanym okresie spożycie napojów alkoholowych rosło gwałtownie (Holandia, NRD, Islandia, RFN, Jugosławia), lub rosło nieznacznie (Szwajcaria, Belgia, Szwecja), a tylko w jednym przypadku obniżyło się (Francja). Współczynniki korelacji wahały się od +0,98 do +0,60, z wyjątkiem Francji, gdzie nie zaobserwowano dodatniego tego współczynnika.

Wszystkie te fakty potwierdzają w całej pełni nasze wcześniejsze doniesienia (8, 9, 13, 14, 15), że istnieje dodatnia korelacja pomiędzy spożyciem napojów alkoholowych (w przeliczeniu na 100% etanolu na głowę mieszkańca) a wskaźnikiem umieralności z powodu marskości wątroby (w przeliczeniu na 100.000 mieszkańców lub na 100.000 mieszkańców powyżej 25 lat).

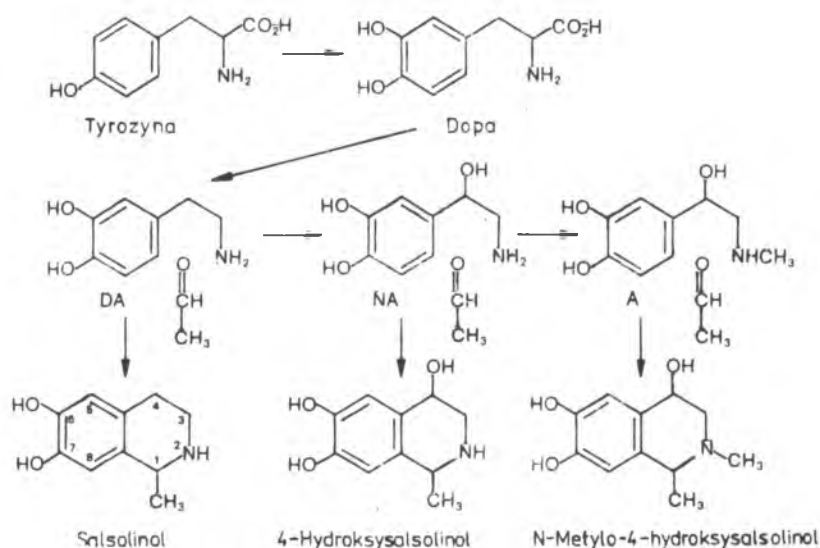
W poszukiwaniach molekularnych podstaw marskości wątroby uderza zdumiewająca równoległość alkoholizmu i morfinizmu dotycząca przyzwyczajenia, uzależnienia i leczenia. To doprowadziło do przypuszczenia, że w ludzkim organizmie z aldehydu octowego, powstałego przez utlenienia etanolu głównie w wątrobie, i amin biogennych powstają, uszkadzające wątrobę, alkaloidy: salsolinol i jego pochodne, co ilustruje ryc. 3 i 4.

Hipoteza ta wymaga jeszcze szerszego potwierdzenia.

Ostatnio skłaniamy się również ku przypuszczeniu, że w przebiegu przewlekłego alkoholizmu rozwija się układ(y) biochemiczny(e) kاتا-

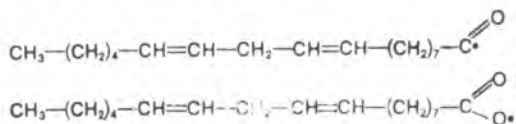


Ryc. 3. Rozkład etanolu: I — Dehydrogenaza alkoholowa, II — Dehydrogenaza aldehydowa.



Ryc. 4. Biosynteza katecholaminy, dopaminy (DA), noradrenaliny (NA) i adrenaliny (A) i ich połączeń z etanolem do TIQ.

lizujące powstawanie wolnych rodników*, które wywołują marskość wątroby. W organizmie człowieka największe zainteresowanie budzą wolne rodniki tlenowe: rodnik ponadtlenkowy ($\text{O}_2\cdot^-$) i hydroksylowy ($\text{OH}\cdot$) oraz rodniki kwasu linolowego:



Należy również wspomnieć o nadtlenu wodoru, który wprawdzie nie jest wolnym rodnikiem, ale odgrywa istotną rolę w ich wzajemnych przemianach.

* Atom lub grupę atomów z pojedynczym (niesparowanym) elektronem nazywamy wolnym rodnikiem.

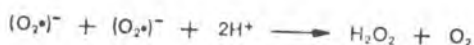
Dobrze jest znany fakt, że tetrachlorometan w doświadczalnej marzkości wątroby u szczurów jest metabolizowany w wątrobowym retikulum endoplazmatycznym w łańcuchu NADPH — cytochrom P-450 (16). Metaboliczne produkty zawierają nie tylko CO₂, lecz także trujące związki pośrednie i panuje ogólny pogląd, że są to wolne rodniki takie jak CCl₃. Jest prawdopodobne, że CCl₄ także reaguje z układem NADPH — flawoproteinami (lub przyległym układem) wychwytyując elektron wg poniższego schematu dla całkowicie zredukowanego koenzymu flawinowego:



Ponieważ zredukowana flawoproteina reaguje z O₂ dając anion wolnego rodnika ponadtlenkowego (O₂•)⁻ możliwa jest także alternatywna reakcja:



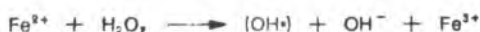
Nadtlenek wodoru powstaje m.in. w reakcji dysmutacji wolnych rodników ponadtlenkowych przebiegającej spontanicznie lub katalizowanych enzymatycznie:



Wolny rodnik hydroksylowy jest produktem reakcji wolnego rodnika ponadtlenkowego z nadtlenkiem wodoru (reakcja Haber—Weissa):



W komórkach dodatkowych źródłem wolnych rodników hydroksylowych są reakcje przebiegające z udziałem nadtlenku wodoru i jonów żelazowych:



Jony żelazowe reagują z kolei z wolnymi rodnikami ponadtlenkowymi:



Należy podkreślić, że wolny rodnik hydroksylowy ma największą aktywność i reaguje natychmiast w miejscu powstawania. Natomiast wolny rodnik ponadtlenkowy oraz nadtlenek wodoru są mniej aktywne i mogą dyfundować do odległych miejsc komórki, doprowadzając do ich uszkodzenia, poprzez destrukcję cząsteczek białek, kwasów nukleinowych i lipidów.

Należy zaznaczyć, że wolne rodniki wykazują duże powinowactwo do błon komórkowych, które zawierają m.in. fosfolipidy z dużą ilością kwasów wielonienasyconych, podatnych na atak wolnych rodników. Następstwem tych reakcji jest powstawanie wolnych rodników kwasów tłuszczowych wielonienasyconych oraz nadtlenków lipidów, co powoduje uszkodzenie błon komórkowych i nieodwracalne zmiany ich właściwo-

ści biologicznych, odpowiedzialnych m. in. za marskość wątroby. Powstawanie tych nadtlentków lipidów przebiega ze zmianą konfiguracji wyższych kwasów tłuszczowych wielonienasyconych. Zastosowano (6) oznaczanie izomeru kwasu linolowego we krwi alkoholików jako wskaźnika aktywności wolnych rodników.

Należy podkreślić, że nadtlentki lipidów, a właściwie wyższe kwasy tłuszczowe nienasycone, są związkami nietrwałymi i spontanicznie ulegają rozkładowi do mono- i dialdehydów, które z nich doprowadzają do marskości wątroby? Nie ma jak dotychczas, jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie.

Wolnym rodnikom i nadtlentkom lipidów przypisuje się destrukcyjną rolę w procesach uszkodzenia komórek wątrobowych. Wydaje się, że wyjaśnienie tego procesu stworzyłoby stosowanie w alkoholowej marskości wątroby tzw. zmiataczy wolnych rodników, np. selenu, obok witaminy A, C, E i innych.

W ciężkich toksycznych zakażeniach pokarmowych u chorych na alkoholową marskość wątroby obserwuje się wstrząs objawiający się ostrymi zaburzeniami hemodynamicznymi, obrzękiem mózgu i płuc, ostrą niewydolnością wątroby i nerek (11).

Pewne światło rzuca fakt, że makrofagi krwi pochodzące z monocytów wykazują *in vivo* znaczną zdolność utleniania etanolu poprzez proces obejmujący cytochrom P-450. Makrofagi hodowane *in vitro* w obecności etanolu w pożywce dają supernatant, który nad pożywką wykazuje działanie toksyczne. Udało się wydzielić z surowicy i supernatantu frakcję cytotoksyczną, która znajdowała się w albuminach. W dalszych badaniach (17) frakcji albumin z użyciem aldehydu octowego znakowanego radioaktywnym węglem wykazano, że substancją cytotoksyczną były cząsteczki albumin związane z aldehydem octowym. Wiązanie aldehydu octowego z albuminami wykazano też *in vitro* dodając ten aldehyd do surowicy ludzkiej. Należy również zwrócić uwagę na bardzo dużą aktywność aldehydu octowego wiążącego się z hemoglobina, białkami błony krwinek czerwonych i z białkami komórek wątroby. Komórki te również mają zdolność utleniania etanolu, w wyniku czego powstaje w nich aldehyd octowy wydalany do płynu tkankowego lub surowicy, gdzie po związaniu się z albuminami, powstają cytotoksyczne białka niszczące komórki wątrobowe. Spostrzeżenia te mogą rzucić pewne światło na mechanizm niszczenia komórek przez etanol.

WNIOSKI

1. Dodatnia korelacja pomiędzy spożyciem napojów alkoholowych (w przeliczeniu na 100% etanol na głowę mieszkańca lub na głowę mieszkańca powyżej 15 lat) a wskaźnikiem umieralności z powodu marskości wątroby (na 100.000 mieszkańców lub na 100.000 mieszkańców powyżej 25 lat) została przez nas udowodniona.

Pozostają do wyjaśnienia problemy:

2. Czy aldehyd octowy z niektórymi aminami biogennymi tworzy alkaloid salsolinol i jego pochodne, które uszkodzają komórki wątrobowe, doprowadzając do alkoholowej marskości wątroby?

3. Czy za marskość wątroby odpowiedzialne są wolne rodniki: ponadtlentkowy i hydroksylowy oraz kwasu linolowego i nadtlentki lipidów?

4. Czy aldehyd octowy, powstały przez utlenienie etanolu, wydalany

do płynu tkankowego lub do krwi, gdzie po związaniu się z albuminami tworzy cytotoksyczne białka, doprowadza do alkoholowej marskości wątroby?

Ц. Скарбек-Галамон, Т. Галамон

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОСТОАЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Содержание

Проанализированы связи между хроническим алкоголизмом и циррозом печени, распознанным не только на основании клинических наблюдений, но и на основании ретроспективной оценки биопсии печени. Механизм повреждения печеночных клеток этанолом все еще неясен. Кажется, что все больше распространяются три гипотезы относящиеся к этому механизму: что уксусный альдегид, продукт окисления этанола в печени, с некоторыми биогенными аминами образует, вызывающие цирроз печени, алкалоиды типа сальсолинола; что сам этанол или/и уксусный альдегид катализирует образование свободных радикалов, которые могут вызывать повреждение печени м. пр. путем образования липидных перекисей; что возникший путем окисления этанола уксусный альдегид секретируется в тканевую жидкость или в кровь, где после связания с альбуминами образуют питоотоксические комплексные соединения, которые приводят к циррозу печени.

C. Skarbek-Galamon, T. Galamon

CERTAIN BIOCHEMICAL MECHANISMS OF ALCOHOLIC CIRRHOSIS OF THE LIVER

Summary

The authors describe the correlations between chronic alcoholism and cirrhosis known not only from clinical observations but also from retrospective assessment of liver biopsy. However, the mechanism of hepatocellular injury by ethanol remains still unclear. It seems that three hypotheses prevail presently: 1) acetaldehyde which is a product of ethanol oxidation in the liver forms with certain biogenic amines alkaloids of the type of salsolinol causing cirrhosis, 2) ethanol or/and acetaldehyde catalyse the development of free radicals which may induce liver damage through lipid peroxides etc. 3) acetaldehyde formed during ethanol oxidation is released into blood or tissue fluids where it binds to albumins with formation of cytotoxic complexes leading to cirrhosis.

PISMIENICTWO

1. Alcoholic Liver Diseases: Pathology, Epidemiology and Clinical Aspects. Ed. by Pauline Hall; Forew. by Hans Popper. London 1985. — 2. Bringmann G.: *Naturwissenschaften* 1979, 66, 22—27. — 3. Christensen G.: Follow up in Changes in Youth Consumption and Policy Consequences. Presented to the ICAA Institute in Budapest, Hungary, June 1—6, 1986. — 4. Cichanowski K.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1987, 42, 939—941. — 5. Domagala B., Dworski R.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1986, 41, 697—700. — 6. Feher J., Corrides A.: Alcohol and Liver Disease. Presented to the ICAA Institute in Budapest, Hungary, June 1—6, 1986. — 7. Fink R., Marjot D. H., Cawood P., Iversen S. A., Clemens M. R., Patsalons P., Norden A. G., Dormandy T. L.: *Lancet* 1985, 8450, 291—294. — 8. Galamon T., Skarbek-Galamon C.: Studies on Alcohol Consumption and Cirrhosis of the Liver. Paper presented at the 34th International Congress on Alcoholism and Drug Dependence, Calgary, Alberta, Canada, August 4—10, 1985. — 9. Galamon T., Skarbek-Galamon C.: Niektóre biochemiczne aspekty alkoholizmu. W: Zapobieganie nawykowi alkoholizowania się i ulegania narkomanii. Pod red. prof. dr hab. med. Tadeusza Marcinkowskiego. SKP. TWP. Szczecin 1987, 68—80. — 10. Gill J. S.: *New Engl. J. Med.* 1986, 315, 17, 1041—1046.

11. Norton R. N., Batey T. G., Dwyer T.: Cirrhosis of Liver and Alcohol Consumption: How Much Should Women Drink? Paper presented at the 34th International Congress on Alcoholism and Drug Dependence, Calgary, Alberta, Canada, August 4—10, 1985. — 12. Rydberg B.: Sweden's Alcohol Policy. Presented to the ICAA Institute in Budapest, Hungary, June 1—6, 1986. — 13. Skarbek-Gatamon C., Gatamon T.: Spożycie napojów alkoholowych w Polsce a marskość wątroby. W: Nawyk alkoholizowania się w Polsce i ulegania narkomanii w okresie obecnych przemian społecznych. Pod red. prof. dr hab. med. Tadeusza Marcinkowskiego. SKP, TWP. Szczecin, 1983, 51—60. — 14. Skarbek-Gatamon C., Gatamon T.: Dalsze badania nad spożyciem napojów alkoholowych a marskością wątroby. W: Szkodliwości wynikające z nadużywania alkoholu i ulegania narkomanii. Pod red. prof. dr hab. med. Tadeusza Marcinkowskiego. SKP, TWP Szczecin 1985, 43—53. — 15. Skarbek-Gatamon C., Gatamon T.: Przeg. Epid. 1985, 3—4, 373—379. — 16. Slater T. F.: Biochem. Soc. Trans. 1973, 1, 4, 922—925. — 17. Wicramasinghe S. N., Gardner B., Barden G.: Lancet 1986, 8511, 823—826.

Adres: 70—111 Szczecin, Al. Powstańców Wlkp. 72, Katedra i Zakład Chemii Ogólnej i Organicznej PAM.

KOMUNIKAT

Komitet Organizacyjny XII Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych informuje, że XII Zjazd Naukowy naszego Towarzystwa odbędzie się we wrześniu 1991 roku pod hasłem „Zagrożenie populacji polskiej czynnikami biologicznymi”.

TEMATYKA ZJAZDU:

1. Problemy zdrowotne ludności Polski.
2. Aktualne zagrożenia kraju czynnikami biologicznymi
 - a) choroby szerzące się drogą naruszenia ciągłości tkanek i ścisłego kontaktu.
 - b) zakażenia szpitalne,
 - c) zakażenia szerzące się drogą żywności.
3. Eradykacja i eliminacja chorób zakaźnych.
4. Postępy immunologii chorób zakaźnych
 - a) immunologiczne i immunopatologiczne aspekty chorób zakaźnych,
 - b) szczepionki i szczepienia.

ADRES KOMITETU ORGANIZACYJNEGO: Instytut Chorób Zakaźnych i Państwowych Akademii Medycznej 01-201 Warszawa, ul. Wolska 37, tel. 32-06-84 lub 32-34-11 wew. 298.

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
dr n. przyrodniczych Grażyna Halama doc. dr hab. med. Jerzy Janeczko

Stanisław Grzonkowski, Witold Kupść, Walerian Piotrowski

ANALIZA WYNIKÓW OKREŚLANIA ZAWARTOŚCI TKANKI TŁUSZCZOWEJ W CIELE CZŁOWIEKA NA PODSTAWIE GRUBOŚCI FAŁDÓW SKÓRNO-TŁUSZCZOWYCH

Zakład Epidemiologii i Prewencji Chorób Układu Krążenia Instytutu Kardiologii
w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. S. Rywik

W oparciu o wyniki pierwszego badania przekrojowego POL-MONICA Warszawa, wykonano analizę metody Durnina i Womersleya wyznaczania zawartości tkanki tłuszczowej w ciele człowieka w celu zbadania powtarzalności pomiarów i zgodności wyników w zależności od liczby mierzonych fałdów i liczby powtórzeń pomiarów. Wykazano zgodność wyników 1-krotnego i 2-krotnego pomiaru fałdów z pomiarem 4-krotnym jak również zgodność zawartości tkanki tłuszczowej obliczonej na ich podstawie. Umożliwiło to zmniejszenie liczby pomiarów w drugim badaniu przekrojowym. Stwierdzono niewielkie (choć istotne statystycznie) różnicowanie średnich wartości zawartości tkanki tłuszczowej wyznaczonych przy użyciu różnych kombinacji fałdów skórno-tłuszczowych.

1. WPROWADZENIE I CEL PRACY

W licznych badaniach epidemiologicznych wykazano związek między nadwagą lub otyłością a wzrostem ryzyka choroby wieńcowej (8, 12, 13), a także dodatnią współzależność między otyłością a innymi czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca (Ch.N.S.) jak np. nadciśnienie, hipercholesterolemia, cukrzyca (9, 10, 15).

W badaniach epidemiologicznych dla oceny nadwagi stosuje się proste wskaźniki uwzględniające stosunek masy ciała do wysokości np. wskaźnik Broca, wskaźnik Queteleta. Uważa się, że dla określenia otyłości dobrą metodą jest ocena udziału masy tkanki tłuszczowej w całkowitej masie ciała. Do pomiarów zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie szeroko stosuje się metody antropometryczne, ponieważ metody bezpośredniego pomiaru ilości tłuszczu są skomplikowane i pracochłonne podobnie jak niektóre metody pośrednie np: za pomocą oznaczania całkowitej ilości potasu lub całkowitej ilości wody w organizmie, metoda densytometryczna (oznaczanie względnej gęstości ciała).

Większość metod związanych z pośrednim pomiarem ilości tłuszczu opiera się na założeniu, że w organizmie człowieka można dokonać wyróżnienia dwóch frakcji o względnie stałym składzie, wyraźnie różniących się między sobą. Te frakcje to tłuszcz ogólny (podskórny i wewnątrzustrojowy) oraz beztłuszczowa masa tkankowa. Tłuszcz obojętne w organizmie człowieka praktycznie nie wiąże wody, nie zawierają też potasu i mają prawie stałą gęstość względną ok. $0,9 \times 10 \text{ kg/m}^3$, a beztłuszczowa masa ciała charakteryzuje się stałą zawartością wody (ok. 72%), zawiera

potas w ilości 68 mEq/kg masy ciała i ma wyższą gęstość względną ok. $1,10 \times 10$ kg/m (7). Tak więc pomiary gęstości względnej ciała lub całkowitej ilości potasu albo zawartości wody w ustroju umożliwiają oszacowanie proporcji tych dwóch frakcji, a co za tym idzie zawartości tłuszczu w organizmie.

Metoda antropometryczna pomiaru zawartości tkanki tłuszczowej w ciele opiera się na wysokiej korelacji między grubością fałdów skórno-tłuszczowych a masą tkanki tłuszczowej w ciele określoną metodami fizykochemicznymi (6, 7, 11). Jedną z tych metod jest metoda opisana przez *Durnina-Womersleya* (7) wykorzystująca wykazaną przez tych autorów dużą zgodność między względną gęstością ciała a grubością fałdów skórno-tłuszczowych, co pozwala ocenić pośrednio zawartość tłuszczu ogólnego w ciele.

Celem pracy jest analiza metody *Durnina* i *Womersleya* wyznaczania zawartości tłuszczu w ciele człowieka dla zbadania dokładności pomiaru grubości fałdów skórno-tłuszczowych przy kilkakrotnym wykonywaniu pomiaru przez tę samą i kilka osób, (powtarzalność) oraz badanie zgodności wyników w zależności od liczby mierzonych fałdów i liczby powtórzeń pomiarów.

Analizę powtarzalności przeprowadzono w ramach szkolenia osób wykonujących pomiar, natomiast analizę mierzonych fałdów i liczby powtórzeń dokonano w oparciu o wyniki pierwszego badania przekrojowego programu POL-MONICA Warszawa.

2. MATERIAŁ I METODY

2.1 Kontrola dokładności pomiarów

W badaniach epidemiologicznych, w których liczebności zbadanych osób sięgają kilku tysięcy i które prowadzone są przez wiele miesięcy wymagana jest standaryzacja sposobu pomiaru grubości fałdów skórno-tłuszczowych i oszacowania spodziewanego rozrzutu wyników. Wymagania te spowodowane są: trudnością precyzyjnego określenia punktów pomiarowych na mierzonych fałdach oraz dużym zróżnicowaniem budowy anatomicznej.

Osoby wykonujące pomiary grubości fałdów w badaniu POL-MONICA przed rozpoczęciem badania przeszkolone zostały w technice wykonywania pomiaru fałdów i wzięły udział w eksperymencie, który miał na celu ocenę wpływu na zmienność pomiarów:

- typów anatomicznych osób mierzonych (zmienność osobnicza)
 - osób mierzących (odtworzalność pomiarów)
 - pomiarów powtarzanych (powtarzalność pomiarów)
- oraz wpływu wynikającego z interakcji rozpatrywanych czynników, a także ocenę błędu losowego otrzymanego po wyeliminowaniu zmienności czynników kontrolowanych.

Eksperyment polegał na dokonaniu pomiarów fałdów skórno-tłuszczowych u 6 osób (3 mężczyzn i 3 kobiet) przez wszystkich mierzących (3 osoby). Każda osoba powtarzała pomiar 4-krotnie. Matematyczny model eksperymentu przedstawia wzór:

$$(2) y = m + a_i + b_j + (ab)_{ij} + e_{ijk}$$

gdzie m — średnia ogólna

y_{ijk} — k -ty pomiar fałdu dla j -tej osoby przez i -tego mierzącego

- a_i — efekt i -tego mierzącego będący zmienną losową o rozkładzie normalnym $N(\emptyset, \sigma^2_A)$
 b_j — efekt j -tej osoby mierzonej mający rozkład $N(\emptyset, \sigma^2_B)$
 $(ab)_{ij}$ — losowy efekt interakcji i -tego mierzącego oraz j -tego mierzonego o rozkładzie $N(\emptyset, \sigma_{AB})$
 e_{ijk} — błąd losowy pomiaru o rozkładzie $N(\emptyset, \sigma)$

W oparciu o sformułowany model wyniki opracowano wg schematu analizy wariancji dla 2-czynnikowego modelu losowego. Pozwoliła ona na oszacowanie parametrów modelu — wariancji oraz weryfikacji hipotezy, że parametry te są zerami. Oszacowanie przeprowadzono „metodą momentów” przyrównując otrzymane wartości średnich kwadratów do ich wartości oczekiwanych i rozwiązując otrzymany w ten sposób układ równań. Hipotezy o poszczególnych składnikach wariancji testowano przy pomocy odpowiednich statystyk F-Fishera-Snedecora.

2.2. Badanie przekrojowe

W roku 1984 zbadano 1309 mężczyzn i 1337 kobiet w wieku 35—64 lata, w ramach programu POL-MONICA. Była to próba losowa mieszkańców Warszawy z dzielnic Praga Północ i Południe. Jednym z dokonywanych pomiarów był pomiar fałdów skórno-tłuszczowych. Pomiary tych fałdów dokonywano w 4 miejscach ciała techniką opisaną przez *Weinera* i *Lourie* (16):

- 1) grubość fałdu nad mięśniem dwugłowym ramienia (fałd pionowy) — biceps,
- 2) grubość fałdu nad mięśniem trójgłowym ramienia (fałd pionowy) — triceps,
- 3) grubość fałdu poniżej dolnego kąta łopatki (fałd skośny) — subscapular,
- 4) grubość fałdu nad grzebieniem biodrowym w linii pachowej przedniej (fałd skośny) — suprailiac.

Pomiary wykonano na lewej stronie ciała, w postawie stojącej i przy rozluźnieniu mięśni. Każdą czwórkę fałdów mierzono u każdej osoby 4-krotnie. Do pomiaru używano kalipera typu Harpender o standardowym nacisku i powierzchni szcęk mierzących z dokładnością do 0,2 mm. Do wyznaczenia zawartości tłuszczu w ciele brano wartość średnią z 4 pomiarów każdego fałdu. Zawartość tłuszczu w ciele każdej badanej osoby obliczano za pomocą wzoru podanego przez *Siri* (14).

$$(1) \% \text{ tłuszczu} = \left(\frac{4,95}{d} - 4,5 \right) \times 100$$

$d = c - m \times \log$ (suma 4 fałdów skórno-tłuszczowych)

d = gęstość względna ciała oszacowana z grubości fałdów skórno-tłuszczowych za pomocą współczynników c i m wyznaczonych doświadczalnie przez *Durnina* (7)

Na podstawie badania przekrojowego przeprowadzono weryfikację następujących hipotez:

1. Dwukrotny i czterokrotny pomiar poszczególnych fałdów skórno-tłu-

szczowych nie wpływa na zróżnicowanie ich wartości średniej oraz na obliczoną na ich podstawie zawartość tkanki tłuszczowej (ZTT).

2. Istnieje silny związek między ZTT wyznaczoną na podstawie poszczególnych pomiarów fałdów i na podstawie wartości sumy tych pomiarów.

Testowanie hipotezy 1) polegało na porównaniu odpowiednich średnich testem t oraz na wyznaczeniu równania regresji między ZTT obliczoną dla 4-krotnego pomiaru oraz dla 2-krotnego i 1-krotnego pomiaru fałdów i testowaniu hipotezy, że współczynnik regresji jest równy jedności a stała regresji jest zerem. Dla oceny związku między wartościami ZTT otrzymanymi z użyciem różnych umiejscowień pomiaru fałdu wyznaczono równanie regresji między ZTT dla sumy 4 fałdów i ZTT obliczonej na podstawie wszystkich kombinacji fałdów (pojedynczych fałdów, par fałdów i trójek fałdów).

3. WYNIKI

3.1. Kontrola dokładności pomiaru

Wyniki eksperymentu dotyczącego 4-krotnego pomiaru fałdów skórno-tłuszczowych przez 3 osoby wykonujące pomiary w programie POL-MONICA przedstawiono w tabeli I. Wykazały one oczywiste różni-

Tabela I. Zestawienie wartości średnich dla osób mierzących (mierzonych) oszacowanie odchyłeń standardowych i wyniki testów

		Fałdy skórno-tłuszczowe (w mm)				
Osoby mierzące		<i>Biceps</i>	<i>Triceps</i>	<i>Subscapular</i>	<i>Supra-iliac</i>	Suma 4 fałdów
(A)	1	12,0	19,5	26,6	26,9	85,0
	2	14,7	18,7	29,2	30,1	92,7
	3	11,0	18,1	29,1	27,2	85,3
Osoby mierzone (B)						
Mężczyźni						
	1	4,8	4,5	7,0	5,8	22,0
	2	11,0	19,8	26,8	31,5	89,1
	3	14,0	32,6	51,2	43,5	141,4
Kobiety						
	4	14,9	15,5	14,7	12,3	57,3
	5	13,5	19,8	36,5	36,1	105,9
	6	17,2	20,5	33,6	39,3	110,5
Oszacowanie komponentów wariacyjnych						
	σ_A	1,84**	0,55	1,60*	1,16	4,12**
	σ_B	4,20**	9,04**	15,38**	15,86**	42,30**
	σ_{AB}	1,52**	1,07**	1,67**	2,03**	3,32
	σ	0,82	0,84	1,15	0,93	2,23

** $P < 0,01$

* $P < 0,05$

cowanie zmienności fałdów między mierzonymi osobami, przy czym oszacowanie błędu związanego ze zmiennością osobniczą przewyższyło błąd losowy 5-krotnie w przypadku pomiaru fałdu nad mięśniem dwugłowym ramienia, 10-krotnie dla fałdu nad mięśniem trójgłowym ramienia, 13-krotnie dla fałdu podłopatkowego, 17-krotnie dla fałdu nad grzebieniem biodrowym i 18-krotnie dla sumy 4 fałdów. Zróżnicowanie pomiarów pomiędzy poszczególnymi osobami mierzącymi było istotne statystycznie dla fałdów nad mięśniem dwugłowym ramienia, fałdu podłopatkowego oraz dla sumy 4 fałdów przekraczając błąd pomiarowy odpowiednio 2,25, 1,4, 1,8 razy. Również błąd związany z interakcją osób mierzących był istotny dla wszystkich 4 pomiarów i ich sumy przekraczając błąd pomiaru od 1,3 dla fałdu nad mięśniem trójgłowym do 2,18 razy dla fałdu nad grzebieniem biodrowym.

3.2 Analiza wyników badania przekrojowego

Dla oceny zgodności wyników pomiaru fałdów skórno-tłuszczowych porównano, na podstawie danych badania przekrojowego, wartości średnie grubości fałdów otrzymane dla pierwszego pomiaru, 2-krotnego pomiaru oraz 4-krotnego pomiaru. Wyniki dla obu płci, w 10-letnich grupach wieku i łącznie dla wszystkich badanych przedstawiono w tabeli II a i II b. Porównanie wartości średnich pierwszego i czterech pomiarów

Tabela IIa. Wartości średnie grubości fałdów skórno-tłuszczowych mężczyzn w zależności od ilości pomiaru każdego fałdu

Fałdy skórno- -tłuszczowe (mm)		Grupy wieku (lata)							
		35—44		45—54		55—64		35—64	
		X	(SD)	X	(SD)	X	(SD)	X	(SD)
1. Biceps	1	9,7	(5,6)	9,9	(5,2)	9,7	(5,4)	9,8	(5,4)
	2	9,6	(5,4)	9,8	(5,2)	9,7	(5,3)	9,7	(5,3)
	4	9,5	(5,4)	9,8	(5,2)	9,5	(5,2)	9,8	(5,2)
2. Triceps	1	12,9	(5,6)	12,7	(5,4)	12,9	(5,3)	12,8	(5,4)
	2	12,9	(5,6)	12,8	(5,4)	12,9	(5,3)	12,9	(5,4)
	4	12,9	(5,6)	12,7	(5,5)	12,9	(5,2)	12,8	(5,4)
3. Subscapular	1	22,3	(9,9)	24,0	(10,9)	24,0	(9,8)	23,5	(10,2)
	2	22,3	(9,8)	24,0	(10,9)	23,9	(9,8)	23,4	(10,2)
	4	22,3	(9,8)	23,9	(10,8)	23,8	(9,8)	23,4	(10,1)
4. Suprailiac	1	24,4	(11,3)	24,3	(11,5)	23,3	(10,8)	24,0	(11,2)
	2	24,3	(11,3)	24,4	(11,4)	23,4	(10,8)	24,0	(11,2)
	4	24,3	(11,3)	24,4	(11,3)	23,5	(10,8)	24,0	(11,1)
Liczebność		406		443		460		1309	

1 — jednokrotny pomiar fałdu

2 — wartość średnia z 2-krotnego pomiaru fałdu

3 — wartość średnia z 4-krotnego pomiaru fałdu

Tabela IIb Wartości średnie grubości fałdów skórno-tłuszczowych kobiet w zależności od ilości pomiaru każdego fałdu

Fałdy skórno- tłuszczowe (mm)		Grupy wieku (lata)							
		35—44		45—54		55—64		35—64	
		X	(SD)	X	(SD)	X	(SD)	X	(SD)
1. <i>Biceps</i>	1	18,3	(8,3)	21,3	(8,6)	21,2	(8,9)	20,3	(8,7)
	2	18,3	(8,3)	21,2	(8,6)	21,1	(8,8)	20,2	(8,7)
	4	18,2	(8,3)	21,2	(8,5)	21,0	(8,8)	20,1	(8,7)
2. <i>Triceps</i>	1	22,2	(7,4)	25,3	(7,3)	24,9	(7,7)	24,2	(7,6)
	2	22,2	(7,3)	25,3	(7,2)	25,0	(7,6)	24,2	(7,5)
	4	22,1	(7,3)	25,2	(7,2)	24,9	(7,5)	24,1	(7,5)
3. <i>Subscapular</i>	1	25,6	(11,3)	30,2	(12,6)	29,6	(12,7)	28,5	(12,4)
	2	25,5	(11,3)	30,2	(12,6)	29,6	(12,6)	28,5	(12,4)
	4	25,5	(11,4)	30,1	(12,5)	29,6	(12,5)	28,5	(12,3)
4. <i>Suprailiac</i>	1	26,0	(12,0)	30,2	(12,0)	30,1	(12,7)	28,8	(12,4)
	2	26,0	(12,0)	30,2	(11,9)	30,1	(12,7)	28,8	(12,3)
	4	26,0	(11,9)	30,1	(11,8)	30,2	(12,6)	28,8	(12,3)
Liczebność		432		447		458		1337	

1 — jednokrotny pomiar fałdu

2 — wartość średnia z 2-krotnego pomiaru fałdu

3 — wartość średnia z 4-krotnego pomiaru fałdu

nie wykazało ich istotnego zróżnicowania we wszystkich analizowanych grupach płci i wieku. Również analiza zawartości tkanki tłuszczowej wyznaczonej ze wzoru (1) na podstawie 1-krotnego, 2-krotnego i 4-krotnego pomiaru fałdów nie wykazała istotnego zróżnicowania wartości średnich we wszystkich grupach płci i wieku (tabela III a i III b), a wszystkie współczynniki korelacji między 4-krotnym pomiarem fałdu i pomiarem 1-krotnym lub 2-krotnym przekroczyły wartość 0,99.

Zwraca jednak uwagę, że weryfikacja hipotezy o równości wyników ZTT otrzymanych przy 1-krotnym i 4-krotnym oraz 2-krotnym i 4-krotnym pomiarze 4 fałdów, czyli hipotezy $B = 1$, $A = 0$ w równaniu regresji $Y = A + BX$ prowadzi do jej odrzucenia w populacji kobiet w grupie wieku 35—44 oraz 35—64. Wy tłumaczenie tego faktu szukać należy w bardzo wysokiej korelacji, która redukuje praktycznie do zera zmienność odchyżeń od regresji będącą podstawą obliczenia statystyki testowej.

Dla oceny zgodności wartości ZTT otrzymanych w wyniku pomiaru poszczególnych fałdów skórno-tłuszczowych z wartością obliczoną na podstawie sumy 4 fałdów wyznaczono dla obu płci równanie regresji między ZTT dla sumy 4 fałdów i ZTT obliczoną z użyciem pojedynczych fałdów, sum wszystkich par i sum wszystkich trójek fałdów. Wartości analizowane były średnimi z 4 pomiarów. Wyniki przedstawiono w tabeli IV a i IV b.

Tabela IIIa. Średnie zawartości tkanki tłuszczowej w ciele (Y) w % w zależności od ilości pomiarów każdego z 4 fałdów skórno-tłuszczowych w poszczególnych grupach wieku kobiet

Grupa wieku	Liczebność	Ilość pomiarów każdego fałdu			Y = A + BX		Współ. korelacji
		4. \bar{Y} (SD)	1. \bar{X} (SD)	2. \bar{X} (SD)	B	A	
35—44	432	36,41	36,46	36,44	1,01*	—0,29*	0,9984
		(5,48)	(5,44)	(5,46)	1,0 *	—0,18*	0,9994
45—54	447	41,30	41,35	41,32	1,0	—0,10	0,9978
		(5,03)	(5,01)	(5,02)	1,0	—0,03	0,9993
55—64	458	42,49	42,49	42,50	0,98*	0,70*	0,9902
		(5,19)	(5,23)	(5,20)	0,99*	0,20	0,9953
35—64	1309	40,12	40,16	40,15	1,0	0,02	0,9963
		(5,85)	(5,83)	(5,84)	1,0	—0,04	0,9984

1 — jednokrotny pomiar fałdu

2 — średnia wartość z 2-krotnego pomiaru fałdu

3 — średnia wartość z 4-krotnego pomiaru fałdu

Tabela IIIb. Średnie zawartości tkanki tłuszczowej w ciele (Y) w % w zależności od ilości pomiarów każdego z 4 fałdów skórno(tłuszczowych) (X) w poszczególnych grupach wieku mężczyzn.

Grupa wieku	Liczebność	Ilość pomiarów każdego fałdu			Y = A + BX		Współ. Korelacji
		4. \bar{Y} (SD)	1. \bar{X} (SD)	2. \bar{X} (SD)	B	A	
35—44	406	25,95	25,89	25,86	1,0	0,07	0,9981
		(5,44)	(5,45)	(5,44)	1,0	—0,01	0,9994
45—54	443	29,31	29,33	29,34	0,99	0,14	0,9953
		(6,49)	(6,49)	(6,49)	1,0	0,02	0,9987
55—64	460	30,32	30,37	30,34	1,0	0,06	0,9973
		(6,64)	(6,65)	(6,65)	1,0	0,03	0,9992
35—64	1309	28,59	28,63	28,61	1,0	0,08	0,9970
		(6,51)	(6,52)	(6,52)	1,0	0,02	0,9991

1 — Jednokrotny pomiar fałdu

2 — Średnia wartość z 2-krotnego pomiaru fałdu

4 — Średnia wartość z 4-krotnego pomiaru fałdu

Tabela IVa. Zestawienie wartości średnich odchyłeń standardowych współczynników regresji i korelacji dla ZTT wyznaczonej na podstawie różnych kombinacji fałdów skórno-tłuszczowych w porównaniu do wartości obliczonych przy wykorzystaniu 4 fałdów. Mężczyźni

Fałdy skórno-tłuszczowe	ZTT (%)		Y = A + BX		Współ. Korelacji
	\bar{X}	SD	A	B	
1. <i>biceps</i>	29,9	6,0	0,7	0,93**	0,8644
2. <i>triceps</i>	27,8	5,3	-1,7**	1,09**	0,8881
3. <i>subscapular</i>	28,6	6,5	1,7**	0,94**	0,9400
4. <i>suprailiac</i>	27,4	6,2	1,1**	1,00	0,9475
5. <i>biceps</i> + <i>triceps</i>	28,9	5,7	-2,0**	1,06**	0,9268
6. <i>biceps</i> + <i>subscapular</i>	31,7	7,2	10,1**	0,58**	0,6418
7. <i>biceps</i> + <i>suprailiac</i>	28,3	6,2	-0,1	1,01	0,9679
8. <i>triceps</i> + <i>subscapular</i>	28,6	6,5	0,7**	0,98**	0,9660
9. <i>triceps</i> + <i>suprailiac</i>	27,8	6,3	0,4*	1,01**	0,9792
10. <i>subscapular</i> + <i>suprailiac</i>	28,2	6,6	1,2**	0,97**	0,9858
11. <i>biceps</i> + <i>triceps</i> + <i>subscapular</i>	29,1	6,3	0,7**	1,01	0,9810
12. <i>biceps</i> + <i>triceps</i> + <i>suprailiac</i>	28,4	6,3	-0,5**	1,03**	0,9841
13. <i>biceps</i> + <i>subscapular</i> + <i>suprailiac</i>	28,6	6,5	0,3**	0,99**	0,9949
14. <i>triceps</i> + <i>subscapular</i> + <i>suprailiac</i>	28,3	6,6	0,8**	0,98**	0,9955
15. <i>biceps</i> + <i>triceps</i> + <i>subscapular</i> + <i>suprailiac</i>	28,6	6,5	0,0	1,00	1,0000

* P<0,05

** P<0,01

Tabela IVb. Zestawienie wartości średnich odchyłeń standardowych współczynników regresji i korelacji dla ZTT wyznaczonej na podstawie różnych kombinacji fałdów skórno-tłuszczowych w porównaniu do wartości obliczonych przy wykorzystaniu 4 fałdów. Kobiety

Fałdy skórno-tłuszczowe	ZTT (%)		Y = A + BX		Współ. Korelacji
	\bar{X}	SD	A	B	
1. <i>biceps</i>	41,1	5,6	1,9**	0,93**	0,8946
2. <i>triceps</i>	37,3	5,7	5,2**	0,94**	0,9120
3. <i>subscapular</i>	39,8	6,1	4,6**	0,89**	0,9288
4. <i>suprailiac</i>	40,3	5,0	-3,8**	1,09**	0,9394
5. <i>biceps</i> + <i>triceps</i>	39,4	6,0	3,6**	0,93**	0,9439
6. <i>biceps</i> + <i>subscapular</i>	40,5	5,8	0,4**	0,98	0,9772
7. <i>biceps</i> + <i>suprailiac</i>	41,0	5,3	-4,1**	1,08**	0,9720
8. <i>triceps</i> + <i>subscapular</i>	38,8	6,2	4,5**	0,92**	0,9673
9. <i>triceps</i> + <i>suprailiac</i>	39,4	5,7	0,7**	1,00	0,9782
10. <i>subscapular</i> + <i>suprailiac</i>	40,2	5,6	-1,1**	1,02**	0,9771
11. <i>biceps</i> + <i>triceps</i> + <i>subscapular</i>	39,7	6,1	2,4**	0,95**	0,9850
12. <i>biceps</i> + <i>triceps</i> + <i>suprailiac</i>	40,1	5,7	-0,3	1,01	0,9857
13. <i>biceps</i> + <i>subscapular</i> + <i>suprailiac</i>	40,6	5,5	-2,5**	1,05**	0,9941
14. <i>triceps</i> + <i>subscapular</i> + <i>suprailiac</i>	39,6	5,9	1,1**	0,99**	0,9922
15. <i>biceps</i> + <i>triceps</i> + <i>subscapular</i> + <i>suprailiac</i>	40,1	5,9	0,0	1,00	1,0000

* P<0,05

** P<0,01

Wyniki wskazują na bardzo silny związek ZTT wyznaczonej na podstawie sumy 4 fałdów i wyznaczonej na podstawie pojedynczego fałdu i kombinacji fałdów (par i trójek). Dla mężczyzn, współczynniki korelacji, zgodnie z oczekiwaniem, rosną dla tych kombinacji fałdów których grubości są największe, a więc stanowią największy udział w sumie 4 fałdów. Są to, dla mężczyzn: fałd nad grzebieniem biodrowym (34,2% sumy 4 fałdów), fałd podłopatkowy (33,5%), fałd nad mięśniem trójgłowym ramienia (18,3%). Dla kobiet różnice w grubości poszczególnych fałdów są mniejsze, co wpłynęło na zaburzenie prawidłowości obserwowanej wśród mężczyzn.

Udziały poszczególnych fałdów w sumie 4 fałdów wynoszą średnio dla kobiet: fałd nad grzebieniem biodrowym (28,3%), fałd podłopatkowy (28%), fałd nad mięśniem trójgłowym ramienia (23,8%), fałd nad mięśniem dwugłowym ramienia (19,9%). Najsilniej ZTT dla sumy 4 fałdów jest skorelowana z ZTT dla fałdu nad grzebieniem biodrowym, lecz dla par najsilniejszą korelację wykazuje suma fałdu nad grzebieniem biodrowym i nad mięśniem trójgłowym ramienia, a dla trójek — suma fałdów nad grzebieniem biodrowym, pod łopatką i nad mięśniem dwugłowym ramienia.

Zauważyć należy również, że większość wyznaczonych prostych regresji wykazuje istotne odchylenie od prostej $y = x$. Szczególną uwagę zwraca wynik dla mężczyzn dla sumy fałdów nad mięśniem dwugłowym ramienia i pod łopatką. Współczynnik korelacji wynosi 0,64 i równanie regresji $y = 0,58x + 10$, co odpowiada odbiegającym od pozostałych wartościom m i c dla tych fałdów w pracy Durnina (5).

Porównanie wartości średnich ZTT dla różnych układów fałdów wykazuje w większości przypadków ich istotne zróżnicowanie z ZTT obliczoną na podstawie sumy 4 fałdów. Wśród mężczyzn tylko ZTT obliczona dla fałdu podłopatkowego, sumy fałdów nad mięśniem trójgłowym ramienia + fałdu podłopatkowego oraz sumy 3 fałdów nad mięśniem dwugłowym ramienia + podłopatkowym + nad grzebieniem biodrowym nie różni się wartościami średnimi od ZTT obliczonego na podstawie sumy wszystkich 4 fałdów. Wśród kobiet tylko suma 3 fałdów nad mięśniem dwugłowym ramienia + pod łopatką + nad grzebieniem biodrowym nie wykazuje różnicy w stosunku do wartości średniej ZTT obliczonej z użyciem 4 fałdów.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Przeprowadzona w pracy analiza ZTT w oparciu o wyniki pomiarów fałdów skórno-tłuszczowych pozwala na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Wyniki eksperymentu dotyczącego kontroli dokładności pomiarów wskazywały na konieczność dodatkowego przeszkolenia jednej z osób mierzących, której pomiary fałdów, z wyjątkiem fałdu nad mięśniem trójgłowym ramienia, były zawyżone względem pozostałych osób mierzących.

2. Wykazano zgodność wyników 1-krotnego i 2-krotnego pomiaru fałdów z pomiarem 4-krotnym, jak również zgodność wartości zawartości tkanki tłuszczowej obliczonych na ich podstawie. Umożliwia to zmniejszenie liczby pomiarów fałdów w drugim badaniu przekrojowym programu POL-MONICA do dwóch.

Analizowana metoda *Durnina* umożliwia obliczenie ZTT w różny sposób, uwzględniając różną liczbę fałdów skórno-tłuszczowych. Mimo istotnego statystycznie zróżnicowania wartości średnich ZTT w zależności od kombinacji fałdów użytych do obliczeń, wielkości tych różnic są niewielkie: dla wartości średnich ZTT nie przekraczają 1,3% (mężczyźni) i 2,8% (kobiety), dla odchyłeń standardowych nie są większe od 0,8 (mężczyźni) i 0,9 (kobiety). Współczynniki korelacji dla wszystkich kombinacji fałdów są wysokie i przekraczają 0,86 (z wyjątkiem fałdu nad mięśniem dwugłowym ramienia — co wyjaśniono wcześniej). Różnice te dla celów praktycznych wydają się być wielkościami pomijalnymi. Dla ewentualnego zmniejszenia liczby mierzonych fałdów w badaniach populacyjnych należałoby zastosować kryterium biologiczne. Na przykład z niektórych badań epidemiologicznych dotyczących choroby wieńcowej (1,5) wynika, że nadmiar tkanki tłuszczowej umiejscowionej na tułowie (tzw. otyłość centralna, którą opisuje się grubością fałdu podłopatkowego) silniej koreluje z ryzykiem choroby wieńcowej niż otyłość ogólna.

C. Гжонковский, В. Купсьць, В. Петровский

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВАНИИ ТОЛЩИНЫ КОЖНО-ЖИРОВЫХ СКЛАДОВ

Содержание

Проанализирован метод Дурнина и Уомерсля определения содержания жировой ткани в организме человека с точки зрения повторяемости измерений и соответствия результатов в зависимости от количества измеряемых складок и числа их повторений. Анализ основан на результатах первого обзорного исследования ПОЛЬ-МОНИКА Варшава. Установлено соответствие результатов однократного и двукратного измерений складок с четырехкратным измерением, а также соответствие вычисленных на их основании содержаний жировой ткани. Это сделало возможным уменьшение числа измерений во втором обзорном исследовании. Обнаружена небольшая дифференцировка (хотя статистически существенная) средних значений содержания жировой ткани определенного при использовании разных комбинаций кожно-жировых складок.

S. Grzonkowski, W. Kupść, W. Piotrowski

ANALYSIS OF THE RESULTS OF BODY FATTY TISSUE IN HUMAN ORGANISM BY MEANS OF SKIN-FAT FOLD MEASUREMENT

Summary

The method of Durnin and Womersley of fatty tissue content in human body was analysed for determining the reproducibility of measurements and agreement of the results depending on the number of measured folds and number of measurement repetitions. The analysis was based on the results of the first cross-sectional study POL-MONICA Warsaw. An agreement was demonstrated between the results of one and two measurements of the folds and four measurements, and between the body fat content determined by means of these measurements. This made possible reduction of the number of measurements in the second cross-sectional study. A small but statistically significant difference was noted between the mean values of body fat content determined from various combinations of skin-fat folds.

PIŚMIENNICTWO

1. Blair D., Habicht J. P., Sims E. A., Sylwester D., Abrahams S.: *Am. J. Epidemiol.* 1984; 119: 526. — 2. Charzewska J.: *Dokumentacja IZZ*, 1986 r. — 3. Charzewska J.: *Prace IZZ* 1985; 36. — 4. Charzewska J., Rywik S., Chabros E., Wągrowska H., Przystalska-Malkin H.: *Przegl. Epid.* 1980, 4. — 5. Donahue R. P., Abott R. D., Bloom E., Reed D., Yano K.: *CVD Epid. Newsletter* 1987; 41: 36. — 6. Durnin J. V., Rahaman M. M.: *Br. J. Nutr.* 1967, 21, 681. — 7. Durnin J. V., Womersley J.: *Br. J. Nutr.* 1974, 32, 77. — 8. Kannel W. B.: *Przegl. Lek.* 1978, 2, 275. — 9. Keys A.: *Cardiovascular Med.* 1979, 4, 12, 1233. — 10. Krotkiewicz M., Nauman J.: *Pol. Tyg. Lek.* 1963, 30, 1131.
11. Mędrzejewski W., Białkowska M., Charzewska J., Szostak W. B.: *Pamiętn. I Kraj. Sympozjum Sekcji Żywienia i Przem. Mat. TIP Warszawa* 1975. — 12. Multiple Risk Factor Intervention Research Group: *J. Am. Med. Ass.* 1982, 248, 12. — 13. Pooling Project Research Group: *J. Chronic. Dis.* 1978, 31, 4. — 14. Siri W. E. za Durnin J. V., Womersley J.: *Br. J. Nutr.* 1974, 32, 77. — 15. Wągrowska H.: *Zdrowie Publ.* 1984, 7. — 16. Weiner J. S., Lourie J. A.: *Human Biology. JBP Handbook* nr 9, 1969. — 17. Womersley J., Durnin J. V.: *Br. J. Nutr.* 1977, 38, 271.

Adres autorów: Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa

Neonila Szeszenia-Dąbrowska, Urszula Wilczyńska

PROBLEM PALENIA PAPIEROSÓW W BADANIACH EPIDEMIOLOGICZNYCH RYZYKA RAKA PŁUCA W POPULACJACH PRZEMYSŁOWYCH

Zakład Epidemiologii i Statystyki Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi
Kierownik: doc. dr hab. med. N. Szeszenia-Dąbrowska

W artykule omówiono problem czynników zakłócających w badaniach epidemiologicznych populacji przemysłowych; zdefiniowano pojęcie czynnika zakłócającego, podano sposoby kontroli tych czynników i eliminacji ich wpływu. Na podstawie literatury i badań własnych przedstawiono palenie papierosów jako ewentualny czynnik zakłócający w ocenie ryzyka raka płuca u osób zawodowo ekspozowanych na pył azbestu.

W badaniach epidemiologicznych w medycynie pracy, hipotezy o zależnościach przyczynowo-skutkowych dotyczą czynników etiologicznych występujących w środowisku pracy. Ogólne czynniki ryzyka chorób, takie jak palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, nadwaga, stanowią mogą alternatywne lub częściowe wyjaśnienie zwiększonej zachorowalności, bądź umieralności związanej z narażeniem na określone szkodliwości zawodowe. W przypadku, gdy czynniki te stanowią ryzyko wystąpienia badanej patologii i jednocześnie związane są z narażeniem zawodowym stają się czynnikami zakłócającymi w badaniach epidemiologicznych w medycynie pracy.

Czynnik określa się jako zakłócający (wikłający), jeśli spełnia on jednocześnie następujące warunki: 1) jest niezależnym czynnikiem ryzyka lub modyfikatorem efektu (nie może więc być ogniwem pośrednim w łańcuchu przyczynowym); 2) jest skorelowany z czynnikiem narażenia i związek ten musi występować w badanej populacji. Należy to dobitnie podkreślić, że uwikłanie spowodowane jakimś czynnikiem ryzyka nie jest związkiem czynników ryzyka występującym generalnie, a jedynie związkiem, który wystąpił w populacji wybranej do badania. Nie ma np. generalnej zależności między pracą w narażeniu na pył azbestu i paleniem papierosów, ale może się zdarzyć, że w objętej badaniem kohorcie pracowników odnotowuje się znacznie większy odsetek osób palących niż w populacji referencyjnej (13).

Jak już wspomniano czynniki zakłócające mogą być również modyfikatorami efektu wywieranego na organizm przez określony czynnik środowiska pracy (9, 10). Mogą one potęgować lub osłabiać skutek działania czynnika zawodowego. W tym pierwszym przypadku mówimy o efekcie

synergistycznym, w drugim — o efekcie maskującym. Szczególną rolę jako modyfikatory działania badanego czynnika zawodowego w epidemiologii w medycynie pracy mogą odgrywać narażenia złożone, a także uciążliwości występujące na określonych stanowiskach pracy.

Ryzyko względne określone na podstawie badania, w którym występował czynnik zakłócający składa się z dwóch komponentów: części określającej ryzyko związane z działaniem czynnika zakłócającego oraz części stanowiącej ryzyko związane z badanym czynnikiem (9).

Wpływ czynnika zakłócającego na wielkość rozważanego w badaniu parametru (umieralności lub zachorowalności) można opisać równaniem: $d = d_{CF}P_{CF} + d_0(1 - P_{CF})$, gdzie d oznacza ogólną umieralność, d_{OF} — umieralność w populacji, w której występuje czynnik zakłócający, d_0 — umieralność w populacji, w której czynnik zakłócający nie występuje, P_{CF} — część populacji, w której występuje czynnik zakłócający. W przypadku, gdy efekt potencjalnego czynnika zakłócającego jest znany, tzn. znane jest ryzyko względne R , powyższy wzór będzie miał postać: $d = Rd_0P_{CF} + d_0(1 - P_{CF})$ (2).

W badaniach epidemiologicznych dotyczących rakotwórczego działania na układ oddechowy związków występujących w środowisku pracy istotne znaczenie przypisuje się nałogowi palenia papierosów, jako czynnikowi modyfikującemu działanie tych kancerogenów. Badania epidemiologiczne wykazały, że wśród osób zawodowo narażonych na pył azbestu palenie papierosów znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia raka płuca. W wielu z nich wykazano multiplikatywny efekt działania tych dwóch czynników jednocześnie (3, 4, 6, 8). Obecnie powszechnie uznany jest pogląd, że zależność między występowaniem raka płuca a narażeniem na pył azbestu i paleniem papierosów ma charakter więcej niż addytywny a w warunkach dużych ekspozycji wśród intensywnie palących — multiplikatywny (1, 12).

Znacznie zwiększone ryzyko występowania raka płuca obserwowano także wśród intensywnie palących narażonych na inne czynniki rakotwórcze w środowisku pracy (5). Tak więc, w badaniach czynników zawodowych podejrzanych o działanie rakotwórcze na układ oddechowy, w przypadku zaobserwowania wzrostu zachorowalności na raka płuca w badanej grupie w porównaniu z populacją referencyjną, pojawia się pytanie czy zwiększone ryzyko spowodowane jest rzeczywistym działaniem rozpatrywanego czynnika, czy też w badanej grupie znacznie większy jest udział osób palących papierosy, a więc udział osób ze znacznie zwiększonym ryzykiem raka płuca w porównaniu z populacją referencyjną. Może się więc okazać, że w takim przypadku zależność między badanym czynnikiem a skutkiem w postaci raka płuca ma charakter fałszywy, jest zawyżona, bądź też wywołana tylko działaniem czynnika zakłócającego.

Ogólne czynniki zakłócające są w mniejszym lub większym stopniu wspólne dla różnych dziedzin epidemiologii. Axelson (2) podkreśla, że często w badaniach epidemiologicznych w medycynie pracy poświęca się tym czynnikom więcej uwagi niż jest to konieczne ze względu na wywierany przez nie efekt na badaną zależność.

Oczywistym jest, że palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, nadwaga, nie mają silnych właściwości zakłócających, ponieważ nie są szczególnie związane z określonym narażeniem i ich rozpowszechnienie w badanych grupach zawodowych i referencyjnych jest najczęściej podobne.

Niemniej jednak czynnik o domniemanym działaniu zakłócającym powinien podlegać kontroli w badanych zbiorowościach. Kontrola ta, najskuteczniejsza jest w kohortowych badaniach prospektywnych, wymagających jednak bardzo długich (20—30-letnich) okresów obserwacji. W zdecydowanej większości badań kohortowych, przeprowadzanych metodą retrospektywną nie jest w pełni możliwe uzyskanie wprost wiarygodnych danych dotyczących nałogu palenia papierosów osób objętych obserwacją.

Kontrolę palenia tytoniu jako czynnika zakłócającego w badaniach umieralności w kohortach przemysłowych przeprowadzać można metodami pośrednimi i bezpośrednimi (14). Pośrednie metody kontroli stosowane są w przypadku niemożności uzyskania wprost informacji o nawyku palenia tytoniu w badanej zbiorowości. Dotyczy to głównie obserwacji przeprowadzanej w kohortach historycznie prospektywnych, która jest jedną z najczęściej wykorzystywanych metod oszacowania ryzyka zgonu z powodu raka płuca w populacji narażonej zawodowo na pył azbestu. Wyróżnić można następujące metody kontroli pośredniej:

- 1) analizę umieralności z powodu innych schorzeń związanych z nałogiem palenia, takich jak choroba wieńcowa, nienowotworowe choroby układu oddechowego (przewlekłe zapalenie oskrzeli, rozedma) w kohorcie narażonych w porównaniu z populacją generalną (grupą referencyjną);
- 2) wykorzystanie jako referencyjnej jednej z „podkohort”, np. o najniższym narażeniu. W tej metodzie kontroli zakłada się, że rozpowszechnienie nałogu palenia zależne jest od klas socjo-ekonomicznych i grup zawodowych. W związku z tym najbardziej bezpieczne jest obliczanie współczynnika ryzyka na podstawie grupy referencyjnej, którą stanowi „podkohorta” z badanej kohorty (np. o niskim stopniu narażenia), gdyż można przyjąć, że pod względem rozkładu wymienionych cech jest ona podobna do całej kohorty;
- 3) uwzględnienie odsetków rozpowszechnienia nałogu palenia o określonym natężeniu na podstawie innych badań empirycznych wraz z przypisywanym tym grupom odpowiednim ryzykiem zgonu, np. z powodu raka płuca dla niepalących 1, dla umiarkowanie palących 10 oraz 20 dla palących intensywnie;
- 4) analiza zależności dawka-odpowiedź ze stratyfikacją wg wieku w chwili wejścia do kohorty, w przypadkach gdy dawkę określa się liczbą lat pracy w narażeniu. Procedura ta prowadzi do wyeliminowania wpływu długości okresu palenia papierosów ściśle skorelowanej z wiekiem;
- 5) oszacowanie rozpowszechnienia nałogu palenia na podstawie badania ankietowego osób aktualnie zatrudnionych w zakładzie, którego pracownicy tworzyli kohortę.

Dane dotyczące nawyku palenia papierosów w sposób bezpośredni uzyskuje się na drodze wywiadu (ankiety) przeprowadzanego z osobami objętymi badaniem lub z osobami, które mogą udzielić na ten temat wiarygodnej informacji. Głównymi ograniczeniami w uzyskiwaniu wiarygodnej i pełnej informacji są koszty związane z dotarciem do tych osób. Z tego też względu w badaniach kohortowych stosuje się:

1. Badanie ankietowe próby osób aktualnie zatrudnionych, a wchodzących w skład kohorty. Jedną z głównych wad tej metody kontroli jest możliwość „niedoreprezentowania” palących papierosy w próbie po-

branej z osób aktualnie zatrudnionych. Gorszy stan zdrowia wywołany paleniem papierosów może być jedną z przyczyn odejścia z pracy.

2. Badanie próby pobranej z całej kohorty. W przypadku tym często niemożliwe jest odnalezienie osób, które przestały pracować, a poszukiwanie tych osób związane są z wysokimi kosztami.

3. Kliniczno-kontrolne badanie przypadków wewnątrz kohorty prospektywnej. Jest ono jedną z najbardziej precyzyjnych metod kontroli palenia papierosów jako czynnika zakłócającego w epidemiologicznych badaniach oceniających ryzyko zawodowe. Jedną ze skutecznych metod eliminacji wpływu czynników zakłócających na wyniki badania jest stratyfikacja uzyskanych danych według tego czynnika lub odpowiednia grupa kontrolna utworzona na podstawie doboru parami (11).

Próbie interpretacji wpływu palenia papierosów jako czynnika zakłócającego przeprowadzono w oparciu o wyniki badań własnych.

W celu oszacowania wielkości ryzyka zgonu z powodu chorób nowotworowych wśród mężczyzn zawodowo ekspozowanych na pył azbestu przeprowadzono badanie kohortowe pracowników zakładów przetwórstwa azbestu chryzotylowego w Łodzi (16). Badaniem objęto 2403 osoby, które przepracowały co najmniej 3 miesiące w okresie 1945—1973. Losy kohorty ustalano dwukrotnie na koniec roku 1981 i 1985. Populację referencyjną do obliczeń standaryzowanego wskaźnika umieralności (SMR) stanowiła populacja generalna mężczyzn w Polsce. Ze względu na długi okres latencji raka płuc związanego z pyłem azbestu analizowano podkohortę zatrudnionych w latach 1945—1955, a więc obserwowaną powyżej 20 lat. Wyniki obu analiz były zbieżne (17). Ogólna umieralność utrzymała się na poziomie populacji referencyjnej, przy czym w kohorcie krócej obserwowanej była nieco niższa. Nie stwierdzono także istotnej nadwyżki zgonów spowodowanych chorobami układu krążenia i chorobami układu oddechowego (tab. I).

Wykazano istotne statystycznie zwiększenie umieralności z powodu nowotworów złośliwych (SMR = 133.0) oraz prawie dwukrotny wzrost ryzyka zgonu z powodu raka płuca (SMR = 186.3). Pojawia się pytanie, czy wzrost ryzyka raka płuca w obserwowanej kohorcie jest związany z narażeniem na pył azbestu czy też ze zwiększoną w porównaniu z populacją referencyjną liczbą palących, a więc ze zwiększonym ryzykiem zależnym od palenia tytoniu.

Badanie przeprowadzono metodą retrospektywną, a jak wyżej wspomniano, niemożliwe jest w takiej sytuacji uzyskanie wiarygodnych danych dotyczących nałogu palenia. Należało zatem posłużyć się metodami kontroli pośredniej. Jedną z nich była analiza ryzyka zgonu z powodu innych schorzeń — nienowotworowych, których część wiąże się również z paleniem tytoniu. W analizowanej kohorcie umieralność z powodu choroby niedokrwiennej serca była wyższa niż w populacji generalnej, ale nie była to nadwyżka istotna statystycznie, natomiast umieralność z powodu chorób układu oddechowego utrzymywała się na poziomie niższym niż w populacji generalnej (tab. I). Drugą pośrednią metodą kontroli wpływu palenia było oszacowanie rozpowszechnienia tego nałogu na podstawie badania ankietowego osób aktualnie zatrudnionych w zakładzie, którego pracownicy tworzyli kohortę. Na ankietę odpowiedziało 363 mężczyzn, tj. 78% ogółu zatrudnionych; grupa ta stanowiła dobrą reprezentację załogi według wieku. Standaryzowany pod względem wieku odsetek mężczyzn palących aktualnie i byłych palaczy wynosił

Tabela I. Umieralność w badanej kohorcie mężczyzn zatrudnionych w latach 1945—1955 z powodu wybranych przyczyn

Przyczyna zgonu ^{a)}	I analiza		II analiza	
	Okres obserwacji: 1945—1981		Okres obserwacji: 1945—1985	
	17964,75 osobo-lat		19368,92 osobo-lat	
	liczba zgonów	SMR	liczba zgonów	SMR
Ogółem (001—999)	225	90,7	285	104,3
Nowotwory złośliwe (140—208)	49	136,2*	61	133,0*
— narządów oddechowych i klatki piersiowej (160—165)	21	191,1**	28	189,8**
— tchawicy oskrzela i płuca (162)	18	187,5*	24	186,3**
Choroby układu krążenia (390—459)	85	95,2	114	112,3
— choroby niedokrwienia serca (410—414)	25	129,0	31	130,5
Choroby układu oddechowego (460—519)	15	88,3	19	98,9

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ ^{a)} w nawiasach podano numery wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (IX Rewizja)

Źródło: Sprawozdanie z realizacji tematu CPBR 11.5.59.2, IMP Łódź, 1988

71,8‰; odsetek ten był wyższy od analogicznego wskaźnika dla Polski wynoszącego 62,4‰ oraz niższy od wskaźnika dla mężczyzn zatrudnionych w zakładach przemysłu włókienniczego w Łodzi, który wynosił 74,1‰ (15, 18).

Wyniki przeprowadzonych analiz raczej nie przemawiają za występowaniem w badaniu kohortowym pracowników narażonych na pył azbestu czynnika wikłającego jakim mogłoby być palenie papierosów. Wprawdzie wśród obecnie zatrudnionych mężczyzn, w objętym badaniem zakładzie, odsetek palących jest wyższy niż w populacji generalnej mężczyzn w Polsce, ale istotne nadwyżki zgonów z powodu chorób uznawanych za tytoniozależne ujawniły się tylko w liczbie zgonów z powodu raka płuca. Brak takich nadwyżek w grupie chorób układu krążenia i układu oddechowego wskazuje, że istotnie większa od oczekiwanej liczba zgonów spowodowanych nowotworami układu oddechowego jest efektem narażenia na pył azbestu. Świadczy także o tym fakt znacznego, ponad 3-krotnego (SMR = 311), zwiększenia ryzyka zgonu z powodu raka płuca stwierdzonego w grupach narażonych na wysokie dawki pyłu (17).

Ważnym problemem epidemiologicznym w badanej populacji osób zawodowo narażonych na pył azbestu pozostaje liczna — prawie 3/4 badanej zbiorowości mężczyzn — grupa wysokiego ryzyka raka płuca związanego z paleniem papierosów, w tym ok. 20‰ intensywnych palaczy (powyżej 20 papierosów dziennie). Bardzo niski odsetek ekspalaczy świadczy o małej skuteczności działań profilaktycznych w tym zakresie.

H. Шешеня - Домбровская, У. Вильчиньская

ПРОБЛЕМА ТАБАКОКУРЕНИЯ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЯХ РИСКА РАКА ЛЕГКИХ В ПРОМЫШЛЕННЫХ
ПОПУЛЯЦИЯХ

Содержание

Рассмотрено понятие нарушающего (осложняющего) фактора в эпидемиологических исследованиях, в особенности представляется табакокурение как эвентуальный нарушающий фактор в исследованиях риска рака легких в популяциях подверженных канцерогенным факторам в трудовой среде. На основании собственных исследований когорты подверженной пыли асбеста оценивается нарушающее влияние курения на риск заболевания раком легких в этой группе.

N. Szeszenia-Dąbrowska, U. Wilczyńska

THE PROBLEM OF CIGARETTE SMOKING IN THE EPIDEMIOLOGICAL
STUDIES ON LUNG CANCER RISK IN INDUSTRIAL POPULATIONS

Summary

The concept of the confounding factor is discussed in relation to epidemiological studies, in particular, cigarette smoking is presented as a possible confounding factor in the determination of lung cancer risk in the populations with occupational exposure to carcinogens in their everyday work. In the light of the results of own investigations of a cohort exposed to asbestos dust the confounding effect of smoking on risk of lung cancer risk in this cohort is evaluated.

PIŚMIENNICTWO

1. Asbestos and other natural mineral fibres. Environmental Health Criteria 53, WHO, Geneva 1986. — 2. Axelson O.: Scand. J. Work. Environ. Health 1978, 4, 85—89. — 3. Berry G., Newhouse M. L., Turok M.: Lancet 1972, sept. 2, 476—479. — 4. Hammond E. C., Selikoff I. J., Seidman J.: Ann. NY Acad. Sci. 1979, 330, 473—489. — 5. Kjuus H. i wsp.: Scand. J. Work. Environ. Health 1986, 12, 193—202. — 6. Kjuus H. i wsp.: Scand. J. Work. Environ. Health 1986, 12, 203, 209. — 7. Kleinbaum D. G., Kupper L. L., Morgenstern H.: Epidemiologic research. Principles and quantitative methods. Wadsworth Inc., New York 1982. — 8. Meurman L. O., Kiviluoto R., Hakama M.: Ann. NY Acad. Sci. 1979, 330, 491—495. — 9. Miettinen O. S.: Am. J. Epidemiol. 1972, 96, 168—172. — 10. Miettinen O. S.: Am. J. Epidemiol. 1976, 104, 609—620.
11. Miettinen O. S.: Theoretical epidemiology. Principles of occurrence research in medicine. John Wiley and Sons. Inc. New York 1985. — 12. Sarraci R.: Int. J. Cancer 1977, 20, 321—331. — 13. Shy C. M.: Epidemiology w: Occupational respiratory diseases, NIOSH, September 1986. — 14. Steeland K., Beaumont J., Halperin W.: Scand. J. Work. Environ. Health 1984, 10, 143—149. — 15. Szeszenia-Dąbrowska N., Kubasiewicz M.: Zdr. Publ. 1984, 8, 380—382. — 16. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Szymczak W.: Przeg. Epid. XLI, 1987, 2, 202—211. — 17. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Szymczak W.: Polish J. Occup. Med. 1988, 1, 77—87. — 18. Zatoński W., Przewoźniak K., Gottesman K.: Zdr. Publ. 1988, 3, 151—156.

Adres: Instytut Medycyny Pracy. Zakład Epidemiologii i Statystyki 90-950 Łódź, ul. Teresy 8.

Neonila Szeszenia-Dąbrowska

EPIDEMIOLOGICZNE PROBLEMY POZAZAWODOWEJ EKSPOZYCJI NA PYŁ AZBESTU

Zakład Epidemiologii i Statystyki Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi
Kierownik: doc. dr hab. med. N. Szeszenia-Dąbrowska

Współcześnie istnieje dostateczna liczba dowodów opartych zarówno na badaniach eksperymentalnych, jak i epidemiologicznych pozwalających na uznanie azbestu za substancję rakotwórczą dla człowieka. Stosowanie wyrobów azbestowych, a także zanieczyszczenie tym minerałem środowiska naturalnego człowieka stanowi czynnik ryzyka choroby nowotworowej w populacji generalnej. W pracy przedstawiono źródła zanieczyszczeń i wielkości stężeń pyłu azbestu występujące w środowisku komunalnym oraz ocenę wielkości ryzyka nowotworów wywołanych pyłem azbestu na podstawie epidemiologicznych badań ekologicznych.

W warunkach narażenia komunalnego pyłu azbestu należy rozpatrywać jako czynnik zwiększający ryzyko zapadalności na nowotory złośliwe, w szczególności raka płuca, międzybłoniaki opłucnej i otrzewnej. Nie stwierdza się natomiast występowania procesów zwłóknieniowych tkanki płucnej pod postacią azbestozy. Epidemiologiczne badania kohort przemysłowych wykazały, że wszystkie typy azbestu powodują zwiększenie ryzyka raka płuca. Wzrost tego ryzyka zależy od zawartości w surowcu włókien respirabilnych, a więc włókien o średnicy $> 3 \mu\text{m}$ i długości $< 5 \mu\text{m}$. Szczególnie szkodliwa jest retencja w układzie oddechowym włókien o długości ok. $20 \mu\text{m}$. Wzrost ryzyka zależy także od ogólnej dawki pyłu, stężenia pyłu we wdychanym powietrzu, długości trwania ekspozycji, a także technologii przetwórstwa (6, 7, 10).

Międzybłoniaki opłucnej i otrzewnej obserwowano w warunkach ekspozycji głównie na azbesty amfibolowe (krokidolit i amozyt). Pomimo rzadkiego występowania — od kilku do kilkunastu przypadków rocznie na 1 mln mieszkańców — nowotwory te stanowią istotny problem w ochronie zdrowia społeczeństwa ze względu na niemożliwość wykluczenia ich występowania po przypadkowym narażeniu na pył azbestu.

ZRÓDŁA ZANIECZYSZCZEŃ AZBESTEM ŚRODOWISKA KOMUNALNEGO

Azbest, minerał o włóknistej strukturze, pod postacią pokładów i zanieczyszczeń występuje na całej kuli ziemskiej. Dzięki unikalnym właściwościom chemicznym i fizycznym, takim jak odporność na działanie wysokich temperatur, chemikaliów, wody morskiej, właściwościom ter-

moizolacyjnym i dźwiękochłonności znajduje on szerokie zastosowanie. Włókna azbestu są praktycznie niezniszczalne, dlatego też wielkość jego zużycia w przemyśle jest jedną z pośrednich miar zanieczyszczenia środowiska naturalnego. Gwałtowny wzrost zużycia azbestu w ciągu ostatnich 50 lat w krajach wysoko uprzemysłowionych jest uznawany za jedną z przyczyn zwiększenia się zapadalności na nowotwory złośliwe, w szczególności raka płuca, w populacji generalnej (31). Aktualne zużycie azbestu na świecie szacuje się na ok. 5 mln ton rocznie, w tym ok. 95% chryzotyłu, 5% krokidolitu i innych (10). Około 70% azbestu używa się do wyrobów azbestowo-cementowych, eternitu, okładzin budowlanych, rur kanalizacyjnych, filtrów. Azbest służy także do wyrobu materiałów izolacyjnych, uszczelniających, ciernych (okładziny tarcz hamulcowych, sprzęgłowych), hydroizolacyjnych, tkanin ognioodpornych. W Polsce azbest, importowany głównie z ZSRR i Kanady, przerabia się w ilości ok. 60 tys. ton rocznie.

Zróżdła zanieczyszczeń środowiska otaczającego człowieka można ująć w następujące grupy:

1. Zróżdła naturalne: kopalnie azbestu, zanieczyszczenie skorupy ziemskiej, zanieczyszczenie wód przepływających przez złoża zawierające azbest, zanieczyszczenie azbestem eksploatowanych złóż węgla kamiennego, rud miedzi, kamieni budowlanych, talku i in.

2. Zróżdła związane z przetwórstwem azbestu — wydalanie na zewnątrz przy użyciu filtrów oszacowano na ok. 100 g pyłu azbestu na 1 tonę przerabianego surowca (1). W grupie tej istotne zanieczyszczenie środowiska stanowi usuwanie odpadów produkcyjnych.

3. Zanieczyszczenia spowodowane stosowaniem wyrobów azbestowych: 1) korozja płyt azbestowo-cementowych, którą wydatnie przyspieszają „kwaśne deszcze” i inne substancje toksyczne występujące w powietrzu atmosferycznym, 2) ścieranie tarcz sprzęgłowych i hamulcowych stosowanych w środkach komunikacji.

4. Zróżdła wewnątrz pomieszczeń: urządzenia ogrzewcze, wentylacyjne, klimatyzacyjne, izolacyjne.

Polska nie posiada złóż azbestu nadających się do eksploatacji przemysłowej, jednakże stwierdzono duże zanieczyszczenie minerałami włóknistymi (azbestopodobnymi) złóż kamieni budowlanych i innych surowców mineralnych (rud niklu, węgla kamiennego) eksploatowanych w rejonie Dolnego Śląska (33). W rejonie tym stwierdzono wśród górników węgla kamiennego i rud niklu przypadki zmian zwłóknieniowych tkanki płucnej charakterystyczne dla działania pyłu azbestu, co świadczy również o dużym zanieczyszczeniu eksploatowanych złóż mineralnych tymi włóknami.

Wielkość emisji włókien azbestu do powietrza atmosferycznego związana jest z takimi czynnikami fizycznymi jak wibracja, zmiana temperatury i wilgotności. Włókna azbestu wprowadzone w atmosferę są przenoszone przez prądy powietrza wertykalne (0.1 m/s) oraz prądy poziome (1—10 m/s). Jedynym sposobem oczyszczenia powietrza są opady atmosferyczne.

STĘŻENIE PYŁU AZBESTU W WARUNKACH KOMUNALNYCH

Stężenia pyłu azbestu w powietrzu oceniane są w naszym kraju głównie metodą grawimetryczną, wagowo określającą całkowite stężenie pyłu w m³ powietrza oraz w ograniczonym zakresie metodą mikroskopową

-liczbowa pozwalającą na ocenę liczby włókien o średnicy poniżej $3 \mu\text{m}$ i długości powyżej $5 \mu\text{m}$ w m^3 powietrza. Należy podkreślić, że w krajach wysoko rozwiniętych od wielu lat stężenia pyłu azbestu ocenia się wyłącznie na podstawie zawartości liczby włókien respirabilnych w powietrzu. W celu zapobiegania szkodliwemu działaniu pyłów azbestu na zdrowie pracowników w ekspozycji zawodowej ustala się najwyższe dopuszczalne stężenia (NDS). Obowiązujący w kraju normatyw higieniczny w środowisku pracy dla pyłów zawierających azbest (NDS) wynosi $2 \text{ mg}/\text{m}^3$; jeśli idzie o liczbę włókien o długości powyżej $5 \mu\text{m}$ to dla chryzotyłu, amozytu, antofilitu i innych norma określa $2 \text{ wł}/\text{cm}^3$ ($2 \times 10^6 \text{ wł}/\text{m}^3$), zaś dla krokidolitu — $1 \text{ wł}/\text{cm}^3$ ($1 \times 10^6 \text{ wł}/\text{m}^3$).

Stężenie włókien azbestu związane jest ściśle ze źródłami emisji pyłu i ocenione zostało w Stanach Zjednoczonych następująco (1):

- (1) rejony wiejskie wolne od źródeł emisji — poniżej $10 \text{ wł}/\text{m}^3$
- (2) rejony miejskie — poziom waha się w granicach $30\text{--}600 \text{ wł}/\text{m}^3$
- (3) w sąsiedztwie różnorodnych źródeł emisji pyłu:
 - zakłady wyrobów azbestowo-cementowych w odległości 300 m — $2200 \text{ wł}/\text{m}^3$, 700 m — $800 \text{ wł}/\text{m}^3$, 1000 m — $600 \text{ wł}/\text{m}^3$
 - przy drodze szybkiego ruchu — $900 \text{ wł}/\text{m}^3$
 - przy autostradach — do $3300 \text{ wł}/\text{m}^3$
- (4) w pomieszczeniach:
 - w budynkach bez szczególnych źródeł azbestu — poniżej $100 \text{ wł}/\text{m}^3$
 - w budynkach zawierających materiały azbestowe występowały duże różnice stężeń — średnio kilka tysięcy włókien w 1 m^3 powietrza
 - zawodowe zagrożenie w pomieszczeniach — stężenia wahają się w przedziałach od $10^5 \text{ wł}/\text{m}^3$ do powyżej $10^8 \text{ wł}/\text{m}^3$.

W biologicznym działaniu pyłu azbestu poza stężeniem włókien znaczną rolę odgrywa czas trwania ekspozycji, a więc dawka pyłu kumulowana w ciągu życia osobniczego, określana iloczynem średniego stężenia pyłu i czasu trwania ekspozycji. Ekspozycja komunalna w odróżnieniu od zawodowej trwa przez całą dobę, stosunkowo więc niskie stężenie pyłu w warunkach długotrwałej ekspozycji mogą prowadzić do wysokich kumulowanych dawek.

Hipotetyczne obciążenie włóknami azbestu dla celów porównawczych można obliczyć biorąc pod uwagę stężenie włókien w m^3 powietrza, liczbę lat ekspozycji oraz objętość wdychanego powietrza rocznie (1). Przyjmując, że liczba lat ekspozycji komunalnej wynosi 70 , zawodowej — 50 , zaś objętość wdychanego rocznie powietrza odpowiednio 7200 m^3 i 5000 m^3 , kumulowane obciążenie włóknami azbestu o długości powyżej $5 \mu\text{m}$ będzie wynosiło:

— na wsi — (przy stężeniu $10 \text{ wł}/\text{m}^3$)	$10^5\text{--}10^6$
— w mieście — (przy stężeniu $30 \text{ wł}/\text{m}^3$)	$\sim 1,5 \times 10^7$
— w mieście (wysoki poziom ekspozycji) przy stężeniu $\sim 200 \text{ wł}/\text{m}^3$	$\sim 10^8$
— w zakładach azbestowych $\sim 10^5\text{--}10^6 \text{ wł}/\text{m}^3$	$10^{10}\text{--}10^{11}$

OCENA RYZYKA NOWOTWORÓW WYWOŁANYCH PYŁEM AZBESTU W POPULACJI GENERALNEJ

W ekspozycji komunalnej wyróżniona jest tzw. ekspozycja parazytowa, tj. ekspozycja związana z sąsiedztwem kopalń, zakładów prze-

twórstwa azbestu oraz kontakty domowe — wspólne zamieszkiwanie z osobami zawodowo narażonymi na pył azbestu. Dowody zwiększonego występowania międzybłoniaków wśród osób mieszkających w pobliżu kopalń i zakładów przetwarzających azbest pochodzą głównie z opisu przypadków i kliniczno-kontrolnych badań przypadków, jednakże podawane przez autorów odsetki znacznie różnią się. W jednym z pierwszych doniesień *Wagnera* (30) dotyczącym 33 przypadków międzybłoniaka w Afryce Płd. około 50% dotyczyło osób mieszkających w pobliżu kopalni ale nie mających kontaktu zawodowego z azbestem. Inne badania potwierdziły tendencje zwiększonego występowania przypadków międzybłoniaka wśród osób zamieszkałych w sąsiedztwie kopalń i zakładów przetwórstwa azbestu (7, 21, 25). Określenie związku między środowiskowym narażeniem na pył azbestu związanym z sąsiedztwem zakładów azbestowych i umieralnością na nowotwory złośliwe było przedmiotem badań ekologicznych prowadzonych w Kanadzie (26, 28), w Austrii w dwóch miastach — jednym w pobliżu naturalnych złóż azbestu, drugim — w pobliżu zakładów azbestowo-cementowych (24), w USA (11). W badaniach tych nie wykazano zwiększonego ryzyka choroby nowotworowej, w szczególności raka płuca. Zwiększoną częstość występowania międzybłoniaków stwierdzono wśród osób zamieszkujących wspólnie z pracownikami przetwórstwa azbestu (2, 3, 18, 25).

W komunalnym narażeniu istotnym problemem jest zanieczyszczenie wody pitnej i żywności włóknami azbestu i związane z tym ryzyko nowotworów złośliwych układu trawiennego, Zagadnienie to nastęrcza wiele trudności w epidemiologicznych badaniach ekologicznych, ponieważ ekspozycja jest zwykle sporadyczna, a stężenie włókien zmienne, od poniżej wykrywalnego do 200×10^6 wł/l. Ponadto należy podkreślić, że związek między zawodową ekspozycją a występowaniem nowotworów przewodu pokarmowego nie został do dzisiaj jednoznacznie określony w populacjach przemysłowych narażonych na bardzo wysokie stężenia pyłu w porównaniu z warunkami komunalnymi. Badania ekologiczne w celu oszacowania ryzyka choroby nowotworowej przeprowadzono w rejonach z względnie wysokimi stężeniami włókien azbestu w wodzie pitnej. Włókna te pochodziły ze złóż, przez które przepływała woda (19, 27, 29, 37) oraz z azbestowo-cementowych rur kanalizacyjnych (14, 15, 16). Tylko w jednym badaniu stwierdzono zwiększoną zapadalność na raki żołądkowo-jelitowe, którą można było przypisać występowaniu włókien azbestu w wodzie pitnej (15), jednakże dalsze pogłębione analizy nie potwierdziły tych wyników.

PODSUMOWANIE

W środowisku komunalnym głównie występującym włóknem azbestowym jest chryzotyl. Długość tych włókien nie przekracza $5 \mu\text{m}$. Stężenia włókien wykazują dużą zmienność w powietrzu atmosferycznym od 0 do 3300 wł/m^3 , przy czym średnie stężenie pyłu azbestu różni się o trzy rzędy wielkości między miastami i terenami wiejskimi: w wodzie pitnej stężenie włókien waha się od wartości nieoznaczalnych do $200 \times 10^6 \text{ wł/l}$.

Niewiele jest bezpośrednich dowodów skutków zdrowotnych zanieczyszczenia azbestem powietrza i wody pitnej.

Zakrojone na szeroką skalę badania przypadków międzybłoniaków oraz trendów zapadalności wykazały zwiększoną ich częstość w rejonach

kopalń i zakładów przetwórstwa azbestu oraz w miastach. Nowotwory te wykazują stopniowy przyrost — równoległy do przyrostu wydobywania azbestu — rocznie o około 10%.

Przeprowadzone (głównie w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie) ekologiczne badania skutków zdrowotnych zanieczyszczenia azbestem powietrza atmosferycznego i wody pitnej nie dostarczyły dowodów zwiększonego ryzyka występowania nowotworów złośliwych, zależnego od azbestu. Ryzyko międzybłoniaka i raka płuca przypisywane narażeniu komunalnemu w populacji generalnej jest niewykrywalnie niskie. Nie ma również jak dotąd, dowodu zwiększonego ryzyka raków żołądkowo-jelitowych związanych ze spożywaniem zanieczyszczonej włóknami azbestu, wody pitnej.

Należy jednakże zaznaczyć, że wspomniane wyżej badania ekologiczne uważa się za zbyt mało czułe ze względu na występowanie wielu trudnych do wyeliminowania czynników zakłócających. Niedoszacowanie ryzyka może być spowodowane również migracją ludności w kilkudziesięcioletnim okresie latencji nowotworów wywołanych działaniem włókien azbestu. Dodatkową trudnością tych badań jest sporadyczność i duża zmienność ekspozycji.

Trudności związane z określeniem wielkości ryzyka choroby nowotworowej, przypisywanego w populacji generalnej ekspozycji środowiskowej na pył azbestu nie zwalniają od konieczności eliminowania źródeł zanieczyszczeń oraz stałej kontroli stężenia włókien.

Jednym z poważnych argumentów przemawiających za koniecznością całkowitego eliminowania azbestu ze środowiska komunalnego jest m.in. udowodniony moltiplikatywny model interakcji między narażeniem na ten minerał, paleniem papierosów a występowaniem raka płuca. Ryzyko raka płuca w warunkach jednoczesnego narażenia na obydwa te kancerogeny wzrasta ok. 50-krotnie. Należy podkreślić, że włókna azbestu nie są współcześnie jedynym kancerogenem występującym w środowisku otaczającym człowieka, zaś ich interakcje, szczególnie w warunkach niskich stężeń, nie są poznane. Dlatego też mając na względzie wzrastający trend zapadalności na nowotwory złośliwe należy dążyć do eliminacji z otaczającego środowiska każdego rozpoznanego czynnika rakotwórczego.

Н. Шешеня - Домбровская

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ОТНОСЯЩИЕСЯ К ВНЕПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ ПОДВЕРЖЕНИЮ ПЫЛИ АСБЕСТА

Содержание

В настоящее время собрано достаточное количество экспериментальных и эпидемиологических доказательств, которые позволяют зачислить асбест к группе канцерогенных веществ для человека. Применение асбестовых изделий, а также загрязнение этим минералом естественной среды человека составляет фактор риска опухолевой болезни в общей популяции. В статье рассмотрены источники загрязнений и величины концентраций пыли асбеста в городской среде, а также оценен риск опухолей вызванных пылью асбеста на основании эпидемиологических экологических исследований.

N. Szeszenia-Dąbrowska

EPIDEMIOLOGICAL PROBLEMS OF NON-OCCUPATIONAL EXPOSURE TO ASBESTOS DUST

Summary

We have presently a sufficient amount of evidence based on epidemiological and experimental investigations to regard asbestos as a carcinogen in human environment. The use of asbestos-containing products and asbestos pollution of the natural environment of man are the risk factors for neoplasms in the general population. The sources of pollution and the values of asbestos dust concentration in community environment and the estimation of the risk related to asbestos dust are presented in the light of epidemiological and ecological studies.

PIŚMIENNICTWO

1. Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series No 23, 183, Copenhagen, 1987. — 2. *Anderson H. A.*: In: Proceedings of the World Symposium on Asbestos, Montreal, Canada, 25—27 May, 1982, Montreal, Canadian Asbestos Information Centre 1983, 349. — 3. *Anderson H. A., Lilis R., Daum S. M., Fischbein A. S., Selikoff I. J.*: Ann. NY Acad. Sci. 1976, 271, 311. — 4. *Anderson H. A., Lilis R., Daum S. M., Selikoff I. J.*: Ann. NY Acad. Sci. 1979, 330, 387. — 5. *Archer J. E., Rom W. N.*: Lancet 1983, 2, 112. — 6. Asbestos and other natural mineral fibres. World Health Organization (Environmental Health Criteria, No 53), Geneva, 1986. — 7. *Bohlig H., Hain E.*: In: *Bogovski P., Gilson J. C., Wagner J. C.*, ed. Biological effects of asbestos. IARC Scientific Publications No 8, 217, Lyon, 1972. — 8. *Davis J. M. G., McDonald J. C.*: Brit. J. Ind. Med. 1988, 45, 505. — 9. *Doll R., Peto J.*: Asbestos: effects on health of exposure to asbestos. London, H.M. Stationery Office, 1985. — 10. Encyclopaedia of occupational health and safety. ILO, Geneva, 1983.

11. *Fears T. R.*: Am. J. Epidemiol. 1976, 104(5), 523. — 12. *Graham E.*: Environmental Research 1981, 25, 35. — 13. *Graham S., Blanchert M., Rohrer T.*: J. Natl. Cancer Inst. 1977, 59(4), 1139. — 14. *Harrington J. M., Craun G. F., Meigs J. M., Landrigan P. J., Flannery J. T., Woodhull P. S.*: Am. J. Epidemiol. 1978, 107, 96. — 15. *Kanarek M. S., Conforti P. M., Jackson L. A., Cooper R. C., Murchio J. C.*: Am. J. Epidemiol. 1980, 112, 54. — 16. *Kanarek M. S., Conforti P. M., Jackson L. A.*: Environ. Sci. Technol. 1981, 15, 923. — 17. *Levy B. S., Sigurdson E., Mandel J., Laudon E., Pearson J.*: Am. J. Epidemiol. 1976, 103, 362. — 18. *Lilis R., Selikoff I. J.*: In: *Fischer M., Meyer E.*, ed. Zur Beurteilung der Krebsgefahr durch Asbest. Munich, Medizin Verlag 1984. — 19. *Mason T. J., McKay E. W., Miller R. W.*: J. Am. Med. Assoc. 1974, 228, 1019. — 20. *McDonald J. C.*: Environ. Health perspect. 1985, 62, 319.

21. *McDonald A. D., McDonald J. C.*: Cancer 1980, 46, 1650. — 22. *Millette J. R., Clark P. J., Pansing F. M., Twyman J. D.*: Environ. Health Perspect. 1980, 34, 13. — 23. *Millette J. R., Craun G. F., Stober J. A., Kraemer D. F., Tousignant H. G., Hidalgo E., Duboise R. L., Benedict J.*: Environ. Health Perspect. 1983, 53, 91. — 24. *Neuberger M., Kundi M., Friedl H. P.*: Archives of Environmental Health 1984, Vol. 39, 4, 261. — 25. *Newhouse M. L., Thompson H.*: Br. J. Ind. Med. 1965, 22, 261. — 26. *Pampalon R., Siemiatycki J., Blanchet M.*: L'Union Medicale du Canada 1982, 111, 475. — 27. *Polissar L., Severson R. K., Boatman E. S., Thomas D. B.*: Am. J. Epidemiol. 1982, 116, 314. — 28. *Siemiatycki J.*: In: Proceedings of the World Symposium on Asbestos, Montreal, Canada, 25—27 May, 1982, Montreal, Canadian Asbestos Information Centre 1983. — 29. *Toft P., Wigle D., Meranger J. C., Mao Y.*: Sci. Total Environ. 1981, 18, 77. — 30. *Wagner J. C., Sleggs C. A., Marchand P.*: Br. J. Med. 1965, 17, 260.

31. *Weisburger J. H.*: Journal of Occupational Medicine 1976, Vol. 18, 4, 245. — 32. *Wigle D. T.*: Arch. Environ. Health 1977, 32, 185. — 33. *Woźniak H.*: Med. Pracy 1984, 6, 417.

Aleksandra Michowicz, Bożena Góraj

OCENA NASTĘPSTW ROPNEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU W TOMOGRAFII KOMPUTEROWEJ

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Łodzi

Kierownik: | prof. dr hab. med. R. Stempień |
oraz Zakład Diagnostyki Obrazowej AM w Łodzi |
Kierownik: doc. dr hab. med. T. Pertyński

Antorzy proponują podział zmian powstałych na skutek ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu stosując kryteria kliniczno-radiologiczne. Zwrócono również uwagę na mechanizm powstawania zmian chorobowych i uwzględniono ich obraz w tomografii komputerowej.

Z uwagi na częstość występowania, ciężkość przebiegu, znaczną śmiertelność oraz powikłania i trwałe następstwa ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych stanowi stale aktualny i ważny problem kliniczny (9, 13, 15, 17, 19). Trudności diagnostyczne następczą przypadki o nagłym i ciężkim przebiegu, a także postaciace przewlekłe i przewlekające się. Mogą one niekiedy przypominać inne zespoły chorobowe, jak np. udary mózgu, guzy, krwawienia podpajęczynówkowe, padaczkę, stwierdzenie rozsiiane oraz ostre i przewlekłe zespoły psychiatryczne (18). W tej sytuacji klinicysta poszukuje pomocy w badaniach dodatkowych, zwłaszcza neuro-radiologicznych. Nowoczesne metody w radiologii to tomografia komputerowa (TK) i niedostępna dotychczas w Polsce tomografia magnetycznego rezonansu jądrowego (MR). TK głowy stała się obecnie jedną z podstawowych technik diagnostycznych stosowanych w neuroradiologii (1, 2, 19).

Możliwość oceny za pomocą TK układu komorowego i przestrzeni podpajęczynówkowej, spowodowała odsunięcie na dalszy plan badań radiologicznych z użyciem gazu lub środka cieniującego dodatkiego takich jak odma mózgowia i wentrykulografia. TK pozwala w sposób nieinwazyjny ocenić rozmiary i pojemność wewnątrzczaszkowych przestrzeni płynowych i jednocześnie umożliwia wykrywanie procesów chorobowych tocących się w mózgu w poszczególnych jego warstwach.

Autorzy niniejszego artykułu pragną zaproponować następujący podział zmian obserwowanych w badaniu TK po ropnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych:

- I. Poszerzenie przestrzeni płynowych
 - 1) wodogłowie,
 - 2) wodniaki podtwardówkowe,
 - 3) ropniaki podtwardówkowe,

4) poszerzenie przestrzeni płynowych będące wynikiem zarostowego zapalenia pajęczynówki.

II. Ogniskowe uszkodzenie tkanki mózgowej

- 1) ropnie mózgu,
- 2) ogniska krwotoczne,
- 3) ogniska niedokrwienne (zawały korowe),
- 4) ogniska obrzękowo-zapalne („cerebritis”).

III. Obrzęk mózgu

- 1) uogólniony,
- 2) ogniskowy.

IV. Zapalenie opon (wzmocnienie kontrastowe opon)

V. Zapalenie wyściółki komór

VI. Zakrzepy zatok żylnych

VII. Inne: cysta epidermoidalna

VIII. Zaniki korowo-podkorowe jako zmiany zejściowe po ropnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych.

Ad. I. Dzięki dobremu uwidocznieniu całego układu komorowego, przestrzeni płynowych i zbiorników podpajęczynówkowych badanie TK jest szczególnie przydatne w rozpoznawaniu wodogłowia wewnętrznego i zewnętrznego. Do tego typu zmian dochodzi w przebiegu ropnego zapalenia opon na skutek zaburzeń krążenia i wchłaniania płynu mózgowo-rdzeniowego u około 25% chorych (10, 12). Zakażenie płynu mózgowo-rdzeniowego jest związane ze zmianami w spłotach naczyńniastych, w których spotyka się rozsiane zmiany w ścianach układu komorowego w formie ogniskowych uszkodzeń komórek wyściółki oraz nacieków mikroglejowych i okołonaczyniowych w warstwie gleju podwyściółkowego (12). Nasilenie zmian w ścianach komór schodzi zwykle w ostrej fazie zapalenia na plan dalszy wobec obfitych nacieków oponowych, ale zdarzają się przypadki ze znacznym nasileniem procesu chorobowego (17). U dzieci i osób młodych zapalenie wyściółki komór szczególnie szybko może doprowadzić do ropogłowia, a następnie narastającego wodogłowia (2). Patogeneza poszerzenia komór w przypadku zaników centralnych mózgu nie jest jeszcze w pełni wyjaśniona. Ma to być wynikiem wzrostu ciśnienia śródkomórkowego przy jednoczesnej obecności rozlanych zmian w mózgowiu z częściową dezintegracją tkanki mózgowej, powiększeniem się przestrzeni podpajęczynówkowej i podstawnej. W ostrym okresie choroby poszerzenie zbiorników podstawnych, a także szczeliny podłużnej tłumaczy się gromadzeniem się ropnego materiału w przestrzeni podpajęczynówkowej (16, 17).

Ad. I.1. W TK wodogłowiu cechuje się różnego stopnia poszerzeniem układu komorowego mózgu i może obejmować poszczególne komory bądź jego całość. Dla oceny dynamiki rozwoju zmian stosuje się różnego rodzaju współczynniki szerokości układu komorowego, np. współczynnik Evansa. Jak wcześniej wspomniano TK pozwala na wczesne rozpoznanie i monitorowanie wodogłowia (11, 12).

Obserwowane w TK hypodensyjne ogniska okołokomorowe świadczą o ewolucji (narastaniu) wodogłowia i powinny być wskazaniem do obserwacji neurochirurgicznej. Poleca się wykonanie kontrolnego TK po upływie 7—10 dni (2).

Ad. I.2. Pojęciem wodniaka podtwardówkowego określa się wytworzenie zbiornika otorbionego płynu znajdującego się w przestrzeni pomiędzy oponą twardą i pajęczynówką. Płyn zawiera dużą ilość białka (do 100

mg%) oraz nieznacznie zwiększoną liczbę elementów komórkowych. Wodniaki umiejscowione są przede wszystkim nad płatami czołowymi i ciemieniowymi mózgu (2). Widoczne są one jako hypodensyjny obszar o gęstości płynu mózgowo-rdzeniowego pomiędzy kośćmi pokrywy czaszki a powierzchnią mózgu. Jako cechą różnicującą je od zaniku uważa się nie wnikanie płynu w elementy rzeźby powierzchni mózgu oraz ewentualne cechy ucisku tkanki mózgowej (16). TK stwarza możliwość różnicowania między wodniakiem podtwardówkowym a ropniakiem podtwardówkowym głównie dzięki pomiarom gęstości.

Ad. I.3. Ropniaki podtwardówkowe stanowią wg *Galbratha i Barra* 13—20% wszystkich ropnych procesów śródczaszkowych. Morfologia ropniaka podtwardówkowego w TK jest zbliżona do obrazu wodniaka. Jest to opłaszczająca półkule mózgu sierpowata przestrzeń o zmniejszonej gęstości. Obserwuje się też reakcję w postaci lokalnego zapalenia w przylegającej tkance mózgowej. Różnicowanie pomiędzy ropniakami a wodniakami podtwardówkowymi na podstawie obrazu TK może sprawiać trudności; cechą różnicującą bywa gęstość otorbionego płynu. W przypadkach obecności ropnej treści może osiągać ona wartość do 20 j. Hounsfielda. Stwierdzenie jednak niższych wartości nie pozwala na wykluczenie ropniaków. Ropniaki częściej niż wodniaki lokalizują się po jednej stronie powodując tzw. efekt masy / uciśnięcie i przemieszczenie struktur mózgowych / (4).

Ad. I.4. Zarostowe zapalenie pajęczynówki dotyczy najczęściej okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych i zbiornika mózdkowo-rdzeniowego. Pierwsze z nich może doprowadzić do zaburzeń w polu widzenia, zaników nerwów wzrokowych i osłabienia ostrości wzroku (18). Badanie TK wykazuje w tych przypadkach powiększenie zbiornika skrzyżowania oraz zwiększenie gęstości zawartego w nim płynu do kilkuset J.H.

Ad. III. Wczesne rozpoznanie i pomyślne leczenie ropni mózgu jest nadal trudnym problemem klinicznym. Wprowadzenie TK wpłynęła na zmniejszenie śmiertelności, dzięki możliwości szybkiego rozpoznania natury procesu i precyzyjnej jego lokalizacji (5, 8, 13). Ropień mózgu może powstać jako przerzutowy z zakażonego ogniska, bądź z ogniska znajdującego się w sąsiedztwie, np. w zatokach obocznych nosa bądź w uchu. Według *Newtona* dwie trzecie ropni tkanki mózgowej umiejscowionych jest w płacie skroniowym po stronie chorego ucha. Także zakażenie ropne w okolicy zatok przynosowych nosa może spowodować zapalenie tkanki mózgowej a następnie powstanie ropnia. W tym przypadku rozwija się on najczęściej w płacie czołowym (14). Centrum ropnia stanowi płynna ropna wydzieliną otoczona torebką oddzielającą ją od tkanki nerwowej. W pełni wykształcona torebka składa się z warstwy łącznotkankowej zawierającej również naczynia. Na zewnątrz otacza ją warstwa nacieku zapalnego. Typowy obraz TK ropnia to obrączkowaty obszar hypodensyjny otoczony na ogół znaczną strefą obrzęku (1). TK umożliwia ocenę fazy rozwoju, precyzyjną lokalizację i pomiar wielkości ropnia w trzech płaszczyznach. Ma to zasadnicze znaczenie dla terapii, ponieważ ropnie małe (zwykle do 4 cm średnicy) mogą być leczone zachowawczo (14). TK jest także bardzo przydatna w monitorowaniu chorych w trakcie i po leczeniu. Objawy poprawy klinicznej są w obrazie TK następujące: zmniejszenie stopnia wzmocnienia kontrastowego pierścienia, zmniejszenie się strefy okalającego obrzęku, zmniejszenie się efektu masy. W piśmiennictwie przyjęto (5, 13), że 45 dzień to średni termin ustąpienia wszystkich oznak

ewolucji ropnia w obrazie TK. W okresie ewolucji zmian zaleca się, by badanie kontrolne TK było wykonywane po 3 lub 6 miesiącach od zakończenia okresu ostrego, następnie po 12 miesiącach zawsze łącznie z badaniem EEG (10).

Ad. II.2.3. W ropnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u 5—13% pacjentów w okresie TK można obserwować ogniska krwotoczne i niedokrwienne (6). Obszary niedokrwienne mózgu w TK uwidaczniają się w postaci dobrze odgraniczonego pola hypodensyjnego. Współczynnik osłabienia jest w obszarze niedokrwiennym znacznie obniżony w stosunku do prawidłowej tkanki mózgowej, ale w zakresie wartości dodatnich. Miejscowe występowanie obrzęku w obszarach sąsiadujących z zawałem może utrudniać rozpoznanie, ponieważ spowodowany efekt masy może sugerować proces rozrostowy. W razie wątpliwości zalecane jest badanie kontrolne TK i ewentualnie angiografia tętnic mózgowych. Zmiany niedokrwienne w płatach czołowych w przebiegu ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych są wg Cockerill (7) patognomiczne dla zakażeń wywołanych przez *H. influenzae*.

Ad. II.4. „Cerebritis” to faza lokalnego zapalenia mózgu występująca u chorych badanych we wczesnym okresie choroby poprzedzająca formowanie się otorbionego ropnia. Eksperymentalnie udowodniono, że to stadium trwa od 1—9 dni, po czym następuje wczesna faza tworzenia się torebki od 10—13 dnia i późna od 14 dnia (15).

Ad. III. Obrzęk mózgu powstaje na skutek uszkodzenia błony komórkowej i uszkodzenia toksycznego ścian włósniczek, co prowadzi do nadmiernej ich przepuszczalności i zwiększenia zawartości płynu w mózgu. Zwiększająca się objętość tkanki mózgowej wypiera płyn mózgowo-rdzeniowy z układu komorowego i krew z łożyska naczyniowego. Rozwija się nadciśnienie śródczaszkowe ze wszystkimi tego konsekwencjami (13). W obrazie TK obrzęk mózgu charakteryzuje się obniżeniem gęstości i objawami „masy”. W obrzęku uogólnionym obserwuje się zaciśnięcie przestrzeni płynowych mózgu.

Ad. IV. Zapalenie opon widoczne w TK po podaniu środka cieniującego dożylnie jako oponowe wzmocnienie kontrastowe jest prawdopodobnie wynikiem działania następujących czynników: 1) zwiększonej przepuszczalności naczyń, będącej wynikiem ich przekrwienia, 2) zaburzenia bariery krew — opony odpowiednio do zmian zapalnych naczyń opony miękkiej, 3) wycieku kontrastu do przestrzeni podpajęczynówkowej ze świeżo sformowanych naczyń. Przypadki oponowego wzmocnienia kontrastowego z towarzyszącym lokalnym zapaleniem mózgu są wynikiem zaburzeń w barierze opona miękka—neuroglej, na co ma wpływ zapalenie naczyń mózgowych, samej tkanki mózgowej, a nawet ogniska martwicy i zawału (3).

Ad. V. Zakażenie płynu mózgowo-rdzeniowego jest związane ze zmianami w splotach naczyniastych, w których spotyka się rozsiane lub ogniskowe ropne nacieki zapalne. Następstwem zakażenia płynu są zmiany w ścianach układu komorowego w formie ogniskowych uszkodzeń komórek wyściółki oraz nacieków mikroglejowych i okołonaczyniowych. Ropne zapalenie komórek, które rozwija się u pacjentów z ropniem mózgu powstałym w ostrym okresie choroby ma charakterystyczny wygląd w TK (8). Jamy komórek są zniekształcone, nierówne, a w wyściółce komórek widoczne jest pokontrastowe wzmocnienie. Czasami towarzyszy temu wzmo-

cnienie pokontrastowe w przestrzeni podpajęczynówkowej. Taki obraz w TK ma złą wartość prognostyczną (10).

Ad. VI. Zakrzepowe zapalenie zatok, szczególnie jamistej i rzadko esowatej, jest bardzo ciężkim powikłaniem ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Powstaje ono przez przejście zakażenia z nosa, zatok przynosowych, nacieków zapalnych tkanek miękkich twarzy, wyjątkowo kości skroniowej. Proces zakrzepowy w zatoce jamistej znajduje bardzo sprzyjające warunki rozwoju (liczne przegrody, zwolnienie przepływu krwi) i dlatego też rozwija się szybko i burzliwie. Pełny obraz kliniczny tego powikłania może powstać w ciągu 12 dni z różnorodnymi objawami neurologicznymi (18). Należy również pamiętać, że zapalenie błazki wewnętrznej opony twardej występuje najczęściej jako powikłanie zmian zapalnych w zatokach obocznych nosa. Szczególnie niebezpieczna jest postać występująca w przypadkach zakażonych zakrzepów zatok żylnych (13). Diagnostyka tego powikłania w TK jest trudna i wątpliwa.

Ad. VII. Cysta epidemoidalna jest rzadko opisywanym powikłaniem ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Została znaleziona w badaniach Bochno i wsp. (2) u 8 pacjentów z atypowymi skargami, przedłużającą się gorączką i niecharakterystycznym przebiegiem choroby wywołanej przez drobnoustroje z grupy *Klebsiella*. W obrazie TK obraz cysty epidermoidalnej jest trudny do odróżnienia od zbiorników płynowych o innej etiologii.

Zaproponowany w tej pracy podział jest próbą usystematyzowania zmian patologicznych mózgu występujących w następstwie ropnych zapaleń opon z podkreśleniem ich charakterystyki w obrazie TK. Autorzy pragną zwrócić uwagę na przydatność TK w rozpoznawaniu i wyborze postępowania terapeutycznego w neuroinfekcjach.

A. Михович, Б. Гурай

ОЦЕНКА ПОСЛЕДСТВИЙ ГНОЙНОГО МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА В КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Содержание

Предложена собственная классификация изменений вызванных гнойным менингоэнцефалитом, на основании клиническо-радиологических критериев эти изменения разделяются на 8 групп. Обращено также внимание на механизм возникновения болезненных изменений в отдельных группах и учтена компьютерно-томографическая картина их.

A. Michowicz, B. Góraj

ASSESSMENT OF THE SEQUELAE OF PURULENT ENCEPHALOMENINGITIS IN COMPUTERIZED TOMOGRAPHY

Summary

The authors suggest an own classification of changes resulting from purulent encephalomeningitis based on clinical and radiological criteria calling also attention to the mechanism of development of pathological changes in various groups and their pattern in computerized tomography.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bant-Zawadzki A. J. N. R.*: 1983, 4, 250. — 2. *Bachno J.* i wsp.: *Am. J. Dis. Child.*, 1982, 146, 495. — 3. *Boulay G. H.* i wsp.: *Neuratiolog.*, 1978, 16, 474. — 4. *Brinell V. S.* i wsp.: *Comput. Axid. Tomogr.*, 1977, 1, 99. — 5. *Britt R. H.* i wsp.: *J. Neurosurg.*, 1981, 55, 590. — 6. *Compbell D.* i wsp.: *J. of Neurosurg.*, 1984, 61, 178. — 7. *Cockrill H. H.* i wsp.: *Am. J. Roentgenol.*, 1978, 130, 511. — 8. *Enzmann D. R.* i wsp.: *Radiol.*, 1983, 703. — 9. *Finland M.* i wsp.: *J. Infect. Dis.*, 1977, 136, 400. — 10. *Garvey G.*: *Neurosurg.*, 1983, 59, 735.
11. *Jarema M.* i wsp.: *Pol. Przeg. Radiol.*, 1984, 48, 141. — 12. *Milhorot T.*: *Neurosurg.*, 1980, 6, 96. — 13. *Olejnik Z.* i wsp.: *Przeg. Epidem.*, 1983, 37, 3. — 14. *Rossi L. N.* i wsp.: *Neuropediatrics* 1985, 16, 228. — 15. *Sonde M. A.*: New York, Churchill Livingstone, 1985, vol. 3. — 16. *Waggner J. D.*: *Adv. Neurol.*, 1974, 6, 1. — 17. *Wald J., Członkowska A.*: *Neurologia kliniczna*, Warszawa, 1987. — 18. *Weisberg L. A.*: *Arch. Neurol.*, 1980, 37, 21. — 19. *Zimmerman R. A.*: *Am. J. Roentgenol.*, 1976, 127, 155.

Adres: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM, 91-347 Łódź, ul. Kniaziewicza 1/5

Lucjan Kępa, Krzysztof Wilczek

ROPNE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH I MÓZGU U CHORYCH POWYŻEJ 60 ROKU ŻYCIA

Z I Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych Sl. AM w Bytomiu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. T. Sawaryn

Przedstawiono przebieg ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u 16 pacjentów powyżej 60 roku życia. U ludzi starszych, jak wynikało z obserwacji, obraz chorobowy był nietypowy, a przebieg bardzo ciężki w 56% zakończony zgonem. Autorzy uważają, że w tej grupie wieku wyniki leczenia zależne są od jak najwcześniejszego rozpoznania i wdrożenia odpowiedniej terapii.

Stały postęp nauk medycznych i związane z tym przedłużenie życia ludzkiego postawiły przed medycyną zagadnienie chorób ludzi w starszym wieku. W ostatnich latach obserwuje się zwiększoną częstość szeregu chorób zakaźnych wśród ogółu ludności. W tym także ludzi w zaawansowanym wieku (5, 9).

Proces starzenia się, związany jest z wieloma zmianami dotyczącymi zarówno fizjologii, jak i patologii organizmu. Następują zmiany inwolucyjne tkanek i narządów, odchylenia w mechanizmach immunologicznych, z predyspozycją do autoimmunizacji i zmniejszenie zdolności naprawczych. Szczególnie ważne są zaburzenia immunologiczne. Stwierdza się zmniejszenie liczby limfocytów T i związane z tym osłabienie mechanizmów odporności komórkowej oraz upośledzenie odporności humoralnej, zmniejszenie produkcji przeciwciał. Dochodzi do upośledzenia zdolności odróżniania między antygenem obcym a własnym, w rezultacie produkowane są przeciwciała przeciwko antygenom narządowym. W starzejącym się organizmie upośledzeniu ulegają procesy trawienia, zmniejsza się ilość soków trawiennych i enzymów. Wskutek zmian zanikowych śluzówki przewodu pokarmowego zmniejsza się zdolność wchłaniania pokarmów; następstwem tego są ilościowe i jakościowe niedobory białkowe oraz niedobory witaminowe, głównie witamin A, B, K. Zmniejszenie zdolności kompensacyjnej nerek, płuc i gruczołów wydzielania wewnętrznego wiedzie do znacznych, trudnych do wyrównywania zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. Wszystkie te procesy, typowe dla starzejącego się organizmu, powoduje wzrost wrażliwości na wszelkie zakażenia, a szczególnie wywoływane przez bakterie. Problem odrębnej reaktywności organizmu człowieka starszego na różnorodne czynniki szkodliwe nadal nie jest w pełni wyjaśniony i wymaga dalszych badań (7, 13, 15, 19).

Coraz częściej pojawiają się doniesienia omawiające zakaźne choroby ośrodkowego układu nerwowego; dotyczą one jednak głównie dzieci. Na-

tomiast publikacje odnoszące się do pacjentów w podeszłym wieku spotykane są znacznie rzadziej (9, 11, 18).

Celem pracy jest ocena przebiegu ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu oraz wpływu schorzeń towarzyszących na obraz kliniczny tej choroby u chorych powyżej 60 roku życia w materiale własnym.

OBSERWACJE WŁASNE

W latach 1982—1987 w I Klinice Chorób Zakaźnych Śl. AM w Bytomiu hospitalizowano 120 osób z rozpoznaniem ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Wśród nich była grupa 16 chorych w wieku powyżej 60 lat, średnia wieku wyniosła $68,5 \pm 6,86$ lat. Mężczyźni stanowili 62,5% tych chorych.

Rozpoznanie ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu postawiono na podstawie obrazu klinicznego i wyniku badania płynu

Tabela I. Przebieg kliniczny ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u osób powyżej 60 r. ż. zakończonych zgonem

Lp.	Płeć	Wiek w latach	Choroba podstawowa	Choroby współistniejące	Czas od pierwszych objawów do hospitalizacji (dni)	Zaburzenia świadomości	Objawy ogniskowe	Okres hospitalizacji (dni)
1	M	76	<i>Meningoencephalitis purulenta</i>	<i>Morbus ischaemicus cordis. St. post infarctum myocardi</i>	10	obecne	obecne	1
2	K	75	<i>Meningoencephalitis purulenta</i>	<i>Diabetes mellitus. Hypertonia arterialis. Brohchopneumonia.</i>	3	obecne	obecne	3
3	M	69	<i>Sepsis. Meningoencephalitis purulenta</i>	<i>Myocardiopathia</i>	7	obecne	—	1
4	M	87	<i>Meningoencephalitis purulenta pneumococcica</i>	<i>Myocardiopathia. Bronchopneumonia</i>	2	obecne	—	35
5	K	60	<i>Meningoencephalitis purulenta pneumococcica</i>	<i>Diabetes mellitus. Hypertonia arterialis</i>	3	obecne	—	3
6	M	69	<i>Meningoencephalitis purulenta pneumococcica</i>	<i>Otitis media chron. bilateralis. St. post infarctum in reg. vascul. ACM sin. Hypertonia arterialis</i>	5	obecne	obecne	136
7	K	77	<i>Meningoencephalitis purulenta</i>	<i>Bronchopneumonia. Pyelonephritis chron. exacerbata</i>	4	obecne	obecne	18
8	M	79	<i>Meningoencephalitis purulenta</i>	<i>Cirrhosis hepatis. St. post infarctum myocardi. Mb coronarius. Pneumonia</i>	4	obecne	obecne	9
9	M	61	<i>Meningoencephalitis purulenta</i>	<i>Diabetes mellitus. Hypertonia arterialis. Mb ulcerosus. Pneumonia</i>	10	obecne	obecne	12

mózgowo-rdzeniowego. W 13 przypadkach wystąpiło zapalenie opon i mózgu, a w 3 — zapalenie opon bez cech zajęcia tkanki mózgowej.

Ogólna śmiertelność wśród chorych na ropne zapalenie opon mózgo-rdzeniowych i mózgu wyniosła 24,26%. Natomiast w grupie chorych w wieku powyżej 60 lat zmarło 9 osób, co stanowi 56,2% tych pacjentów.

W tabeli I przedstawiono przebieg kliniczny ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u osób powyżej 60 roku życia zakończonych zgonem. Grupa ta liczyła 9 chorych (6 mężczyzn i 3 kobiety), średnia wieku wyniosła $72,33 \pm 8,18$ lat. W każdym przypadku występowało zaburzenie świadomości, od stanów pomrocnych do śpiączki, u większości były objawy ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Przy przyjęciu wszyscy chorzy byli w ciężkim stanie ogólnym, a przypadki 1. i 3. — w stanie agonalnym. W badaniu przedmiotowym, neurologicznym, objawy oponowe były miernie nasilone. Czas od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych do hospitalizacji wynosił od 2 do 10 dni, średnio 5,33 dni. Wśród chorób współistniejących dominowały przewlekłe schorzenia układu krążenia, układu oddechowego (100% chorych) i cukrzyca (33% pacjentów). Czas hospitalizacji wynosił 24,22 dni.

W tabeli II podano przebieg ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u osób powyżej 60 roku życia zakończonych wyleczeniem. Grupa ta obejmuje 7 pacjentów (4 mężczyzn i 3 kobiety), średnia wieku $63,57 \pm 3,57$ lat. Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu

Tabela II. Przebieg kliniczny ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u osób powyżej 60 r. ż. zakończonych wyleczeniem

Lp.	Płeć	Wiek w latach	Choroba podstawowa	Choroby współistniejące	Czas od pierwszych objawów do hospitalizacji (dni)	Zaburzenia świadomości	Objawy ogniskowe	Okres hospitalizacji (dni)
1	M	70	<i>Meningoencephalitis purulenta</i>	<i>Hypertonia arterialis. Morbus ulcerosus duodeni</i>	3	obecne	obecne	33
2	K	66	<i>Meningitis purulenta</i>	<i>Diabetes mellitus</i>	4	—	—	30
3	M	62	<i>Meningoencephalitis purulenta</i>	<i>Hypertonia arterialis</i>	3	obecne	obecne	44
4	K	60	<i>Meningoencephalitis purulenta</i>	<i>Diabetes mellitus. Hypertonia arterialis</i>	5	obecne	obecne	26
5	K	61	<i>Sepsis meningococcica Meningoencephalitis purulenta meningococcica</i>	<i>Pyelonephritis chronica</i>	2	obecne	obecne	22
6	M	60	<i>Meningitis purulenta</i>	<i>St. post resectionem ventriculi propter ca ventriculi</i>	3	—	—	26
7	M	60	<i>Meningitis purulenta</i>	<i>Tbc pulmonum. Mb coronarius. Diabetes mellitus</i>	7	—	—	36

rozpoznano u 4 chorych (57,14%), a u 3 (42,86%) stwierdzono zapalenie opon bez cech zajęcia mózgu. W chwili przyjęcia wszyscy chorzy byli w stanie ogólnym średnio-ciężkim lub ciężkim. Również w tej grupie pacjentów w badaniu przedmiotowym objawy oponowe były słabo wyrażone. Czas od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych do hospitalizacji wynosił od 2 do 7 dni, średnio 3,86 dnia. Wśród chorób towarzyszących najczęstsze były schorzenia układu krążenia i oddychania (57,14%) oraz cukrzyca (42,86%). Czas hospitalizacji wyniósł 31 dni. Wszyscy chorzy zostali wypisani do domu w dobrym stanie ogólnym, bez zmian w układzie nerwowym.

U wszystkich pacjentów objawy początkowe choroby były nietypowe i mało charakterystyczne. Około 60% chorych kierowanych było początkowo do oddziałów chorób wewnętrznych, skąd byli przekazywani do naszej Kliniki. Wstępne objawy najczęściej związane były u tych chorych z zaczerwieniem istniejących przewlekłych schorzeń. W badaniu przedmiotowym brak było wyraźnie zaznaczonych objawów oponowych.

U chorych stosowano leczenie typowe — antybiotykoterapia, środki objawowe oraz leczenie schorzeń współistniejących.

OMÓWIENIE

Równoległe ze starzeniem się organizmu jego siły obronne i zdolności adaptacyjne ulegają postępującemu osłabieniu. Wrażliwość ustroju na zakażenia bakteryjne w wyniku nakładania się zaburzeń immunologicznych, uszkodzeń narządowych i zaburzeń w odżywianiu wzrasta. Bardzo często dochodzi do powstania zmian wielonarządowych, a w przypadku zakażenia bakteryjnego — do rozwoju posocznicy. Choroba zasadnicza charakteryzuje się brakiem typowych objawów klinicznych, a także nieswoistymi zmianami w badaniach laboratoryjnych (3, 8, 14).

Autorzy zajmujący się problemem różnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu zwracają uwagę na bardzo odmienny obraz kliniczny tej choroby u ludzi w starszym wieku. Początkowo objawy kliniczne nie wskazują na obecność procesu zapalnego w ośrodkowym układzie nerwowym, do rzadkości należy wystąpienie klasycznego zespołu objawów oponowych. W dużym odsetku przypadków przebieg choroby jest bezgorączkowy, nawet przy rozwiniętej posocznicy. Wysuwające się na plan pierwszy objawy ze strony różnych narządów mogą wskazywać na zaczerwienie innego schorzenia współistniejącego u chorego. Staje się to powodem błędnego rozpoznania i hospitalizacji pacjenta najczęściej w oddziale chorób wewnętrznych. Dopiero wykonanie nakłucia lędźwiowego i zbadanie płynu mózgowo-rdzeniowego pozwala rozpoznać zmiany zapalne w ośrodkowym układzie nerwowym (1, 2, 6, 16). Podobne dane uzyskaliśmy w naszym materiale. U większości pacjentów objawy początkowe choroby były niecharakterystyczne, a 60% chorych było najpierw hospitalizowanych w oddziałach chorób wewnętrznych.

Wystąpienie w obrazie klinicznym objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i różnego stopnia zaburzeń świadomości w sposób znaczący pogarsza rokowanie. Objawy te świadczą o zajęciu przez proces zapalny głębszych i większych obszarów tkanki mózgowej (4, 6, 12). W naszym materiale stwierdziliśmy zaburzenia świadomości, od stanu pomrocznego do śpiączki mózgowej, u 13 chorych (81,25%). Z grupy tej zmarło 9 osób. Natomiast objawy ogniskowego uszkodzenia

ośrodkowego układu nerwowego zanotowaliśmy u 10 chorych (62,50%), 6 z nich zmarło.

Efektywność stosowanego leczenia zależy głównie od możliwie wczesnego jego rozpoczęcia. Niecharakterystyczny obraz kliniczny większości przypadków ropnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu powoduje niejednokrotnie znaczne opóźnienie prawidłowego rozpoznania i co za tym idzie, również wdrożenia odpowiedniego leczenia. Ustalono, że wraz z opóźnieniem leczenia wzrasta śmiertelność w ropnych zapaleniach opon i mózgu. Wynika to z postępu procesu chorobowego w tkance mózgowej, która ulega nieodwracalnemu uszkodzeniu (10, 13). Nasze obserwacje potwierdziły tę zależność: w grupie chorych, którzy zmarli czas między pierwszymi objawami klinicznymi a hospitalizacją i rozpoczęciem leczenia wynosił średnio 5,33 dni, a w grupie pacjentów, którzy przeżyli odpowiednio 3,86 dni.

We wszystkich doniesieniach czas hospitalizacji osób w wieku podszłym z ropnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu był znacznie dłuższy w porównaniu z chorymi w wieku młodszym (9, 12, 17). W naszym materiale czas hospitalizacji chorych w wieku powyżej 60 roku życia wynosił średnio 27,19 dni.

Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w wieku podszłym cechuje się wysoką śmiertelnością, znacznie wyższą niż w grupie chorych młodszych. U pacjentów w starszym wieku bardzo często występują liczne powikłania, które narastają w miarę przewlekania się procesu chorobowego. Do najczęstszych powikłań zalicza się zapalenie płuc, zapalenia mięśnia sercowego, zapalenia żył oraz trudno gojące się odleżyny. Niejednokrotnie powikłania te stają się bezpośrednią przyczyną niepomysłnego zejścia choroby, nawet już po wygaśnięciu procesu zapalnego ośrodkowego układu nerwowego (4, 17, 19). Wśród naszych chorych zjawisko takie zaobserwowaliśmy w 3 przypadkach. Cherzy ci zmarli pomimo ustąpienia zmian zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Śmiertelność ogólna wśród chorych na ropne zapalenie opon i mózgu w naszym materiale wyniosła 24,16%, a w grupie chorych powyżej 60 roku życia 56,25%.

Przedstawione przez nas obserwacje dowodzą, że ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu występuje w grupie osób w starszym wieku stanowią znaczący problem diagnostyczny i terapeutyczny. Duża śmiertelność notowana wśród tych chorych zależy zarówno od choroby zasadniczej, jak i od schorzeń towarzyszących i powikłań. Uwzględnienie w diagnostyce różnicowej objawów zgłaszanych przez osoby w starszym wieku możliwości istnienia choroby zapalnej ośrodkowego układu nerwowego, pozwoli na wcześniejsze jej rozpoznanie i skuteczniejsze leczenie.

WNIOSKI

1. Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u chorych w wieku powyżej 60 lat cechują się mało charakterystycznym obrazem klinicznym, ciężkim przebiegiem choroby i dużą śmiertelnością.

2. Wcześniejsze rozpoznanie zapalnej choroby ośrodkowego układu nerwowego i wdrożenie odpowiedniego leczenia pozwoli na poprawę rokowania w tej jednostce chorobowej.

Л. Кемпа, К. Вильчек

ГНОЙНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ
У БОЛЬНЫХ СВЫШЕ 60 ГОДА ЖИЗНИ

Содержание

Представлено течение гнойного менингоэнцефалита у 16 пациентов свыше 60-о года жизни. У более старых людей, как следовало из наблюдений, болезненна картина была атипическая, а течение более тяжелое, в 56% окончилось смертью. По мнению авторов, результаты лечения менингоэнцефалита в этой возрастной группе зависят от наиболее раннего диагноза и внедрения надлежащего лечения.

L. Kępa, K. Wilczek

PURULENT MENINGOENCEPHALITIS IN PATIENTS AGED OVER 60 YEARS

Summary

The course of purulent meningoencephalitis is described in 16 patients aged over 60 years. The observation showed that in these patients the pattern of the clinical manifestations was atypical and the course of the disease was very severe, leading to death in 56% of cases. The authors stress that in this age group the results of the treatment depend on possibly early diagnosis and beginning of adequate therapy.

PIŚMIENICTWO

1. Azoulay G., Henry J. F., Forette F. i wsp.: *Nouv Presse Med.* 1977, 6/34, 3075—3081. — 2. Caird F. I., Judge T. G.: *Badania kliniczne w geriatrici.* PZWL, Warszawa, 1984. — 3. Chernik B. L., Armstrong D., Posner J. B.: *Cancer (Philadelphia)*, 1977, 40/1, 268 — 4. Cuny G. Penin F.: *Rev. Geront Expression Franc.* 1976, 31/3, 109—112. — 5. Falck I.: *Munch. Med. Wschr.* 1976, 118/17, 533—536. — 6. Forette F., Berthaus P.: *Rev. Geriatr.* 1979, 4/6, 251—253. — 7. Gladstone J. L., Recco R.: *Med. Clin. N. Amer.* 1976, 60/6, 1225—1240. — 8. Graux P., Frigard B., Graus P. J. i wsp.: *Lille Med. (Lille)* 1979, 24/3, 225—227. — 9. Kassur B., Wysocki J.: *Choroby zakaźne u ludzi starszych w: Geriatria (red. J. Rutkiewicz)* PZWL, Warszawa, 1979. — 10. Kerbaum S.: *Simep/Specia* 1982.
11. Kuydowicz J., Zeleński J., Michowicz A. i wsp.: *Mat. Nauk. X Zjazdu Nauk. PTEiLChZ, Kielce* 1985, 123—127. — 12. Kuydowicz J., Zeleński J., Michowicz A. i wsp.: *Mat. Nauk. XX Zjazdu auk. PTEiLChZ, Kielce* 1985, 128—131. — 13. Kuydowicz J., Zeleński J., Michowicz A. i wsp.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1987, 19, 574—577. — 14. Lakaye E., De Leeuw J.: *Lyon Med.* 1976, 235/3, 215—216. — 15. Phair J. P.: *J. Chronic. Dis.* 1979, 32/7, 535, 540. — 16. Rusin H.: *Dtsch. Med. Wschr.* 1979, 104/36, 1277—1281. — 17. Sznajder T.: *Przeg. Epidem.* 1976, 30, 175. — 18. Ueunten D. i wsp.: *Arch. Neurol.* 1983, 40, 388. — 19. Wysocki J.: *Mat. Nauk. X Zjazdu Nauk. PTEiLChZ, Kielce*, 1985, 90—106.

Adres: I Klinika Chorób Zakaźnych, 41-902 Bytom, ul. Roosevelta 49

Aleksander Garlicki, Anna Łysek

NAWROTOWY PRZEBIEG ROPNEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U CHOREGO DWUKROTNIE OPEROWANEGO Z POWODU WYCIEKU PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO

Klinika Chorób Zakaźnych I.M.W. Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik Kliniki: doc. dr hab. med. J. Caban

Przedstawiono przypadek dwukrotnego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u młodego mężczyzny z płynotokiem z nosa mającym związek z odległym urazem czaszki i dwukrotnie operowanego z powodu utrzymującego się wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego nosem.

WSTĘP

Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (o.m.r.) należy nadal w Polsce do częstych zachorowań (4, 5, 6, 9). W pewnym odsetku tych schorzeń do zakażenia o.m.r. dochodzi przez kontakt z procesem zapalnym w sąsiedztwie ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.) lub przez zakażone uszkodzenie osłony oponowo-kostnej o.u.n. Rozpoznanie tej ostatniej postaci zapaleń opiera się nadal na tradycyjnych metodach (2, 6, 7) i badaniach nowszych, w tym tomografii komputerowej (1, 2, 8, 10, 11).

PRZEDSTAWIENIE PRZYPADKU

Chory M. W. l. 31 w roku 1973 doznał urazu czaszki. Po wypadku występowały u chorego drgawki padaczkowe i wyciek z nosa płynu mózgowo-rdzeniowego (p.m.r.). W dn. 24. 03. 1987 roku chorego M. W. przyjęto do Kliniki Chorób Zakaźnych A. M. w Krakowie rozpoznając ropne zapalenie o.m.r., płynotok z lewej dziurki nosa. W dniu przyjęcia chory był bez kontaktu, temp. 39,5°C, stwierdzono zupełną sztywność karku.

Badania pomocnicze: c.b.: $8,0 \times 10^9/l$, p.m.r. makroskopowo mleczny, pleocytoza 3840 komórek w 1 ml, 87% wielojądrzastych (reszta limfocyty i monocyty), poziom białka 1,46 g/l, glukozy 3,2 mmol/l, chlorków 120,0 mmol/l. Badanie bakteriologiczne (bakterioskopia, posiewy, test Slidex) były ujemne. W badaniu radiologicznym (pourazowym) czaszki wykazano jedynie cechy sklerotyzacji w lewym wyrostku sutkowatym. Po 43 dniach chorego wypisano z Kliniki Chorób Zakaźnych w dobrym stanie zdrowia i skierowano do Kliniki Neurochirurgii celem zabiegu operacyjnego z powodu utrzymywana się płynotoku. Po 2 tygodniach wykonano w tejże Klinice u chorego M. W. plastykę dna przedniej jamy czaszki (3, 12).

W dniu 19.07.1988 r. chory M. W. został ponownie przyjęty do Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Krakowie, gdzie rozpoznano ponownie ropne zapalenie o.m.r. i wyciek p.m.r. nosem. W dniu przyjęcia chory był bez kontaktu, temp. 40°C, stwierdzono zupełną sztywność karku. Badania pomocnicze: c.b. $20,0 \times 10^9/l$, p.m.r. gęsty, mleczny, pleocytoza nie-

policzalna, 100% granulocytów, białko 3,0 g/l, glukoza 2,6 mmol/l, chlorki 111,7 mmol/l. Z płynu wyhodowano *Streptococcus pneumoniae*.

Chorego po wyleczeniu stanu zapalnego o.m.r. ponownie skierowano do Kliniki Neurochirurgii celem reoperacji, po której chory czuje się dobrze.

OMÓWIENIE PRZYPADKU

Zachorowanie na ropne zapalenie o.m.r. u chorego M.W. przedstawiono z kilku przyczyn. Przede wszystkim dlatego, że dopiero po 14 latach od urazu czaszki, mimo utrzymywania się wycieku p.m.r. nosem, doszło do ropnego zapalenia o.m.r. M. W. był jedynym wśród leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych w Krakowie z powodu ropnego zapalenia o.m.r., u którego po neurochirurgicznej operacji uszkodzenia kości sitowej doszło ponownie do wycieku p.m.r. nosem i ponownie do zapalenia opon. Chory pozostaje w obserwacji ambulatoryjnej.

A. Гарлицкий, А. Лысек

РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО МЕНИНГИТА У БОЛЬНОГО ДВАЖДЫ ОПЕРИРОВАННОГО ПО ПОВОДУ ИСТЕЧЕНИЯ СПИНОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Содержание

Описан случай двукратного гнойного менингита у молодого мужчины с ринореей связанной с отдаленной травмой черепа и дважды оперированного по поводу удерживающегося истечения спинномозговой жидкости носом.

A. Garlicki, A. Łysek

RECURRENT COURSE OF PURULENT MENINGITIS IN A PATIENTS AFTER TWO OPERATIONS FOR LIQUORRHOEA

Summary

A case of two episodes of purulent meningitis is described. The patient was a young man with nasal liquorrhoea related to previous trauma and operated on twice because of persisting liquorrhoea.

PIŚMIENNICTWO

1. Caban J., Sykut L., Sobańska E., Jeleńska I.: Materiały Naukowe X Jubileuszowego Zjazdu PTEiLChZ, Kielce, 1986, 691. — 2. Dzierżanowska D.: Ropne zakażenia ośrodkowego układu nerwowego. CMKP, Warszawa, 1987, 14. — 3. Głowacki J. W.: Urazy czaszkowo-mózgowe. Akad. Med., Kraków, 1982, 97. — 4. Kiejar D.: Materiały naukowe XI Zjazdu PTEiLChZ, Puławy, 1988, 670. — 5. Kostrzewski J.: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1970—1979. Ossolineum, Warszawa, 1984, — 6. Magdzik W.: Choroby zakaźne i pasożytnicze — zapobieganie i zwalczanie. PZWL, Warszawa, 1986, 306. — 7. Mozolewski E., Stowik T., Kościuczuk A., Tarczo B.: Ropne zakażenia ośrodkowego układu nerwowego. CMKP, Warszawa, 1987, 44. — 8. Morby R., Holm S. E.: Purulent Meningitis: An Overview. Schering Corporation USA, 1982, 7. — 9. Olejnik Z., Strzelecki R., Janeczko J., Przyjałkowski W., Baranowska M., Grabka M.: Przegl. Epid. 1987, 61, 2, 149. — 10. Scheld M.: Acute Meningitis, in: Internal Medicine. Ed. Stein J. H. Brown and Co. Toronto, Boston, 1987, str. 1594.
11. Van Voris L. P., Roberts N. J.: Central Nervous System Infections, in: A Practical Approach to Infections Diseases. Ed. Reese R. E., Douglas R. G. Little, Brown and Co., Boston, Toronto, 1986, str. 123. — 12. Wisławski J.: Płynotok nosowy i uszny, w: Neurologia Kliniczna Red. Wald I., Członkowska A. PZWL, Warszawa, 1987, str. 169.

Barbara Lisowska

SEROKONWERSJA MARKERÓW WZW TYPU B U EKSPONOWANYCH PRACOWNIKÓW SŁUŻBY ZDROWIA W ODSTĘPIE 1 ROKU

Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. med. J. Januszkiewicz
i z Laboratorium Mikrobiologicznego Wojewódzkiego
Szpitala Zespołonego w Szczecinie
Kierownik: dr med. D. Pietkiewicz

U 213 pracowników Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Szczecinie, szczególnie ekspozowanych na kontakt z materiałem zakaźnym, zbadano występowanie markerów wzw typu B w surowicy. Antygen HBs wykazano u 5 (2,34%), a u 120 (56,33%) stwierdzono obecność anty-HBc. Po roku powtórzono badania u 62 osób, które poprzednio nie wykazywały obecności żadnego z markerów. U 17,74% z tej grupy, doszło do serokonwersji.

Wśród pracowników służby zdrowia istnieje duża grupa osób szczególnie ekspozowanych na kontakt z materiałem zakaźnym, narażonych na wzw typu B jako schorzenie zawodowe. Rekrutują się oni głównie spośród pracowników izb przyjęć, oddziałów dializ, intensywnej terapii i zakaźnych oraz służb krwi i laboratoriów.

W ostatnich latach wprowadzono u pracowników służby zdrowia badania profilaktyczne, a odnośnie wzw typu B ograniczają się one na ogół do wykrywania antygeny HBs. Badania, które prowadzimy na terenie Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Szczecinie poszerzyliśmy o wykrywanie przeciwciał. Stosowane metody III generacji umożliwiają wykrycie przeciwciał anty-HBc, anty-HBe, anty-HBs. Nas interesowała w pierwszym rzędzie obecność przeciwciał anty-HBc (IgG+IgM) jako tych, które pozwalają uchwycić wczesny okres zakażenia i utrzymują się latami. Jest to istotne zwłaszcza w przypadku zakażenia bezobjawowego, nie dającego uchwytynych objawów klinicznych. Równocześnie jest to marker dawno przebytego wzw typu B.

Drogą wywiadów wydzielono spośród osób anty-HBc+ grupę, która przechorowała wzw typu B z objawami klinicznymi.

Z kolei osoby seronegatywne postanowiliśmy zbadać ponownie po upływie 1 roku i ustalić, czy w istniejących warunkach pracy dochodzi u nich do serokonwersji anty-HBc(IgG+IgM).

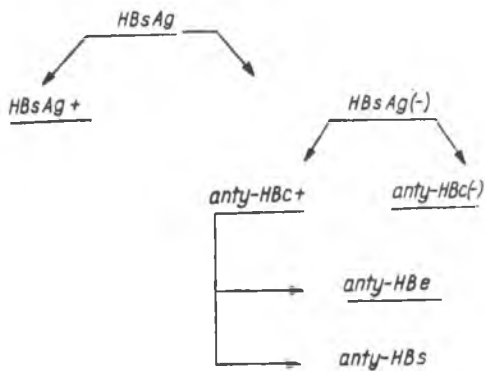
MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 213 pracowników Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Szczecinie najbardziej narażonych na zakażenie HBV z uwagi na kontakt z chorymi i materiałem zakaźnym pochodzącym od chorych z

takich jednostek jak: Oddział Wirusowego Zapalenia Wątroby, Oddział Dializ, Laboratoria, Oddział Intensywnej Terapii, Izby Przyjęć, Punkt Krwiodawstwa, ekipy wyjazdowe Punktu Krwiodawstwa. Surowice tych pracowników badano w kierunku markerów zakażenia HBV. Do oznaczeń zastosowano metodę ELISA korzystając z zestawów firmy „Organon” i metodyki zalecanej przez producenta. Próbkki surowic przechowywano do czasu badania w stanie zamrożenia. Badania rozpoczęto od poszukiwania we wszystkich surowicach antygenu HBs. Surowice, w których nie stwierdzono HBsAg badano następnie w kierunku przeciwciał $\text{anti-HBc(IgG + IgM)}$, z kolei te surowice w których wykryto przeciwciała anti-HBc , badano w kierunku obecności przeciwciał anti-HBe i anti-HBs . Schemat badań przedstawia ryc. 1.

Od pracowników z grupy seronegatywnej pobrano ponownie po upływie roku surowice do badania, przy czym zastosowano analogiczny jak poprzednio schemat badań (ryc. 1).

U wszystkich przeprowadzono wywiady odnośnie przechorowania wzw.

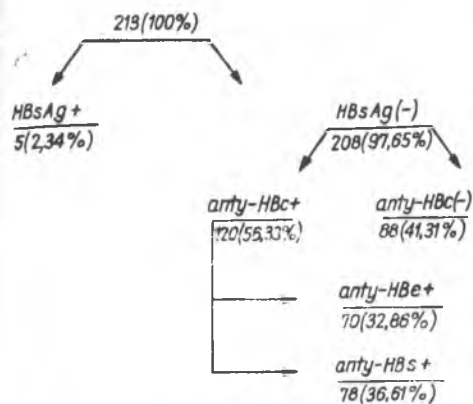


Ryc. 1. Schemat badań okresowych markerów HBV.

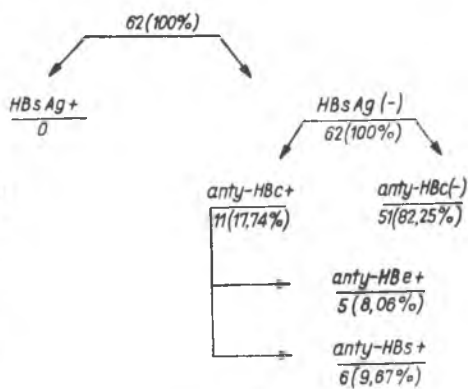
WYNIKI

Zbadano próbki surowic pochodzące od 213 osób. W 5 próbkach (2,34% ogółu badanych) stwierdzono obecność antygenu HBs, Pracowników od których one pochodziły, skierowano do nadzoru lekarskiego. U 208 osób (97,65% ogółu badanych) antygenu HBs nie wykryto i poszukiwano przeciwciał $\text{anti-HBc(IgG + IgM)}$. Wyniki przedstawia ryc. 2. Okazało się, że 88 spośród nich (41,31% ogółu badanych) nie posiada anti-HBc . 120 próbek surowic anti-HBc+ poddano badaniu w kierunku przeciwciał anti-HBe i anti-HBs . Spośród nich u 70 (32,86% ogółu badanych) stwierdzono przeciwciała anti-HBe , a u 78 (36,61% ogółu badanych) anti-HBs . W tabeli I zestawiono występowanie tych przeciwciał w badanych próbkach surowic. W 66 przypadkach występowały one wszystkie łącznie, a w 16 obok anti-HBc występował tylko jeden typ przeciwciał: anti-HBe w 4, a anti-HBs w 12. W 38 próbkach nie stwierdzono innych przeciwciał oprócz anti-HBc .

Ze 120 pracowników z obecnymi przeciwciałami anti-HBc , wzw w wywiadzie podało 25 (20,8%).



Ryc. 2



Ryc. 3

Ryc. 2. Wyniki badań markerów HBV u 213 pracowników Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Szczecinie.

Ryc. 3. Wyniki badań markerów HBV w grupie 62 pracowników Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego po upływie 1 roku.

Tabela I. Rozkład markerów zakażenia HBV u pracowników WSZ w Szczecinie (badanie pierwsze)

Liczba próbek	anty-HBc	anty-HBe	anty-HBs
66	+	+	+
4	+	+	-
12	+	-	+
38	+	-	-

Jako wykładnik narażenia zawodowego na zakażenie wzv typu B przyjęliśmy częstość serokonwersji w zakresie HBsAg i anti-HBc w toku pracy zawodowej po upływie 1 roku. Spośród 88 osób, które pierwotnie stanowiły grupę HBsAg(-) i anti-HBc(-) mogliśmy wykonać badanie jedynie u 62. Tok badań przyjęto wg zasad ustalonych dla poprzednich badań. W surowicach tych osób antygenu HBs nie wykryto. U 51 na 62 badanych nie doszło do serokonwersji mimo niezmiennych warunków pracy. U 11 wykryto anti-HBc, w związku z czym przystąpiono do badania tych surowic w kierunku anti-HBe i anti-HBs. Wyniki ilustruje ryc. 3. Zatem do serokonwersji doszło u 11 na 62 badane osoby. Podobnie jak przed rokiem uzyskano wyniki zróżnicowane co przedstawia tabela II. U 5 wykryto wszystkie badane przeciwciała, u 1 stwierdzono obok anti-HBc jedynie anti-HBs, a u 5 wykryto wyłącznie anti-HBc. Jedna osoba ze stwierdzoną serokonwersją przebyła w międzyczasie zakażenie HBV z objawami klinicznymi. U pozostałych 10 osób nie obserwowano w ciągu minionego roku klinicznych objawów mogących nasuwać podejrzenie wzv.

Tabela II. Rozkład markerów zakażenia HBV u pracowników WSZ w Szczecinie (badanie drugie)

Liczba próbek	anty-HBc	anty-HBe	anty-HBs
5	+	+	+
1	+	—	+
5	+	—	—

OMÓWIENIE

Pracownicy służby zdrowia, a głównie mający bezpośredni kontakt z krwią pacjentów, około trzykrotnie częściej chorują na wzw typu B w porównaniu z polską populacją ogólną (11). Zapadalność na wzw typu B wśród pracowników służby zdrowia stanowi obecnie około 70% przypadków chorób zawodowych zakaźnych i inwazyjnych w tej grupie zawodowej (6). W badanej populacji personelu laboratorium I Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Bytomiu zachorowalność na wzw typu B wynosiła 15%, z czego większość osób chorowała w pierwszych czterech latach pracy (12). W 110 osobowym zespole laboratorium pracowników Katedry Diagnostyki Biochemicznej w Krakowie w dziesięcioleciu 1973—83 zachorowało 15 osób (9). Wśród personelu Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Szczecinie, w latach 1981—86 zanotowano 46 przypadków zachorowań na wzw typu B, na ogólną liczbę 822 pracowników (Dane zakładowej komórki BHP), czyli 5,5% załogi w ciągu 6 lat. Badania z Danii i USA wykazały, że lekarze szpitali (głównie chirurdzy) i personel laboratorium pięć razy częściej chorują na wzw typu B niż pozostała populacja (3, 8, 10).

Ocena zachorowalności dotyczy pracowników, u których wystąpiły objawy kliniczne wzw. Jak wiadomo częściej dochodzi do zakażeń bezobjawowych i można je wykryć badając markery zakażenia w surowicy. Badania w Poznaniu u 63 pracowników szpitala chorób zakaźnych wykazały, że częstość antygenami HBs (3,2%) nie różni się u nich w porównaniu z danymi dla ogólnej populacji polskiej (3,7%). Przeciwciała anty-HBs stwierdzono u 43% załogi, anty-HBc u 46%, tj. dwukrotnie częściej niż u dawców krwi (5). Autorzy posłużyli się wynikami badań krwiodawców jako grupą kontrolną. Jest to jednak wyselekcjonowana grupa ludzi z której eliminuje się osoby, u których z wywiadu wynika że przechorowały wzw. Nie jest to najlepsza grupa do porównania w zakresie markerów wzw typu B z pracownikami służby zdrowia, gdzie badaniami objęto wszystkich pracowników z grup zwiększonego ryzyka, łącznie z tymi, którzy przechorowali wzw typu B. Cinciara i wsp. wykryli u pracowników dwóch odległych geograficznie oddziałów chorób zakaźnych (Warszawa, Zagrzeb) obecność przeciwciał anty-HBc w podobnym odsetku, tj. u 40% (1).

W ośrodku gdańskim przeprowadzono badania w grupie 163 pracowników laboratorium. W podgrupie 47 osób stale narażonych na zakażenie HBV stwierdzono u 40,4% obecność markerów wzw typu B, a w podgrupie 116 pracowników innych laboratoriów tylko u 25% (13).

Występowanie markerów wzv typu B wśród dawców krwi i pracowników służby zdrowia w innych krajach jest zróżnicowane. Wśród krwiodawców markery często występują w krajach Ameryki Łacińskiej, Azji, Europy Wschodniej i Południowej, rzadko w Ameryce Północnej, Australii, Europie Północnej i Zachodniej. W Brazylii obecność przynajmniej jednego markera zakażenia HBV stwierdzono u 33,9% krwiodawców, w ZSRR u 45%, w Jugosławii u 32,8%, w Szwajcarii u 2,9%, w Kanadzie u 6,3%, w Stanach Zjednoczonych u 8% badanych (2,4). Z kolei w badaniach przeprowadzonych u 20 tys. pracowników służby zdrowia w Holandii, markery wzv typu B stwierdzono w 6,2% (14). *Kunches* i wsp. u pracowników doraźnej pomocy medycznej stwierdzili markery wzv typu B u 18% (7).

Przeprowadzone przez nas badania u 213 pracowników Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Szczecinie wykazały obecność markerów wzv typu B u 125 osób (58,68%). Antygen HBs wykazano u 5 osób (3,34%). Dwie z nich były w okresie wylegania wzv typu B i przechorowały zapalenie wątroby z pełnym obrazem objawów klinicznych. Trzecia osoba przechodziła utajoną postać wzv typu B — bezżółtaczkową. Wykryto u niej również antygen HBe. Pozostałe dwie osoby przechorowały wcześniej wzv typu B, lecz HBsAg utrzymywał się nadal. Przeciwciała anti-HBc występowały u 56,33%, anti-HBe u 32,86% i anti-HBs u 36,61%. Antygenemia HBs w badanej grupie jest nieco rzadsza niż podają inni. Jednakże tak częste występowanie osób u których stwierdzono co najmniej jeden marker wzv typu B budzianie niepokoje i przemawia za koniecznością zwrócenia większej uwagi na ochronę tej grupy pracowników.

Wzv w wywiadzie podaje jedynie 20% osób anti-HBc+, a zatem 80% przebyło zakażenie bezobjawowo. Grupa seronegatywna, w której nie stwierdzono żadnego znacznika zakażenia wirusem HBV stanowiła 88 (41,31%) osób. Z badań przeprowadzonych u 62 osób po upływie roku okazało się, że 10 (16,12%) z tej grupy nabyło w tym czasie przeciwciała w wyniku zakażeń bezobjawowych, a tylko jedna przechorowała klinicznie jawną postać wzv typu B.

Czy zakażenie bezobjawowe nie prowadzi do późnych następstw, między innymi przewlekłego uszkodzenia wątroby, pozostaje sprawą otwartą.

PODSUMOWANIE

1. U 213 pracowników służby zdrowia WSZ w Szczecinie, szczególnie eksponowanych na kontakt z materiałem zakaźnym, odsetek występowania markera anti-HBc dla wzv typu B wynosi 56,33%.
2. Jedynie około 20% pracowników, którzy są nosicielami anti-HBc (IgG+IgM) przebyło klinicznie jawne zakażenie wzv typu B.
3. W ciągu 6 lat około 5,5% załogi szpitala w Szczecinie liczącej 822 osoby, przebyło wirusowe zapalenie wątroby typu B.
4. W ciągu 1 roku serokonwersja anti-HBc (IgG+IgM) wystąpiła u 11 na 62 badanych co wynosi około 17%. Z wyjątkiem jednego przypadku było to zakażenie bezobjawowe.

Б. Лисовская

СЕРОКОНВЕРСИЯ МАРКЕРОВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ТИПА В
У ПОДВЕРЖЕННЫХ РАБОТНИКОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
НА ПРОТЯЖЕНИИ 1 ГОДА

Содержание

Исследованы пробы сывороток происходящих от 213 сотрудников Воеводской объединенной больницы в Щецине, особо подверженных инфекции HBV. В 5 пробах (2,34%) был обнаружен антиген HBs, а у 120 (56,33%) работников были обнаружены антитела направленные против HBc. Путем анамнезов удалось установить, что только 1/5 из них перенесла явную форму вирусного гепатита, а это значит, что в 4/5 случаях болезнь имела скрытую форму. По истечении года у 62 лиц, у которых прежние исследования не выявили наличия ни одного из маркеров вирусного сывороточного гепатита, были проведены повторные исследования, которые у 11 из них (17,74%) выявили явление сероконверсии.

B. Lisowska

SEROCONVERSION OF HEPATITIS B MARKERS IN EXPOSED HEALTH
SERVICE WORKERS AT AN INTERVAL OF ONE YEAR

Summary

Serum samples were investigated from 213 health service workers in Szczecin with a particular exposure to infection with HBV. In 5 samples (2.34%) the HBs antigen was demonstrated, and 120 workers (56.33%) anti-HBc antibodies were present. History data showed that only one-fifth of them had had a manifest form of virus hepatitis, thus the asymptomatic infection prevailed. After one year the investigations were repeated in 62 subjects who had had no HBV markers in the first determination and seroconversion was demonstrated in 11 of them (17.74%).

PIŚMIENNICTWO

1. Cianciara J. i wsp.: M. N. ZPTE i LChZ., Poznań., 1978. — 2. Buchner B. K. i wsp.: Acta Hemat. Pol., 1980, 69, 11. — 3. Grist N.; Med. Lab. Sci., 1981, 38, 103. — 4. Holland P. i wsp.: Transfusion 1980, 20, 504. — 5. Juszczyk J.: Pol. Tyg. Lek., 1985, 11, 349—352. — 6. Kubasiewicz M., Starzyński Z., Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U.: Zdrowie Publ., 1979, 90, 87. — 7. Kunches L. M., Craven D. E., Werner B. G., Jacobs L.: Am. J. Med., 1983, 75, 269—272. — 8. Mc Collum R.: Plenum Medical book Company, New York and London. — 9. Młodkowska K.: Diagn. Lab., 1986, 4—5, 222—223. — 10. Skinhoj P., Soeby M.: J. Clin. Pathol., 1981, 34, 408.
11. Stempień R. i wsp.: M. N. IX ZPTEiLChZ, Wrocław, 1981, 277. — 12. Wilczkowski A., Beniowski M., Dyla L.: Diagn. Lab., 1987, 5, 173—178. — 13. Własiuk M., Romianowska A., Witesik-Jęcka E.: Diagn. Lab., 1984, 5—6, 291—299. 14. Vankx R.: Infection, 1983, 11, 114—117.

Adres: Szczecin, ul. Szafera 66 m 9.

Janina Skutecka-Krzciuk, Irena Siudowa

CHORZY NA ZATRUCIA POKARMOWE WYWOŁANE PAŁECZKAMI
SALMONELLA LECZENI W KLINICE CHORÓB ZAKAŻNYCH
 I.M.W. AKADEMII MEDYCZNEJ W KRAKOWIE W LATACH
 1983—1986

Klinika Chorób Zakaźnych I.M.W. Akademii Medycznej w Krakowie
 Kierownik Kliniki: doc. dr hab. J. Caban

Przeprowadzono analizę kliniczno-epidemiologiczną zachorowań na zatrucia pokarmowe wywołane pałeczkami Salmonella w latach 1983—86, wśród pacjentów krakowskiej Kliniki Chorób Zakaźnych. Stwierdzono znaczny wzrost zachorowań, ostatnio najczęstszym czynnikiem etiologicznym była Salmonella enteritidis.

Salmonelozy będące przedmiotem poniższego doniesienia są schorzeniami wywoływanymi przez pałeczki *Salmonella*. Rezerwuarem tych zarażków są zwierzęta: bydło, drób, gryzonie. W ostatnich latach zapadalność na salmonelozy w Polsce wybitnie wzrosła (1, 2, 4, 5). W pracy nie uwzględniono podziału tych schorzeń stosowanego w celach sanitarno-epidemiologicznych.

MATERIAŁ I METODYKA

Materiałem badań było 189 historii chorób chorych w wieku od 14 do 82 lat, leczonych z powodu zatruc pokarmowych wywołanych pałeczkami *Salmonella* w latach 1983—1986. Przeprowadzono obserwacje epidemiologiczne i kliniczne. Obserwacje epidemiologiczne — jak środowisko chorego, przyczyna zachorowania, zwyczajnie w odżywianiu się uzyskiwano od chorego lub jego rodziny. Obserwacje kliniczne obejmują badania podmiotowe, przedmiotowe wykonywane przez lekarzy kliniki oraz badania pomocnicze wykonywane w pracowniach Kliniki Chorób Zakaźnych i Centralnej Pracowni Biochemicznej Akademii Medycznej.

WYNIKI BADAŃ

Wyniki badań ujęto w ośmiu tabelach (I—VIII). W tabeli I przedstawiono zachorowania pod aspektem masowości ich występowania. W tabeli II podano pokarmy, które były przyczyną zachorowania. Tabela III przedstawia objawy kliniczne u chorych. W tabeli IV przedstawiono przebieg schorzenia. W tabeli V podano czynniki etiologiczne zachorowań. W tabeli VI opisano zmiany w obrazie krwi obwodowej występujące w przebiegu salmoneloz w opisywanych latach. Tabela VII ilustruje zmiany chemiczne w surowicy krwi chorych. Tabela VIII podaje sposoby leczenia omawianych chorych.

Tabela I. Zachorowania pojedyncze, rodzinne i zbiorowe na zatrucia pokarmowe

Rok	1983	1984	1985	1986	Ogółem	%
Liczba chorych ogółem	11	28	68	82	189	100,0
Zachorowania pojedyncze	5	19	56	56	136	71,9
Zachorowania rodzinne	2	7	6	9	24	12,7
Zachorowania zbiorowe	4	2	6	17	29	15,4

Tabela II. Przyczyny zachorowań na zatrucia pokarmowe

Rok	1983	1984	1985	1986	Ogółem	%
Liczba chorych ogółem	11	28	68	82	189	100,0
Przetwory mięsne	4	15	28	41	88	46,6
Nabiał	5	8	24	17	54	28,6
Nie ustalone	2	5	16	24	47	24,8

Tabela III. Objawy kliniczne u chorych na salmonelozę

Rok	1983	1984	1985	1986	Ogółem	%
Liczba chorych ogółem	11	28	68	82	189	100,0
Stan ogólny dobry	8	21	46	46	121	64,0
średnio ciężki	3	7	17	25	52	27,5
ciężki	—	—	4	11	15	7,9
wstrząs	—	—	1	—	1	0,6
Stolce płynne	7	16	67	68	158	83,6
Stolce ze śluzem i krwią	4	12	22	11	49	25,9
Gorączka	8	24	52	62	146	77,2
Wymioty	7	14	38	52	111	58,7
Język obłożony	10	25	56	55	146	77,2
Język suchy	3	3	21	28	54	28,6
Bóle brzucha	9	23	55	64	151	79,9
Brzuch wzdęty	1	4	2	7	14	7,4
Zaznaczone objawy otrzewn.	—	—	2	2	4	2,1

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Badani chorzy kierowani byli do kliniki z rozpoznaniem: zatrucie pokarmowe, ostry niezbyt żołądkowo-jelitowy, stan gorączkowy czy wręcz salmonelozą. Duża liczba chorych hospitalizowanych ilustruje problem salmoneloz jedynie w przybliżeniu, gdyż więcej chorych pozostawało w domach z powodu łagodniejszego przebiegu choroby. Zachorowania są

Tabela IV. Przebieg schorzenia

Rok	1983	1984	1985	1986	Ogółem	%
Liczba chorych ogółem	11	28	62	82	189	100,0
Spadek temperatury po 1 dobie	6	8	21	30	65	34,4
po 3 dobie	2	8	25	28	63	33,3
po 5 dobie	3	12	22	24	61	32,3
Ustąpienie biegunki po 1 dobie	—	—	1	2	3	1,6
po 3 dobie	2	3	2	8	15	7,9
po 5 dobie	9	25	65	72	171	90,5
Dni leczenia do 5 dni	—	4	4	2	10	5,3
5—10 dni	7	8	25	45	85	45,0
powyżej 10 dni	4	16	39	35	94	49,7
Sredni czas pobytu w dniach	15	14	13	11	11	

Tabela V. Drobnoustroje będące przyczyną zachorowania na zatrucie pokarmowe

Rok	1983	1984	1985	1986	Ogółem	%
Liczba chorych ogółem	11	28	68	82	189	100,0
<i>Salmonella</i> <i>enteritidis</i>	4	24	64	76	168	88,9
<i>Salmonella</i> <i>typhimurium</i>	7	3	3	4	17	9,0
<i>Salmonella</i> <i>oranienburg</i>	—	1	—	—	1	0,6
Brak hodowli	—	—	1	2	3	1,6

Tabela VI. Zmiany w krwi obwodowej u chorych na salmonelozę

Rok	1983	1984	1985	1986	Ogółem	%
Liczba chorych ogółem	11	28	68	82	189	100,0
Hematokryt prawidłowy	9	23	57	72	161	85,3
Hematokryt obniżony	2	3	8	9	22	11,6
Hematokryt podwyższony	—	2	3	1	6	3,1
Liczba ciałek białych prawidłowa	8	23	47	56	134	70,9
obniżona	3	4	14	18	39	20,6
podwyższona	—	1	7	8	16	8,5
Przewaga wielojądrzastych	1	10	20	25	56	29,6
Odmłodzenie form	5	10	19	33	67	35,4

Tabela VII. Badania chemiczne krwi chorych na salmonelozę

Rok	1983	1984	1985	1986	Ogółem	%
Liczba chorych ogółem	11	28	68	82	189	100,0
Podwyższony poziom mocznika	—	8	16	32	56	29,6
Obniżony poziom potasu	3	5	12	22	42	22,2
Obniżony poziom sodu	2	13	43	50	108	57,1
Acetonuria	—	5	24	16	45	23,8

Tabela VIII. Sposoby leczenia chorych na zatrucia pokarmowe

Rok	1983	1984	1985	1986	Ogółem	%
Liczba chorych ogółem	11	28	68	82	189	100,0
Leczonych dietą	11	28	68	82	189	100,0
Lekami rozkurczowymi	9	16	47	67	139	73,5
Kroplówkami	9	20	52	77	158	83,6
Sulfaguanidyną	8	23	54	63	148	78,3
Ampicyliną	7	10	23	32	72	38,1
Chloramfenikolem lub Biseptolem	2	4	5	6	17	9,0

zwykle wynikiem złych nawyków higienicznych, spożywania pokarmów nieswieżych, złego stanu higieny również w barach i restauracjach. Pokarmy będące przyczyną choroby według oceny chorych, były z widocznymi cechami zepsucia lub złego smaku. Były one zbyt długo i w nieodpowiedni sposób przechowywane. Przyczyną zakażenia mogą być także zwierzęta karmione zakażoną karmą — ich mięso, mleko, jaja.

Przebieg kliniczny charakteryzował się gorączką, bólami brzucha i biegunkami, często w stolcu stwierdzano śluz i krew. Nie odbiegał on od obrazu z lat poprzednich. Temperatura u chorych wracała do normy w ciągu kilku pierwszych dni, biegunki trwały dłużej, powyżej 5 dni. Na ogół nie dochodziło do większych zmian w układzie czerwonych krwinek. W obrazie białych ciałek krwi pojawiły się formy młode. U 30% chorych wzrastał poziom mocznika, u 23% chorych pojawił się w moczu aceton przy prawidłowym poziomie cukru we krwi.

Zachorowania występujące w latach ostatnich były wywoływane przez *Salmonella enteritidis* (1, 2, 4, 5). Przed kilkoma laty czynnikiem etiologicznym była zwykle *Salmonella typhimurium* lub pokrewne (1, 2, 3, 4, 5). Większość chorych (83%) była leczona wlewami dożylnymi płynów elektrolitowych, często stosowano środki przeciwskurczowe. Z leków o działaniu przyczynowym najczęściej stosowano sulfaguanidynę, w następnej kolejności ampicylinę, chloramfenikol i biseptol. Należy podkreślić, że leki te nie powodowały usunięcia flory chorobotwórczej z przewodu pokarmowego. Może to być efektem obserwowanej narastającej oporności zarazków (6). Oздrowieńcy w większości byli wypisywani z dodatnimi hodowlami stolca (do dalszych badań przez stacje sanitarno-epi-

demiologiczne). 188 chorych wyzdrowiało, zmarła 1 chora. Należy podkreślić, że liczby zachorowań wykazują niebezpieczny wzrost. Sytuacja ta wynika ze złego stanu higieny żywności i żywienia indywidualnego i zbiorowego. Zachorowania na salmonelozę prócz cierpienia chorych, powodują także straty gospodarcze.

WNIOSKI

1. Obraz kliniczny salmoneloz jest podobny do opisywanych w latach poprzednich.
2. Obecnie najczęściej przyczyną zachorowania jest *Salmonella enteritidis*.
3. W obrazie białych ciałek krwi zauważa się występowanie form młodych.
4. Schorzeniu towarzyszy wzrost poziomu mocznika, spadek poziomu sodu a w moczu pojawia się aceton.
5. Większość ozdrowieńców wypisano z dodatnimi posiewami stolca.

Я. Скутецкая-Кжцюк, И. Сюда

БОЛЬНЫЕ ПИЩЕВОЙ ТОКСИКОИНФЕКЦИЕЙ
ВЫЗВАННОЙ ПАЛОЧКАМИ САЛЬМОНЕЛЛЫ ЛЕЧИВШИЕСЯ В КЛИНИКЕ
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИНСТИТУТА ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ
МА В КРАКОВЕ В ГОДЫ 1983—1986

Содержание

За годы 1983—1986 в краковской Клинике инфекционных болезней по поводу сальмонеллеза лечились 189 взрослых больных. За последние годы отмечено заметное повышение числа заболеваний сальмонеллезом. Этиологическим фактором чаще всего была палочка Гертнера, а клиническая картина болезни подобна до описываемых раньше. Болезни сопутствовали повышенный уровень мочевины, пониженный уровень натрия, а в картине лейкоцитов наличие молодых форм, кроме того наблюдалась также ацетонурия. Большинство выздоравливающих выписаны домой с положительными посевами кала.

J. Skutecka-Krzciuk, I. Siudowa

PATIENTS WITH SALMONELLA FOOD POISONING TREATED IN THE
DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES, INSTITUTE OF INTERNAL
MEDICINE, MEDICAL ACADEMY IN CRACOW IN 1983—1986

Summary

In the years 1983—1986 in the Department of Infectious Diseases Medical Academy in Cracow 189 adult patients were treated for salmonellosis. A significant rise was noted in the number of cases in recent years. The most frequent pathogen was *Salmonella enteritidis*. The clinical pattern of salmonellosis was similar to that described in preceding years. The disease was associated with increased urea level and decreased sodium level in serum, appearance of young cell forms in white blood cell count, and acetonuria. Most convalescents were discharged with positive results of stool cultures.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1985, tom XXXIX, 1, 87. — 2. Anusz Z.: Przeg. Epid., 1986, tom XL, 1, 61. — 3. Kierst W.: Ostre choroby zakaźne pod redakcją St. Wszelakiego, PZWL, Warszawa, 1952, tom III, 148. — 4. Kostrzewski J., Piątkowski J.: Przeg. Epid., 1985, tom XXXIX, 1, 27. — 5. Kostrzewski J.: Przeg. Epid., 1986, tom XL, 1, 1. — 6. Ruczkowska J., Dolna J.: Przeg. Lek., 1984, tom XLI, 4, 321.

Maria Szulc, Małgorzata Zajac-Marczewska

RÓŻNICOWANIE LIMFADENOPATII ANGIOIMMUNOBLASTYCZNEJ Z AIDS-RELATED-COMPLEX — OPIS PRZYPADKU

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej
w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. med. J. Januszkiewicz

Opisano przypadek limfadenopatii angioimmunoblastycznej, który wymagał różnicowania m. in. z AIDS-Related-Complex.

W 1974 roku *Frizzera* i współpracownicy opisali zespół objawów, który nazwali — Limfadenopatia Angioimmunoblastyczna AILD (4, 11, 12). Jest to schorzenie limfoproliferacyjne o nieznanej etiologii i patogenezie charakteryzujące się uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych, powiększeniem wątroby i śledziony, wysypką i poliklonalną hipergamaglobulinemią. Rozpoznanie AILD opiera się na stwierdzeniu charakterystycznych zmian w obrazie histologicznym węzła chłonnego (4, 9, 12) i wyłączeniu innych chorób. Niektórzy wiążą wystąpienie limfadenopatii lub też nasilenie objawów AILD ze stosowaniem antybiotyków tetracyklinowych (*vibramycyna*, *rondomycyna*) lub też sulfonamidów (11).

AIDS zespół nabytych niedoborów immunologicznych jest chorobą wywołaną retrowirusem HIV-human immunodeficiency virus. Charakteryzuje się niewydolnością odporności komórkowej z upośledzeniem funkcji limfocytów T pomocniczych, a w następstwie różnorodnymi zakażeniami oportunistycznymi i/lub procesami proliferacyjnymi pod postacią głównie mięsaka Kaposiego lub chłoniaka nieziarnicznego. Najczęściej na AIDS zachorowują mężczyźni poniżej 40 roku życia. Grupy ryzyka stanowią narkomani, homo- i biseksualiści, chorzy otrzymujący preparaty krwi.

Zespół ARC (AIDS-Related-Complex), zespół AIDS-zależny rozpoznaje się wówczas, kiedy u zakażonego HIV wystąpią:

- a) limfadenopatia co najmniej dwóch lokalizacji węzłowych, poza pachwinową, charakteryzująca się powiększeniem węzłów chłonnych o średnicy ponad 1 cm przez okres co najmniej miesiąca,
- b) gorączka o torze ciągłym lub przerywanym, względnie stany podgorączkowe utrzymujące się nie krócej niż miesiąc,
- c) wzmożona potliwość zwłaszcza w nocy,
- d) uczucie wyczerpania fizycznego i psychicznego,
- e) biegunka utrzymująca się co najmniej przez miesiąc,
- f) znaczna utrata masy ciała, powyżej 10% masy pierwotnej,
- g) zmiany plesniawkowe na błonach śluzowych.

Często spotyka się bezobjawowy niedobór immunologiczny, autoimmunologiczną trombocytopenię, leukopenię przy braku innych przyczyn niż

zakażenie HIV (1, 2, 3, 5, 6, 7, 13, 14). Klinicznie pod wieloma względami zespół AILD i ARC są do siebie podobne, a różnicowanie może być trudne. Decydujące znaczenie w różnicowaniu obu zespołów ma badanie histologiczne węzła chłonного oraz badanie surowicy na obecność antygeny HIV lub przeciwciał anti-HIV.

Obraz histologiczny węzła chłonного w AILD (8,9) charakteryzuje:
— rozrost drobnych rozgałęziających się naczyń o grubych PAS-dodatnich ścianach,
— gromadzenie w przestrzeni międzykomórkowej substancji kwasochłonnej.

Obraz ten przypomina chłoniaki złośliwe, jednak rozrost komórkowy ma charakter poliklonalny — może przypominać również obrazy spotykane w mononukleozie zakaźnej, brucellozie, odrze oraz w odczynie „graft versus host” — przeszczep przeciw gospodarzowi (8, 10, 12).

Badanie histologiczne węzłów chłonnych w zakażeniu HIV wykazuje przerost grudekowy na przemian z ogniskami zaniku, nacieczenie przez komórki Ts (supresorowe) oraz plazmocyty (5). W AILD proces chorobowy jest postępujący, ale bezpośrednią przyczyną zgonu jest hipoplazja szpiku z wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi i/lub zapaleniem mięśnia sercowego (11, 12).

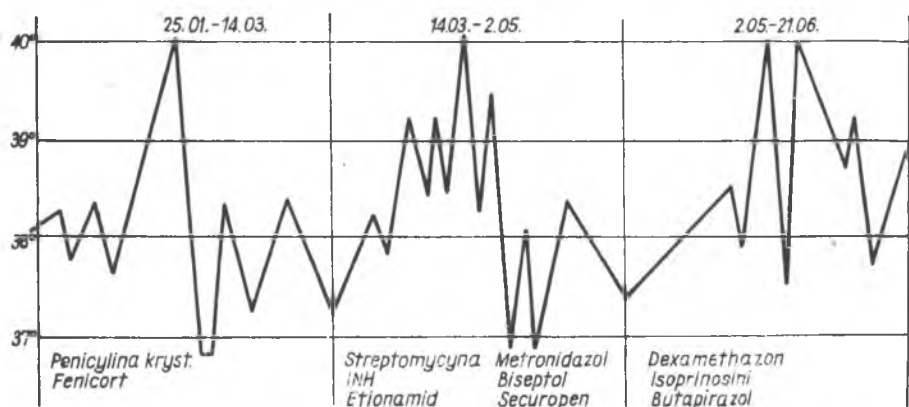
OPIS PRZYPADKU

Chory lat 19, wychowanek Państwowego Zakładu Wychowawczego, przyjęty do Kliniki z powodu stanu gorączkowego o nieustalonej etiologii. Od dwóch tygodni skarżył się na suchy męczący kaszel, bóle mięśni głównie podudzi, gorączkował do 39°. Kontakty homoseksualne, narkotyki i przetoczenie krwi negował. Nigdy nie wyjeżdżał z kraju. Dokładny wywiad trudny do zebrania ze względu na niedorozwój umysłowy.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono: stan ogólny dobry, opryszczkę wargową, uogólnione powiększenie obwodów węzłów chłonnych do wielkości fasoli, zaczerwienienie gardła. W badaniach pracownianych: znaczne przyspieszenie OB 60/100, leukocytozę 14.500 — w tym pał. 2%, podz. 79%, limf. 9%, mon. 6%, kwas 4%, dysproteinemię: albuminy 30,2%, globuliny alfa1 6,6%, globuliny alfa2 13,2%, globuliny beta 17,9%, globuliny gamma 32,1% — przy poziomie białka w surowicy 6,7 g%. Poziom mukoproteidów 259 mg%, aktywność aminotransferazy alaninowej 28 j/ml, asparaginianowej 56 j/ml.

W drugim tygodniu pobytu stwierdzono obustronne zapalenie zatok szczękowych i wykonano 3-krotne nakłucie zatok, uzyskując treść ropną. Zmiany zapalne zatok ustąpiły po leczeniu. Okresowo występowały wyższe ciepłoty ciała do 40° poprzedzone dreszczami, utrzymywało się powiększenie obwodowych węzłów chłonnych.

Na początku drugiego miesiąca pobytu wystąpiły objawy suchego zapalenia opłucnej, a następnie zapalenie oskrzeli. Podobny epizod miał miejsce w połowie trzeciego miesiąca pobytu. W tym czasie stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony badaniem jamy brzusznej w tomografii komputerowej. Badanie to uwidocznilo także obecność powiększonych węzłów chłonnych przestrzeni zaotrzewnowej. W okresie półrocznego pobytu w klinice stan ulegał stopniowemu pogarszaniu, schudł około 10 kg, postępowało osłabienie, skarżył się na uogólnione bóle stawowe, bóle kończyn dolnych utrudniające chodzenie. Występowały kilkudniowe okresy uporczywych biegunek, gorączkował nadal (tab. 1).



Ryc. 1. Wykres ciepła i stosowane leczenie u chorego z limfadenopatią angioimmunoblastyczną.

Kilkunastokrotne posiewy krwi, moczu, wymazy z gardła, posiewy płwociny były ujemne. Stwierdzono dalszy wzrost OB/100/110, niedokrwistość niedobarliwą (Hb 8,3 g%, E 3500000, MCH 20pq). W proteinogramie wzrost poziomu białka całkowitego 10g% z głęboką dysproteinemią (albuminy 29,3%, globuliny gamma 35,8%). W immunoelektroforezie wzrost poziomu IgG i IgA, bez obecności białka monoklonalnego lub białka Bence-Jonesa. Szpik był bogatokomórkowy z pobudzeniem układu granulocytowego. Jednorazowo stwierdzono obecność cyst lamblii w kale, badania kontrolne po leczeniu metronidazolem ujemne. Urografia infuzyjna zmian nie wykazała. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazało zmian patologicznych. Wielokrotnymi badaniami komórek LE i przeciwciał p-jądrowych nie stwierdzono. W wycinku skórno-mięśniowym zmian patologicznych nie stwierdzono. Miano ASO poniżej 100 j. Odczyn Waalera-Rosego, lateksowy Coombsa pośredni i bezpośredni ujemne. Nie znaleziono przeciwciał przeciw wirusowi HIV (metoda Elisa) dwukrotnie w 80 i 150 dniu choroby (Zakład Immunopatologii PZH w Warszawie). Badanie serologiczne w kierunku brucelozy, leptospirozy, toksoplazmozy, duru brzuszego oraz inwazji *Toxocara canis* — ujemne. Antygeny HBS nie wykryto.

Badania radiologiczne czaszki, kręgosłupa i górnego odcinka przewodu pokarmowego — zmian nie wykazały; natomiast klatki piersiowej — jedynie zmiany o charakterze nieżytowym oskrzeli oraz zrosty w kącie przeponowo-żebrowym prawym.

Badania histologiczne węzła chłonnego z dołu pachowego prawego wykazało zmiany o cechach *lymphadenitis follicularis hiperplastica* (9. II. 1983). Powtórne badanie węzła chłonnego szyjnego (1. VII. 1983) — podejrzenie w kierunku rozwijającej się limfadenopatii angioimmunoblastycznej (Zakład Anatomii Patologicznej PAM).

Przeniesiony do Kliniki Hematologii PAM w Szczecinie, gdzie obserwowany był przez okres 12 miesięcy i leczony encortonem. Na kolejne wezwania nie zgłasza się i dalsze jego losy nie są nam znane.

W różnicowaniu brano pod uwagę: posocznicę w tym również gruz-

liczą, kolagenozy, nowotwory i choroby limfoproliferacyjne, szczególnie ziarnicę złośliwą.

- Posocznice wyłączono na podstawie wielokrotnie ujemnych posiewów krwi, braku ognisk przerzutowych oraz braku efektu leczniczego po stosowaniu antybiotyków w różnych skojarzeniach.
- Podejrzenie ziarnicy złośliwej wydawało się bardzo prawdopodobne. Młody wiek chorego, tor gorączki mogący przypominać krzywą Pel-Ebsteina, powiększenie obwodowych i zaotrzewnowych węzłów chłonnych, poty, postępujące osłabienie — w końcu powiększenie wątroby i śledziony mogły wskazywać na zaawansowany proces ziarnicy. Badanie histologiczne węzła chłonnego nie potwierdziło podejrzenia. Podanie butapirazolu nie miało żadnego wpływu na obniżenie ciepłoty ciała chorego.
- Podejrzenie gruźlicy o charakterze posocznicy bezgruzelkowej typ Landouzy sugerował tor gorączki, uporczywy kaszel, dwukrotne zapalenie płucnej ze zmianami oskrzelowymi, pogarszanie się stanu ogólnego. Podjęto próbę pełnego leczenia tuberkulostatykami — bez efektu. W płwocinie nie stwierdzono pałeczek kwasoopornych, badanie histologiczne węzła chłonnego nie wykazało swoistego utkania.
- Kolagenozę brano pod uwagę ze względu na dwukrotny odczyn płucnowy, uogólnione bóle stawowo-mięśniowe, gorączkę, trzycyfrowy OB, dysproteinemię. Możliwość tę odrzucono w związku z brakiem komórek LE, przeciwciał przeciwjądrowych, zmian patologicznych w obrębie skóry, mięśni i obwodowych węzłów chłonnych. Podanie hormonów kory nadnerczy nie wpłynęło na obniżenie ciepłoty ciała, ani na stan ogólny. Wyłączono schorzenie reumatoidalne.
- Raka nerki wyłączono na podstawie braku zmian w moczu, prawidłowego wyniku urografii infuzyjnej i prawidłowego obrazu nerek w tomografii komputerowej.

OMOWIENIE

Kilkumiesięczny okres gorączki, uogólniona limfadenopatia, postępujące osłabienie, chudnięcie, bóle stawowe, biegunki, powiększenie wątroby i śledziony występują zarówno w AILD jak i w ARC (3, 10, 11, 13).

W wyniku kilkumiesięcznej obserwacji — po wyłączeniu wielu jednostek chorobowych — wzięto ostatecznie pod uwagę limfadenopatię angioimmunoblastyczną i ARC, ze względu na podobieństwo objawów klinicznych. O rozpoznaniu mogło zadecydować badanie krwi na przeciwciała anti-HIV oraz obraz histologiczny węzła chłonnego. W odstępnie 3-miesięcznym nie znaleziono przeciwciał anti-HIV, co pozwoliło na wyłączenie zespołu ARC.

Badanie węzła chłonnego wykazało charakterystyczny obraz rozplemu i pogrubienia drobnych naczyń obwodowych z rozrostem immunoblastów oraz gromadzenie PAS-dodatniej substancji kwasochłonnej w przestrzeni międzykomórkowej, co przemawiało za rozpoznaniem limfadenopatii angioimmunoblastycznej (9, 12).

М. Шульц, М. Заёпец-Марчевская

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ АНГИОИММУНОБЛАСТНОЙ ЛИМФАДЕНОПАТИИ С КОМПЛЕКСАМИ СВЯЗАННЫМИ СО СПИД

Содержание

Описан 19-летний больной с ангиоиммунобластной лимфаденопатией, с долго удерживающейся лихорадкой, увеличенными периферическими лимфатическими узлами, а также со значительной потерей в весе тела.

В дифференциальном диагнозе учитывались: сепсис (также туберкулезной), коллагенозы, опухоли и лимфопролиферативные болезни. Обращено внимание на сходство наблюдаемых у больного симптомокомплексов с симптомами встречаемыми в комплексах связанных со СПИД.

M. Szulc, M. Zając-Marczewska

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ANGIOIMMUNOBLASTIC LYMPHADENOPATHY AGAINST AIDS-RELATED COMPLEX

Summary

A case of angioimmunoblastic lymphadenopathy in a boy aged 19 years was observed, with long-standing fever, peripheral lymphadenopathy, considerable weight loss.

In the differential diagnosis septicaemia was considered, including tuberculous septicaemia, collagen diseases, neoplasms and lymphoproliferative diseases. Attention is called to the similarity of this symptom complex to that observed in AIDS.

PIŚMIENNICTWO

1. Biniek R., Malessa R., Brockmeyer N. H., Luboldt W.: *Lancet*, 1986, 13, 627. — 2. Curran J. W., Morgan W. M., Hardy A. M., Jaffe H. W., Darrow W. W., Dowdle W. R.: *Science*, 1985, 229, 1352. — 3. Fauci A. S., Masur H., Lane H. C.: *Annals of Internal Medicine*, 1985, 102, 800. — 4. Frizzera G., Moran E. M., Rappaport H.: *Lancet*, 1974, 1, 1070. — 5. Halikowski B.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1986, 16, 515. — 6. Helmann R., Gresser U., Link J., Heinrich B., Gross M., Kupfer M.: *AIFO*, 1986, 2, 73. — 7. Kuratowska Z.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1984, 36, 1189. — 8. Lukes R. J., Tindle B. H.: *New Engl. J. Med.*, 1975, 292, 1. — 9. Lukes R. J., Tindle B. H.: *Recent Results in Cancer Research*, 1978, 64, 243. — 10. Lutyński, A., Dwilewicz-Trojaczek J., Paprocka E., Kuratowska Z.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1985, 20, 564.

11. Lutyński A., Dwilewicz-Trojaczek J., Paprocka E., Kuratowska Z.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1986, 7, 209. — 12. Nathwani B. N., Rappaport H., Moran E. E., Pangalis G. A., Kim H.: *Cancer*, 1978, 41, 578. — 13. Traczyk Z.: *Problemy Lekarskie*, 1986, 2-3, 53. — 14. Yarchoan R., Weinhold K. J., Leyerly H. K., Gelman E., Shearer G. M., Blum R. M., Mitsuya H., Collins J. M., Meyers Ch. E., Klecker R. W., Markhan P. D., Durach D. T., Lehrman S. N., Barry D. W., Fischl M. A., Gallo R. C., Bolognesi D. P., Broder S.: *Lancet*, 1986, 15, 575.

Adres autorów: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych PAM w Szczecinie, 71-455 Szczecin, ul. Arkońska 4

Waldemar Halota, Jolanta Opoka, Ewa Łapniewska

PATOMECHANIZM ZESPOŁU ZIEVEGO — OBSERWACJA CHORYCH LECZONYCH W KLINICE CHORÓB ZAKAŻNYCH AM W BYDGOSZCZY

Klinika Chorób Zakaźnych AM w Bydgoszczy
p.o. Kierownik: dr med. W. Halota

W pracy przedstawiono poglądy na patomechanizm zespołu Ziewego oraz 3 przypadki tego zespołu rozpoznane wśród chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Bydgoszczy. Mało patognomoniczny obraz kliniczny tego zespołu — nasuwający podejrzenie cholelityczności — może przyczynić się do jego rzadkiego rozpoznawania.

Nadrzędna rola wątroby w procesach biotransformacji alkoholu sprawia, że jest ona szczególnie predysponowana do zmian czynnościowych i organicznych w przypadkach jego nadużywania. Alkohol zajmuje pierwsze miejsce wśród czynników powodujących stłuszczenie wątroby często prowadząc ponadto do powstawania w wątrobie zmian zapalnych i marskich. Zespół Ziewego, opisany po raz pierwszy w 1958 r. jest szczególną odmianą wyniku szkodliwego działania alkoholu na ustrój ludzki. Poza stłuszczeniem wątroby dochodzi w nim do nasilonych zaburzeń metabolizmu lipidów i niedokrwistości hemolitycznej (16).

Rzadkość występowania zespołu Ziewego i wynikająca stąd niewielka dotychczas liczba publikacji na ten temat skłania do przypomnienia jego patomechanizmu i przedstawienia obserwacji leczonych chorych.

W przypadku nadużywania alkoholu co najmniej kilka czynników prowadzi do zmian chorobowych w wątrobie. Wśród nich wymienia się najczęściej bezpośrednio działanie alkoholu na hepatocyt oraz często występujące u nadużywających alkohol niedobory pokarmowe (6, 7). Rozważa się także udział obecnych w alkoholu domieszek substancji aromatycznych i metali ciężkich w patogenie omawianych zmian (5).

Istotnym jej elementem są również reakcje immunologiczne, których wykładnikiem morfologicznym są liczne niekiedy nacieki plazmatyczno-komórkowe (3). Uważa się, że alkohol ma zdolność zmiany właściwości antygenowych komórki wątrobowej (10). Zmniejszona często podaż i upośledzone wchłanianie składników pokarmowych prowadzi do niedoborów lecytyny, metioniny, choline, kwasu foliowego, czynnika wewnętrznego itd. (6, 13). Uważa się, że u alkoholików dochodzi ponadto do znacznej utraty albumin w wyniku zmian w błonie śluzowej przewodu pokarmowego (15). Niedobór czynników lipotropowych upośledza syntezę białka transportowego lipidów co jest jedną z przyczyn zalegania lipidów w hepatocycie (6). Sprzyja temu również, nadmiar zredukowanej postaci dwunukleotydu nikotynamidoadeninowego, powstającego w wy-

niku wątrobowej biotransformacji alkoholu. Prowadzi to do zwolnienia cyklu Krebsa i metabolizmu tłuszczu, przy równoczesnym wzroście ich syntezy (6, 7, 14).

Retencji tłuszczu w komórkach wątrobowych sprzyja również mobilizacja wolnych kwasów tłuszczowych z tkanki podskórnej, w tym również poprzez upośledzenie fosforolizy. Nadmiar lipidów w komórce wątrobowej prowadzi do jej pęknięcia i uwalniania trójglicerydów do surowicy krwi. Upośledzenie aktywności lipazy lipoproteinowej oraz zwiększone ilości octanu (metabolitu alkoholu) stanowiącego substrat do syntezy lipidów prowadzą także do hiperglicydemii (6, 7). Istotne znaczenie dla wywoływania przez alkohol zmian chorobowych w wątrobie ma długość czasu jego nadużywania oraz wielkość dawki dobowej. Nie mniej ważnym czynnikiem jest genetycznie uwarunkowana osobnicza wrażliwość na działanie alkoholu. Wykazano, że o szybkości biotransformacji alkoholu decyduje rodzaj posiadanych izomerów dehydrogenazy alkoholowej (7, 10). Kobiety są bardziej wrażliwe na działanie alkoholu, przez co dochodzi u nich do zmian chorobowych częściej i po mniejszych dawkach alkoholu (1). Według *Thalera* toksyczna dawką alkoholu dla kobiet jest 20—30 gramów czystego alkoholu na dobę, podczas gdy u mężczyzn jest ona ponad dwukrotnie wyższa (11).

Wynikiem działania alkoholu na hepatocyt jest uszkodzenie siateczki endoplazmatycznej i mitochondriów, co prowadzi w pierwszym rzędzie do stłuszczenia komórki wątrobowej. Wraz z odczynem mezenchymalnym stanowi ono najczęstszy wykładnik morfologiczny działania alkoholu na wątrobę. Tylko u 1/3 nadużywających alkoholu występują zmiany o typie zapalnym (*alcoholic hepatitis*). W obrazie morfologicznym stwierdza się w tych przypadkach poza zmianami stłuszczeniowymi zmiany zapalne z ogniskową martwicą hepatocytów, nasiloną w strefie centralnej zrazików wątrobowych (1, 3, 14).

W przypadkach bardziej zaawansowanych rozwija się progresywne włóknienie wątroby powodujące zaburzenia wymiany w biegunie naczyniowym hepatocyta i powstawanie oporów naczyniowych, co w konsekwencji prowadzi do nadciśnienia wrotnego (3, 5).

Patomechanizm niedokrwistości hemolitycznej — wyróżniającej zespół Ziewego wśród powszechnie spotykanych klinicznych i morfologicznych wykładników nadużywania alkoholu — pozostaje w sferze hipotez. Najwęższej zwolenników ma pogląd, że u podłoża tych zmian leżą również zaburzenia gospodarki lipidowej. Czynnikiem uszkodzającym krwinkę czerwoną mogą być lizolecyliny i lizokefaliny, których wysokie poziomy w surowicy krwi stwierdza się u alkoholików. Rozważa się też możliwość wpływu zaburzeń równowagi między lipidami krwinki czerwonej a surowicy na powstanie zmian w erytrocycie (2, 4, 13). Upośledzony proces wiązania bilirubiny i jej wydalania do żółci to dodatkowe mechanizmy hiperbilirubinemii, mierzadko występującej w przypadkach zespołu Ziewego.

Trudno na przykładzie nielicznych opublikowanych przypadków ocenić, czy pogląd o częstszym występowaniu tego zespołu u mężczyzn jest prawdziwy (8, 12). Wskazuje się bowiem, że kobiety częściej zatajają nałóg (1). Często u alkoholików zwiększona objętość erytrocytów — będąca skutkiem niedoborów witaminy B12 i kwasu foliowego — oraz wysoki współczynnik de Ritisa mogą być pomocne w rozpoznaniu.

OPIS PRZYPADKÓW.

1. Chora K.S. lat 48 skierowana została do Kliniki z oddziału chirurgii, gdzie na drodze laparotomii zwiadowczej wykluczono u niej przeszkodę w odpływie żółci. Wcześniej od około roku występowały u niej dolegliwości bólowe w prawym podżebrzu, gorączki. Na kilka dni przed skierowaniem na oddział chirurgiczny do wyżej wymienionych objawów dołączyła się żółtaczka. W pobranym śródoperacyjnie wycinku wątroby rozpoznano mikroskopowo *steatosis diffusa hepatis*.

Po przyjęciu do Kliniki poza hepatomegalią i żółtaczką, nie wykazano badaniem fizykalnym żadnych istotnych odchyień od stanu prawidłowego. Chora przyznała, że od około 4 lat nadużywała alkoholu i sama wiązała ten fakt z obecną chorobą. Piła codziennie powyżej 100 ml czystego alkoholu. W tabeli I przedstawiono wybrane wyniki badań biochemicznych i hematologicznych.

Tabela I. Wyniki wybranych badań pracownianych chorej K.S.

	Jednostki	Dzień hospitalizacji			
		1	14	30	45
Bilirubina całk.	$\mu\text{mol/l}$	251,6	180,4	90,1	30,6
B. pośrednia	$\mu\text{mol/l}$	181,9	—	—	—
B. bezpośrednia	$\mu\text{mol/l}$	69,7	—	—	—
Fosfataza zasad.	j.m.	440,0	290,0	210,0	160,0
AspAT	U/l	70,0	40,0	30,0	30,0
ALAT	U/l	52,0	30,0	20,0	30,0
Cholesterol całk.	mmol/l	9,1	—	7,9	6,3
Trójglicerydy	mmol/l	4,2	—	2,47	2,4
Hemoglobina	g/dl	11,2	12,0	12,7	13,8
Liczba krwinek czerwonych	T/l	3,8	3,2	3,42	3,56
Retikulocyty	%	0,31	0,32	0,27	0,27
Oporność osmotyczna krwinek	NaCl %				
początek hemolizy		0,47	—	0,48	0,48
hemoliza całk.		0,25	—	0,28	0,28

W okresie 7-tygodniowej hospitalizacji uzyskano ustąpienie objawów klinicznych oraz normalizację większości wyników badań pracownianych.

2. Chory K.W. lat 31 przyjęty został do Kliniki z powodu trwających od tygodnia nudności, wymiotów, bólów w prawym podżebrzu o charakterze kolki żółciowej oraz stanów podgorączkowych. Badaniem ultrasonograficznym wykluczono u niego kamice pęcherzyka żółciowego. Przy przyjęciu poza żółtaczką i hepatomegalią nie stwierdzono badaniem fizykalnym żadnych istotnych odchyień od stanu prawidłowego. Również w tym przypadku chory nie ukrywał swego nałogu, chociaż spożywane

Tabela II. Wyniki wybranych badań pracownianych chorego K.W.

	Jednostki	Dzień hospitalizacji		
		1	14	30
Bilirubina całk.	$\mu\text{mol/l}$	232,9	156,4	18,7
B. pośrednia	$\mu\text{mol/l}$	173,4	—	—
B. bezpośrednia	$\mu\text{mol/l}$	59,5	—	—
Fosfataza zasad.	j.m.	300,0	202,0	145,0
AspAT	U/l	94,0	67,0	40,0
AlAT	U/l	67,0	40,0	25,0
Cholesterol całk.	mmol/l	8,9	5,1	4,9
Trójglicerydy	mmol/l	3,8	3,1	2,6
Hemoglobina	g/dl	10,8	11,9	14,6
Liczba krwinek czerwonych	T/l	3,02	3,25	3,95
Retikulocyty	%	0,23	—	0,29
Oporność osmotyczna krwinek początek hemolizy	NaCl %	0,47	—	0,48
hemoliza całkowita		0,27	—	0,28

Tabela III. Wyniki wybranych badań pracownianych chorej S.M.

	Jednostki	Dzień hospitalizacji		
		1	14	30
Bilirubina całk.	$\mu\text{mol/l}$	289,0	132,6	35,7
B. pośrednia	$\mu\text{mol/l}$	208,1	—	—
B. bezpośrednia	$\mu\text{mol/l}$	79,9	—	—
Fosfataza zasad.	j.m.	230,0	200,0	175,0
AspAT	U/l	63,0	50,0	40,0
AlAT	U/l	25,0	30,0	18,0
Cholesterol całk.	mmol/l	11,2	9,8	6,4
Trójglicerydy	mmol/l	5,3	4,7	3,01
Hemoglobina	g/dl	10,4	11,2	12,9
Liczba krwinek czerwonych	T/l	3,11	3,29	3,78
Retikulocyty	%	0,20	0,33	0,21
Oporność osmotyczna krwinek początek hemolizy	NaCl %	0,45	—	0,45
hemoliza całkowita		0,25	—	0,28

dobowe dawki alkoholu trudne były do ustalenia, ze względu na różnorodność spożywanych napojów alkoholowych (piwo, wino, wódka). W tabeli II przedstawiono wybrane wyniki badań biochemicznych i hematologicznych. W pobranym przezskórnie wycinku wątroby rozpoznano mikroskopowo *steatosis diffusa hepatitis*. W stanie ogólnym dobrym wypisany po 4 tygodniach leczenia do domu. Przyjęty ponownie po mie-

siącu z podobnymi objawami i wynikami badań. Choroba miała związek z powrotem do nałogu. Po miesięcznym leczeniu przeniesiony został do oddziału leczenia uzależnień.

3. Chora S.M. lat 42, pracownik miejscowego browaru, przyjęta została do Kliniki z powodu trwających od kilku tygodni bólów w prawym podżebrzu, gorączki i żółtaczki, którą zauważono kilka dni wcześniej. Przy przyjęciu stwierdzono hepatomegalię, żółtaczkę oraz liczne pajęczki naczyniowe na skórze twarzy i tułowia. Chora była wypiszczo- na. Z wywiadu uzyskanego od rodziny wynikało, że nadużywała alkoholu od kilku lat, przy czym w ciągu ostatnich miesięcy upijała się często do nieprzytomności. Badaniem ultrasonograficznym wykazano zmiany typowe dla stłuszczenia wątroby, co znalazło potwierdzenie w badaniu mikroskopowym pobranego przezskórnie wycinka wątroby, gdzie rozpoznano *steatosis diffusa degenerativa hepatis*. W tabeli III przedstawiono wybrane wyniki badań laboratoryjnych. Po 5 tygodnia leczenia w stanie ogólnym dobrym wypisana została do domu.

PODSUMOWANIE

Na podstawie wywiadu, wyników badania histologicznego wycinka wątroby oraz badań dodatkowych rozpoznano u przedstawionych chorych zespół Zievego. W żadnym z opisanych przypadków chorzy nie taili swego nałogu, wręcz przeciwnie podkreślali jego związek z chorobą. Przyczyną nielicznych opisów w ciągu 30 lat przypadków zespołu Zievego może być mało patognomiczny obraz tego zespołu. W opisanych 3 przypadkach objawy kliniczne nasuwały podejrzenie cholezystopatii, doprowadzając u jednej z chorych do laparotomii. Sugeruje to możliwość nierozpoznania tego zespołu u części chorych, czemu sprzyja również rzadkie wykonywanie badań histologicznych wątroby.

В. Халота, И. Опока, Э. Лапневская

ПАТОМЕХАНИЗМ СИНДРОМА ЦИВЕ — НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ ЛЕЧЕННЫМИ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ МА В Г. БЫДГОЇЦ

Содержание

Рассмотрены актуальные взгляды на патомеханизм синдрома Циве и описаны 3 случая этого синдрома лечившиеся в Клинике инфекционных болезней. Малохарактерная клиническая картина этого синдрома, напоминающая холецистопатию, может затруднять его распознавание и быть причиной его редкой встречаемости.

W. Halota, J. Opoaka, E. Łapniewska

PATHOLOGICAL MECHANISM OF ZIEVE'S SYNDROME — OBSERVATION OF PATIENTS TREATED IN THE DEPARTMENT OF INFECTIONS DISEASES — MEDICAL ACADEMY IN BYDGOSZCZ

Summary

The views are presented on the pathological mechanism of Zieve's syndrome with description of 3 cases diagnosed in this Department. The clinical manifestations of the syndrome contains no pathognomonic symptoms and suggests rather cholezystopathy. This is possibly the cause of rare recognition of the syndrome.

PIŚMIENICTWO

1. Ashley M. i wsp.: Arch. intern. Med., 1971, 137, 883. — 2. Blass J., Doau H.: Amer. J. Med., 1966, 40, 283. — 3. Copp M., Maneti T., Garulli N.: Internationales Symposium 2—4 October 1970 in Freiburg 341. — 4. Goreshy G., Fisher M.: Plenum press 1978, 245. — 5. Hartebl M., Zahorska-Markiewicz B., Boldys H.: Pol. Tyg. Lek. 1984, 47, 551. — 6. Knapik Z. red.: „Zarys chorób wątroby”. PZWL 1980 Knapik Z., Koral-Gierak B. 166—173. — 7. Kryszewski A. i wsp.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1976, 56, 323. — 8. Lieber G.: Gastroenterology 1973, 65, 821. — 9. Oldershausen H.: Georg Thieme Publishers—Stuttgart 1968, 219. — 10. Saunders J.: Brit. Med. J. 1983, 1819, 219.
11. Thaler H.: Dtsch. Med. Wschr. 1969, 94, 1213. — 12. Veyrac M. i wsp.: Nouv. Presse. Med. 1982, 11, 2003. — 13. Wannuagat L.: Georg Thieme Publishers — Stuttgart 1981, 159. — 14. Zakim D., Boyer T.: „Hepatology” W. B. Saunders Company 1982 r.: Zakim D., Boyer T. 739. — 15. Zerebcew Ł.: Klin. Med. 1971, 1, 94. — 16. Zieve L.: Ann. Intern. Med. 1958, 48, 471.

Adres: Klinika Chorób Zakaźnych AM, 85-030 Bydgoszcz, ul. Floriana 12.

Józef Knap, Sławomir Tarka, Stanisław Żywiół

PRZYPADEK BŁONICY GARDŁA U MŁODEGO MĘŻCZYZNY

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

Przedstawiono przypadek błonicy gardła o lekkim przebiegu, u 21-letniego, czterokrotnie szczepionego mężczyzny. Jest to pierwszy przypadek tej choroby w Polsce od r. 1983, co uzasadnia podjęcie dyskusji nad możliwością szerzenia się błonicy w kraju o powszechnie prowadzonych szczepieniach Di-Per-Te — na co zwraca uwagę współczesne piśmiennictwo.

Opanowanie błonicy stanowi jedno z największych osiągnięć służby zdrowia w Polsce (1, 2). Po raz ostatni pojedynczy przypadek błonicy zarejestrowano w r. 1983 (10). Zarazek nie zniknął jednak ze środowiska i uchybienie w akcji szczepień, grozi wybuchem choroby. Doniesienia z ostatnich lat, z różnych krajów, podnoszą problem nieoczekiwanego pojawienia się choroby wśród prawidłowo szczepionej populacji — i szeroko dyskutują to niepokojące zjawisko (7, 12, 16, 17, 18).

Poniższy przypadek, pierwszy notowany w kraju od 5 lat, może stanowić sygnał nakazujący sprawdzenie prawidłowości wykonawstwa wszystkich krajowych zaleceń odnośnie profilaktyki, diagnostyki i leczenia błonicy, które wzorowo wdrożone przed laty doprowadziły do likwidacji błonicy, szeroko rozpowszechnionej w Polsce (2).

OPIS PRZYPADKU

Chory, l. 21, hospitalizowany 9.08.1988 r. Skierowany przez doświadczonego praktyka z rozp. anginy i podejrzeniem błonicy. W dniu następnym, wobec pojawienia się nalotów na migdałkach podniebiennych, skierowany na Izbę Chorych, gdzie otrzymywał ampicylinę, polopirynę, witaminy. W związku z nasilaniem się nalotów o charakterze błonicznym na migdałkach podniebiennych, skierowany do Kliniki.

Przy przyjęciu skargi na ból gardła, zwłaszcza przy przełykaniu. Temp. 37,2°C, tętno 72/min., RR 110/60 mm Hg. Z odchyłen w badaniu przedmiotowym: nieco powiększone węzły chłonne szyi i prawego dołu pachowego; miękkie, niebolesne przy palpacji. Gardło i łuki podniebienne przekrwione. Język czysty. Migdałki podniebienne znacznie powiększone, pokryte białawo-żółtawym kożuchowatym nalotem trudno oddzielającym się od podłoża, które nieco krwawi po oddzieleniu nalotu. Fragment takiego zdartego „kożucha” odcięto nożyczkami i wraz z posiewem na podłoże transportowe i wymazem z brzegu nalotu na szkiełko podstawowe — wysłano do dalszej identyfikacji do Zakładu Bakte-

riologii PZH, po uprzednim zawiadomieniu telefonicznym. Posłano za razem próbkę krwi chorego do Zakładu Badania Surowic i Szczepionek PZH w celu oznaczenia poziomu przeciwciał błoniczych i tężcowych.

Wobec znacznego klinicznego prawdopodobieństwa błonicy gardła, podano metodą Besredki antytoksynę błoniczą 30.000 j. dożylnie i 20.000 j. domięśniowo. Włączono również penicylinę prokainową oraz, w pierwszej dobie, wlew kroplowy z 10. mln. j. penicyliny krystalicznej. W badaniach dodatkowych: leukocytoza 9.000/mm³/segm. 77%, kwas. 3%, limf. 15%, kom. limfoidalne 5%, erytr. — 5,2 mln., Hb — 15%, płytki krwi 283.000, OB = 11. Szybki test na mononukleozę zakaźną ujemny. W badaniu EKG — niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa. W 10 kolejnych zapisach EKG w trakcie hospitalizacji, ewolucja krzywej EKG, aż do ustąpienia cech bloku. W preparacie bezpośrednim z gardła stwierdzano, wśród różnorodnej flory bakteryjnej, pojedyncze maczugowce. Z wymazu z dn. 9.08. wychodowano (dr med. D. Kuklińska) atypowy szczep *Corynebacterium diphtheriae* typ *mitis*. Ze względu na słaby wzrost szczepu nie była możliwa ocena jego toksynotwórczości. Szczep — średnio wrażliwy na penicylinę, wrażliwy na erytromycynę. W tej sytuacji penicylinę zastąpiono od 12.08. — erytromycyną 2,0g/dobę. Leczenie to kontynuowano do 19.08.88.

Poziom przeciwciał ochronnych kształtował się u chorego w dniu hospitalizacji jak następuje:

— 128 ja/ml przeciwciał błoniczych (sic!),

— 8 ja/ml przeciwciał tężcowych, oznaczonych metodą hemaglutynacji biernej (doc. dr D. Rymkiewicz, Zakład Badania Surowic i Szczepionek PZH); przy czym za poziom ochronny w badaniu tą metodą przyjmuje się 0,1 j.a./ml dla błonicy i tężca.

Dla porównania, u 2 lekarzy opiekujących się chorym: 40- i 35-letniego, w przeszłości szczepionych Di-Per-Te, poziom przeciwciał błoniczych kształtował się na dolnej granicy poziomu ochronnego i u obu wynosił 0,125 j.a./ml.

Z innych odchyłeń w badaniach chorego: bilirub. całk. początkowo 2,0 mg¹⁰⁰, z następnym spadkiem do 1,3 mg¹⁰⁰, przy prawidłowych wartościach AST/ALT i ujemnym HBsAg (ELISA). Proteinogram: Białko całk. — 7,6%, albuminy: 59,5%, globuliny: alfa₁ — 3,9%, alfa₂ — 8,2%, beta — 11,2%, gamma — 17,2%.

Chorego wypisano 1. IX. 1988 r. z trzykrotnymi ujemnymi w kierunku *C. diphtheriae* wymazami z gardła i nosa (22—24. VIII. 88), zweryfikowanymi w Zakładzie Bakteriologii PZH.

Nikt z najbliższego otoczenia chorego (wspólna sala izby chorych) nie zachorował, u nikogo nie izolowano też *C. diphtheriae*. W zebranych wywiadach ujawniono, że bezpośrednio przed zachorowaniem, Z.Z. przebywał na przepustce w domu, w Krakowie—Nowej Hucie. Kontaktował się tam ze swą narzeczoną (pocałunki, współżycie seksualne), ekspedientką w sklepie spożywczym. Dochodzenie epidemiologiczne* wykazało, że kobieta ta pozostała zdrowa i nie hodowano od niej maczugowców.

Chory Z.Z., ur. 23. I. 1967 r. w Krakowie—Nowej Hucie był szczepiony Di-Per-Te: 1) 13. V. 1967 r., 2) 3. VI. 1967 r., 3) 22. VI. 1967 r. i 4) 14. VI. 1968 r. (dane z Przychodni Dziecięcej Osiedla im. Strusia w Nowej Hucie). Nie wiadomo dlaczego nie był szczepiony w wieku 14 lat.

* Dr I. Mrozowska, WSSE Warszawa.

DYSKUSJA

Pojawienie się w ostatnich latach epidemii błonicy w kilku krajach (Szwecja, Dania, USA), znanych z wysokiego wskaźnika immunizacji (3, 17), spowodowało nasilenie badań nad seroepidemiologią (3, 4, 5, 6, 7, 9, 14), biologią molekularną (15—17) i kliniką tej choroby (6, 17, 18) w nowo zaistniałej sytuacji. Okazało się, że znaczny odsetek populacji krajów o prawidłowo prowadzonych szczepieniach, jest nieodporny na błonicę. W Szwecji 19% dzieci, 70% kobiet i 50% mężczyzn miało poziom przeciwciał niższy niż ochronny (3, 17). W Danii 22% dorosłych nie miało odporności (9), zaś wycinkowe badania w USA (Minnesota) wykazały ochronny poziom przeciwciał u 26% dorosłych mężczyzn i 21% kobiet (4). Podobnie niezadawalająca sytuacja występuje w Wlk. Brytanii (14) i innych krajach rozwiniętych (5).

W krajach tych powstaje zjawisko (które można odnieść także i do Polski) powszechnej immunizacji dzieci, przy niedostatecznym poziomie krążących przeciwciał ochronnych u dorosłych (5, 8, 13). Grupa największego ryzyka obejmuje obecnie osoby w wieku 20—50 lat (5). Szczepienia spowodowały również zmianę struktury ekologicznej *Corynebacterium diphtheriae*. Równowo w Polsce (1), jak i w Rumunii (16) wykazano zanikanie toksynogennych szczepów bakterii. Jednakże także szczepy atypowe zdolne są do produkcji toksyny, swoistego metabolitu *C. diphtheriae* (1). Ponadto w badaniach DNA szczepu *C. diphtheriae* odpowiedzialnego za epidemię w Szwecji w latach 1984—86, wykryto czynnik (*virulence factor*), odpowiedzialny za zjadliwość szczepu, niezależnie do produkcji toksyny (8, 17). Autorzy zakładają, że do klinicznego ujawnienia się błonicy u osoby z niepełną odpornością potrzebne są ze strony bakterii inne czynniki oprócz toksyny błonicznej, np. ułatwiające kolonizację ustroju (17). Gen opisanego czynnika może zapewne na drodze lizogenii być przeniesiony na inne, pozbawione go, szczepy (8).

Omówione pokrótce i w pewnym uproszczeniu zjawiska stwarzają stałe niebezpieczeństwo pojawienia się epidemii błonicy, tym bardziej, że zarazek nadal krąży w środowisku, wykazano np. możliwość rezerwuaru zwierzęcego *C. diphtheriae* (11). Zaistniała sytuacja seroepidemiologiczna krajów rozwiniętych uzasadnia rozważenie problemu rewakcynacji dorosłej populacji — co ostatnio jest wyraźnie podnoszone (6, 8, 8, 12, 13). W grę mogłaby wchodzić np. immunizacja łączna z toksoidem tężcowym małymi dawkami anatoksyny (6, 8). Szczególnie narażone na wybuch epidemii błonicy są zbiorowiska młodych ludzi, np. siły zbrojne (6, 12). W armiach szeregu krajów wdrożone są już konkretne zalecenia (6, 12). Na przykład w armii USA systematyczne szczepienia przeciwbłonicze są prowadzone we wszystkich rodzajach wojsk od r. 1957 (6).

Stosunkowo łagodny przebieg błonicy u opisanego chorego wiązać należy niewątpliwie z poddaniem go w przeszłości czterokrotnie (choć nie w pełni konsekwentnie) szczepieniem Di-Per-Te. Wysoki zaś poziom przeciwciał ochronnych wiążemy z efektem booster jaki stanowiło zakażenie dla uprzednio szczepionego, a więc i zdolnego do szybkiej, swoistej odpowiedzi humoralnej — ustroju.

Przypadek stwarzał nie tylko problemy diagnostyczne, ale i organizacyjne (np. trudności z izolacją drobnoustroju poza PZH, z uwagi na brak doświadczenia mikrobiologów) — typowe dla choroby niegdyś rozpowszechnionej, a dziś występującej sporadycznie i — przedwcześnie

„zapomnianej”, jak określa ją ostatnio autorzy angielscy na tle ukazanego problemu trudnego rozpoznania błonicy (18).

Ю. Кнап, С. Тарка, С. Живёл

СЛУЧАЙ ДИФТЕРИИ ЗЕВА У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ

Содержание

Описан случай легко протекающей дифтерии зева у молодого мужчины (21 года), четыре раза вакцинированного. Это первый случай этой болезни встреченный в Польше от 1983 года, доказывающий актуальность дискуссии над возможностью распространения дифтерии в странах, в которых уже внедрена программа повсеместной вакцинопрофилактики ассоциированной вакциной Di-Per-Te, на что обращает внимание современная литература.

J. Knap, S. Tarka, S. Żywioł

A CASE OF PHARYNGEAL DIPHThERIA IN A YOUNG MAN

Summary

A case of pharyngeal diphtheria with mild course was observed in a man aged 21 years who had had received four vaccinations. This was the first case of this disease in Poland since 1983, and the possibility is discussed of diphtheria spread in a country with widespread Di-Per-Te vaccinations, as pointed out in the present literature.

PIŚMIENICTWO

1. Anusz Z.: Błonica (diphtheria), W: *Kostrzewski J.* (red.): Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1970—1979. Ossolineum, Wrocław. 1984, 39—44.
2. Adonajło A.: Szczepienia przeciw głąnicy, tężcowi i krztuścowi. W: *Dębiec B., Magdzik W.*: Szczepienia ochronne u dzieci. PZWL, Warszawa. 1983, 127—138.
3. Christenson B., Böttiger M.: *Scand. J. Infect. Dis.* 1986, 18, 227. — 4. Crossley K., Irvin P., Warren J. B., Lee B. K., Mead K.: *JAMA.* 1979, 242, 2298. — 5. Gałazka A.: *Przegl. Epid.* 1988, 42, 211. — 6. Harnisch J. P.: Diphtheria, W: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Wyd. 11. Mc-Graw Hill Publ., New York, 1987, tom I, rozdział 96, 550—554. — 7. Januszkiewicz J.: Błonica w: *Januszkiewicz J., Kassur B.*: Choroby zakaźne i inwazyjne. PZWL, Warszawa 1988 r. — 8. Karzon D. T., Edwards K. M. (Editorial): *N. Engl. J. Med.* 1988, 318, 41. — 9. Kjeldsen K., Simonsen O., Heron I.: *Lancet.* 1985, 1, 900. — 10. *Kostrzewski J., Piątkowski J.*: *Przegl. Epid.* 1985, 39, 27.
11. Kraszewska A., Anusz Z.: *Przegl. Epid.* 1979, 33, 263. — 12. Ljaszenko J. I., Zdanow W. P., Miasnikow A. S.: *Wojenno-Med. Zurnal.* 1987, 9, 38. — 13. Maksimowa N. M., Suchorukowa N. L., Kostiučenko G. L., Michajłowa N. B., Demina D. I.: *Z. Mikrob. Epid. Immunobiol.* 1987, 8, 36. — 14. Masterion R. G., Tettmar R. E., Pile R. L., Jones J., Croft K. H.: *J. Infect.* 1987, 15, 27. — 15. Pappenheimer A. M. Jr., Murphy J. R.: *Lancet.* 1983, 2, 923. — 16. Pappenheimer A. M. Jr.: *Harvey Lect.* 1982, 76, 45. — 17. Rappuoli R., Perugini M., Falsen E.: *N. Engl. J. Med.* 1988, 318, 12. — 18. Warwick-Brown N. P., Lund V. J.: *Br. J. Clin. Pract.* 1987, 41, 580.

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

Już po złożeniu pracy do druku w Kronice Epidemiologicznej podano: „W r. 1987 zarejestrowano 2 zachorowania na błonicę, nie można jednak było uzyskać pełnej dokumentacji tych zachorowań.” (*Kostrzewski J., Piątkowski J.*: *Przegl. Epid.*, 1989, 43, 1).

SPRAWOZDANIE Z UDZIAŁU W „ZOOSES CONGRESS WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION AND VIth JOINT MEETING OF THE EUROPEAN LEPTOSPIRA WORKERS” BRNO, CZECHOSŁOWACJA, SIERPIEŃ 29—WRZESIEŃ 1, 1988

Organizatorem Kongresu było Czechosłowackie Towarzystwo Lekarskie im. J. E. Purkyně, Czechosłowackie Towarzystwo Mikrobiologów i Epidemiologów, Wyższa Szkoła Weterynaryjna w Brnie i Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Brnie.

Kongres został przygotowany przez Komitet organizacyjny pod przewodnictwem prof. dr K. Hejlička. Funkcję sekretarza sprawował doc. dr J. Smola. Członkowie: R. Bláha, J. Helcl, E. Kmety, G. Sekaninowa, M. Chabrova (sekretariat). W Kongresie uczestniczyli przedstawiciele 23 państw oraz reprezentant Światowej Organizacji Zdrowia. Wśród 321 uczestników 4 było z Polski — prof. Z. Anusz, prof. J. Januszkiewicz, dr T. Kocik, doc. D. Serokowa, z których 2 (prof. J. Januszkiewicz i prof. Z. Anusz) zostało zaproszonych na koszt organizatorów.

Program obrad obejmował 8 grup zagadnień: 1. Aktualne problemy badawcze zoonoz; 2. Choroby odzwierzęce — aspekty ogólne; 3. Choroby odzwierzęce o ogniskowości naturalnej (*rabies*, *tularemia*, *Q fever*, arborwirusy); 4. Choroby odzwierzęce szerzące się drogą pokarmową (*salmonellosis*, *yersiniosis*, *campylobacteriosis* i inne); 5. Choroby odzwierzęce pasożytnicze (*toxoplasmosis*, *teniosis*, *echinococcosis*); 6. *Borrelliosis*; 7. *Leptospirosis*; 8. Inne zoonozy (*listeriosis*, *chlamydia-sis*, *brucellosis*, *anthrax*, *mycoses*).

Zakres przedstawionych badań był bardzo szeroki: epidemiologia, epizootiologia, laboratoryjna i kliniczna diagnostyka, zapobieganie, kontrola. Szczególne zainteresowanie wzbudziły prace pochodzące z Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Koszycach z zakresu wścieklizny (*Svrček* i wsp.) i salmoneloz (*Mikula* i wsp.), chlamydzioz (*Kapitančik* i wsp.); z Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Brnie z zakresu toksoplazmozy (*Hejliček* i inni), listeriozy (*J. Smola* i inni) oraz prace z Instytutu Słowackiej Akademii Nauk w Bratysławie, dotyczące gorączki Q (*Rehaček* i inni). Bardzo cenne były również doniesienia dotyczące badań nad chorobą Lyme (*Sýkora* i inni, *E. Kmety* i inni) oraz badań nad leptospirami (*Bakossi* i inni). Wyróżniły się również prace dotyczące chorób odzwierzęcych prowadzone przez Zakład Higieny Weterynaryjnej w Preszowie (*Travniček* i inni, *Dravecky* i inni).

Ogółem zgłoszono 280 doniesień, które opublikowano w „Materiałach” Kongresu. Z Polski pochodziło 9 doniesień:

1. Z. Anusz: Human zoonoses in Poland in the years 1980—1987; 2. Z. Pawłowski: Taeniasis (cysticercosis) past experience and future control programmes; 3. J. Januszkiewicz, M. Szulc: Liver involvement in leptospirosis; 4. T. Kocik: Isolation of the *L. interrogans* serovar mazdok from the natural focus of swine leptospirosis; 5. J. Ruczkowska, I. Choroszy-Król: Detection of *Chlamydia trachomatis* in the human ejaculates; 6. J. Ruczkowska, I. Choroszy-Król, W. Deptuła: Detection of *Chlamydia trachomatis* in the bull ejaculates by immunoenzymatic (chlamydiazyme — ABBOT), immunofluorescent (Chlamyset — ORION) and cell culture (McCoy) methods; 7. Z. Anusz, W. Kempki: Listeriosis as an epizootiological problem in region Wielkopolska in relation to the epidemiological situation in Poland in the years 1970—1987; 8. I. Tutodziecka, Z. Anusz: Sensibility of *Pasteurella multocida* to antibiotics, sulfonamids and nitrofurans drugs; 9. D. Serokowa, i inni: Neutralising antibody activity against the wild rabies strains isolated in Poland 1985—1987.

SPRAWOZDANIE Z UDZIAŁU W MIĘDZYNARODOWEJ KONFERENCJI
NA TEMAT PERSPEKTYW WYKORZENIENIA
WIRUSOWEGO ZAPALENIA WĄTROBY TYPU B,
GENEWA 23—24 LUTY 1989 ROK

Konferencja zorganizowana została przez firmę Smith—Kline Biologicals pod przewodnictwem prof. B. S. *Blumberga*. W konferencji udział wzięło około 800 osób z całego świata.

Konferencję podzielono na pięć sesji, podczas których wygłoszono łącznie 26 referatów. Najbardziej istotne sprawy poruszane w referatach można ująć następująco:

Wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzw B) jest bardzo rozpowszechnione na terenie całego świata i ocenia się, że około 300 milionów ludzi jest nosicielami HBsAg stanowiących potencjalnie źródło zakażenia.

Jako drogi szerzenia choroby wymienia się zakażenie noworodków przez matki, stosunki homoseksualne, stosunki heteroseksualne, ścisłe kontakty, zwłaszcza w domach dla umysłowo niedorozwiniętych, rzadziej w innych środowiskach w tym także w środowiskach domowych, zabiegi związane z naruszeniem ciągłości tkanek wśród narkomanów i wypadkowe zakażenia wśród pracowników służby zdrowia. Zwrócić natomiast należy uwagę, że nie wymienia się lub wymienia się rzadko naruszenie ciągłości tkanek w wyniku zabiegów medycznych jako mechanizm szerzenia się wirusowego zapalenia wątroby. (Jest to sytuacja odmienna od występującej w Polsce, gdzie w 55—60% zachorowań udaje się wykazać jako przyczynę zakażenia medyczny zabieg związany z naruszeniem ciągłości tkanek).

Zakażone noworodki w około 2% rozwijają ostre wzw i w 98% przewlekłe wzw, natomiast zakażone osoby dorosłe w 90% rozwijają ostrą, a w 10% przewlekłą postać zakażenia. U tzw. zdrowych nosicieli istnieje małe ryzyko poważnych następstw. Inne osoby zakażone mają szansę rozwinąć następstwa o charakterze przewlekłym zwłaszcza przewlekłe zapalenie, marskość, pierwotny rak wątroby (80% przypadków pierwotnego raka wątroby rozwija się w wyniku przebiecia wzw B). Czynnikiem źle rokującym jest replikacja wirusa z występowaniem HBeAg i HBV DNA w surowicy. Czynnikiem dobrze rokującym jest stwierdzenie serokonwersji i brak w surowicy HBeAg i HBV/DNA.

W krajach, gdzie odsetek nosicieli jest wyższy od 10% (np. Afryka Południowa, niektóre rejony Azji), umieralność z wzw B wynosić może 3% umieralności ogólnej. Obecnie jedynym stosowanym środkiem, który może przyczynić się do eliminacji wzw B jest masowe szczepienie noworodków przeciw wzw B w ramach EPI na terenach, gdzie odsetek nosicieli przekracza odpowiednią umowną wartość np. 2,5%. Dla stworzenia perspektyw w tym zakresie konieczne jest zwiększenie produkcji szczepionki i zmniejszenie jej ceny. (Na podstawie dotychczas przeprowadzonych badań można ocenić, że w Polsce odsetek nosicieli w populacji generalnej wynosi 1,5—2,0% z terytorialnymi wahaniami nawet do 5%. Notuje się rocznie 300—400 zgonów z wzw tj. około 0,1% ogólnej umieralności).

Zwracano uwagę na zmianę stylu życia jako dodatkowe, poza szczepieniami, najbardziej skuteczne działanie profilaktyczne.

Na niektórych terenach (Afryka, Ameryka Południowa, Oceania, tereny przyległe do morza Śródziemnego, a w ostatnich latach również w Skandynawii i w niektórych rejonach ZSRR) występuje ulomny wirus delta (HDV) powodujący współzakażenie lub nadkażenie chorych na postać ostrą wzw B lub przewlekłych nosicieli HBsAg. HDV jest niezdolny do wywołania zakażenia samodzielnie. Pełni on funkcję pomocniczą dla HBV. Nie ma specyficznej profilaktyki dla HDV lecz szczepienia przeciw HBV i inne przedsięwzięcia zapobiegawcze pełnią rolę profilaktyczną także wobec HDV. Wspomnieć należy, że dotychczas przeprowadzone badania wskazują, że wirus HDV nie występuje jeszcze w Polsce poza stosunkowo nielicznymi przypadkami zawleczonymi z innych krajów.

U 43 dzieci w Senegalu w latach 1980—85, a następnie we Francji wśród dorosłych stwierdzono nowy typ wirusa nazwany HBV₂. Zakażenia cechują się występowaniem HBsAg, a nie stwierdzeniem anty-HBc. Nie występuje również HBeAg. Tak więc różnica z HBV polega na braku HBeAg. Po zniknięciu HBsAg ani anty HBc, ani anty HBs nie są wykrywalne. U 7 dzieci i 9 osób dorosłych po upływie 6—24 miesięcy od okresu ostrego choroby spowodowanej HBV₂ stwierdzono objawy przewlekłego zapalenia wątroby i HBsAg we krwi. U 1 dziecka spośród 15 zakażonych HBV₂ stwierdzono HBV-DNA. U dorosłych we Francji niskie poziomy HBV-DNA stwierdzono u 55% osób, u których w surowicy stwierdzono HBsAg. HBV₂ jest wirusem ściśle spokrewnionym, ale nie identycznym

z klasycznym HBV. Szczepionka przeciw wzv B powinna w przyszłości zawierać HBsAg także z HBV₂.

Wśród pracowników służby zdrowia ryzyko zakażenia HBV jest 2—10 razy większe niż w generalnej populacji. Zakażenie w związku z wykonywanym zawodem następuje na skutek bezpośredniej transmisji z krwią lub innych płynów ustrojowych, w wyniku urazów związanych z naruszeniem ciągłości tkanek przez bezpośrednie „wszczepienie” zakażonej krwi, styczności błon śluzowych lub uszkodzonej skóry z zakażoną krwią lub na skutek pośredniej transmisji poprzez środowisko. Większość zakażeń następuje od osób zakażonych bezobjawowo HBV (nosicieli), chorych na inne niż wzv choroby. Zapobieganie tym zakażeniom polega na przestrzeganiu zasad bezpieczeństwa i higieny pracy przez personel służby zdrowia, które są zbliżone do zasad zapobiegania zakażeniom HIV oraz na szczepieniu personelu służby zdrowia przeciw wzv B. (W Polsce blisko 10% zachorowań na wzv B, stanowią zachorowania pracowników służby zdrowia uznane za chorobę zawodową.).

Perinatalna transmisja zakażeń od matek zakażonych HBV stanowi w niektórych krajach przyczynę 40% nosicielstwa. Do większości zakażeń od matek, u których stwierdza się HBsAg, HBV DNA i HBeAg dochodzi w okresie porodu. HBsAg stwierdzono w płynie owodniowym, krwi pępowinowej, mleku kobiecym. Zakażenie wewnątrzmaciczne jako wynik uszkodzenia łożyska występuje w odsetku nie wyższym od 5%.

Zakażenia noworodków i niemowląt po urodzeniu również stwierdza się jako wynik ścisłych rodzinnych kontaktów, stosowania zakażonych igieł i innego podobnego sprzętu (szczególnie często w krajach afrykańskich). Tego typu zakażenia stwierdza się także u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym.

Badania retrospektywne przeprowadzone wśród osób, które spędziły wakacje w Afryce, Azji lub w Południowej Ameryce wykazały, że stosunkowo rzadko dochodziło do zakażenia HBV (rzadziej niż 1/3000), w przeciwieństwie do zakażeń osób pracujących w tych krajach. Na przykład ponad 10% francuskich ochotników pracujących w Afryce w zawodach medycznych rozwijało zakażenie po 18—30 miesiącach pobytu. Wysoki procent osób z HBsAg stwierdzano również wśród misjonarzy, jak również wśród osób zatrudnionych w opiekuńczych instytucjach. Dlatego szczepienie przeciw wzv B powinno być zalecane osobom zatrudnionym w krajach rozwijających się, zwłaszcza personelowi medycznemu lub innym grupom mającym ścisły kontakt z miejscową ludnością.

Wz B jest chorobą często spotykaną w jednostkach wojskowych. Szerzyć się może zarówno drogą naruszenia ciągłości tkanek jak i drogą kontaktów seksualnych. Zwalczenie i zapobieganie tej chorobie to informacje o sposobie szerzenia się zachorowań, badanie dawców krwi i eliminacja spośród nich osób zakażonych oraz szczepienia.

W krajach rozwijających się, do większości zakażeń HBV dochodzi w wieku dziecięcym, a w krajach Europy Zachodniej i Północnej Ameryki wśród homoseksualistów i narkomanów pobierających dożylnie środki uzależniające. Ostatnio, prawdopodobnie w związku z akcją informacyjną zmierzającą do zwalczania AIDS, dochodzi do zmniejszenia zakażeń wśród homoseksualistów. Nie obserwuje się tego wśród narkomanów. (Przy okazji omawiania grup największego ryzyka zakażenia HBV zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się nie wymieniono osób pobierających zabiegi medyczne. W Polsce grupę tę należałoby wymienić na pierwszym miejscu wskazując przy tej okazji na problem zakażeń kobiet w wieku rozrodczym, osób w wieku starszym, osób z przewlekłymi chorobami, zwłaszcza dializowanych, osób, którym przeszczepiono narządy itp.).

Wyprodukowanie szczepionki przeciw wzv B było utrudnione niemożliwością replikacji HBV *in vitro*. We wczesnych osiemdziesiątych latach uzyskano szczepionkę plazmatyczną. Wobec różnych obaw i niedogodności związanych z tą szczepionką rozwinięto prace badawcze nad uzyskaniem szczepionki inną techniką. Pozytywne wyniki dała technologia rekombinacji DNA. Uzyskano pozytywny efekt na komórkach ssaków i drożdżach. Nie uzyskano efektu na bakteriach. Otrzymano w ten sposób metodą inżynierii genetycznej pierwszą szczepionkę stosowaną dla ludzi. Produkcja szczepionki jest ekonomiczna. Szczepionka jest preparatem bezpiecznym, stabilnym i immunogennym. Cechuje się wysoką czystością (95%/o). Stwierdza się tylko śladowe ilości związków pochodzących z drożdży (białko polisacharydy, tłuszcze i DNA). Szczepionka zawiera wodorotlenek glinu jako adjuwant i thiomersal jako substancję konserwującą. Przeprowadzono szeroko zakrojone badania (36 tysięcy dawek) dla określenia nadwrażliwości na substancje znajdujące się w drożdżach. Uzyskano wynik ujemny. Odczyny poszczepienne

były łagodne, ograniczały się do reakcji lokalnych takich jak bolesność, zaczerwienienie, naciek, będącymi prawdopodobnie wynikiem działania adjuwantu.

Szczepionka została wprowadzona do rutynowego stosowania w czerwcu 1986 r. i nazwana Engerix B. Do listopada 1988 r. rozprowadzono ponad 4 miliony dawek szczepionki. Uzyskano informację o 307 odczynach. Szczepionka jest zarejestrowana w 74 krajach. Stosuje się ją w schematach: 0, 1, 2, 12 miesięcy (szczególnie zalecany dla noworodków) i 0, 1, 6 miesięcy (dla dzieci starszych i dorosłych). Dla noworodków stosuje się dawkę 10 mcg, dla dorosłych 20 mcg HBsAg. Szczepionka ta stwarza możliwość zorganizowania akcji szczepień dla wykorzenia wzw B. Przy stosowaniu śródskórnym stosuje się 1/10 dawki, ale odpowiedź serologiczna jest słabsza. Dotychczas nie można ściśle określić czasu podania dawki przypominającej. Przypuszcza się, że będzie to kilka lat (3—5 a może dłużej).

Epidemiologiczne badania porównawcze szczepionki rekombinowanej i szczepionki plazmatycznej produkcji Merck-Sharp and Dohme stosowanych w dwu schematach: 0, 1, 6 miesięcy i 0, 1, 2, 12 miesięcy przeprowadzono w Szwajcarii i RFN na 500 młodych osobach dorosłych. Z badań tych wyciągnąć można następujące wnioski:

- szczepionka rekombinowana była dobrze klinicznie tolerowana, a jej wyniki immunologiczne były porównywalne ze szczepionką plazmatyczną;
- celem uzyskania szybkiego wzrostu poziomu przeciwciał powinno się stosować schemat 0, 1, 2, 12 miesięcy;
- niezależnie od schematu szczepienia wysoki poziom anty HBs utrzymuje się co najmniej 3 lata, a dawki przypominające będą prawdopodobnie niezbędne po 4—5 latach.

Stosując szczepionkę plazmatyczną przeciw wzw B osobom hemodializowanym stwierdzono u nich gorszą odpowiedź serologiczną, niż u osób zdrowych. Przeprowadzono ocenę serologicznej skuteczności u osób hemodializowanych następujących 4 schematów szczepień i 2 ilości antygeny w dawce szczepionki:

0, 1, 2	miesiący	à	40 mcg/dawkę
0, 1, 6	—,—	à	40 mcg/dawkę
0, 1, 2, 6	—,—	à	40 mcg/dawkę
0, 12, 6	—,—	à	20 mcg/dawkę

Wyniki szczepień wskazały na skuteczność szczepionki. W szczegółach można je scharakteryzować następująco:

- średni poziom przeciwciał był wyższy w schematach składających się z 4 dawek, niż z 3 dawek szczepionki;
- po dwu pierwszych dawkach szczepionki zawierającej 40 mcg HBsAg poziom przeciwciał był wyższy niż po szczepionce zawierającej 20 mcg HBsAg;
- tak więc najlepszy efekt u osób hemodializowanych dała szczepionka zawierająca 40 mcg/dawkę podawana według schematu 0, 1, 2, 6 miesięcy.

Szczepionkę Engerix B stosowano również z dobrym skutkiem i bez poważniejszych odczynów homoseksualistom w dawkach 20 lub 40 mcg w schemacie 0, 1, 6 miesięcy. W obserwowanych grupach homoseksualistów przed szczepieniem około 12% uległo zakażeniu. Po szczepieniu odsetek ten spadł praktycznie do 0. Podobne rezultaty uzyskano po zaszczepieniu osób w zakładach dla umysłowo niedorozwiniętych. Szczepionkę w dawce 20 mcg stosowano w podobnym schemacie jak homoseksualistom.

Noworodki urodzone przez matki HBs+/HBe+ szczepione były nie później niż po 12 godz. po urodzeniu szczepionką Engerix B bez profilaktycznego podania immunoglobuliny. Jej podanie nie wpływa ujemnie na proces powstawania przeciwciał. Stosowano schemat 0, 1, 12 dawek 10 mcg. Nie obserwowano odczynów. Szczepionka okazała się wysoce immunogenna. Skuteczność szczepień noworodków określono na 95,6%. Tylko 2 na 57 (3,5%) zaszczepionych noworodków zostało przewlekłymi nosicielami HBsAg podczas gdy wśród nie szczepionych odsetek ten waha się w granicach 65—90%.

Głównym celem szczepień przeciw wzw B jest zapobieżenie zakażeniu HBV i jego następstwom. Oceniając „cost-benefit” tych szczepień stwierdzić należy ich dużą opłacalność. Możliwość wyprodukowania dużych ilości szczepionki stwarza szansę zaszczepienia grup ludzi, którzy w danym regionie według danych epidemiologicznych stanowią najbardziej zasadniczą grupę ryzyka (np. noworodki, dzieci, narkomani, homoseksualiści, pracownicy służby zdrowia itp.). (Nie podano w żadnej informacji ceny szczepionki. Na podstawie pośrednich informacji z różnych krajów wynika, że jest ona zróżnicowana: od kilku, nawet do ponad dwudziestu dolarów USA za dawkę. Zapewniano natomiast, że cena szczepionki bę-

dzie ulegała obniżeniu. Przedstawiciel WHO podał, że najmniejsza cena 1 dawki wynosi 1 do 5 dolarów USA).

Szczepienia przeciw wzwb B mogą być zintegrowane z narodowymi i międzynarodowymi programami szczepień. Programy szczepień przeciw wzwb B w miarę możliwości zintegrowania ze szczepieniami EPI opracowywane są w krajach azjatyckich, afrykańskich, w Australii, Nowej Zelandii, Południowej Ameryce, także w Ameryce Północnej i w Europie. Przedstawiciele wszystkich regionów podkreślali, że wysoka cena szczepionki jest czynnikiem znacznie limitującym zakres podejmowanych szczepień.

W krajach europejskich największy nacisk położony jest na dobrowolne szczepienie pracowników służby zdrowia i dzieci urodzone przez kobiety zakażone HBV. Obserwuje się niezbyt chętnie poddawanie się tym szczepieniom i np. we Francji tylko około 10% lekarzy jest zaszczepionych. W niektórych krajach doradza się szczepienie osobom z domowego otoczenia nosicieli HBsAg, homoseksualistom, narkomanom pobierającym środki dożylnie, chorym dializowanym. W krajach o wysokim odsetku nosicieli (np. powyżej 8—10%) rozważa się szczepienie po urodzeniu wszystkich dzieci, bez dokonywania badań serologicznych kobiet w ciąży.

W Stanach Zjednoczonych CDC oszacowało, że rocznie zapada na ostre wzwb B 300 000 osób, tj. około 125 na 100 000 i istnieje nadal trend wzrostowy. Oficjalne zgłaszanie zachorowań jest niekompletne. Uległy obniżeniu zakażenia wśród homoseksualistów (najprawdopodobniej w wyniku działalności oświatowo-zdrowotnej związanej z zakażeniami HIV). Podkreślić warto, że dla około 1/3 przypadków sposób zakażenia nie jest znany. Zaszczepionych dotychczas zostało nie więcej jak 7% osób z grup ryzyka zakażenia HBV. Szczepieniem poddano w szczególności pracowników służby zdrowia, chorych na hemofilię, personel i pensjonariuszy instytucji dla niedorozwiniętych umysłowo i noworodki urodzone przez kobiety HBsAg+. Natomiast niedostatecznie zostali zaszczepieni homoseksualiści i narkomani.

W przyszłości przewiduje się szczepienie wszystkich dzieci po urodzeniu według stałego programu szczepień uwzględniającego szczepienie przeciw wzwb B. Szczepienie dorastającej młodzieży przyspieszyły redukcję zakażeń HBV.

Światowa Organizacja Zdrowia stawia sobie jako zadanie, eliminację nowych zachorowań na wzwb B i przewlekłego zapalenia wątroby do 2000 roku. Przewiduje się, że do 1993 roku trwać będą prace przygotowawcze i poznawcze. W latach 1994—2000 w krajach o wysokiej zapadalności prowadzone będą masowe szczepienia noworodków i małych dzieci — w powiązaniu z innymi szczepieniami w ramach EPI, a także osób z grup ryzyka. W latach 2000—2010 szczepienia powinny być kontynuowane z uwzględnieniem skutecznego szczepienia przeciw HIV, i stosowaniem innych środków przeciwwirusowych. Szczepienia przeciw wzwb B powinny być włączone do kalendarza szczepień z uwzględnieniem możliwości jednoczesowego szczepienia łącznie z BCG (po urodzeniu) z DiTePer, doustną szczepionką przeciw *poliomyelitis*.

Wiesław Magdzik

SPRAWOZDANIE Z WYJAZDU SŁUŻBOWEGO DO MOSKWY W DNIACH 11—22. IV. 1988 ROKU NA KURS ORGANIZOWANY PRZEZ WHO

Celem wyjazdu było wzięcie udziału w kursie z zakresu rozszerzonego programu szczepień ochronnych EPI/WHO oraz zwalczania chorób biegunkowych CDD/WHO.

Kurs był zorganizowany przez Światową Organizację Zdrowia (Genewa) we współpracy z Europejskim Biurem Regionalnym w Kopenhadze na bazie Centralnego Instytutu Epidemiologii w Moskwie. Kierownikami kursu byli dr *Litwinow* z Akademii Nauk Medycznych oraz prof. *Bołotowski* z Centralnego Instytutu Epidemiologii w Moskwie. W kursie udział brali jako doradcy i wykładowcy: prof. *A. Gałgżka*, dr *R. Henderson*, dr *J. Keja* — pracownicy Biura WHO w Genewie. Zajęcia były prowadzone przez ośmiu asystentów („facilitators”) — pracowników naukowych, Medycznych Instytutów moskiewskich aktualnych lub byłych pracowników WHO. Uczestniczyło w kursie 25 osób.

Kurs odznaczał się wzorową organizacją pod każdym względem. Zarówno dobór tematów jak również metodyczna i techniczna strona kursu była bardzo dobra. Większość zajęć przebiegała w formie ćwiczeń seminaryjnych prowadzonych

w trzech grupach. Zajęcia odbywały się w czterech blokach tematycznych (wg programu). Większość zajęć składała się z następujących części:

- 1) wprowadzenie wygłoszone przez asystenta;
- 2) praca własna, która polegała na zapoznaniu się z udostępnionym materiałem opisowym (broszury w jęz. ang. ewentualnie ros.);
- 3) wykonanie konkretnych zadań przewidzianych w danym temacie;
- 4) prezentacja danych i dyskusja.

Niektóre zadania były rozwiązywane zespołowo w mniejszych lub większych grupach. Oprócz w/w zajęć odbyło się pięć sesji plenarnych, których podstawę stanowiły wykłady wygłoszone przez doradców WHO.

Połowę zajęć na kursie wypełniły problemy związane z programem zwalczania chorób biegunkowych — praktyczne zainteresowanie uczestników tym problemem było niewielkie ze względu na niską zapadalność na choroby biegunkowe w krajach europejskich. Jak przedstawił dr B. Obłapienko — program CDD cieszy się sukcesami. Ocenia się, że co roku dzięki CDD zapobiega się zgonom około 750 000 dzieci. Program stale rozszerza się. W 1980 r. CDD program realizowano lub wprowadzano w 19 krajach, podczas gdy w 1986 r. realizowano go w 211 krajach. W 1980 r. doustne roztwory nawadniające (ORS) produkowano tylko w 13 krajach — w 1986 r. ORS produkowano w 55 krajach, a produkcja wzrosła z 40 do 300 milionów ORS porcji rocznie. Jak wynika z doświadczeń WHO w programie CDD podstawowe znaczenie odgrywa dostępność ORS, właściwe prowadzenie chorych i szkolenie w tym zakresie (matka, personel służby zdrowia). W najbliższym czasie mają być podjęte pilotowe badania z częściowym programem CDD w niektórych rejonach Jugosławii, Albanii, Rumunii, Grecji, Turcji oraz w ZSRR w Astrachaniu.

Prof. A. Gałzka wygłosił referat pt. „Nowe kierunki badań nad szczepionkami”.

Zaprezentował nowoczesne metody technologii szczepionek bakteryjnych: p/w tężcowi, błonicy, cholery, malarii, trądowi oraz doustnej szczepionki p/w durowi brzuszemu. Szczególną uwagę zwrócił na bezkomórkową szczepionkę p/w krztuścową wyprodukowaną w Japonii (typ T z przewagą hemaglutyniny), którą zaszczepiono ponad 20 milionów dzieci japońskich. Szczepionka ta dawała znikome odczyny miejscowe bez powikłań mózgowych. Obecnie dobiega końca ocena wyników badań kontrolowanych tej szczepionki, które przeprowadzono w Szwecji w latach 1986—1987 metodą podwójnie ślepej próby.

Drugi wykład prof. A. Gałzki dotyczył wskazań i przeciwwskazań do szczepień kalendarzowych. Jak wynika z oceny WHO w wielu krajach, gdzie wykonanie szczepień jest niezadawalające do ważnych przyczyn tego zalicza się długą listę przeciwwskazań z którą spotykają się osoby wykonujące szczepienia. Jak stwierdził prof. Gałzka wiele przeciwwskazań funkcjonuje na zasadzie tradycji bez poparcia dowodami (np. poszczepienne uszkodzenie nerek — Francja). Szczepionki stosowane w ramach EPI są bezpieczne a komplikacje są bardzo rzadkie, znacznie rzadsze od następstw pochorobowych. Ponadto istnieją pewne rozbieżności co do p/wskazań do szczepień np.: w W. Brytanii gruźlicę uznano jako p/wskazanie do szczepienia odry, podczas gdy w USA nie ma takiego przeciwwskazania przy szczepieniu odry. Obecnie istnieje zgodność tylko co do pewnych przeciwwskazań do szczepień, którymi są: stan gorączkowy, ostra reakcja po I dawce Di-Te-Per, zaburzenia immunologiczne, choroby nowotworowe, leczenie kortykosteroidami. Niektóre stany uznawane dotychczas za przeciwwskazania np. biegunka przed szczepieniem p/w *poliomyelitis* są obecnie dyskutowane.

Referat dr J. Keji dotyczył nadzoru nad *poliomyelitis*, nowego podziału przypadków wg kryteriów epidemiologicznych (związane ze szczepieniami, rodzime, importowane) oraz właściwej rejestracji. Jak się okazało niektóre kraje nie zgłaszały zachorowań związanych ze szczepieniami p/w *poliomyelitis*. Do 1990 r. w Regionie Europejskim WHO mają być wyeliminowane rodzime (wywołane dzikim wirusem *polio*) zachorowania na *poliomyelitis*. Niezbędne jest zapewnienie w każdym kraju diagnostyki izolowanych szczepów wirusa *polio* najnowszą metodą (mapowanie oligonukleotydów). Tylko niektóre laboratoria w Europie posługują się tą metodą badań.

Znaczne zainteresowanie wzbudziły zajęcia poświęcone ocenie wykonawstwa szczepień. W większości państw informacje pochodzą z rutynowych sprawozdań o szczepieniach. System ten wystarcza do rutynowej oceny ale wiarygodność tych danych powinna być weryfikowana co pewien czas.

Weryfikację tych danych można przeprowadzić przy pomocy badania tereno-

wego opracowanego przez WHO i zalecanego do stosowania. Badanie terenowe opiera się na dwóch zasadach:

1) losowym wyborze 30 miejsc lub grup („cluster”) z określonego administracyjnego lub geograficznego obszaru (ulice, kwartały, dzielnice, rejony administracyjne lub zdrowotne w miastach lub wsie na terenach miejskich);

2) zebraniu od matek (książeczki zdrowotne) w każdym „clusterze” informacji o przebytych szczepieniach u 7 dzieci (w odpowiedniej grupie wieku).

Próbę stanowi 210 dzieci. Próba ta z 95% prawdopodobieństwem daje oszacowanie stopnia zaszczepienia dzieci, które może różnić się od rzeczywistego uodpornienia nie więcej niż o 10%. W Europie w/w badania terenowe wykonywano dotychczas w Paryżu, w Warszawie (dzielnica Mokotów) oraz we Włoszech.

W ramach zajęć związanych z systemem łańcucha chłodniczego „cold chain” zademonstrowano wzory najlepszych kontenerów, toreb chłodzonych używanych do transportu i przechowywania szczepionek oraz różne inne pozycje asortymentowe używane w systemie „cold chain” jak termometry pasmowe i tarczowe, indykatory, pakiety do lodu, plakietki itp. Na ćwiczeniach praktycznych zademonstrowano „shake test”, który pozwala na wykrycie faktu zamrożenia szczepionki Di Te Per.

Ponadto wyświetlono szkoleniowy film o magazynowaniu i transporcie szczepionek w systemie „cold chain”.

Na zakończenie kursu odbyła się konferencja z udziałem wszystkich uczestników i pracowników Biura WHO w Genewie pod przewodnictwem dr *R. Hendersona*. Przedstawiciele poszczególnych krajów omówili wpływ szczepień ochronnych na sytuację epidemiologiczną sześciu chorób objętych rozszerzonym programem szczepień. Ponadto referowano realizację zaleceń ustalonych na Konferencji WHO w Karlovyh Varach w 1984 roku.

Najbardziej pilnymi problemami do rozwiązania w naszej sytuacji wydają się:

1. Zorganizowanie systemu łańcucha chłodzenia szczepionek w transporcie i przechowywaniu;
2. Opracowanie i rozpowszechnianie wytycznych o wskazaniach i przeciwwskazaniach do szczepień z wykorzystaniem danych z referatu prof. *A. Gatazki*;
3. Zapewnienie wnikliwej analizy zachorowań na *poliomyelitis* (wg zaleceń WHO) z uwzględnieniem testowania izolowanych szczepów wirusa *polio* przy pomocy nowoczesnych metod (mapowanie oligonukleotydów);

Przywiezione materiały częściowo przekazałam osobom zainteresowanym. Sprawozdanie z kursu przedstawiono na posiedzeniu międzyzakładowych PZH w dniu 20. V. 1988 r.

Zasady systemu łańcucha chłodzonego w transporcie i przechowywaniu szczepionek przedstawiono na Krajowej Konferencji Epidemiologów WSSE w Białymstoku w dniu 12. V. 1988 r.

Jadwiga Żabicka

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI ODDZIAŁU WIELKOPOLSKO-LUBUSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA EPIDEMIOLOGÓW I LEKARZY CHOROBY ZAKAZNYCH ZA OKRES OD 13. 06. 1985 R. DO 24. 06. 1988 R.

Na walnym zebraniu w dniu 24. 06. 1988 r. został powołany Zarząd Oddziału w składzie:

przewodniczący	— doc. dr hab. med. <i>Jacek Juszczyk</i>
wiceprzewodniczący	— dr <i>Hubert Rokossowski</i>
sekretarz	— dr med. <i>Jacek Adamek</i>
skarbnik	— dr <i>Maria Krajewska</i>
członkowie	— prof. dr hab. med. <i>Zbigniew Pawłowski</i> dr <i>Ryszard Kretschmer</i> dr <i>Maria Handl</i> dr <i>Janusz Kostrzewski</i> dr <i>Janusz Stankiewicz</i>

Komisja rewizyjna:	dr <i>Anna Kryska</i>
	dr <i>Tadeusz Miętkiewski</i>
	dr <i>Jan Flieger</i>

Siedziba Oddziału znajduje się w Poznaniu, ul. Św. Wincentego 1 tel. 773-671.

W okresie sprawozdawczym Oddział liczył 115 członków, przybyło 10, skreślono 6.

Skład członków według specjalności przedstawiał się następująco:

1) lekarze epidemiolodzy	— 13
2) lekarze chorób zakaźnych	— 46
3) lekarze weterynarii	— 5
4) biolodzy	— 2
5) inni	— 49

W okresie sprawozdawczym odbyło się 13 posiedzeń naukowych, w tym 3 posiedzenia zorganizowane wspólnie z Wielkopolskim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w Poznaniu, Wojew. Zakładami Wet. w Kaliszu, Konińie, Lesznie, Pile, Poznaniu, Poznańskim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego, Polskim Towarzystwem Higienicznym — Oddziałem w Poznaniu. Wygłoszono 22 referaty w tym 11 wygłosili prelegenci zamiejscowi. Tematyka prac była następująca:

1) prace kliniczne	9
2) prace epidemiologiczne	2
3) prace mikrobiologiczne	2
4) prace parazytologiczne	1
5) prace epizootiologiczne	2
6) prace z zakresu organizacji ochrony zdrowia	2
7) prace z zakresu epidemiologii chorób zakaźnych	4

Tematyka zebrań naukowych:

1. A. Inglot — Interferony — zastosowanie kliniczne. 27. XI. 85.
2. A. Gładysz, B. Groehlich — Priony — nowe zagadnienie mikrobiologiczne i epidemiologiczne — 27. XI. 85.
3. L. Grzywiński — Pasożytnicze zoonozy — 19. XII. 85.
4. W. Kocięcka: Zachowanie eozynofili u chorych na włośnicę — w przebiegu choroby — 19. XII. 85.
5. J. Suchowiak — Sytuacja epidemiologiczna salmoneloz w Polsce — 9. I. 86.
6. K. Pietkiewicz: Salmonella u ludzi i zwierząt — 9. I. 86.
7. J. Zwierzchowski: Epizootiologiczne aspekty salmoneloz u zwierząt domowych — 9. I. 86.
8. S. Zalewski: Pałeczki Salmonella w żywieniu i ich znaczenie w wywołaniu zatruc pokarmowych — 9. I. 86.
9. J. Juszczyk: Wybrane zagadnienia patogenetyki zakaźnych zatruc pokarmowych — 9. I. 86.
10. A. Gładysz — Zakaźne zatrucia pokarmowe — zasady terapii — 9. I. 86.
11. H. Rokossowski — Ocena zgłaszalności zakażeń szpitalnych w woj. poznańskim — 18. IV. 86.
12. J. Juszczyk: Informacja o gorączce Q — na podstawie danych krajowych.
13. E. Boqaczyńska: Metody stosowane we współczesnej diagnostyce wirusologicznej — 13. VI. 1986 r.
14. H. Rokossowski: Ocena sytuacji epidemiologicznej w woj. poznańskim — 17. XI. 86.
15. J. Juszczyk: Postępy w hepatologii zakaźnej — 17. XI. 86.
16. A. Gładysz, M. Zalewski: Profilaktyka czynna wirusowego zapalenia wątroby typu B w onarciu o doświadczenia własne — 13. I. 87.
17. J. Juszczyk: AIDS — postępy badań z demonstracją materiałów poglądowych — 10. IV. 87.
18. J. Knap: Wirusowe zapalenie wątroby nie A, nie B — 19. V. 87.
19. W. Magdżik: Kierunki rozwojowe epidemiologii — 26. XI. 87.
20. J. Juszczyk: Postępy badań nad patogenetazą oraz sprawozdanie z pobytu w ośrodkach diagnostyki i terapii AIDS — 15. IX. 88 r.
21. J. Juszczyk: Szczepionki nowych generacji — 24. VI. 88.
22. H. Rokossowski — wstępne wyniki szczepień przeciwko wzv B przy zastosowaniu szczepionki uzyskanej drogą rekombinacji genetycznej (Engerix B) — 24. VI. 88.

Zarząd Główny
Polskiego Towarzystwa Epidemiologów
i Lekarzy Chorób Zakaźnych
ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa PZH

Do
P.T. Członków
Polskiego Towarzystwa Epidemiologów
i Lekarzy Chorób Zakaźnych

Prezydium Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych pragnie przekazać wnioski z dyskusji, która odbyła się na posiedzeniu Prezydium w dniu 8 marca b.r. i była poświęcona zadaniom stojącym przed Towarzystwem — wobec zmian oraz nowych tendencji w sytuacji epidemiologicznej i klinicznej chorób zakaźnych, jak również podstaw naukowych i materialnych dla rozwiązywania tych problemów.

1. W ciągu 30 lat działalności Towarzystwa zmieniła się problematyka chorób zakaźnych. Na plan pierwszy wysunęły się choroby charakterystyczne dla krajów uprzemysłowionych oraz związanych z uprzemysłowieniem — zmian stylu życia i zachowania się ludzi. Narzuciło to potrzebę zmiany tradycyjnego podejścia w zakresie postępowania leczniczego, zwalczania chorób i zapobiegania masowym, negatywnym zjawiskom zdrowotnym.

2. Obowiązek nowego spojrzenia na prezentowane przez nas dyscypliny spoczywa przede wszystkim na specjalistach chorób zakaźnych i epidemiologii, zrzeszonych w Polskim Towarzystwie Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

Podobnie — na specjalistach z zakresu epidemiologii i chorób zakaźnych spoczywa obowiązek przybliżenia innym specjalnościom medycznym nowej problematyki epidemiologicznej i klinicznej. Przede wszystkim należy podkreślić problematykę wzrostu zachorowań spowodowanych drobnoustrojami saprofitycznymi i opornymi na antybiotyki, wzrostu częstości zakażeń i zatruc pokarmowych, zakażeń szpitalnych, nosicielstwa wirusów HBV i HIV, zagrożenia dzieci wadami wrodzonymi o etiologii zakaźnej itp. Powinno to wpłynąć na podniesienie naszego autorytetu oraz powinno pozwolić epidemiologom i specjalistom chorób zakaźnych na skuteczną obronę praw i interesów tych specjalności. Dla realizacji tych zadań punktem wyjścia będzie modyfikacja dotychczasowych programów specjalizacyjnych, poczynając od programu specjalizacji z chorób zakaźnych I i II^o.

3. Przyjmując program XII Zjazdu Towarzystwa pod hasłem: „Zagrożenie populacji polskiej czynnikami biologicznymi: epidemiologia i klinika”, Prezydium Zarządu Głównego miało na celu przedstawienie współczesnej problematyki chorób zakaźnych na tle skażenia środowiska człowieka i stanu zdrowotnego ludzi w Polsce. Realizacja programu Zjazdu będzie wymagała od Towarzystwa współdziałania z innymi specjalnościami lekarskimi i poza-lekarskimi.

4. Jednym ze sposobów ułatwiających organizację spotkań naukowo szkoleniowych między zjazdami byłoby między innymi utworzenie „banku referatów”, odpowiadających założeniom XII Zjazdu Naukowego. W tym celu Prezydium Zarządu Głównego oczekuje na zgłaszanie przez Oddziały, Sekcje Towarzystwa i poszczególnych Członków — na adres Zarządu Głównego — tematów wykładów lub referatów. Zgłoszenie takie powinno zawierać: nazwisko i imię Autora (Autorów), adres miejsca zatrudnienia, tytuł referatu, proponowany termin jego wygłoszenia. Lista tematów będzie udostępniona Oddziałom, które w ten sposób będą mogły nawiązać kontakt i zaprosić wykładowców z różnych ośrodków.

Naszym zdaniem, wzbogaciłoby to posiedzenia referatowo-szkoleniowe, prowadząc do wymiany doświadczeń i poglądów pomiędzy regionami Polski i ułatwiając organizację wspólnych posiedzeń z przedstawicielami innych specjalności.

5. Prezydium Zarządu Głównego zwraca się do Kolegów z prośbą o przekazanie udokumentowanych, rażących przypadków nieuzasadnionego naruszenia stanu posiadania lecznictwa zakaźnego i stacji san.-epid. (np. likwidacja oddziałów, zaniżanie płac, brak przydziału sprzętu) celem interwencji Zarządu Głównego Towarzystwa u Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej.

Sekretarz Zarządu Głównego

Przewodniczący Zarządu Głównego

Doc. D. Seroka

Prof. J. Kostrzewski

СОДЕРЖАНИЕ

В. Шата: Распространение в мире разных типов вирусного гепатита и некоторых их последствий	241
З. Яжомбек: Неполиомиелитические энтеровирусы в Польше в годы 1982—1987	250
Х. Майхрович: Поствакцинальные реакции после вакцинаций против бешенству диплоидной вакциной	259
Ц. Скарбек-Галамон, Т. Галамон: Некоторые биохимические механизмы посталкогольного цирроза печени	263

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

С. Гжонковский, В. Купсьць, В. Петровский: Анализ результатов определения содержания жировой ткани в организме человека на основании толщины кожно-жировых складок	272
Н. Шешеня-Домбровская, У. Вильчиньская: Проблема табакокурения в эпидемиологических исследованиях риска рака легких в промышленных популяциях	283
Н. Шешеня-Домбровская: Эпидемиологические проблемы относящиеся к внепрофессиональному подвержению пыли асбеста	289

СООБЩЕНИЯ

А. Михович, Б. Горай: Оценка последствий гнойного менингоэнцефалита в компьютерной томографии	295
Л. Кемпа, К. Вильчек: Гнойный менингоэнцефалит у больных свыше 60 года жизни	301
А. Гарлицкий, А. Лысек: Рецидивирующее течение гнойного менингита у больного дважды оперированного по поводу истечения спинномозговой жидкости	307
Б. Лисовская: Сероконверсия маркеров вирусного гепатита типа В у подверженных работников здравоохранения на протяжении 1 года	309
Я. Скутецкая-Кжцюк, И. Сюда: Больные пищевой токсикоинфекцией вызванной палочками Сальмонеллы лечившиеся в Клинике инфекционных болезней Института внутренней медицины МА в Кракове в годы 1983—1986	315
М. Шульц, М. Заёнц-Марчевская: Дифференциация ангиоиммунобластной лимфаденопатии с комплексами связанными со СПИД	320
В. Халота, И. Опока, Э. Лапневская: Патомеханизм синдрома Циве — наблюдения за больными леченными в Клинике инфекционных болезней МА в г. Быдгощ	325
Ю. Кнап, С. Тарка, С. Живёл: Случай дифтерии зева у молодого мужчины	331
ОТЧЕТЫ	335

CONTENTS

W. Szata: Occurrence of various types of virus hepatitis and its certain sequelae in the world	241
Z. Jarząbek: Non-poliomyelitis enteroviruses in Poland in the years 1982—1987	250
H. Majchrowicz: Postvaccination reactions after diploid rabies vaccine	259
C. Skarbek-Gałamon, T. Gałamon: Certain biochemical mechanisms of alcoholic cirrhosis	263

EPIDEMIOLOGY OF NON-COMMUNICABLE DISEASES

S. Grzonkowski, W. Kupść, W. Piotrowski: Analysis of the results of body fatty tissue in human organism by means of skin-fat fold measurement	272
N. Szeszenia-Dąbrowska, U. Wilczyńska: The problem of cigarette smoking in the epidemiological studies on lung cancer risk in industrial populations	283
N. Szeszenia-Dąbrowska: Epidemiological problems of non-occupational exposure to asbestos dust	289

REPORTS

A. Michowicz, B. Goraj: Assessment of the sequelae of purulent encephalomeningitis in computerized tomography	295
L. Kępa, K. Wilczek: Purulent meningoencephalitis in patients aged over 60 years	301
A. Garlicki, A. Łysek: Recurrent course of purulent meningitis in a patient after two operations for liquorrhoea	307
B. Lisowska: Seroconversion of hepatitis B markers in exposed health service workers at an interval of one year	309
J. Skutecka-Krzciuk, I. Siudowa: Patients with Salmonella food poisoning treated in the Department of Infections Diseases, Institute of Internal Medicine, Medical Academy in Cracow in 1983—1986	315
M. Szulc, M. Zając-Marczewska: Differential diagnosis of angioimmunoblastic lymphadenopathy against AIDS-related complex	320
W. Halota, J. Opoka, E. Łapniewska: Pathological mechanism of Zieve's syndrome — observation of patients treated in the Department of Infectious Diseases, Medical Academy in Bydgoszcz	325
J. Knap, S. Tarka, S. Żywioł: A case of pharyngeal diphtheria in a young man	331
REPORTS	335

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK — 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 S. KAŁUŻEWSKI — Warszawa, prof. dr M. KANTOCH — Warszawa, prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa, prof. dr W. MAGDZIK — Warszawa, prof. dr R. STEMPIEN — Łódź, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, dr W. ZABICKI — Warszawa

Adres Redakcji:

Państwowy Zakład Higieny
 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 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. 392/89. Obj. ark. 6,5. Format B-5. Papier ilustr. kl. V 70 g, 70 × 100.
 Nakład 1264 + 26 egz. Druk ukończono w listopadzie 1989 r.

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

—
KWARTALNIK

*

POŚWIĘCONY EPIDEMIOLOGII
I KLINICE CHORÓB ZAKAŻNYCH

4

9.804



TOM XLIII

WARSZAWA

ROK 1989

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Przegląd Epidemiologiczny

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

K W A R T A L N I K

POŚWIĘCONY EPIDEMIOLOGII I KLINICE CHOROÓB ZAKAŻNYCH

Tom XLIII

1989

Nr 4

TREŚĆ

E. Stec: Znaczenie <i>Bacillus cereus</i> w zatruciach pokarmowych	345
E. Stec: Oznaczanie właściwości enterotoksycznych <i>Bacillus cereus</i>	355
E. Torbicka, F. Meisel-Mikołajczyk, K. Rafałowska, E. Czerniak, A. Brzozowska-Binda: Bakteryjne czynniki etiologiczne biegunki w kale niemowląt hospitalizowanych w Klinice w styczniu 1987 roku	366
K. Luksemburg: Epidemiologia salmoneloz w Litewskiej SRR i organizacyjne podstawy ich profilaktyki	373
M. Zalewska, A. Gładysz, K. Simon: Częstość występowania znaczników zakażenia HBV i HAV wśród pracowników Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii AM we Wrocławiu	379
H. Grodzicka-Królak, H. Horbowska-Marzec, E. Małkowska: Poszukiwanie wirusowej etiologii w przypadkach zapalenia mięśnia sercowego	388
M. B. Pecyna: Temperamentalne podłoże osobowości a stopień zaawansowania gruźlicy i jej leczenie w badaniach epidemiologicznych	393

EPIDEMIOLOGIA CHOROÓB NIEZAKAŻNYCH

H. Przestalska-Malkin, W. Kupść, D. Szcześniewska: Wyniki pomiaru ciśnienia tętniczego krwi w zależności od miejsca i sposobu wykonania u osób z normotensją, nadciśnieniem i nadciśnieniem granicznym	405
P. Goryński, H. Roszkowska: Urazy i zatrucia u dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980—1985 w świetle danych o hospitalizacji. I. Hospitalizacja dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc według podstawowych cech demograficznych	415
H. Roszkowska, P. Goryński: Urazy i zatrucia u dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980—1985 w świetle danych o hospitalizacji. II. Terytorialne zróżnicowanie hospitalizacji dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc	426
P. Goryński, H. Roszkowska: Urazy i zatrucia u dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980—1985 w świetle danych o hospitalizacji. III. Śmiertelność szpitalna dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc	433

DONIESIENIA

W. Mazurowska-Magdzik, B. Jasińska-Cianciara: Wykorzystanie łóżek na oddziale obserwacyjno-zakaźnym zlokalizowanym w warunkach nieprzystosowanych do leczenia chorych zakaźnie	438
✓ SPRAWOZDANIA	443
WSPOMNIENIA POŚMIERTNE	449

Edward Stec

ZNACZENIE *BACILLUS CEREUS* W ZATRUCIACH
POKARMOWYCH *)Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Dyrektor: prof. dr hab. W. Magdzik

Przedstawiono poglądy na znaczenie Bacillus cereus w etiologii zatruc pokarmowych. Zwrócono szczególną uwagę na ustalone czynniki odpowiedzialne za wystąpienie objawów biegunkowych i wymiotnych.

1. WYSTĘPOWANIE I UDZIAŁ *BACILLUS CEREUS*
W PSUCIU SIĘ ŻYWNOSCI

Szerokie występowanie *B. cereus* w środowisku zewnętrznym (36, 45, 178, 180, 200, 200, 212, 249) przyczynia się do zanieczyszczenia żywności. *B. cereus* często zanieczyszcza produkty żywnościowe. Ma to duże znaczenie w higienie żywienia człowieka. Zanieczyszczenie to kształtuje się różnie w różnych krajach (14, 121, 148, 155, 183). Nie można jednak nie doceniać obecności tego drobnoustroju w mięsie (56, 59, 134, 199), warzywach (219), a zwłaszcza w przyprawach (37, 44, 93, 107, 135, 197, 198, 219, 242). Zarówno ciepłooporność przetrwalników *B. cereus* (105, 113, 114, 124, 250), jak i ochronny wpływ tłuszczów w środkach spożywczych umożliwiają ich przeżycie w produktach poddanych technologicznym procesom termicznym (105, 124). W wyniku niewłaściwego transportu i przetrzymywania gotowych potraw, pozbawionych mikroflory konkurencyjnej — może dojść do kiełkowania i silnego namnażania form wegetatywnych oraz do powstawania zatruc pokarmowych (105, 124, 206).

Bacillus cereus jest związany przede wszystkim ze środowiskiem mleka (55, 75, 95, 100, 193). W produktach mlecznych pasteryzowanych, przechowywanych w podwyższonej temperaturze *B. cereus* jest jednym z najważniejszych drobnoustrojów w takim środowisku. Przetrwalniki mogą kiełkować i namnażać się powodując psucie i skracanie okresu trwałości produktu (51, 55, 73, 74). Zmianom tym towarzyszy występowanie niekorzystnych cech smakowych i zapachowych, które obniżają jakość produktu, a nawet go dyskwalifikują (11, 17, 51, 55, 73, 74, 163, 170). Zanieczyszczenie przetrwalnikami jest w wysokim stopniu zwią-

*) Streszczenie i części pracy doktorskiej — promotor prof. dr hab. Z. Anusz

zane także z wyrobami cukierniczymi, opartymi na skrobi, do których dodawane są mleko i krem mleczny, proszek mleczny, śmietanka.

Szereg szczepów *B. cereus* wytwarza enzymy proteolityczne, które zmniejszają trwałość produktów żywnościowych. Temperatury kiełkowania przetrwalników i aktywności enzymatycznej tych bakterii są na ogół niższe od optymalnych temperatur wzrostu form roślinnych (105, 203, 218). Psucie się środków spożywczych w wyniku proteolitycznego działania postępuje nawet wtedy, kiedy rozwój drobnoustroju uległ zahamowaniu. Tak dzieje się z konserwami, głównie pasteryzowanymi, które po przeprowadzonym procesie termicznym mogą ulegać zepsuciu.

Ze względu więc na swoje szczególne właściwości *B. cereus* ma duże znaczenie w technologii, higienie i przechowywalności produktów spożywczych szczególnie w ciepłych porach roku.

2. NATURALNE INFEKCJE

W świetle współczesnych danych o patogenności *B. cereus* został uznany za chorobotwórczy dla ludzi i zwierząt. U człowieka *B. cereus* może spowodować choroby narządów lub układów, gdy zaistnieją odpowiednie warunki (1, 15, 29, 43, 46, 48, 64, 94, 104, 120, 131, 220, 233, 247). Obserwowano również przypadki ogólnoustrojowej inwazji *B. cereus* (3, 6, 20, 33, 35, 41, 47, 48, 92, 132, 143, 194, 209, 223, 234, 241, 247). Zdarzały się przypadki zmian nekrotycznych mięśni (111) i innych tkanek miękkich (53). Wystąpiły infekcje *B. cereus* w zakładach położniczych (12, 246). Niektóre z nich kończyły się zejściem śmiertelnym (43, 104, 230). Zwykle *B. cereus* był jednak wtórnym czynnikiem towarzyszącym infekcjom na tle innych drobnoustrojów. U zwierząt najczęściej izolowano *B. cereus* z zapalnych zmian wymienia bydła i owiec (10, 21, 22, 89, 108, 115, 140, 149, 196, 243, 244).

3. ZATRUCIA POKARMOWE

Bacillus cereus wywołuje u człowieka głównie zatrucia pokarmowe. Pierwszy Lübenau doniósł w 1906 r. o zatruciu po spożyciu żywności zawierającej *B. cereus*. Spośród 400 osób przebywających w sanatorium 300 zachorowało i było hospitalizowanych. U chorych wystąpiły biegunka, skurcze żołądka i wymioty (133).

W latach pięćdziesiątych Hauge opublikował informacje dotyczące 4 masowych zatruc pokarmowych z objawami biegunki, które objęły ponad 600 osób (96, 97). Przyczyną były desery waniliowe przetrzymywane jeden dzień przed podaniem w temperaturze pokojowej. Opisano także 11 zbiorowych ognisk zatruc pokarmowych (200 dorosłych i 5 dzieci) po spożyciu sałatki ziemniaczanej, mielonego mięsa, wątróbki oraz budyniu ananasowego (140), ponadto u 6 osób — po spożyciu rosółu z kury (176) i u 121 uczestników kolonii letniej dla dzieci — po spożyciu budyniu waniliowego (38).

Na zdolność enterotoksyczną laseczek z rodziny *Bacillaceae* zwrócił uwagę Tarjan (223—225). Dalsze zatrucia były przedmiotem szczegółowych badań szkoły węgierskiej prowadzonych pod kierunkiem Nikodemusza (123, 150, 151, 154, 158). Najczęściej przyczynę tych zatruc stanowiły wyroby wędliniarskie, budynie, ciastka z kremem, sałatki, zupy i warzywa. Objawy zatruc były łagodne i ograniczały się zwykle do bólów brzucha i biegunki. Żywność zawierającą od 10^3 do 10^6 żywych ko-

mórek *B. cereus* w 1 g należało uznać za potencjalnie niebezpieczną dla zdrowia konsumenta (155). Zdaniem autorów żywność, która była przyczyną zachorowania, zawierała zawsze ponad 10^6 żywych komórek *B. cereus* w 1 g produktu (142, 154, 207, 227, 239). Nie zawsze jednak drobnoustrój ten obecny w dużych ilościach powodował chorobę (50). Badacze węgierscy otrzymywali dobre wyniki w izolowaniu tego drobnoustroju z kału chorych dodając do podłoża z żółtkiem jaja 8% etanolu (157, 160, 162).

W latach 1960—1968 *B. cereus* wywołał 8,2% wszystkich przypadków zatruc pokarmowych na Węgrzech i 15,2% przypadków o ustalonej etiologii (167, 168). Drobnoustrój ten uważany był za trzecią najczęściej występującą przyczyną zatruc w tym kraju. Większość przypadków wystąpiła po spożyciu mięsa i produktów mięsnych. Wysoki odsetek tych zatruc autorzy wiązali z używaniem dużej ilości korzennych przypraw stosowanych w potrawach węgierskich, które zawierają często duże liczby przetrwalników.

Na 215 zdiagnozowanych przypadków zatruc w Berlinie u 65 osób wywołały je laseczki *B. cereus* (206). Występowały one prawie z reguły po spożyciu potraw przygotowywanych w dużych kuchniach centralnych, skąd przewożono je do odległych punktów żywienia zbiorowego.

Przyczyną zatrucia 127 żołnierzy była „potrawa bogów” w sosie waniliowym przechowywana w ciągu 24 godzin w temperaturze 18°C (239).

W latach siedemdziesiątych w rejonie moskiewskim zarejestrowano 6 ognisk oraz 29 przypadków zatruc wywołanych spożyciem różnych produktów (24, 58, 177, 181).

Birzu i wsp. donieśli o zatruciu pokarmowym 78 osób po spożyciu pieczeni wołowej i mielonych kotletów, które przez 5 godzin przed podaniem były przetrzymywane w ciepłej kuchni (13). Ponadto doniesiono o zatruciu mlekiem zanieczyszczonym wysokimi liczbami *B. cereus* (237).

Objawami u chorych w masowym zatruciu pokarmowym 40 osób w internacie żeńskim po spożyciu smażonej flądry w sosie pomidorowym były wodniste stolce, bóle brzucha oraz bóle i zawroty głowy (210). Stwierdzono zbyt długie i niewłaściwe rozmrażanie surowca w ciepłym pomieszczeniu, a gotowy produkt był przechowywany w nieodpowiednich warunkach.

B. cereus był rzadkim czynnikiem przyczynowym zatruc w USA (4, 142, 146). Ciekawe przypadki zatruc zanotowano po spożyciu świeżo kiełkujących nasion gorczycy i mielonego indyka (78, 187). Wyizolowane szczepy wykazały wysoką aktywność enterotoksyczną.

W Kanadzie opisano ogniska zatruc pokarmowych u około 300 osób po spożyciu sałatki z zielonego groszku (202). Ponadto w innych ogniskach przyczyną zatruc były: mleczny proszek, pieczona ryba, dania chińskie, gotowe porcje śniadaniowe, jajka i sos wołowy, pieprz, tuńczyk w puszcze, podsmażany ryż, jak również gotowana fasola (201). Ognisko zatrucia wśród 40 osób personelu szpitalnego wystąpiło po spożyciu odmrożonego i przetrzymywanego w temperaturze pokojowej kurczaka „po królewsku” z przyprawami oraz u 2 osób po spożyciu kurczaka z rożna (229), ponadto wśród 49 osób, z których jedna zmarła — po spożyciu pieczeni z kurczaków (109).

Z Wielkiej Brytanii doniesiono o przynajmniej 234 przypadkach zatruc pokarmowych przeważnie o objawach biegunkowych (101). 27 ognisk

było związanych z daniami ryżowymi smażonymi w restauracjach chińskich lub nabywanymi w sklepach samoobsługowych. Ponadto o zachorowaniu 13 osób po spożyciu smażonego ryżu donieśli *Mortimer* i *Cann* (147). Ryż pieczony przygotowywano przez smażenie gotowanego ryżu ze świeżo bitym jajkiem w ciągu 1 minuty. Po okresie inkubacji trwającym zwykle od 15 minut do 6 godzin wystąpiły ostre ataki nudności i wymioty. Kliniczny obraz choroby sugerował gronkowcowe zatrucie pokarmowe, chociaż we wszystkich próbkach smażonego ryżu oprócz wysokich liczb *B. cereus* nie stwierdzono enterotoksyny gronkowcowej. Po podaniu doustnym wyizolowanych szczepów *B. cereus* młodym małpom *Rhesus* wystąpiły również u nich objawy zatrucia.

W osiemnastu dalszych przypadkach zatruc przeważające objawy wymiotne były związane ze spożyciem dań ryżowych (174, 190).

Z Kanady doniesiono o wymiotnym charakterze zatruc po spożyciu pieczonego ryżu (7, 130, 222), ryżu gotowanego (192, 268), makaronu z serem (103), pakowanych porcji obiadowych (245) i suszonych owoców (145), tłustego sera i mleka w proszku (202).

Prace wykonane przez *Gilberta* i wsp. wykazały, że przechowywanie ryżu gotowanego lub smażonego bez chłodzenia, stosowane w wielu restauracjach stwarza lepsze warunki dla kiełkowania i rozwoju przetrwalników *B. cereus*, które przeżywają proces gotowania lub smażenia. Autorzy są zdania, że gotowany ryż nie powinien być przechowywany w temperaturze panującej w kuchni ponad 2 godziny (82, 83, 84).

W wyjątkowych wypadkach *B. cereus* powoduje zatrucie u zwierząt. Doniesiono o związku przyczynowym tej bakterii z zatruciem 2 psów, jamników — w 5 godzin po zjedzeniu „pożywienia dla psa” z otwartej puszki przetrzymywanej w tym stanie w lodówce (34). U zwierząt wystąpiły biegunka i wymioty.

4. KLINICZNE FORMY ZATRUC

Przebieg zatrucia pokarmowego wywołanego przez *B. cereus* jest w większości przypadków łagodny i krótkotrwały. Wyniki badań różnych autorów wskazują na 2 odrębne kliniczne formy tego zatrucia.

Postać biegunkowa charakteryzuje się dłuższym okresem inkubacji, najczęściej od 8 do 16 godzin (23, 32). Głównymi objawami takiego zatrucia są bóle brzucha i wodnista biegunka. Trwającej kilkanaście godzin bieguncie mogą towarzyszyć nudności, rzadziej wymioty. Przebieg choroby zbliżony jest do objawów zatrucia wywołanego przez *C. perfringens* (80). Żywność, po spożyciu której występuje ta postać zatrucia bywa różnorodna, począwszy od warzyw i sałatek do dań mięsnych i potrawek (118, 202).

Postać wymiotna cechuje się krótkim okresem wylegania (1,5—6 godzin). Przeważają w niej objawy przypominające zatrucie gronkowcowe: nudności i wymioty, bóle głowy, czasem dochodzi do utraty przytomności, powiększenia wątroby i śledziony (80, 84). Okres występowania objawów jest zwykle krótszy od 24 godzin, chociaż czasem choroba trwa 3—5 dni (180, 181). Objawy wymiotne są związane zazwyczaj ze spożyciem niektórych postaci ryżu (2, 192, 202, 208), niekiedy makaronu i serów (103, 202), sosów waniliowych (51, 175) lub ciastek z kremem (89, 175) oraz mleka w proszku (202). Zachorowania te stanowią ok. 2% wszystkich zachorowań na tle *B. cereus* (248).

Zatrucia wywołane przez *B. cereus* były zwykle związane z objawami łagodnymi, choć zdarzały się i przypadki ciężkie, szczególnie u dzieci. I tak wg *Heinertza* spożycie wieprzowiny zanieczyszczonej 20 ml/g *B. cereus* spowodowało u 360 hospitalizowanych pacjentów ciężkie zatrucie (98). Z kolei *Bodnar* opisał odmienny przebieg choroby u dorosłych i dzieci. U dorosłych wystąpiły łagodne objawy, natomiast dzieci od 5 do 9 lat wymagały hospitalizacji (16). Na znaczącą rolę *B. cereus* w etiologii zaburzeń jelitowych u dzieci wskazują także inni autorzy (41, 171, 182, 189).

W wyjątkowych wypadkach *B. cereus* może doprowadzić do śmierci chorego. *Dirnhofer* i wsp. donieśli o przypadku śmiertelnego zatrucia dorosłego człowieka po spożyciu konserwy mięsnej i innych gotowanych potraw przetrzymywanych w temperaturze pokojowej (54). *Tabake* i *Oya* opisali przypadek zejścia śmiertelnego jedenastoletniego chłopca po spożyciu gotowanych chińskich klusek (221). *Temper* doniósł o zejściu śmiertelnym jednorocznego dziecka po spożyciu wątrobianki wśród objawów krwawej biegunki i wymiotów (226).

5. PRÓBY BIOLOGICZNE NA ZWIERZĘTACH DOŚWIADCZALNYCH

Według *Laffargue* laseczki tlenowe przetrwalnikujące powodują chorobę przewodu pokarmowego jedynie wówczas, gdy zwierzęta znajdują się w stanie obniżonej odporności (128). *Polonyi* stwierdził, że jednorazowe doustne wprowadzenie *B. cereus* gryzoniom nie wywołuje objawów (186). Podobnie długotrwałe podawanie białym myszom, szczurom i świnkom morskim paszy zanieczyszczonej *B. cereus* nie spowodowało u tych zwierząt objawów chorobowych (159, 160). Natomiast u młodych psów udało się *Nikodemuszowi* i wsp. wywołać objawy chorobowe podobne do zatrucia pokarmowego u człowieka (153). Silna biegunka po ok. 4,5 godz. okresie inkubacji utrzymywała się od 24 do 48 godzin. Zarówno po jednorazowym podaniu karmy zanieczyszczonej *B. cereus* (152), jak i po długotrwałym (161) — największą wrażliwość wykazywały koty.

Melling i wsp. wywołali wymioty u młodych małp *Rhesus (macaca mulatta)* po podaniu im zagęszczonych hodowli *B. cereus* wyrosłych na ryżu (138).

6. BADANIA NA LUDZIACH — OCHOTNIKACH

Niektórzy autorzy dla wyjaśnienia enteropatogennego działania *B. cereus* przeprowadzali badania na ludziach. *Hauge* podał 6 ochotnikom do wypicia 155—270 ml sosu waniliowego zawierającego 30—60 milionów/ml komórek szczepu *B. cereus*, pochodzącego z przypadku zatrucia pokarmowego. U 4 osób wystąpiła 6—10 godzinna biegunka oraz skurcze żołądka (96). Podobne objawy wystąpiły u samego autora po skonsumowaniu porcji sosu (97).

Dack i wsp. wywołali bardzo słabe objawy zatrucia tylko u 4 osób spośród 47 ochotników, którzy spożyli przemyte zawiesiny *B. cereus* wyizolowane z sera, hodowle bulionowe oraz hodowle w sosie waniliowym (50).

Nikodemusz i wsp. po podaniu ludziom przemytych hodowli bulionowych oraz budyniu zawierającego *B. cereus* nie zaobserwowali w zasadzie objawów chorobowych (162). Autorzy byli zdania, że obecność

B. cereus w wysokiej liczbie w żywności nie zawsze wystarcza do wywołania zatrucia. Ten sam wniosek wynikał z doświadczeń *Smykała* i *Rokoszewskiej*, którzy przeprowadzili obserwacje 30 ochotników spożywających ciastka z kremem budyniowym zawierające 60 000 komórek/g *B. cereus* oraz sernik zawierający 5000/g laseczek (211). Produkty te spowodowały wystąpienie objawów zatrucia. Nie stwierdzono natomiast zachorowań u ochotników po spożyciu zanieczyszczonych twarogów, popularnej kiełbasy oraz pozostałych wyrobów cukierniczych, wśród których były również ciastka z kremem budyniowym, zawierające 20 milionów/g *B. cereus*.

7. METABOLITY O CECHACH ENZYMÓW I TOKSYN

Bacillus cereus wytwarza więc szereg metabolitów o cechach enzymów i toksyn, odmiennych jednak w swym działaniu od toksyn związanych z chorobami bakteryjnymi wywołanymi przez żywność (39, 71, 72, 122, 136, 169, 235). Są to hemolizyny, toksyna letalna dla myszy i fosfolipaza C.

a. Hemolizyny

Hemolizyna wytwarzana przez szczepy *B. cereus*, oczyszczona z prześcazy hodowli przez *Bernheimer* i *Grushoff* (8, 9), była opisana jako jeden z najsilniej działających *in vitro* czynników hemolitycznych. Fundamentalne prace nad syntezą hemolizyny w środowisku wzrostowym wykonali *Bonventre* i *Johnson* (19) oraz *Ezepczuk* i wsp. (60). Inni autorzy opisali właściwości tego czynnika (106, 112). Ponadto wykazano, że istnieją 2 hemolizyny — jedna ciepłostala, a druga ciepłochwiejna (42). Obie jednak są odmienne od czynnika biegunkowego (90, 213).

b. Toksyna letalna

Po raz pierwszy w roku 1962 *Molnarowej* udało się przedstawić toksynę określoną później jako letalną (144). Autorka rozdzieliła ją na 2 składniki. Działanie toksyny jest szybkie: filtry *B. cereus* wolne od komórek mogły zabijać myszy po dożylnym podaniu w ciągu 5 minut (18). Letalne działanie *B. cereus* opisane zostało przez wielu innych autorów (5, 17, 27, 28, 106, 112, 125, 129, 213).

W środowisku wzrostowym dopiero w 6 godzinnej hodowli stężenie toksyny podnosi się i po okresie szczytu utrzymuje się w środowisku najdłużej spośród wszystkich metabolitów (19). W świetle badań nad dynamiką jej wytwarzania w podłożach płynnych (60), największe toksyczne właściwości osiągnęto w 18—24 godz. hodowli *B. cereus*. Fundamentalne prace nad toksyną letalną wykonali *Ezepczuk* i *Flujer*, którym udało się wydzielić w środowisku kwaśnym składnik toksyczny, pozbawiony aktywności lecytynazowych i hemolitycznych, dający jednak efekt letalny dla myszy (62).

c. Fosfolipaza

Fosfolipazę C określono drogą analizy produktów degradacji lecytyny za pomocą chromatografii cienkowarstwowej (112).

Nygren doniósł, że myszy skarmiane hodowlą zawierającą lecytynę, wykazywały wzmoczoną aktywność jelitową (164). Duża aktywność lecytynazowa wielu szczepów *B. cereus* sugerowała temu autorowi jej związek z enteropatogennością tych szczepów i reakcją biegunkową. W badaniach *Johnsona* i *Bonventre* aktywność fosfolipazy C osiągała swoje maksimum w pierwszych 3 godzinach hodowli, po czym gwałtownie zmniejszała się (112). Natomiast wg *Flujera* i *Ezepczuka* dynamika pojawiania się aktywności lecytynazowej *B. cereus* była zbieżna z dynamiką tworzenia się substancji toksycznych w hodowlach. Najwyższą aktywność lecytynazową wykazali oni w stacjonarnej fazie rozwoju drobnoustroju po 10 godzinach; na tym poziomie utrzymywała się ona w ciągu 48 godzin. Nietoksyczne przesącza nie wykazywały aktywności lecytynazowych i hemolitycznych (68). Ponadto *Ezepczuk* i wsp. wykazali, że fosfolipaza różniła się zasadniczo od toksyny biegunkowej (62).

Ogielski i wsp. wykazali brak współzależności między intensywnością wytwarzania fosfolipazy C a chorobotwórczością badanych szczepów *B. cereus*; ilość wytwarzanej fosfolipazy jest tylko cechą charakterystyczną szczepu, nie może natomiast być wskaźnikiem bezpośredniej chorobotwórczości dla człowieka (166). Inni autorzy także zakwestionowali pogląd przypisujący fosfolipazie C (lecytynaza C) rolę enteropatogenetyczną (62, 68, 70, 213).

8. ENTEROTOKSYNA

Ezepczuk i wsp. podjęli kompleksowe badania celem rozpracowania biologicznie aktywnych produktów powstałych na skutek działania *B. cereus*. Autorom udało się oddzielić składnik toksyczny od składników mających aktywność lecytynazową i hemolityczną (62, 68). Wykazali oni specyficzność i naturę białkową wydzielanej toksyny, a także jej wysoką czułość na ogrzewanie i pH środowiska. Toksyna miała właściwości enterotoksycznego białka, które posiadało także aktywność letalną dla myszy, królików, szczurów i kotów. U kotów obserwowano działanie enterotropowe. Reakcja w postaci silnych wymiotów pojawiała się już po 50 minutach i była bardzo burzliwa (63, 69). *Flujer* i *Ezepczuk* opisali właściwości fizykochemiczne i chemiczne tej toksyny (70). Enterotoksyna okazała się egzotoksyną o budowie białkowej. Aktywności letalne i enterotoksyczne w dalszym ciągu nie były jednak rozdzielone (69, 119).

Ponadto *Ezepczuk* i wsp. po raz pierwszy otrzymali z płynu hodowli *B. cereus* w jednorodnej postaci białko, które zidentyfikowali jako czynnik przepuszczalności naczyniowej (61). Białko to ma ciężar cząsteczkowy 100 000 daltonów. Czynnikiem ten nie był związany ani z fosfolipazą ani z hemolizyną.

Równolegle *Spira* i *Goepfert* podali warunki otrzymywania i charakterystykę biologiczną czynnika biegunkowego wytwarzanego przez *B. cereus*. Ustalili oni związek tego czynnika w żywności z zatruciem pokarmowym. Stwierdzili ponadto, że szczepy z zatruc pokarmowych powodują gromadzenie się płynu wysiękowego w izolowanych odcinkach jelita biodrowego (214). Wykryty w płynie hodowli *B. cereus* związek określili jako czynnik enterotoksyczny, odpowiadający kryteriom dla egzotoksyny, ustalonym przez *Raynaud* i *Alouf* (195). Czynnikiem ten powodował śmierć myszy po podaniu dożylnym.

a. Enterotoksykogeneza

Wytwarzanie enterotoksyny jest procesem ściśle sprzężonym z fazą wegetatywną wzrostu drobnoustrojów (213, 214). Najszybciej jest wytwarzana w logarytmicznej fazie wzrostu *B. cereus* i jest wydzielana do podłoża. Proces ten zaczyna się zwykle już w trzeciej godzinie wzrostu i zanika z chwilą zakończenia wzrostu logarytmicznego i przechodzenia w fazę przetrwalnikującą. Maksimum tej aktywności przypada na krótko przed osiągnięciem minimum pH hodowli. Aktywność tę wykrywano kiedy populacja komórek *B. cereus* osiągała 10^6 — 10^7 /ml (90, 91).

Glatz i *Goepfert* określili następnie dokładne warunki syntetyzowania czynnika enterotoksycznego oraz biologiczne działanie oczyszczonych preparatów enterotoksyny (6, 62, 70, 86, 87, 213, 214, 232).

Stwierdzono, że do produkcji enterotoksyny właściwym podłożem jest wyciąg mózgowo-sercowy (172, 214) lub hydrolizat kazeiny (60). Toksyna wytwarzana jest najintensywniej w obecności glukozy i dwuwęglanu sodu (62, 215) oraz w odpowiednich warunkach pH i temperatury.

W podwiązanych pętlach jelitowych w następstwie stanu zapalnego i gromadzenia się płynu wysiękowego powstaje charakterystyczne rozdęcie (214). Enterotoksyna *B. cereus* ma przemijający wpływ na przepuszczalność ściany jelita biodrowego królika, co pomaga w wyjaśnieniu niezbyt częstego wiązania jej z zatruciami pokarmowymi. Muszą więc zaistnieć określone warunki do jej syntezy (213).

W wyniku działania enterotoksyny na błonę śluzową jelita po podaniu wysoce patogennych hodowli szczepów i ich zagęszczonych filtratów może dojść do wyraźnej destrukcji kosmków jelitowych, martwicy błon śluzowej i podśluzowej jelita. Zmiany nekrotyczne powodowały toksyny pełnych hodowli szczepów przede wszystkim wyrosłych w gotowanym ryżu (236). Największą trudność w uzyskiwaniu wyników szkodliwego działania widziano w niestabilności toksyny (236).

Glatz i wsp., *Turnbull* i wsp. oraz *Katsaras* i *Zeller* donosili o właściwościach dermonekrotycznych sterylnych przesączy patogennych szczepów *B. cereus* (85, 88, 117, 236) oraz precypitatów toksyn tego drobnoustroju (117). Ponadto autorzy stwierdzili znaczną czułość tych prób.

O silnych właściwościach cytotoksycznych enterotoksyny donosili *Bonventre* (17) oraz *Gianella* i *Brasile* (78). Autor niniejszej pracy uzyskał silnie zaznaczone działanie cytotoksyczne szczepów enterotoksycznych w komórkach nabłonka nerki mały zielonej (GMK) natomiast zmiany w komórkach zarodkowej wątroby bydłczej (HEB) ujawniały się później (218a).

Mechanizm działania enterotoksyny nie został jeszcze do końca poznany. Według *Turnbulla* (232) toksyna biegunkowa stymuluje w komórkach błony śluzowej jelita aktywność cyklazy adenylowej, tj. enzymu katalizującego syntezę cyklicznego monofosforanu ($3'$, $5'$ AMP) z adenozy-no-trójfosforanu ($5'$ ATP). Może to mieć wpływ na gromadzenie płynu wysiękowego. Jednakże przeciwciała królicze zdolne są do inaktywacji tego efektu (213).

b. Właściwości enterotoksyny

Objawy związane z przebiegiem choroby po spożyciu żywności zanieczyszczonej *B. cereus* są wywoływane przez dwie różne toksyny: biegunkową i wymiotną (81).

Wszystkie terminy określające toksynę biegunkową odnoszą się do białka o masie cząsteczkowej 50 000—60 000 daltonów i punkcie izoelektrycznym 4,9 (70, 235). W toksynie tej stwierdzono 90% białka i nieznaczne ilości polisacharydów; ponadto wykryto w niej 17 aminokwasów (70).

Toksyna biegunkowa może być wytwarzana w szerokich granicach temperatury — od 18 do 43°C (213). Jest jednakże niestabilna podczas przechowywania w temperaturze od 4°C do 25°C (18, 213). Nie zachowuje pełnej aktywności podczas przechowywania w —20°C, zachowuje ją jednakże w stanie zliofilizowanym przez 6 miesięcy (232). Jest inaktywowana w czasie ogrzewania w temperaturze 56°C w ciągu 5 minut, w temp. 45°C zachowuje aktywność przez 30 minut (213). Całkowita inaktywacja toksyny następuje pod wpływem trypsyny i pronazy (70, 213), a także siarkowodoru i formaliny; znaczną utratę toksyczności stwierdzono po potraktowaniu jej mocznikiem, siarczanem żelazowym i EDTA (70). Stężona toksyna jest bardziej czuła na utratę aktywności niż produkt wyjściowy (213).

Do innych czynników warunkujących stabilność toksyny należą stężenie jonów oraz pH elektrolitu (213). Środowisko jonowe $\geq 0,50$ posiadało działanie w pełni ochronne dla enterotoksyny. W środowisku $\geq 0,30$ po 72 godzinach zaznaczały się niewielkie zmiany jej aktywności, natomiast w środowisku $\leq 0,10$ występowało znaczne jej obniżenie już w ciągu 24 godzin. Najbardziej stabilna jest toksyna w przedziale pH 5,0—10,0; aktywność jej obniża się gwałtownie poza tym przedziałem. Punkt najmniejszej stabilności występuje w pH wynoszącym około 4,0.

Thompson i wsp. podają, że toksyna biegunkowa jest złożona z dwu składników (228).

Skarmianie młodych małp *Rhesus (macaca mulatta)* gotowanym ryżem z restauracji chińskich zanieczyszczonym komórkami *B. cereus* dostarczyło epidemiologicznego potwierdzenia występowania toksyny wymiotnej (138, 139).

Toksyna wymiotna obecna jest w filtratach kultur wolnych od komórek bakteryjnych, pochodzących z zatruc pokarmowych typu wymiotnego. Filtraty te nie stymulują cyklasty adenylowych w komórkach nabłonka jelitowego oraz nie powodują kumulacji płynu w pętlach jelita biodrowego królika (232). Toksyna wymiotna wytrzymuje ogrzewanie 126°C w ciągu 90 minut, a w 4°C przy zakresie pH od 2,0 do 10,0 — nie ginie w ciągu 2 miesięcy. Wykazano, że trypsyna i pepsyna nie są zdolne do zahamowania reakcji wymiotnej u małp (137, 139).

Toksyna wymiotna ekstrahowana chloroformem ma masę cząsteczkową 1000 daltonów. Z dziesięciu frakcji uzyskanych na sefadeksie G-15 — dwie miały aktywność wymiotną (204).

Przez wyizolowanie i określenie enterotoksyn *B. cereus* ustalono czynniki odpowiedzialne za występujące przy zatruciach objawy biegunkowe i wymiotne. Znaczenie epidemiologiczne tych enterotoksyn jest związane z nowymi możliwościami wyjaśnienia spornego przez wiele lat problemu enterotoksyczności *B. cereus*.

Э. Стец

ЗНАЧЕНИЕ *BACILLUS CEREUS* В ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Содержание

На основании доступной литературы представлены имеющиеся уже научные сведения о роли *Bacillus cereus* в пищевых отравлениях. Рассмотрены в первую очередь появляемость и участие *Bacillus cereus* в порче пищи, а также дан обзор наиболее частых пищевых отравлений в мире, рассмотрены биологические опыты на животных и исследования на людях, представлены также метаболиты этого микроба. Особенное внимание обращено на свойства энтеротоксинов, которые отвечают за появление поносных и рвотных симптомов.

E. Stec

THE IMPORTANCE OF *BACILLUS CEREUS* IN ALIMENTARY INTOXICATIONS

Summary

In the light of the available literature the present knowledge on the role of *Bacillus cereus* in alimentary intoxications is discussed, particularly the occurrence and role of *B. cereus* in food pollution, the most frequent alimentary intoxications in the world are reviewed, the biological tests on animals and studies on humans are described, and the metabolites of the organism are presented. Particular attention is given to the properties of enterotoxins responsible for diarrhoea and vomiting.

Edward Stec

OZNACZANIE WŁAŚCIWOŚCI ENTEROTOKSYCZNYCH *BACILLUS CEREUS* *)

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie
Dyrektor: prof. dr hab. W. Magdzik

Biologicznymi badaniami pośrednimi oznaczano właściwości enterotoksyczne 60 szczepów Bacillus cereus. Kryterium enterotoksyczności określone w pętli jelita biodrowego, badaniem dermonekrotycznym i przepuszczalności naczyniowej oraz w hodowlach komórkowych — wymaga podniesienia indeksu patogenności jelita biodrowego do wartości 0,33.

Badania prowadzone od lat pięćdziesiątych do dnia dzisiejszego nad *B. cereus* pozwoliły dokładnie ustalić, że za zatrucia pokarmowe są odpowiedzialne jego enterotoksyny (6, 12, 13, 14, 15).

Istnieją duże trudności w określeniu właściwości chorobotwórczych tego drobnoustroju. Drogą najbardziej pewną jest chemiczne i serologiczne oznaczenie toksyny (10). W przypadku braku odpowiednich surowic za najbardziej pewną metodę można uznać podwiązywanie pętli jelita biodrowego królika (15). Stosowanie tej metody na szeroką skalę w badaniach rutynowych jest jednak uciążliwe. W związku z tym słuźne wydało się równoczesne zbadanie wielu cech mogących służyć temu celowi przy użyciu dostępnych szczepów *B. cereus*.

Celem pracy, oprócz oceny biochemicznych i enzymatycznych właściwości badanych szczepów — była zdolność wytwarzania ich enterotoksyn oceniana w różnych modelach doświadczalnych: testem na podwiązywanych pętlach jelita biodrowego królika, badaniem właściwości dermonekrotycznych, badaniem przepuszczalności naczyniowej oraz działaniem na hodowlę tkankowe.

MATERIAŁY I METODY

1. Izolacja szczepów *Bacillus cereus*

Ogółem wyizolowano 60 szczepów na terenach objętych działalnością przede wszystkim Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Zielonej Górze oraz w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie.

*) Streszczenie II części pracy doktorskiej — promotor prof. dr hab. Z. Anusz

Kontrole stanowiły 2 szczepy: niepatogenny (nr 16482) i patogenny (39 Benz) otrzymane od *J. M. Goepfert* i *W. M. Spira* z Uniwersytetu Wisconsin, Madison.

2. Oznaczanie fizjologicznych i biochemicznych właściwości szczepów *Bacillus cereus*

Wszystkie szczepy przebadano wg kryteriów zalecanych przez FDA (4).

3. Oznaczanie hemolizyn, fosfolipazy i właściwości letalnych

Przesącza szczepów do doświadczeń przygotowywano zgodnie z zasadami opracowanymi przez badaczy amerykańskich (8). a) Do oznaczenia aktywności hemolitycznej używano odpowiednio przygotowanych krwinek królika; b) Aktywność lecytynazy określano wg *Johnson* i *Bonventre* (11) oraz *Glatz* i *Goepfert* (8); c) Właściwości letalne określano na białych myszach o masie 18—22 g podając dożylnie po 0,5 ml przesącza (5).

4. Test na podwiązanych pętlach jelita biodrowego królika

Hodowle szczepów do doświadczeń przygotowywano zgodnie z zasadami opracowanymi przez badaczy amerykańskich (16). Zawiesiny czystych przetrwalników otrzymywano wg metody zalecanej przez *Michalską* (13a).

a. Zwierzęta

Do doświadczeń używano królików nowozelandzkich białych, obojętnej płci, o masie 500—900 g. Zabieg chirurgiczny wykonywano wg badaczy amerykańskich (14).

b. Badania anatomopatologiczne

W ocenie uwzględniano wszystkie postacie zmian pętli jelitowych. Indeks patogenności obliczano zgodnie z danymi piśmiennictwa (14); wyrażał on stosunek ilości płynu w pętli jelitowej (w cm³) — do długości pętli (w cm).

5. Badania na oseskach mysich

Test ten wykonywano wg *Dean* i wsp. (1) w modyfikacji *Gianella* (7). Do badań użyto 2—3 dniowych osesków mysich szczepu SFISS hodowli Państwowego Zakładu Higieny oddzielonych od matek bezpośrednio przed doświadczeniem.

6. Oznaczanie właściwości dermonekrotycznych*)

- a. Test dermonekrotyczny wykonywano na świnkach morskich białych, obu płci, ważących 300—500 g (8).
- b. Test przepuszczalności naczyniowej wykonywano na królikach albinosach, rasy nowozelandzkiej o masie 2—3 kg (9).

*) Autor wykonał badania w Pracowni Krztuścowej Zakładu Badania Surowic i Szczepionek PZH prowadzonej przez dr. n. wet. *Z. Kudelskiego*.

7. Działanie przesączy kultur na hodowle tkankowe

Do badań użyto hodowle komórkowe:

1. GMK (Green Monkey Kidney) — linii komórkowej nabłonka nerki małpy zielonej; 2. HEB (Hepar Embryo Bovis — linii komórkowej zarodkowej wątroby bydłowej; 3. HN₁ (Hundenierenzellkultur) — linii komórkowej nabłonka nerki psa; 4. He-La — linii komórkowej z nowotworu nabłonkowego szyjki macicy.

WYNIKI BADAŃ

1. Szczepy bakteryjne

W zależności od źródeł, z których zostały wyizolowane, wyodrębniono następujące ich grupy: 1) 20 szczepów pochodziło z produktów spożywczych, które spowodowały zatrucia pokarmowe; większość tych szczepów wyizolowano z produktów mięsnych i z wyrobów kulinarnych; 2) 20 szczepów wyizolowano od chorych; 3) 20 szczepów wyizolowano z żywności badanej w ramach bieżącego nadzoru.

2. Fizjologiczne i biochemiczne właściwości szczepów

Wszystkie badane szczepy odpowiadały pod względem właściwości biochemicznych kryteriom przyjętym dla gatunku *B. cereus*.

3. Zdolność szczepów do wytwarzania hemolizyny i lecytynazy

- a. Wszystkie szczepy wykazywały aktywność hemolityczną nie przekraczającą 40 jednostek. Tylko u 11 szczepów z zatruc pokarmowych, u 6 szczepów wyhodowanych od chorych i u 1 szczepu wyizolowanego ze środków spożywczych z bieżącego nadzoru — stwierdzono tę aktywność w granicach 15—40 jednostek; u pozostałych szczepów aktywność hemolityczna była słaba.
- b. Najwyższe wartości w pomiarach aktywności lecytynazowej uzyskano zarówno wśród szczepów z zatruc pokarmowych, jak i wśród wyizolowanych z żywności badanej w ramach bieżącego nadzoru.

4. Właściwości letalne przesączy

Poziom właściwości letalnych przesączy 8 godzinnych hodowli był na ogół niski. Właściwości te wykazywało 14 szczepów z zatruc pokarmowych, 2 szczepy od chorych oraz 6 szczepów wyizolowanych z żywności badanej w ramach bieżącego nadzoru.

5. Zdolność wytwarzania enterotoksyny przez szczepy *Bacillus cereus* w izolowanej pętli jelitowej królika

a. Ogólny wygląd podwiązanych odcinków jelita biodrowego

Błona śluzowa po wprowadzeniu szczepów 707/67, 534/75 i 3554/78 oraz szczepu kontrolnego patogennego wykazywała na ogół typowe zmiany zapalne, widoczne w postaci zmienionej barwy zawartości pętli występujące w wyniku wynaczynień do światła jelita. Po podaniu hodowli innych szczepów ściany jelit w silnie wypełnionych pętlach widocznych zmian zapalnych nie wykazywały.

b. Reakcja pętli jelita biodrowego królików na hodowle poszczególnych szczepów *B. cereus*

Zdecydowana większość szczepów z zatruc pokarmowych (19/20) oraz z wymazów od chorych (14/20) miała silniejszy wpływ na kumulację jelitową w porównaniu ze szczepami *B. cereus* wyizolowanymi z żywności nie podejrzanej o zatrucie (2/20).

c. Zmiany makroskopowe

Częstsze i bardziej nasilone zmiany anatomopatologiczne wystąpiły po podaniu hodowli szczepów pochodzących z żywności będącej przyczyną zatruc pokarmowych (7/20); w przypadku 2 szczepów stwierdzono zabarwienie krwisto-czerwone błony śluzowej oraz krwisty płyn w świetle jelita.

d. Reakcja pętli jelita biodrowego królików na przesącz hodowli i komórki przemywane

Największe rozszerzenie jelita wywołało inoculum zawierające pełną hodowlę drobnoustrojów. Wolne od komórek przesącz powodowały także gromadzenie znacznych ilości płynu.

Komórki przemyte zawieszone w świeżym wyciągu mózgowo-sercowym powodowały mniejszą reakcję błony śluzowej jelita; zawieszono natomiast w roztworze fizjologicznym NaCl — nie dawały tej reakcji.

e. Zależność między liczbą drobnoustrojów i przetrwalników a ilością kumulowanego płynu w pętli jelitowej

W doświadczeniach, w których podwiązana pętla reagowała słabo — ogólne liczby komórek *B. cereus* w badanych *post mortem* odcinkach były na ogół niższe od liczb wprowadzanych. Przy najsilniejszej odpowiedzi jelitowej ogólne liczby drobnoustrojów i ich przetrwalników w badanych odcinkach jelitowych po reakcji były na ogół wyższe.

f. Rozpoznanie histopatologiczne

Najbardziej nasilone zmiany wystąpiły po podaniu hodowli szczepów pochodzących z zatruc pokarmowych. Po dwu szczepach stwierdzono wynaczynienia, ogniska martwicowe i zmiany nekrobiotyczne w jądrach komórkowych.

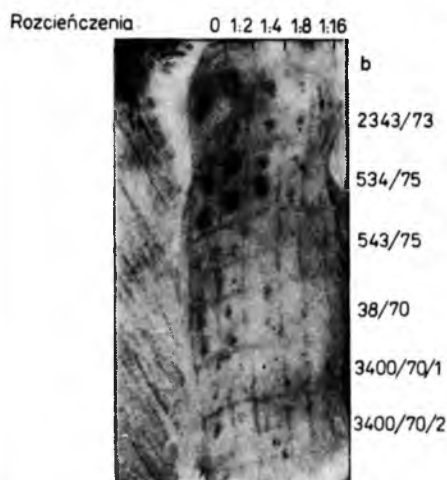
Po wprowadzeniu hodowli innych szczepów (nr 707/67) stwierdzono znaczne rozszerzenie naczyń błony podśluzowej; w błonie śluzowej był naciek zapalny, natomiast w świetle jelita złuszczone nabłonek z widocznymi komórkami bakteryjnymi.

6. Zdolność wytwarzania enterotoksyny przez wybrane szczepy *Bacillus cereus* w teście na oseskach mysich

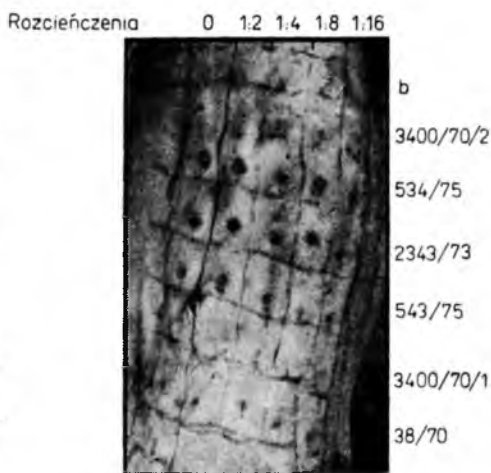
Spośród 10 przebadanych szczepów od chorych i z przypadków zatruc pokarmowych tylko 2 szczepy (1019/71 i 534/75) dały wyniki dodatnie (indeks powyżej 0,083), a 2 szczepy (2343/73 i 2470/68) spowodowały śmierć osesków w ciągu trwania doświadczenia. Dane te wskazują na brak korelacji w zakresie właściwości enterotoksycznych w zależności od pochodzenia szczepów.

7. Test dermonekrotyczny u świnek morskich

Intensywność zmian nasilała się w ciągu 6 godzin, w postaci strefy zielonoszarej lub ciemnoczerwonej. Rozcieńczenie przesączy szczepów enterotoksycznych 1:4 powodowało jeszcze intensywną reakcję (ryc. 1).



Ryc. 1. Test dermonekrotyczny u świnki morskiej nr 10.



Ryc. 2. Test przepuszczalności naczyniowej u królika nr 115.

Najsilniejszą reakcję stwierdzono po podaniu szczepów z produktów żywnościowych powodujących zatrucia pokarmowe (13/20), mniejsze po szczepach od chorych (5/20). Tylko 1 szczep z żywności badanej z bieżącego nadzoru wywołał reakcję silną a 1 słabą. Pozostałe 18 szczepów tej grupy nie spowodowały odczynów skórnych u świnek morskich.

8. Test przepuszczalności naczyniowej u królików

Reakcja pozytywna pojawiała się jako obszar ciemnoniebieski wokół miejsc wprowadzenia filtratów kultur.

Podobnie jak w próbach dermonekrotycznych u świnek morskich, największą aktywność stwierdzono po podaniu przesączy szczepów z zatruc pokarmowych (13/20), mniejszą zaś wśród szczepów od chorych (16/20); jeden szczep pochodzący z żywności z bieżącego nadzoru wywołał silną reakcję. Jednak 19 szczepów tej grupy nie spowodowało widocznych reakcji w teście przepuszczalności naczyniowej. Przesącza szczepów enterotoksycznych wykazywały aktywność jeszcze nawet w rozcieńczeniu 1:16 (ryc. 2).

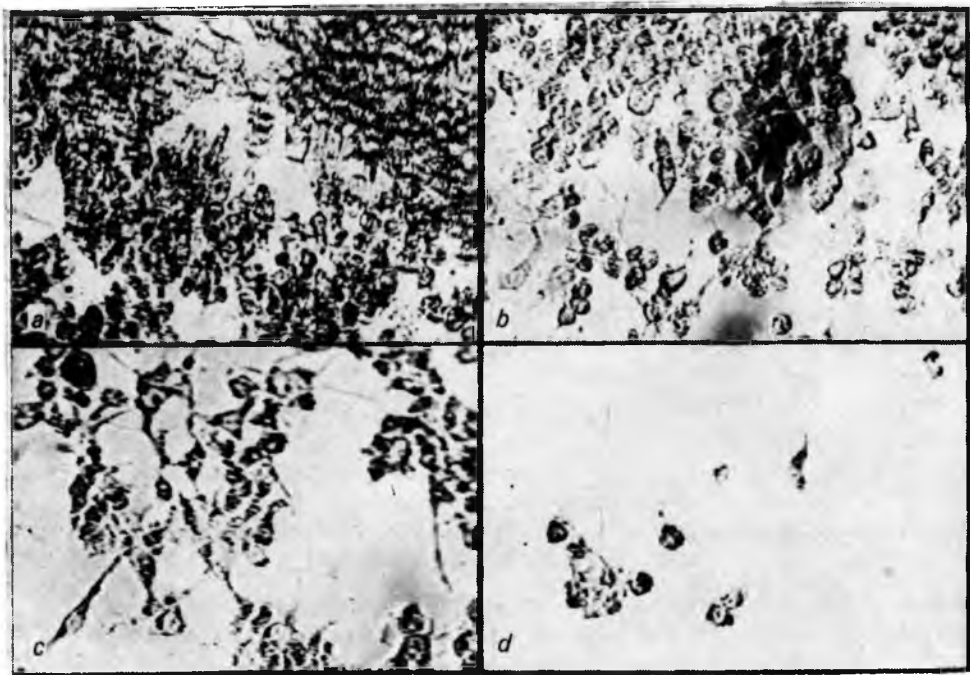
9. Działanie enterotoksyny szczepów *Bacillus cereus* na hodowlę komórkową

Największą wrażliwość wykazywała hodowla nabłonka nerki małpy zielonej. Po przesączach szczepów wysoko enterotoksycznych dochodziło do całkowitej destrukcji tkanki (ryc. 3). Na przebadanych 60 szczepów zmiany degeneracyjne spowodowały 23 szczepy.

Hodowla zarodkowej wątroby bydłowej okazała się mniej wrażliwa. Zmiany degeneracyjne spowodowało tylko 9 szczepów (w tym 6 szczepów z zatruc pokarmowych). Również słabsze było ich nasilenie.

W hodowli nerki psa tylko 2 szczepy z zatruc pokarmowych spowodowały bardzo słabe zmiany.

Komórki nowotworu nabłonkowego szyjki macicy okazały się niewrażliwe na działanie stosowanych przesączy hodowli szczepów *B. cereus*.



Ryc. 3. Kolejne etapy (a—d) cytotoksycznego działania przesączu hodowli szczepu *B. cereus* nr 534/75 na komórki nabłonka nerki małpy zielonej — GMK (pow. 160×).

10. Charakterystyka biochemiczna, enzymatyczna i biologiczna poszczególnych szczepów *Bacillus cereus*

Nie stwierdzono związku między właściwościami biochemicznymi poszczególnych szczepów z zatruc pokarmowych, a natężeniem reakcji pętli jelita biodrowego królika; również nie zaobserwowano korelacji z aktywnością lecytynazową. Stwierdzono natomiast wyraźniejszy związek między poziomem hemolizyn a patogennością szczepów; 7 szczepów o najwyższej aktywności hemolitycznej znalazło się w grupie szczepów dających najwyższy indeks patogenności w pętli jelitowej.

Z reakcją pętli jelita biodrowego (tab. I) wyraźnie korelują zmiany w przepuszczalności naczyniowej. Jednakże tylko 13 szczepów wywołało dodatnią reakcję w tym teście. Największe średnice stref o barwie niebieskiej wystąpiły po wprowadzeniu przesączów hodowli czterech szczepów wykazujących najwyższą reakcję w pętli jelitowej; wywoływały one również największe zmiany dermonekrotyczne u świnki morskiej. Siedem szczepów o najniższym mianie pętli jelitowej nie powodowało zmian w przepuszczalności naczyniowej ani reakcji dermonekrotycznych u świnki morskiej.

Z wynikami tymi koreluje również cytotoksyczne oddziaływanie przesączu hodowli na komórki nabłonka nerki małpy zielonej. Zmiany wywoływało 12 szczepów z zatruc pokarmowych.

Nie stwierdzono zależności między cechami biochemicznymi szczepów od chorych a natężeniem reakcji pętli jelita biodrowego. Nie stwierdzono również korelacji między ich działaniem chorobotwórczym a ak-

Tabela I. Właściwości biologiczne poszczególnych szczepów *Bacillus cereus* powodujących zatrucia pokarmowe.

Nr szczepu	Reakcja pętli jelita biodrowego królika (średnia indeksów)	Test przepuszczalności naczyniowej u królika (mm ²)	Reakcja dermonekrotyczna u świnki morskiej *)	Cytotoksyczne działanie *) na komórki GMK **) (przy dawce przesączu 0,3 ml)
973/72	0,75	100	++++	++++
707/67	0,56	81	++++	++++
534/75	0,55	225	++++	++++
2343/73	0,43	144	++++	++++
1693/71	0,42	16	++	+
102/72/2	0,40	36	++	++++
670/67	0,40	16	+	++++
1099/72	0,40	9	+	+
1019/71	0,38	16	++	+++
2476/68	0,38	16	+	+++
4758/65	0,37	16	+	—
1290/71	0,36	36	++	—
53/66	0,33	16	+	—
3422/69	0,32	—	—	++++
451/65	0,32	—	—	++
3556/70	0,31	—	—	—
102/71/1	0,31	—	—	—
3554/70	0,30	—	—	—
2/65	0,30	—	—	—
2470/68	0,25	—	—	—

*) brak reakcji oznaczono symbolem —; intensywność reakcji oznaczono od + do +++++

**) GMK — nabłonek nerki mały zielonej

***) liczby odpowiadają wartościom gęstości optycznej przy długości fali 540 nm

tywnością lecytynazy. Aktywność hemolityczna była na ogół niższa niż w grupie szczepów z zatruc pokarmowych. Tylko 6 szczepów wykazujących średnie indeksy pętli jelita biodrowego w granicach 0,36—0,45 wyraźnie korelowało z dodatnimi wynikami testu przepuszczalności naczyniowej, reakcją dermonekrotyczną i działaniem cytotoksycznym.

Również właściwości biochemiczne i enzymatyczne poszczególnych szczepów *B. cereus* wyizolowanych z żywności z bieżącego nadzoru nie wykazywały zależności między cechami biochemicznymi a mianem pętli jelitowej. Miana aktywności lecytynazowej nie różniły się zasadniczo od mian szczepów grup poprzednich. Poziom aktywności hemolitycznej 19 szczepów był bardzo słaby.

Tylko w przypadku 1 szczepu wystąpiła korelacja między nieco silniej zaznaczoną aktywnością hemolityczną, słabą reakcją jelita biodrowego i wynikami pozostałych testów biologicznych. Testy przepuszczalności naczyniowej, dermonekrotyczny oraz działanie cytotoksyczne były dobrze zaznaczone. Dodatnie więc wyniki w tych testach dają dostateczne podstawy do zaklasyfikowania tego szczepu do patogennych.

DYSKUSJA

Zasadnicze znaczenie w postępowaniu epidemiologicznym posiada jednoznaczne określenie bakteryjnego czynnika etiologicznego odpowiedzialnego za wywoływanie zatruc pokarmowych. Wykazanie obecności toksy-

ny w produkcji spożywczym w zestawieniu z obrazem klinicznym osób, które uległy zatruciu, pozwala na jednoznaczne postawienie diagnozy. Sposób ten jednak znajduje zastosowanie tylko w przypadku zatruc spowodowanych laseczką jadu kiełbasianego. W przypadku egzotoksyny enterotoksycznych gronkowców, stosuje się jednak drogą pośrednią, polegającą na uznawaniu za enterotoksyczne tylko szczepy charakteryzujące się określonymi cechami biochemicznymi. Jednak obecność tych cech tylko u około 90% szczepów gronkowca jest zbieżna ze zdolnością do wytwarzania enterotoksyny. Wątpliwości co do słusznej diagnozy nasuwają się również w przypadku pałeczek *Salmonella*, gdzie ustalenie czynnika odpowiedzialnego uważa się za ostateczne wtedy, gdy z żywności wyodrębni się określony ich serotyp. Tymczasem wiadomo, że wśród pałeczek *Salmonella* występują szczepy atoksyczne, niezdolne do produkowania enterotoksyny.

W latach pięćdziesiątych *B. cereus* wrócił na stałe na listę bakterii uznanych za zdolne do wywoływania zatruc pokarmowych. Stało się tak dzięki powiązaniu stanu mikrobiologicznego żywności z obrazem klinicznym chorych, od których izolowano te drobnoustroje. Wiadomo, że enterotoksyna *B. cereus* wywołuje określoną reakcję po wprowadzeniu do podwiązanej pętli jelita biodrowego królika i z tego względu jej enterotoksyczność nie budzi żadnych wątpliwości. Wiadomo także, że reakcja ta występuje tylko wtedy, gdy toksynę tę wprowadzi się w odpowiednim stężeniu. Dla niektórych bakterii określono już najmniejszą dawkę wywołującą zakażenie (MID)*). Dla najbardziej enterotoksycznych pałeczek *Salmonella* wynosi ona 10^4 , dla enterotoksycznych *E. coli* 10^6 . W przypadku *B. cereus*, choć oznaczenia takie nie są znane, także istnieje najmniejsza dawka zakażeniowa. W świetle tego można przyjąć, że zatrucia pokarmowe na tle enterotoksycznych szczepów *B. cereus* będą możliwe tylko wtedy, gdy bakterie te zostaną spożyte z pokarmem w odpowiednio wysokiej liczbie. Można wobec tego uznać, że niektóre szczepy *B. cereus* użyte w badaniach własnych, a uznane przez Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne za odpowiedzialne za zachorowania — nie były przyczyną zatrucia.

Pomijając poruszony ilościowy aspekt sprawy należy uznać za bezwzględnie prawdziwe twierdzenie, że nie każdy szczep *B. cereus* ma zdolność wytwarzania enterotoksyny. Ponieważ oznaczanie chemiczne enterotoksyny *B. cereus* wymaga skomplikowanej metody, uznano za miarodajne wyniki próby biologicznej, wykonanej na podwiązanej pętli jelita biodrowego królika (14, 17, 18). Przez wprowadzenie odpowiednio licznej populacji komórek tej bakterii uzyskuje się wynik dający jednoznaczną odpowiedź w sprawie enterotoksyczności badanego szczepu.

W świetle tego twierdzenia przebadane szczepy własne uszeregowano w tabelach zgodnie ze zdolnością wywoływania zmian w podwiązanej pętli jelita biodrowego. Ponieważ w badaniach własnych podawano wystandardyzowaną ilość przesączu hodowli komórek wydaje się, że uzyskane reakcje na pętlach jelita można uznać za całkowicie miarodajne, tym bardziej, że zostały one potwierdzone badaniami histopatologicznymi. Analizując uzyskane wyniki tylko z tego punktu widzenia można stwierdzić, że większość badanych szczepów była atoksyczna. Podwiązanie pętli jelita króliczego w badaniach rutynowych należy uznać

*) MID — Minimal Infectious Dose — liczba komórek konieczna do wywołania objawowego przebiegu choroby.

jednak za sposób bardzo uciążliwy. W związku z tym zaistniało pytanie, czy jest możliwe określenie zdolności wytwarzania enterotoksyny przez dany szczep sposobem pośrednim. Przeprowadzone badania właściwości biochemicznych wszystkich dostępnych szczepów wykazały, że niezależnie od tego, czy wytwarzały one enterotoksynę czy nie, szczepy te nie różniły się zasadniczo pod tym względem. Rekapitulując całość przeprowadzonych badań biochemicznych i enzymatycznych należy stwierdzić, że żadna z badanych cech nie pozwalała na odróżnienie szczepów enterotoksycznych od nie enterotoksycznych. W badaniach wystąpiły jedynie niewielkie wahania stopnia hemolizy krwinek. Jednak zdolność ta nie może być uznana za obiektywne kryterium enterotoksyczności.

Odmienne natomiast przedstawiała się sprawa wyników rozszerzonych badań biologicznych. Jak przedstawiono w wynikach badań własnych, reakcje pozytywne uzyskano w tych testach wtedy, gdy reakcja pętli jelita biodrowego była równa lub wyższa od 0,33 do 0,36. Tylko 1 szczep wyizolowany z żywności badanej w ramach bieżącego nadzoru dawał dodatnie wyniki w pozostałych testach przy średniej niskiej wartości indeksów pętli jelitowej 0,27.

Rozszerzone testy biologiczne wykonano także przy użyciu szczepów wzorcowych otrzymanych od *Spiry* i *Goepferta*. Wg tych autorów szczep uznany za enterotoksyczny, oprócz dodatniej reakcji na pętli jelita biodrowego, dawał również dodatnie pozostałe reakcje biologiczne, szczep niepatogenny był pod tym względem ujemny (14).

Poddając ocenie uzyskane wyniki wszystkich prób biologicznych łącznie można przyjąć, że test przepuszczalności naczyniowej, dermonekrotyczny i komórkowy są również miarodajne w oznaczaniu właściwości enterotoksycznych jak reakcja na pętli jelita biodrowego. Należałoby jednak rozważyć słuszność uznawanego obecnie poziomu reakcji jelita biodrowego za graniczny. Z badań własnych wynika, że w przypadku szczepów, które z dużym prawdopodobieństwem można przyjąć za enterotoksyczne, indeks ten waha się dopiero w granicach 0,33—0,75. Szczepy te dawały wyraźnie wzmożone reakcje w teście dermonekrotycznym, przepuszczalności naczyniowej i przeważnie w hodowlach komórkowych. Przyjmując ścisłą korelację między tymi testami wydaje się, że do oceny właściwości enterotoksycznych wyizolowanych szczepów ze środków spożywczych mogłyby wystarczyć pozostałe testy tzn. przepuszczalności naczyniowej, dermonekrotyczny i komórkowy (GMK). Są one tańsze i mniej pracochłonne. Pozytywny wynik przynajmniej dwóch z tych testów mógłby stanowić podstawę do uznania badanego szczepu za enterotoksyczny.

WNIOSKI

1. Zastosowane badania właściwości biochemicznych nie pozwalają odróżnić szczepów enterotoksycznych *B. cereus* od nie wytwarzających enterotoksyny. Szczepy wyizolowane z przypadków zatruc pokarmowych wykazywały jedynie silniej zaznaczoną aktywność hemolityczną.
2. W zestawieniu z reakcją jelita biodrowego korzystne kryteria oznaczania enterotoksyczności uzyskano w testach dermonekrotycznym, przepuszczalności naczyniowej oraz w hodowlach komórkowych.

3. Wydaje się, że do uznania szczepu *B. cereus* za enterotoksyczny mógłby wystarczyć wynik dodatni uzyskany przynajmniej w dwóch testach spośród czterech wymienionych powyżej.

4. Kryterium enterotoksyczności szczepów *B. cereus* określone w badanych testach wymaga podniesienia indeksu patogenności jelita biodrowego do wartości 0,33.

5. Najbardziej miarodajny w ocenie enterotoksyczności wydaje się test wykonany na jelicie biodrowym.

Э. Стец

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭНТЕРОТОКСИЧЕСКИХ СВОЙСТВ *BACILLUS CEREUS*

Содержание

Энтеротоксические свойства 60 штаммов *Bacillus cereus* исследовались на разных экспериментальных моделях. Биохимические и энзиматические исследования не позволяли отличить энтеротоксических штаммов от штаммов не образующих энтеротоксина. По сравнению с реакцией подвздошной кишки благоприятные критерии определения энтеротоксичности были получены в дермонекротическом тесте, в васкулярной проницаемости и в клеточных культурах. Определенный в этих тестах критерий энтеротоксичности требует повышения индекса патогенности подвздошной кишки до значения 0,33.

E. Stec

DETERMINATION OF THE ENTEROTOXIC PROPERTIES OF *BACILLUS CEREUS*

Summary

Using indirect biological investigations and various experimental models the enterotoxic properties of 60 strains of *B. cereus* were determined. The determination of biochemical and enzymatic features was insufficient for indicating the enterotoxic strains and differentiating them from the non-enterotoxigenic ones. In the dermonecrotic test, vascular permeability test and in cultures on cells reliable criteria for determination of enterotoxicity were obtained as confirmed by the response of the ileum. The criterion of enterotoxicity determined in these tests requires raising of the index of ileum pathogenicity to 0,33.

PIŚMIENNICTWO

1. Dean A. G., Ching J. C., Williams R. J., Harden L. B.: *J. Infect. Dis.*, 1972, 125, 407. — 2. Ezepeczuk Y. V., Bobkova Z. D., Prowetowa N. K.: *J. Mikrobiol.* 1969, 6, 119. — 3. Ezepeczuk Y. V., Flujez F. S.: *J. Mikrobiol. Epidem. Immunol.*, 1971, 7, 124. — 4. FDA: *Bacteriological Analytical Manual for Food*, Wyd. IV, Washington 1976. — 5. Flujez F. S., Ezepeczuk Y. V.: *Mikrobiologija*, 1970, 39/3, 465. — 6. Flujez F. S., Ezepeczuk Y. V.: *Biochimia*, 1973, 38, 136. — 7. Gianella R. P., Brasile L.: *J. Inf. Dis.*, 1979, 139, 366. — 8. Glatz B. A., Goepfert J. M.: *Infect. Immun.*, 1973, 8, 25. — 9. Glatz B. A., Spira W. M., Goepfert J. M.: *Infect. Immun.*, 1974, 10, 299. — 10. Gorina L. G., Flujez A. M., Olovnikov A. M., Ezepeczuk Y. V.: *Appl. Microbiol.*, 1975, 29, 201.
11. Johnson C. E., Bonventre P. F.: *J. Bacteriol.*, 1967, 94, 306. — 12. Melling J., Capel B. J., Turnbull P. C. B., Gilbert R. J.: *J. Clin. Path.*, 1976, 29, 938. — 13. Melling J., Capel B. J., Witham M. D., Gilbert R. J.: *J. Appl. Bact.*, 1978, 45, 25. — 13a. Michalska J.: *Acta Microbiol. Pol.*, 1963, 10, 331. — 14. Spira W. M., Goepfert J. M.: *Appl. Microbiol.*, 1972, 24, 341. — 15. Spira W. M., Goepfert J. M.: *Canad. J. Microbiol.*, 1975, 21, 1236. — 16. Spira W. M., Silverman G. J.: *Appl. Environ.*

Microbiol., 1979, 37, 109. — 17. Turnbull P. C. B.: J. Clin. Path., 1976, 29, 941. — 18. Turnbull P. C. B., French T. A., Dowsett E. G.: Brit. Med. J., 1977, 1, 1628. — 19. Turnbull P. C. B., Jørgensen K., Kramer J. M., Gilbert R. J., Jennifer M. P.: J. Clin. Pathol., 1979, 32, 289. — 20. Turnbull P. C. B., Kramer J. M., Jørgensen K., Gilbert R. J., Melling J.: Amer. J. Clin. Nutr., 1979, 32, 219.

Adres: 03-966 Warszawa, ul. Brazylijska 7 m. 9.

KOMUNIKAT

Redakcja kwartalnika Przegląd Epidemiologiczny powiadamia o zmianie warunków prenumeraty czasopisma, począwszy od pierwszego zeszytu rocznika 1990.

Dystrybucję czasopisma przejmują Państwowy Zakład Higieny w Warszawie. Szczegółowych informacji o warunkach prenumeraty naszego kwartalnika w 1990 r. udziela Biblioteka PZH, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, tel. 49-40-51 w. 262 lub 264.

Prenumeratę należy opłacać na rachunek bankowy: Państwowy Bank Kredytowy, IX Oddział w Warszawie, Nr 370031-32030, Państwowy Zakład Higieny, podając na odwrocie blankietu tytuł czasopisma, liczbę egzemplarzy i okres prenumeraty.

Przewidywany koszt podwójnego zeszytu 1—2/90 Przeglądu Epidemiologicznego wynosi 8.000 zł, zeszytów 3 i 4 po 5.000 zł. Koszt całorocznej prenumeraty wyniesie 18.000 zł.

W związku ze zmianą dystrybutora czasopisma prosimy prenumeratorów indywidualnych oraz osoby prawne (instytucje i zakłady pracy) o dodatkowe powiadomienie Biblioteki PZH o liczbie zaprenumerowanych egzemplarzy kwartalnika i dacie dokonania wpłaty na konto bankowe PZH.

Umożliwi to sprawne dostarczenie czasopisma odbiorcom.

Redakcja
Przeglądu Epidemiologicznego

Emilia Torbicka¹, Felicja Meisel-Mikołajczyk², Krystyna Rafałowska²,
Ewa Czerniak¹, Aleksandra Brzozowska-Binda¹

BAKTERYJNE CZYNNIKI ETIOLOGICZNE BIEGUNKI W KALE NIEMOWŁĄT HOSPITALIZOWANYCH W KLINICE W STYCZNIU 1987 ROKU

¹ II Klinika Pediatrii II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie,
Wojewódzki Szpital Dziecięcy im. prof. J. Bogdanowicza w Warszawie
Kierownik Kliniki: doc. dr hab. med. E. Torbicka

² Pracownia Beztlenowców Zakładu Bakteriologii i Immunologii
Instytutu Biostruktury Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik Pracowni Beztlenowców: prof. dr hab. med. F. Meisel-Mikołajczyk

Praca jest kontynuacją badań prowadzonych w celu identyfikacji czynników etiologicznych biegunki bakteryjnej, występującej u najmłodszych dzieci hospitalizowanych w Klinice.

Coraz częściej publikowane są dane o chorobotwórczości szczepów *Campylobacter jejuni* i *Yersinia enterocolitica*.

W naszych badaniach prowadzonych w styczniu 1985, nie stwierdziliśmy jednak obecności żadnego z tych dwu rodzajów bakterii. Ustaliśmy natomiast dużą częstość występowania pałeczek *Salmonella agona*. W tym czasie występowały również w kale licznych niemowląt pałeczki *Klebsiella* i enteropatogenne pałeczki *E. coli*.

Niniejsze opracowanie obejmujące wyniki badań ze stycznia 1987 r. pozwala między innymi na porównanie w tych samych miesiącach kalendarzowych z różnych lat częstości występowania biegunki, jej etiologii i przebiegu klinicznego. Celem porównania było m. in. wyjaśnienie przyczyny bardzo częstego występowania biegunki u niemowląt w styczniu 1985 roku oraz faktu nagminnej wówczas obecności *Salmonella agona* w kale. Wyniki obecnych badań wykorzystano do lepszego naświetlenia problemu nosicielstwa bakterii enteropatogennych w kale stwierdzonego w dużym odsetku naszych pacjentów przed dwoma laty.

MATERIAL I METODY

Badanie objęło 42 dzieci, w wieku od 7 dni do 18 miesięcy, leczonych w Klinice w styczniu 1987 roku.

Dzieci podzielono na dwie grupy: gr. I — dzieci z biegunką w rozpoznaniu zasadniczym lub współistniejącym — 11 chorych (26%), gr. II — dzieci bez biegunki — 31 chorych (74%). Badano częstość występowania poszczególnych rodzajów bakterii w kale obu grup dzieci, a także

zależność między rodzajem tych bakterii a wiekiem pacjentów, ciężkością przebiegu i długością trwania biegunki.

Metodyka badań — jak w poprzednio ogłoszonej pracy (1).

WYNIKI BADAŃ

W grupie I florę bakteryjną, która mogła być przyczyną biegunki stwierdzono w kale 9 dzieci, tj. 82% dzieci. W grupie II obecność bakterii w kale, które mogłyby powodować wystąpienie biegunki, stwierdzono u 23 dzieci, tj. u 74%. Mieszana florę bakteryjną stwierdzono w kale u 12 dzieci, w tej liczbie w grupie I u 4 chorych, a w grupie II u 8 pacjentów.

Tabela I. Rodzaj flory bakteryjnej wyhodowanej z kału u dzieci z biegunką (gr. I) i bez biegunki (gr. II) *

Rodzaj bakterii	Grupa I (31 dzieci)		Grupa II (31 dzieci)		Grupa I+II (42 dzieci)	
	liczba dzieci	%	liczba dzieci	%	liczba dzieci	%
<i>Klebsiella</i> sp.	5	45,4	10	32,2	15	35,7
<i>Escherichia coli</i> (enteropatogenna)	4	26,0	8	25,8	11	26,2
Grupa A	3	27,0	1	3,2	3	7,1
Grupa B	1	9,0	4	12,9	5	11,9
Grupa C	—	—	5	16,1	5	11,9
<i>Salmonella arizonae</i>	1	9,0	—	—	1	2,4
<i>Pseudomonas pseudomallei</i>	1	9,0	—	—	1	2,4
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	9,0	2	6,4	3	7,1
<i>Pasteuralla multocida</i>	1	9,0	—	—	1	2,4
<i>Proteus</i> sp.	—	—	2	6,4	2	4,7
<i>Enterobacter</i> sp.	—	—	3	9,7	3	7,1
<i>Serratia</i> sp.	—	—	1	3,2	1	2,4
Brak drobnoustrojów wymienionych powyżej	2	18,2	8	25,8	10	23,8

*) Mimo małej liczby dzieci w poszczególnych grupach — orientacyjnie, w celach porównawczych, podano także dane wyrażone w odsetkach.

W tabeli I przedstawiono rodzaj bakterii wyhodowanych z kału w obu badanych grupach: — zarówno w grupie I, jak i w II najczęściej występowały w kale pałeczki z rodzaju *Klebsiella* i pałeczki enteropatogenne *Escherichia coli*. Pałeczki *Klebsiella* izolowano prawie u połowy dzieci z biegunką oraz u 32% dzieci bez biegunki. Enteropatogenne szczepy *Escherichia coli* występowały natomiast z tą samą częstością w obu grupach, różniły się jednak przynależnością do grupy serologicznej: u dzieci z biegunką przeważały pałeczki z grupy A, u pozostałych częściej występowały pałeczki z grupy C i B. Pozostałe rodzaje izolowanych bakterii występowały w kale obu badanych grup dzieci tylko sporadycznie (tab. I).

Wśród dzieci z biegunką mieszaną florę bakteryjną w kale (uważaną za potencjalnie patogenną) miało 4 dzieci, tj. więcej niż 1/3 chorych. W stolcach 3 dzieci występowały jednocześnie *Klebsiella pneumoniae* lub *Klebsiella oxytoca* z pałeczkami enteropatogennymi *Escherichia coli* z grupy A lub B. W kale 1 dziecka obok enteropatogennych pałeczek *Escherichia*

coli (grupa serologiczna A), znaleziono także pałeczki *Pseudomonas pseudomallei*. W grupie II — mieszaną enteropatogenną florę bakteryjną w kale, stwierdzono u 8 dzieci, tj. u około 1/4 chorych. W kale 5 dzieci występowały pałeczki *Klebsiella pneumoniae* i *Klebsiella oxytoca* łącznie z pałeczkami enteropatogennymi *Escherichia coli* grupy serologicznej C lub z pałeczkami *Proteus mirabilis*, *Enterobacter aerogenes*, *Serratia odorifera*. W stolcach pozostałych pacjentów znaleziono wspólnie występujące pałeczki enteropatogenne *Escherichia coli* z grupy A i B lub B i C. U 2 dzieci z I grupy i 8 dzieci z grupy II nie wyhodowaliśmy żadnej flory bakteryjnej mogącej być przyczyną biegunki. U dzieci z biegunką nie hodowano w kale drobnoustrojów z rodzaju *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia*, które występowały w kale u dzieci bez biegunki.

W dalszej części pracy badano częstość występowania określonych rodzajów bakterii w wybranych grupach hospitalizowanych dzieci (tab. II). We wszystkich grupach najczęściej hodowano w kale pałeczki *Klebsiella* (w sumie u 15 dzieci z 42 badanych) i enteropatogenne pałeczki *Escherichia coli* (u 12 dzieci, z 42 badanych).

Tabela II. Częstość występowania poszczególnych rodzajów bakterii w kale dzieci z wybranych grup wieku

	Wiek					razem
	noworodki	2—3 m. ż.	4—6 m. ż.	7—12 m. ż.	>12 m. ż.	
Ogólna liczba dzieci (w tym liczba dzieci z biegunką)	6/3	13/3	10/2	5/0	8/3	42/11
Rodzaj bakterii						
<i>Klebsiella sp.</i>	3/3	5/1	3/1	2/0	2/1	15/5
<i>Escherichia coli</i> (enteropatogenna)	2/2	7/1	0	1/0	2/1	12/4
<i>Salmonella arizonae</i>	0	1/1	0	0	0	1/1
<i>Pseudomonas pseudomallei</i>	1/1	0	0	0	0	1/1
<i>Staphylococcus aureus</i>	2/1	0	1/0	0	0	3/1
<i>Pasteurella sp.</i>	0	0	0	0	1/1	1/1
<i>Proteus sp.</i>	0	0	1/0	0	1/0	2/0
<i>Enterobacter sp.</i>	1/0	1/0	1/0	0	0	3/0
<i>Serratia sp.</i>	0	1/0	0	0	0	1/0
Brak drobnoustrojów wymienionych powyżej	1/0	3/1	2/1	2/0	1/0	10/2

W 6 osobowej grupie noworodków pałeczki *Klebsiella sp.* stwierdzono w kale 3 dzieci (w tym u 2 dzieci z biegunką), enteropatogenne pałeczki *E. coli* u 2 noworodków — (tylko z biegunką). Również ziarenkowce *Staphylococcus aureus* izolowano u 2 dzieci (w tym u 1 z biegunką). U pojedynczych chorych w grupie noworodków wyizolowano: *Pseudomonas pseudomallei* oraz *Enterobacter*. Tylko u 1 — z 6 noworodków — nie znaleziono w kale drobnoustrojów uznanych za patogenne (był to noworodek bez biegunki).

W grupie 19 dzieci w I kwartale życia (łącznie z grupą noworodków), pałeczki *Klebsiella sp.* i enteropatogenne pałeczki *E. coli* wyhodowano z kału u ok. połowy chorych — odpowiednio 8 i 9 chorych (w tym u po-

lowy dzieci z biegunką). W grupie dzieci w wieku od 2 do 3 miesięcy hodowano częściej niż w innych grupach wiekowych, enteropatogenne szczepy *Escherichia coli*. U 2 chorych w I kwartale życia wykryto w kale pałeczki z rodzaju *Enterobacter*, natomiast u pojedynczych chorych — pałeczki *Pseudomonas* i *Serratia*. U jednego chorego z grupy 2—3 miesięcznych dzieci izolowano z kału *Salmonella arizonae* (pacjent z biegunką). Bakterii chorobotwórczych nie wyhodowano z kału 4 dzieci — ok. 1/5 grupy (w tym u 1 z biegunką).

Wśród 10 dzieci w II kwartale życia pałeczki *Klebsiella sp.* w kale stwierdzono u 3 chorych (w tym u 1 z dwojga dzieci z biegunką). U pojedynczych chorych bez biegunki wykryto w kale *Staphylococcus aureus*, pałeczki *Proteus* i *Enterobacter*. W kale 3 dzieci (ok. 1/3 grupy) nie wykryto żadnej flory enteropatogennej (w tym u 1 dziecka z biegunką).

Wśród 29 dzieci w I półroczu życia najczęściej występowały w kale pałeczki *Klebsiella* i enteropatogenne pałeczki *E. coli*. Znajdowano je mniej więcej u 1/3 chorych (w tym u połowy dzieci z biegunką). Tylko w I półroczu życia stwierdzono w kale obecność *Staphylococcus aureus*, *Salmonella arizonae* oraz pałeczki z rodzaju *Enterobacter*, *Pseudomonas* i *Serratia*. U 7 chorych, tj. u ok. 25% chorych, nie stwierdzono w kale żadnej z opisanej powyżej flory (w tej liczbie u 2 spośród 8 dzieci z biegunką).

Wśród 5 dzieci w II półroczu życia (wyłącznie dzieci bez biegunki) nie stwierdzono w kale flory patogennej u 2 chorych, u 2 niemowląt wykryto *Klebsiella pneumoniae*, a u 1 chorego — enteropatogenne pałeczki *E. coli*.

W grupie 8 dzieci powyżej 12 miesiąca życia — wyhodowano z kału pałeczki *Klebsiella* u 2 chorych i enteropatogenne pałeczki *E. coli* również u 2 chorych, od 1 dziecka (bez biegunki) wyhodowano pałeczki *Proteus*, a u 1 dziecka (bez biegunki) nie wykryto w kale bakterii enteropatogennych.

Tabela III. Ciężkość przebiegu klinicznego i długość trwania biegunki u 101 dzieci w zależności od rodzaju wyhodowanej z kału flory bakteryjnej

	Przebieg kliniczny			Liczba dni biegunki *	
	ciężki	średnio-ciężki	lekki	3—4 dni	5—6 dni
Liczba dzieci	4	5	2	6	4+1*
Rodzaj bakterii					
<i>Klebsiella sp.</i>	1	2	2	3	1+1*
<i>Escherichia coli</i> (enteropatogenna)	1	3	—	3	1
<i>Salmonella arizonae</i>	1	—	—	1	—
<i>Pseudomonas pseudomallei</i>	1	—	—	1	—
<i>Staphylococcus aureus</i>	—	—	1	1	—
<i>Pasteurella multocida</i>	—	1	—	—	1
Brak drobnoustrojów wymienionych powyżej	1	1	—	1	1

* — u 1 dziecka biegunka trwała 8 dni.

Należy podkreślić, że w grupie biegunkowej (I) mieszana enteropatogenna flora bakteryjna występowała tylko u najmłodszych dzieci, tj. w wieku od 1 do 6 tygodni. U starszych dzieci z biegunką (od 2 do 14 miesięcy życia) znajdowano w kale tylko 1 rodzaj wyżej wymienionych bakterii.

Rodzaj hodowanych bakterii oraz ciężkość przebiegu biegunki zestawiono w tabeli III.

Na uwagę zasługuje fakt, że u dwojga dzieci z biegunką o średnio-ciężkim i ciężkim przebiegu nie wyizolowano enteropatogennej flory bakteryjnej. Należy stwierdzić, że występowanie mieszanej flory bakteryjnej nie wpłynęło istotnie na ciężkość przebiegu biegunki.

Analizując rodzaj bakterii oraz długość trwania biegunki (tab. III) stwierdzono, że przeważnie choroba trwała od 3 do 4 dni. Z kału tych dzieci najczęściej hodowano pałeczki z rodzaju *Klebsiella* i enteropatogenne pałeczki *Escherichia coli*. Występowanie mieszanej flory bakteryjnej w kale nie wpłynęło widocznie na długość trwania biegunki. Tylko u 1 dziecka biegunka trwała 8 dni i wywołana była pałeczkami rodzaju *Klebsiella*.

OMÓWIENIE I PODSUMOWANIE WYNIKÓW

Chciliśmy porównać niektóre spostrzeżenia dotyczące biegunek u małych dzieci, które poczyniliśmy przed dwoma laty w tym samym okresie (styczeń 1985) (1).

Częstość wyhodowania flory enteropatogennej u dzieci z biegunką była w styczniu 1985 i 1987 roku podobna, chociaż w drugim okresie badań nieco mniejsza. W obu badaniach nie stwierdziliśmy w kale bakterii z rodzaju *Campylobacter* i *Yersinia*, których poszukujemy jako jednego z czynników wywołujących biegunkę u małych dzieci.

Porównując oba okresy naszych badań należy podkreślić różnice w występowaniu pałeczek *Salmonella*. Poprzednio stwierdziliśmy pałeczki *Salmonella agona* u 12 spośród 21 dzieci z biegunką, w tym także u wszystkich noworodków — obecnie stwierdziliśmy pałeczki *Salmonella arizonae* tylko u 1 dziecka spośród 11 chorych z biegunką.

W obu badanych okresach, u dzieci z biegunką, częstość występowania bakterii enteropatogennych w kale malała wraz z wiekiem. Dotyczyło to także częstości występowania w kale mieszanej flory patogennej.

Wyniki obserwacji przebiegu klinicznego biegunki w styczniu 1987 r. sugerują, że obecnie przebieg jej był nieco cięższy niż w styczniu 1985 r., chociaż w obu okresach obserwacji najczęściej, bo mniej więcej u połowy chorych, występował przebieg średnio-ciężki, który dotyczył z reguły dzieci z obecnością w kale pał. *Klebsiella* i enteropatogennych pał. *E. coli*. Mieszana flora patogenna nie była związana z nasileniem ciężkości biegunki i wydłużeniem czasu jej trwania (badania 1987 r.). Najczęściej (w 1985 i 1987 r.) biegunka kończyła się w ciągu 3 do 4 dni. W styczniu 1987 r., mimo ciężkiego przebiegu długość biegunki nie przekraczała 8 dni, w 1985 r. tylko u 1 dziecka trwała powyżej 10 dni.

Specjalnego podkreślenia wymaga zjawisko nosicielstwa enteropatogennych bakterii w kale u dzieci bez objawów biegunkowych (grupa II), które stwierdziliśmy obecnie u ok. 75% spośród 31 dzieci tej grupy. W styczniu 1985 r. nosicielstwo występowało prawie u wszystkich dzieci

bez biegunki, tj. u 11 spośród 12 niemowląt grupy II. *S. agona* występowała np. wówczas u wszystkich noworodków, a w pierwszym półroczu życia nie było ani jednego niemowlęcia bez biegunki, u którego nie stwierdzono by enteropatogennej flory w kale. Wraz z wiekiem zwiększała się liczba dzieci bez biegunki, u których nie hodowano bakterii mogących być przyczyną jej wystąpienia. W 1987 roku nie zaobserwowano tak wyraźnych tendencji spadku nosicielstwa bakterii enteropatogennych wraz z wiekiem badanych, co tym bardziej podkreśla ważność omawianego problemu u małych dzieci. Łącznie wyniki obu serii naszych badań (1985 i 1987 r.) pozwoliły na stwierdzenie, że nosicielstwo potencjalnie chorobotwórczych bakterii w przewodzie pokarmowym niemowląt występowało nagminnie (u 35 wśród 48 pacjentów, tj. ok. 80% dzieci bez biegunki).

Biorąc pod uwagę niewystarczające jeszcze zwykle w tym wieku mechanizmy obronne — stanowi to o dużym zagrożeniu poszczególnych dzieci oraz o zagrożeniu szerzenia się zakażeń wewnątrz oddziałów niemowlęcych. Należy podkreślić, że omawiane zjawisko nosicielstwa obserwowaliśmy w okresie zimowym.

Э. Торбицка, Ф. Майзель-Миколайчик, К. Рафаловска,
Э. Черняк, А. Бжозовска-Бинда

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПОНОСА В КАЛЕ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В КЛИНИКЕ В ЯНВАРЕ 1987 Г.

Содержание

Представлены результаты второй части исследований имеющих своей целью мониторинг за изменчивостью бактериальных этиологических факторов поноса у наиболее молодых детей. Настоящее исследование охватило 42 детей в возрасте от 7 дней до 18 месяцев, леченных в Клинике в январе 1987 году.

Обнаружено относительно меньшее чем в январе 1985 года число детей с поносом, но очень сходную частоту появления энтеропатогенно микрофлоры в кале. Составляли ее прежде всего палочки из рода Клебсиелл и энтеропатогенные кишечные палочки, встречаемые особенно в наиболее молодых возрастных группах. Только у одного больного была изолирована палочка *Salmonella arizonae*, в то время как в 1985 году палочки *Salmonella agona* были изолированы в большей группе больных, особенно у новорожденных.

В обеих сериях исследований не были в кале встречены *Campylobacter jejuni* и *Yersinia enterocolitica*.

В обеих группах анализовавшихся в течении бактериальных поносов преобладала среднетяжелая форма и продолжались они обыкновенно 3—4 сутки, однако в последнем исследовании чаще встречались случаи с тяжелым течением. Не удалось однако установить зависимости этого явления от вида выращенной из кала бактерии, а также от наличия смешанной микрофлоры. Подчеркнуто значение носительства энтеропатогенных бактерий, которое обнаружено в январе 1987 года у 34 детей, а в январе 1985 года почти у всех пациентов без поноса.

E. Torbicka, F. Meisel-Mikołajczyk, K. Rafałowska,
E. Czerniak, A. Brzozowska-Binda

BACTERIAL AETIOLOGICAL FACTORS OF DIARRHOEA IN THE STOOLS OF INFANTS HOSPITALIZED IN JANUARY 1987

Summary

The results are presented of the second part of the studies conducted for monitoring of the variability of bacterial factors causing diarrhoea in the youngest

children. The presently reported study comprised 42 babies aged from 7 days to 18 months treated in hospital in January 1987.

The number of children with diarrhoea hospitalized in this period was relatively smaller than in January 1985, while the incidence of enteropathogenic bacteria in stools was very similar. They included mainly *Klebsiella* and enteropathogenic *Escherichia coli* strains, especially in the youngest children. In only one case *Salmonella arizonae* was found while in 1985 a very high number of *Salmonella agona* strains were cultured, especially from newborns.

In both parts of the study *Campylobacter jejuni* and *Yersinia enterocolitica* were never found in stools.

In both parts of the study the course of bacterial diarrhoea was mostly moderately severe, loose stools continued usually for 3–4 days, but in the second part more cases of severe diarrhoea were noted, which, however, could not have been related to the bacterial species cultured from stools or to the presence of mixed bacterial flora. The importance is stressed of the carrier state of enteropathogenic bacteria which was observed in three-fourths of patients in January 1987, while in January 1985 this was present in nearly all cases without diarrhoea.

PISMIENNICTWO

Meisel-Mikołajczyk F. i wsp.: Przegl. Epid., 1988, 2–6, 154.

Praca finansowana częściowo z tematu CPBP 1.1.1.

Adres: Miejski Szpital Dziecięcy im. Prof. Bogdanowicza
W-wa, ul. Niekańska 4/24

Kazimierz Luksemburg

EPIDEMIOLOGIA SALMONELOZ W LITEWSKIEJ SRR I ORGANIZACYJNE PODSTAWY ICH PROFILAKTYKI

Republikańska Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna Ministerstwa Zdrowia
Litewskiej SRR w Wilnie

Przedstawiono analizę epidemiologiczną salmoneloz w Litewskiej SRR za okres ostatnich 10 lat. Przytoczone dane dotyczące nierównomiernego szerzenia się zakażeń w zależności od terenu; zapadalność według wieku, wykonywanego zawodu; strukturę etiologiczną zarazka oraz inne cechy procesu epidemicznego. Szczególną uwagę zwrócono na analizę czynników i warunków, decydujących o szerzeniu się salmonelozy wśród zwierząt, ptactwa i wśród ludzi, jak również na organizacyjne podstawy zwalczania i profilaktyki tej choroby.

Problem salmoneloz we współczesnych warunkach stanowi aktualne i złożone zagadnienie nie tylko dla służby zdrowia, lecz i gospodarki narodowej. Z tego względu do ważnych spraw należy śledzenie procesów epidemiologicznych zachorowań, wykrycia głównych źródeł i dróg szerzenia pałeczek *Salmonella* na poszczególnych terenach i opracowanie skutecznych metod profilaktyki.

Zapadalność na salmonelozy dzieci w Litewskiej SRR w ostatnim pięcioleciu (od 1983 r. do 1987 r.), w porównaniu z analogicznym okresem poprzedzającym, zmniejszyła się trzykrotnie i nadal obserwuje się tendencję spadkową; tempo rocznego spadku współczynnika zapadalności wynosi 3,2.

Zasługuje na uwagę fakt, że w wymienionym okresie, w miastach republikańskich zapadalność spadła 2,9 razy, w rejonach zaś 3,3 razy; można to wytłumaczyć zdecydowanym odejściem mieszkańców wsi od karmienia bydła domowego i ptactwa mieszkankami paszowymi (ze względów ekonomicznych), które są nierzadko zakażone pałeczkami *Salmonella*.

W porównaniu z krajami sąsiednimi, jak Łotwa, Estonia, Białoruś, zapadalność na salmonelozy na Litwie była najniższa jeszcze w 1986 r. i wynosiła 9,3/100 000 mieszkańców, jednakże w 1987 r. Litwa zajęła drugie miejsce, ze współczynnikiem zapadalności 13,4/100 000. Przyczyną tego zjawiska był import do republiki wraz z paszami lub składnikami dla produkcji mieszanek paszowych nowych typów serologicznych zarazka, jak np. *S. bovis morbificans*, *S. infantis*, *S. enteritidis*, których dotychczas w republice nie spotykano lub pojawiły się w pojedynczych przypadkach. Ale to nie przeszkodziło Litewskiej SRR w 1988 r., znów zająć pierwsze miejsce wśród najbliższych sąsiadów (współczynnik zapadalności — 14,7 na 100 000).

Na spadek zapadalności na salmonelozę w republice w ciągu ostatnich 5 lat, wpłynęło szereg czynników, a zwłaszcza:

1) polepszenie z roku na rok reżimu sanitarno-przeciwpidemicznego i zmniejszenie liczby uchybień w zakresie technologii produkcji, przechowywania i przygotowania przetworów mięsnych i mleczarskich;

2) wprowadzenie zakazu stosowania niestandardowych produktów do produkcji mieszanek paszowych (np. zakażonej pałeczkami *Salmonella* mąki kostnej, produkowanej w Kajszjadorskiej Fabryce Kleju).

W tym samym czasie izolowanie pałeczek *Salmonella* od ludzi zdrowych na Litwie w okresie ostatnich 5 lat zmniejszyło się tylko 1,6 razy, co tłumaczy się poprawą diagnostyki ostrych chorób zakaźnych, głównie dzięki lekarzom-pediatrom.

Ustaliła się w republice nierównomierność w rozmieszczeniu terytorialnym salmoneloz i różnicowanie współczynników zapadalności i nosicielstwa, w zależności od rozprowadzenia mieszanek paszowych i produktów z zakładów mięsnych i mlecznych w miastach i rejonach republiki. Zapadalność cechuje się wiosenno-letnią sezonowością, gdy pogarszają się warunki przechowywania produktów żywnościowych. W okresie od maja do sierpnia choruje na salmonelozę 43,0% ogółu chorych, zarejestrowanych w ciągu roku. W poszczególnych latach wzrost zapadalności, jak wspomniano wyżej, może zależeć od zawleczenia do republiki nowych typów serologicznych pałeczki *Salmonella* z paszą lub produktami żywnościowymi.

Zachorowania i nosicielstwo pałeczek *Salmonella* w republice rejestruje się we wszystkich grupach wieku, lecz najczęściej wśród dzieci w wieku od 0 do 1 roku (2,8/1000), co tłumaczy się większą wrażliwością i mniejszą odpornością organizmu dziecięcego w tym wieku. Wśród najmłodszych chorują dzieci nie uczęszczające do żłobka (1,6 na 1000), co może wynikać z nieprzestrzegania zasad sanitarno-higienicznych przez rodziców, przygotowujących pokarm dla dzieci w warunkach domowych. Częściej niż inne grupy ludności chorują na salmonelozę pracownicy zakładów mięsnych i mleczarskich (0,4 na 1000).

Na ogólną liczbę zachorowań na salmonelozę, w okresie ostatnich 5 lat, 80% przypada na tak zwane zachorowania sporadyczne. W skali miasta czy rejonu, przypadki sporadyczne, ze względu na jednakowe typy serologiczne pałeczki *Salmonella* i źródła zakażenia, można traktować jak zachorowania grupowe lub rozciągnięte w czasie ogniska epidemiczne, które statystycznie stanowiły 20% ogółu zachorowań. Co się tyczy ognisk epidemicznych w skali republiki, to w poprzednich latach obejmowały one od 40 do 60 przypadków zachorowań, natomiast w ostatnich latach, w warunkach zwiększonej operatywności w ich wykrywaniu, nie przewyższały liczby 10—20 przypadków w ognisku. Od 1985 r. nie obserwowano szpitalnych ognisk salmonelozy.

Głównymi źródłami zakażenia pałeczką *Salmonella* w republice są — surowe mięso wołowe, mięso wieprzowe, mięso ptactwa domowego (dawniej mięso kaczek, ostatnio — mięso kurze), rzadziej produkty mleczne. Odsetek zakażonych pałeczkami *Salmonella* prób mięsa wołowego i wieprzowego na Litwie w ostatnich 5 latach, w porównaniu z analogicznym okresem poprzedzającym, spadł z 2,0% do 1,0%, lecz w próbach mięsa drobiu utrzymywał się na stosunkowo wysokim poziomie — 3,2%. Z surowego mleka izoluje się pałeczki *Salmonella* w 0,004% prób, równocześnie z mlecznych „filtrów czystości” z 0,2% prób, tj. 50 razy częś-

kiej. Częstość izolowania pałeczek *Salmonella* od zwierząt i ptaków w miastach i rejonach republiki podlega znacznym wahaniom, co w niewielkim stopniu zależy od dystrybucji i bakteryjnego zanieczyszczenia pasz w mieszankach paszowych, podawanych zwierzętom.

Zakażenie pałeczkami *Salmonella* drogą spożycia wyrobów, poddanych obróbce termicznej, w ostatnich latach na Litwie prawie się nie zdarzało; jedynie we wrześniu 1988 r. w jednym z rejonów republiki zarejestrowano ognisko epidemiczne wywołane *S. typhimurium* z 24 zachorowaniami, których przyczyną był niedogotowany „falszywy zajac”. Z próbek pozostałych resztek produktu oraz od osób, które spożyły potrawę, wyizolowano podobny typ biochemiczny *S. typhimurium*.

Drogi szerzenia infekcji w ostatnich 5 latach były wykrywane w 76,0% przypadków zachorowań. Wśród produktów będących nośnikami infekcji, znajdowały się: parówki, serdelki, wyroby wędliniarskie, lody, topione sery. Droga kontaktowa szerzenia wystąpiła w 22,0% przypadków.

Zachorowania i nosicielstwo pałeczki *Salmonella* u ludzi, zwierząt hodowlanych i ptactwa domowego na Litwie w okresie ostatnich 5 lat, były wywołane przez 54 typy serologiczne pałeczki, należących do 5 grup B, C, D, E, I — wg schematu Kauffmanna-Whitea. Należy przy tym zaznaczyć, że zestawienie typów serologicznych pałeczek *Salmonella*, izolowanych od ludzi i zwierząt hodowlanych oraz ptactwa domowego na Litwie w okresie wielu lat wykazuje całkowitą zgodność, co nie dotyczy liczby izolowanych szczepów, takich jak np. *S. choleraesuis*, *S. typhisuis*, *S. thompson*, *S. dublin*, *S. gallinarum-pullorum*, *S. newlands*, które o wiele rzadziej izoluje się od ludzi niż od zwierząt.

Wśród zbadanych przypadków zachorowań i nosicielstwa u ludzi w ciągu ostatnich 5 lat w 70,0% izolowano *S. derby*, *S. typhimurium*, *S. infantis*, *S. panama*. Obecnie obserwuje się zmianę typów serologicznych; zaczynają przeważać *S. bovis morbificans*, *S. infantis*, *S. enteritidis*.

Zapobieganie i zwalczanie salmoneloz w Litewskiej SRR reguluje 18 aktów prawnych o znaczeniu wszechzwiązkowym i republikańskim. Wśród nich zasługują na uwagę — wspólne zarządzenia Ministra Zdrowia oraz Ministra Rolnictwa Litewskiej SRR „O metodach dalszego obniżenia zapadalności na salmonelozy w Republice” Nr 765/1199 z 24 października 1979 r. oraz kompleksowy plan działania w zwalczaniu i profilaktyce salmoneloz w republice, zatwierdzany raz na 5 lat przez kierowników 8 republikańskich ministerstw i resortów. Takie plany opracowuje się na Litwie od 1961 roku.

Na podstawie wymienionych dokumentów, pod kierownictwem Wiceministra i Głównego Epidemiologa Min. Zdr. Litewskiej SRR (*S. Tarbunasa* i *B. Morkunasa*), wspólnie z pracownikami służby weterynaryjnej, udało się usunąć liczne uchybienia w zakresie sanitarno-higienicznego i przeciwepidemicznego reżimu w zakładach produkcji mleczarskiej i hodowlach świń, zakładach drobiarskich, w zakładach hodowli kaczek, w zakładach mięsnych, mleczarskich, przetworów zbożowych, zakładach żywienia zbiorowego i handlu. Udało się osiągnąć hermetyzację wydziałów i składów surowca w wielu kombinatach przetworów zbożowych, prawie zupełnie wyeliminowano z nich szczury i gołębie. W oddziałach technicznych fabrykatów zakładów mięsnych, w Kajsza-

dorskim i Retawskim zakładach utylizacyjnych, osiągnięto zamkniętą produkcję mączki mięsno-kostnej.

Napływające surowce do zakładów mieszanek paszowych, zwłaszcza wytloki słonecznikowe i bawełniane mączki mięsno-kostne i przygotowane z ziół (traw), nierzadko bywają zakażone *S. typhimurium*, *S. infantis*, *S. bovis morbificans*, *S. enteritidis*.

W związku z podobnymi wypadkami, w 15 rejonowych stacjach sanitarно-epidemiologicznych, które zawarły porozumienie z kombinatami przetworów zbożowych, kontroluje się każdą lub co drugą partię gotowej produkcji mieszanek paszowych, a gdy stwierdza się pałeczki *Salmonella*, wymaga się jej przeróbki. W związku z wypadkami wypuszczenia niestandardyzowanej produkcji, pracownicy stacji san.-epid. i urzędu standaryzacji nawet zamykali oddziały fabrykatów technicznych lub oddziały mieszanek paszowych w kombinatach przetworów zbożowych. Tak np. w bieżącym roku, w wyniku izolacji pałeczek *Salmonella* z mięsno-kostnej mąki, zamknięto na okres bieżącego remontu oddział fabrykatów technicznych w Szlialiańskim kombinacie mięsny, a w związku z dużymi uchybieniami reżimu sanitarno-przeciwepidemicznego i izolacją pał. *Salmonella* z mieszanek paszowych, zamknięto na okres remontu oddział mieszanek paszowych w Wiewiskim Kombinacie przetworów zbożowych. Między innymi do zamknięcia ostatniego oddziału doszło, gdy w wielu przypadkach zachorowań zarejestrowanych w II kwartale 1988 r. w m. Wilnie i 3 rejonach republiki izolowano *S. typhimurium*, *S. enteritidis*.

W wyniku dochodzenia epidemiologicznego w wielu ogniskach ustalono, że chorzy spożywali wędzone kury, przyrządzone bez przestrzegania zasad technologicznych. Badania bakteriologiczne prób od chorych, resztek wędzonych kūr, prób od kur w zakładach drobiarskich, skąd były dostarczane do sieci handlowej, oraz badania mieszanek paszowych, którymi karmiono kury, we wszystkich przypadkach wykazały ten sam typ pałeczek *S. typhimurium* i *S. enteritidis*. W tym czasie zakłady drobiarskie otrzymywały mieszanki paszowe tylko z Wrewiłoskiego kombinatu przetworów zbożowych. Z mieszanek paszowych tego kombinatu również izolowano *S. typhimurium*.

W związku z tymi faktami tymczasowo zabroniono w m. Wilnie i okolicy spożywać wędzone kury; kury z wyznaczonych zakładów drobiarskich były kierowane tylko do zakładów zbiorowego żywienia. W zakażonych kurnikach, po wyprowadzeniu ptactwa, przeprowadzono dezynfekcję i mechaniczne sprzątanie. Dostarczone nowe pisklęta-brojlerzy już od pierwszego dnia życia dostawały profilaktycznie preparaty nitrofuranowe. W ten sposób w danym przypadku udało się wykryć przyczynę wzrostu zapadalności na salmonelozę i zapobiec dalszemu szerzeniu się infekcji wśród ludzi.

W związku ze wspomnianym wyżej planem 5-letnim, laboratoria bakteriologiczne w stacjach san.-epid. dokonywały co kwartał badań wyrywkowych i ze wskazań epidemiologicznych — surowych i gotowych mięsnych i mlecznych produktów, z których nierzadko izolowano pał. *Salmonella*, np.: w m. Szlaulaj w 1985 r. — izolowano z serdelkówek *S. bovis morbificans*, w Wilnie w 1986 r. z parówek — *S. infantis*, i znów w m. Szlaulaj w 1987 r. z topionych „Miejskich” serków oraz z lodów — *S. jaja*. W tych wszystkich przypadkach cała seria kwestio-

nowanych produktów była poddawana zabiegom termicznym lub zwracana do kombinatu celem przerobu.

Oprócz badań bakteriologicznych, obejmujących produkty żywnościowe i paszowe, pracownicy stacji san.-epid. oraz stacji weterynaryjnych badali: narządy wewnętrzne domowych i dzikich zwierząt i ptaków, gryzoni synantropijnych, źródła wody pitnej, wodę z otwartych akwenów oraz wody ściekowe. Badania miały na celu wyjaśnienie wpływu wymienionych wyżej czynników na zapadalność mieszkańców republiki na salmonelozę.

W wyniku stosowanych metod pracy, stałej kontroli mieszanek paszowych, stanu zwierząt i ptactwa, zakładów przemysłowych mięsnych i mleczarskich, żywienia zbiorowego, jak również badania poziomu zanieczyszczenia środowiska zewnętrznego człowieka pałeczkami *Salmonella*, udało się służbie san.-epid. razem ze służbą weterynaryjną obniżyć zapadalność na salmonelozę u ludzi na Litwie z 2800 przypadków w 1978 r. do ok. 400 przyp. w 1987 r., tj. 7-krotnie.

WNIOSKI

1. Zapadalność na salmonelozy u ludzi na Litwie w okresie ostatnich 5 lat, w porównaniu z analogicznym okresem poprzednim, spadła trzykrotnie i obserwuje się nadal tendencję spadkową, w 1988 r. zaś w porównaniu z 1978 r. zapadalność spadła siedmiokrotnie.

2. Nierównomierne rozpowszechnienie salmoneloz w terenie zależy od stopnia zanieczyszczenia i dystrybucji zakażonych pałeczką *Salmonella* mieszanek paszowych oraz produktów mięsnych i mlecznych.

3. Zapadalność na salmonelozy rejestruje się najczęściej wśród dzieci w wieku żłobkowym, nie uczęszczających do żłobka.

4. Drogi szerzenia się zakażenia na Litwie w ciągu ostatnich 5 lat zostały wykryte w 76%; wśród wykrytych dróg szerzenia, produkty żywnościowe były nośnikami w 78% przypadków.

5. Pałeczki *Salmonella* izoluje się o wiele częściej z mlecznych „filtrów czystości” niż z surowego mleka.

6. Z ogólnej liczby izolowanych w ostatnim 5-leciu 64 typów serologicznych pał. *Salmonella* 70% stanowiły typy: *S. derby*, *S. typhimurium*, *S. infantis*, *S. panama*.

7. Zestawienie typów serologicznych, izolowanych od ludzi i zwierząt, wykazują ich pełną zgodność, co nie odnosi się do liczb izolowanych szczepów.

8. Sporadyczne zachorowania na salmonelozę na poszczególnym terenie, w przypadku zgodności typu serologicznego, nośnika infekcji i ograniczonego czasu, występowanie zachorowań należy traktować jako zachorowania grupowe lub ognisko epidemiczne.

9. W przypadku zachorowań grupowych i w ogniskach epidemicznych, istotne wyniki w zwalczaniu salmonelozy może dać jedynie dezynfekcja zakażonych mieszanek paszowych i ich składników.

10. Współpraca pracowników służby zdrowia, służby weterynaryjnej i innych resortów w zwalczaniu salmonelozy była skuteczna. Obejmowała ona wspólne plany, zarządzenia, liczne wyjazdy do zagrożonych pod względem epidemicznym zakładów, krzyżową kontrolę bakteriologiczną mieszanek paszowych oraz przetworów mięsnych i mleczarskich.

Piśmiennictwo u Autora.

Adres: 222051 Wilno, ul. Ejdukjawiczusa 21 m. 52.

К. Люксембург

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САЛЬМЕНЕЛЛОЗОВ В ЛИТОВСКОЙ ССР И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВАНИЯ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

Содержание

Представлен эпидемиологический анализ сальмонеллозов в Литовской ССР за последние 10 лет. Приведены данные касающиеся неравномерного распространения инфекций в зависимости от территории, заболеваемости по возрастным группам, выполняемым профессиям, а также этиологической структуры возбудителя болезни и иных черт эпидемического процесса. Особенное внимание обращено на анализ факторов и условий, которые играют решающую роль в распространении сальмонеллоза среди животных, птиц и среди людей. Учтены также организационные принципы борьбы с этой болезнью и ее профилактики.

K. Luksemburg

EPIDEMIOLOGY OF SALMONELLOSES IN THE LITHUANIAN SOVIET REPUBLIC AND THE ORGANIZATIONAL PRINCIPLES OF THEIR PREVENTION

Summary

The epidemiological analysis of salmonella infection in Lithuania in the last 10 years is presented. Data are shown concerning unequal spread of infections depending on the region, the incidence in relation to age, occupation. The aetiological structure of the organism and other parameters of the epidemiological process are discussed calling a particular attention to the analysis of factors and conditions determining the spread of salmonellosis among mammals, birds and humans, and the organizational principles of control and prevention of these infections.

Małgorzata Zalewska, Andrzej Gładysz, Krzysztof Simon

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZNACZNIKÓW ZAKAŻENIA HBV I HAV WŚRÓD PRACOWNIKÓW KATEDRY I KLINIKI ANESTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII AM WE WROCŁAWIU

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr hab. A. Gładysz

Przedstawiono częstość występowania znaczników zakażenia wirusami A i B zapalenia wątroby wśród 70 pracowników (lekarze, pielęgniarki, personel pomocniczy) Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii AM we Wrocławiu. Testy serologiczne wykonano metodą immunoenzymatyczną, zestawami firmy Abbott Diagnostics Division. Przeciwciała anty-HAV IgG stwierdzono u 62,8% osób. Markery HBV występowały u 44,3% badanych, czyli kilkakrotnie częściej niż w populacji ogólnej. Nosiciele HBsAg stanowili 4,3% grupy, natomiast u pozostałych 40% występowały przeciwciała anty-HBV w różnych połączeniach, które świadczyły o wytworzeniu stanu odporności na zakażenie HBV.

Pracownicy służby zdrowia są jedną z głównych grup ryzyka zakażenia HBV (1, 2, 12, 22). Zapadalność na wzv jest wśród nich kilkakrotnie wyższa niż w polskiej populacji ogólnej, w której jest ona jedną z najwyższych w Europie (4, 17, 18, 19, 23). W zależności od specjalności zawodowej i stanowiska pracy obserwuje się różnice w częstości występowania markerów HBV (2, 6). Personel oddziałów anestezjologii i intensywnej terapii, ze względu na zabiegowy charakter wykonywanej pracy jest szczególnie narażony na ekspozycję na materiał zakaźny.

Celem pracy była ocena stanu odporności humoralnej na zakażenie wirusami A i B zapalenia wątroby wśród pracowników Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii we Wrocławiu, a także określenie jaka część ww. populacji wymaga w chwili obecnej szczepień przeciw wzv B. Poza tym w piśmiennictwie brak jest danych o częstości występowania przeciwciał anty-HAV IgG w tej grupie zawodowej.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 70 pracowników Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii AM we Wrocławiu. W grupie tej były 43 (61,4%) kobiety i 27 (38,6%) mężczyzn, a reprezentowane były następujące zawody: lekarze — 42 (60%) osoby, pielęgniarki — 23 (32,8%) osoby, personel pomocniczy — 5 (7,1%) osób. Średni wiek badanych wynosił $32,5 \pm 8,8$ lat, a staż pracy $8,8 \pm 8,0$ lat. U wszystkich badanych prze-

proawdzono rutynowe oznaczenia biochemiczne (stężenie bilirubiny, odczyn tymolowy, aktywność aminotransferazy asparagininowej i alaninowej, fosfatazy zasadowej, gamma-glutamylotranspeptydazy), oceniające funkcję wątroby oraz serologiczne, wykrywające znaczniki zakażenia HBV i HAV. Testy serologiczne wykonano metodą immunoenzymatyczną, używając zestawy firmy Abbott Diagnostics Division. W celu porównania poszczególnych grup (wiek, płeć i zawód) użyto testu Chi².

WYNIKI

Markery przebytego zakażenia wirusem A zapalenia wątroby (przeciwciała anti-HAV IgG) wykazano u 62,8% osób, natomiast znaczniki zakażenia wirusem B zapalenia wątroby stwierdzono u 44,3% osób, a w połączeniu z anti-HAV IgG u 32,8%. U 30,0% badanych wykryto wyłącznie przeciwciała anti-HAV IgG. Brak serologicznych oznak przebytego zakażenia HAV i lub HBV stwierdzono u 25,7% badanych osób.

Tabela I. Częstość występowania markerów HBV w całej badanej grupie (n = 70)

Rodzaj markera	n	Odsetki w stosunku do reagujących dodatnio n = 31	Odsetki w stosunku do ogółu badanych n = 70
HBsAg ⁺	3	9,7	4,3
HBeAg ⁺	0	0,0	0,0
anti-HBe ⁺	13	41,9	18,6
anti-HBc ⁺	28	90,3	40,0
anti-HBc IgM ⁺	1	3,2	1,4
anti-HBs ⁺	28	90,3	40,0

Tabela I obrazuje odsetkowy wzór występowania poszczególnych markerów HBV. Obecność HBsAg stwierdzono u 3 (4,3%) osób. Najczęściej, bo u 28 (40%) badanych, występowały przeciwciała anti-HBs i anti-HBc total. U nikogo nie obserwowano obecności HBeAg, natomiast anti-HBe wykazano u 13 (18,6%) osób oraz u 1 (1,4%) anti-HBc IgM. Wymienione markery układały się w cztery wzory serologiczne, przedstawione w tabeli II. Najczęściej spotykane połączenie to: anti-HBs⁺

Tabela II. Rodzaje wzorów serologicznych oraz częstości ich występowania w całej badanej grupie (n = 70)

Wzory serologiczne	n	Odsetki w stosunku do reagujących dodatnio n = 31	Odsetki w stosunku do ogółu badanych
HBsAg ⁺			
anti-HBe ⁺	3	9,7	4,3
anti-HBc ⁺			
anti-HBs ⁺			
anti-HBc ⁺	12	38,7	17,1
anti-HBe ⁺			
anti-HBs ⁺	15	48,4	21,4
anti-HBc ⁺			
anti-HBe ⁺	1	3,2	1,4
anti-HBc IgM ⁺			

Tabela III. Częstość występowania markerów HAV i HBV w zależności od stanowiska pracy

Zawód wykonywany	Liczebność grupy		Anty-HAV IgG ¹⁾		Markery HBV ²⁾		Anty-HAV IgG i markery HBV		Tylko anty-HAV IgG		Tylko markery HBV		Bez markerów	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Pielęgniarki	23	32,8	13	56,5	9	39,1	5	21,7	8	34,8	4	17,4	6	26,1
Lekarze	42	60,0	29	69,0	21	50,0	17	40,4	12	28,5	4	9,5	9	21,4
Pracownicy pomocniczy	5	7,1	2	40,0	1	20,0	1	20,0	1	20,0	0	0,0	3	60,0
Razem	70	100,0	44	62,8	31	44,3	23	32,8	21	30,0	8	11,4	18	25,7

¹⁾ wartość statystyki testu $\chi^2 = 2,13$ — zależność nieistotna,

²⁾ wartość statystyki testu $\chi^2 = 1,97$ — zależność nieistotna.

i anti-HBc IgG⁺. Wykryto je u 15 (21,4%) osób. U 12 (17,1%) badanych stwierdzono anti-HBe⁺, anti-HBc IgG⁺ i anti-HBs⁺, a u 1 (1,4%), prócz wymienionych trzech rodzajów przeciwciał, w surowicy obecne były również anti-HBc IgM⁺. Trzy kobiety — nosicielki HBsAg, wykazały dodatkowo obecność przeciwciał anti-HBe⁺ i anti-HBc IgG⁺. W żadnym wypadku nie obserwowano pojedynczego występowania anti-HBc⁺ lub anti-HBs⁺.

W tabeli III przedstawiono wyniki analizy występowania markerów HBV w zależności od wykonywanego zawodu. Znaczniki HBV stwierdzono u 50% lekarzy i 39,1% pielęgniarek. Jednoczesna obecność anti-HAV IgG i markerów HBV charakteryzowała 40,4% lekarzy i 21,7% pielęgniarek. Nie wykazano statystycznej istotności obserwowanej różnicy w częstości występowania markerów HBV w wymienionych grupach zawodowych.

Tabela IV. Zależność częstości występowania markerów HBV oraz anti-HAV IgG od wieku badanych

Grupy wiekowe	Liczebność grupy	Przeciwciała anti-HAV IgG ¹⁾		Markery HBV ²⁾	
		n	%	n	%
lata	n	n	%	n	%
21—25	16	9	56,2	6	37,5
26—30	21	13	61,9	7	33,3
31—35	10	6	60,0	3	30,0
ponad 35	23	16	69,6	15	65,2
Razem	70	44	62,8	31	44,3

¹⁾ wartość statystyki testu Chi² = 0,78 — zależność nieistotna.

²⁾ wartość statystyki testu Chi² = 8,1 — zależność istotna na poziomie p < 0,05.

Tabela IV obrazuje zależność częstości występowania markerów HBV od wieku. W grupach wiekowych 20—25 lat, 26—30 lat i 31—35 lat odsetek reagujących dodatnio utrzymywał się na podobnym poziomie w przedziale 30,0—37,5%, natomiast u osób powyżej 35 roku życia obserwowano dwukrotny wzrost reaktywności — do 65,2%. Podobną zależność stwierdzono dla stażu pracy, bowiem wśród osób pracujących krótko (poniżej 8 lat) markery HBV wykazywało od 26,7% do 33,3% badanych, natomiast przy stażu powyżej 8 lat, częstość ta wynosiła

Tabela V. Zależność częstości występowania markerów HBV oraz anti-HAV IgG od stażu pracy badanych

Staż pracy	Liczebność grupy	Przeciwciała anti-HAV IgG ¹⁾		Markery HBV ²⁾	
		n	%	n	%
lata	n	n	%	n	%
1—2	15	8	53,3	4	26,7
3—8	20	18	60,0	10	33,3
powyżej 8	25	18	72,0	17	68,0
Razem	70	44	62,8	31	44,3

¹⁾ wartość statystyki testu Chi² = 1,58 — zależność nieistotna.

²⁾ wartość statystyki testu Chi² = 7,824 — zależność istotna na poziomie p < 0,05.

68% (tabela V). Udowodniono, iż zależność częstości występowania znaczników HBV od wieku i stażu pracy jest statystycznie istotna.

Obecność markerów zakażenia HBV stwierdzono u 48,8% kobiet oraz 37% mężczyzn. Zróznicowanie to okazało się statystycznie nieistotne (tabela VI). W badanej grupie 9 (12,8%) osób chorowało w przeszłości na objawowe wirusowe zapalenie wątroby, w tym 4 na wzv B o potwierdzonej etiologii. Pięć z tych osób przebyło wzv przed 11 do 35 laty.

Tabela VI. Zależność częstości występowania markerów HBV oraz anti-HAV IgG od płci badanych

Płeć	Liczebność grupy	Przeciwciała anti-HAV IgG ¹⁾		Markery HBV ²⁾	
		n	%	n	%
Kobiety	43	26	60,5	21	48,8
Mężczyźni	27	19	66,7	10	37,0
Razem	70	44	62,8	31	44,3

¹⁾ wartość statystyki testu $\chi^2 = 0,26$ — zależność nieistotna,

²⁾ wartość statystyki testu $\chi^2 = 0,08$ — zależność nieistotna.

Ich obecne wzory serologiczne są następujące: 2 osoby — anti-HBs⁺, anti-HBc IgG⁺, 2 osoby anti-HBs⁺, anti-HBc IgG⁺, 1 osoba — bez markerów HBV. Cztery dalsze chorowały przed 3 do 8 laty, w okresie pracy w służbie zdrowia. Jedna z nich pozostaje nadal nosicielem HBsAg, jedną charakteryzuje wzór anti-HBs⁺, anti-HBc IgG⁺, anti-HBe⁺, a dwie anti-HBs⁺, anti-HBc IgG⁺. Staż pracy tych osób w momencie zachorowania wyniósł $7,5 \pm 2,5$ lat.

W tabeli III przedstawiono wyniki analizy występowania markerów HAV w zależności od wykonywanego zawodu. Najczęściej dodatnio reagowali lekarze, bowiem w tej grupie anti-HAV IgG wykryto u 69,0% osób w porównaniu z 56,5% u pielęgniarek. Nie wykazano statystycznej istotności obserwowanej różnicy w częstości występowania markerów HAV w wymienionych grupach zawodowych.

Częstość występowania przeciwciał anti-HAV IgG w różnych grupach wiekowych obrazuje tabela IV. Przeciwciała te stwierdzono u 56,2% osób w wieku 21—25 lat i u 69% powyżej 35 roku życia. Omawiana zależność nie wykazuje cech istotności statycznej. Nie zaobserwowano również statystycznej istotności zależności obecności markerów HAV od stażu pracy badanych, chociaż u osób pracujących krótko (do 2 lat) częstość wynosiła 53,3%, podczas gdy dla ponad ośmioletniego stażu pracy — 72,0% (tabela VI).

Płeć także nie stanowiła czynnika wpływającego na częstość występowania przeciwciał anti-HAV IgG, co potwierdziła analiza statystyczna. Kobiety reagowały dodatnio w 60,5% przypadków, wobec 66,7% wśród mężczyzn (tabela VI). W testach biochemicznych, wymienionych w rozdziale „Materiał i metody”, którym poddano wszystkich badanych nie stwierdzono odchyżeń od wartości normalnych. Oznaczone parametry porównano w dwóch grupach osób ze stwierdzonymi i nieobecnyymi markerami HBV, nie obserwując między nimi istotnych różnic statystycznych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przeprowadzone badania wykazały obecność markerów HBV u 44,3% pracowników Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii AM we Wrocławiu. Jest to częstość zbliżona do stwierdzonej w niektórych podobnych grupach wysokiego ryzyka w Polsce (10) i za granicą (6, 13), chociaż generalnie jest jedną z wyższych w porównaniu z doniesieniami dotyczącymi personelu medycznego (2, 14, 20). Częstość zakażeń wśród pracowników służby zdrowia jest uwarunkowana tak wieloma czynnikami, że wyniki mogą być różne nawet w odniesieniu do personelu tej samej specjalności i w tym samym kraju (2, 6).

Spośród badanych przez nas osób z udokumentowanym zapaleniem wątroby typu B przebyłym w przeszłości, żadna nie chorowała w pierwszych 5 latach pracy, a zakażenia o pełnych objawach klinicznych pojawiły się również po upływie wielu lat, u osób z długim stażem zawodowym (np. po 11 latach od rozpoczęcia pracy). Częstość zachorowań, w zestawieniu z rozpowszechnieniem markerów zakażenia HBV wskazuje, iż w większości przypadków (około 90%) przebiegało ono bezobjawowo, w trakcie pełnienia obowiązków zawodowych. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów (6, 10). Nosicielstwo antygenu powierzchniowego —HBsAg (4,3%) w omawianej grupie jest zbliżone do obserwowanego wśród pracowników służby zdrowia (np.: oddziału chorób zakaźnych) (10) w Polsce. Porównanie z ogólną populacją nie jest łatwe z powodu dużego rozrzutu wartości — od 0,8% (21) poprzez 1,3% (1) do 3,7% (12) uzyskiwanych zależnie od wybranej do badania grupy.

Najczęstszym obiektem tego typu badań są krwiodawcy lub poborowi, a więc osoby już pierwotnie preselekcjonowane pod kątem potrzeb danej instytucji. Na tej podstawie, można jedynie stwierdzić, iż obserwowana częstość nosicielstwa HBsAg jest wysoka na tle doniesień zachodnioeuropejskich (3, 5, 7, 9). W zestawieniu z polską populacją ogólną i danymi z ośrodków zagranicznych, które dotyczą grup wysokiego ryzyka, pracownicy badanego oddziału dwukrotnie, (12) a nawet trzykrotnie (1, 2, 22) częściej wykazywali reaktywność serologiczną na anty-HBc i anty-HBs, kształtującą się podobnie jak wśród personelu oddziału chorób zakaźnych (10). W podgrupie z obecnością jakiegokolwiek markera HBV, nosiciele HBsAg stanowili 9,7%, a pozostali 90,3%.

Ci ostatni charakteryzowali się obecnością dwóch lub trzech przeciwciał w różnych połączeniach. Stwierdzono 4 odmienne wzorce reaktywności serologicznej, które układały się podobnie jak wśród personelu oddziału chorób zakaźnych (10). U nikogo z badanych anty-HBc lub anty-HBs nie stanowiły jedynego markera HBV. Kontrastuje to ze spostrzeżeniami innych autorów, stwierdzających wyłącznie przeciwciała anty-HBs u 30—40% dodatnio reagującego personelu, co świadczy raczej o naturalnym uodpornieniu na skutek kontaktu z HBsAg, a nie o zakażeniu HBV (5, 6). Kierując się zasadami interpretacji poszczególnych wzorów serologicznych można przyjąć, że u wszystkich osób seropozytywnych (z wyjątkiem nosicieli HBsAg) doszło do wytworzenia stanu odporności na zakażenie HBV, co dokumentowało się bezobjawowo. Jednoczesne występowanie 3 rodzajów przeciwciał jest wynikiem niedawnego zakażenia, o czym świadczy utrzymywanie się anty-HBe, które zanikają najszybciej w naturalnej ewolucji choroby, kończącej się wyliczeniem (8, 16).

Analiza występowania markerów HBV w poszczególnych grupach zawodowych wykazała najwyższe odsetki dodatnio reagujących wśród lekarzy, różnica ta nie ma jednak cech istotności statystycznej. Prawdopodobnie wiek i związany z nim staż pracy, a nie wykonywany zawód mają dla personelu Kliniki Anestezjologii decydujące znaczenie jako czynniki ryzyka zakażenia. Tworzą je także takie trudne do oceny okoliczności, jak organizacja pracy, zakres obowiązków, bliskość i częstotliwość kontaktów z chorym, przestrzeganie zasad bhp.

Wielu autorów stwierdza w swych badaniach istotny związek częstości nosicielstwa markerów HBV z wiekiem i stażem pracy (2, 3, 5, 10, 15). Zależność taką zaobserwowano również w opisywanej grupie pracowników Kliniki Anestezjologii. Wśród osób mających ponad 35 lat, odsetek wykazujących obecność markerów HBV był prawie dwukrotnie wyższy niż wśród ludzi młodszych. Znaczny wzrost reaktywności zauważono także u osób, których staż pracy przekraczał 8 lat. Łącznie z kilkukrotnie wyższą częstością występowania markerów HBV, w porównaniu z ogólną populacją wskazuje to na środowisko pracy, jako kompleksowo oddziałujący czynnik zagrożenia. Im dłuższa zawodowa ekspozycja na zakażenie, tym częściej dochodzi do przestrojenia odpornościowego osób pracujących w warunkach zwiększonego ryzyka. Inni autorzy stwierdzili wyższy odsetek nosicielstwa HBV wśród kobiet (2, 3), jednakże w badaniach tu referowanych różnica ta okazała się statystycznie nieistotna. Przeciwciała anty-HAV IgG były obecne u 44 (62,8%) osób co daje nieco niższy odsetek od obserwowanego wśród pracowników służby zdrowia i ogólnej populacji polskiej (10, 11). Statystycznie potwierdzono, iż występują one w badanej grupie z częstością niezależną od płci, wieku, stażu pracy i wykonywanego zawodu, wskazując na brak bezpośredniego związku między naturalnym nabyciem odporności humoralnej na zakażenie HAV, a środowiskiem pracy.

WNIOSKI

1. Częstość występowania markerów HBV (44,3%) wśród pracowników Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii dowodzi, iż jest to grupa wysokiego ryzyka zakażenia.

2. Wśród reagujących dodatnio na obecność markerów HBV — 9,7% byli to nosiciele HBsAg, u pozostałych 90,3% osób obecne były przeciwciała anty-HBV w różnych układach, które świadczyły o odporności humoralnej na zakażenie HBV.

3. Nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy w częstości występowania markerów HBV między grupami zawodowymi lekarzy i pielęgniarek.

4. Zwiększone ryzyko zakażenia HBV uzasadnia konieczność objęcia profilaktyką czynną pracowników oddziałów anestezjologii i intensywnej opieki medycznej.

5. Częstość występowania przeciwciał anty-HAV IgG wśród pracowników Kliniki Anestezjologii wynosi 62,8%.

M. Zalewska, A. Gładysz, K. Simon

ПОЯВЛЯЕМОСТЬ МАРКЕРОВ ИНФЕКЦИЙ HBV И HAV
СРЕДИ СОТРУДНИКОВ КАФЕДРЫ И КЛИНИКИ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ВРОЦЛАВСКОЙ МА

Содержание

Представлена появляемость маркеров инфекции вирусами А и В гепатита среди врачей, медсестер и вспомогательного персонала Кафедры и Клиники анестезиологии и интенсивной терапии вроцлавской Медицинской академии.

Серологические тесты выполнялись иммуноэнзиматическим методом, использовались тесты фирмы Abbot Diagnostics Division. Антитела направленные против HAV IgG обнаружены у 62,8%. Маркеры HBV встречены у 44,3% исследованных, т.е. несколько раз чаще чем в общей популяции. Носители HBsAg составляли 4,3% всей группы, а у остальных 40% имелись антитела анти-HBV в разных комбинациях, которые свидетельствовали о образовании состояния иммунитета на инфекцию HBV.

M. Zalewska, A. Gładysz, K. Simon

INCIDENCE OF MARKERS OF HBV AND HAV INFECTIONS IN THE WORKERS
OF THE CHAIR AND DEPARTMENT OF ANAESTHESIOLOGY AND INTENSIVE
THERAPY, MEDICAL ACADEMY IN WROCLAW

Summary

The frequency of markers of infection by hepatitis virus A and B was studied among the workers (physicians, nurses, auxiliary personnel) of the Chair and Department of Anaesthesiology and Intensive Therapy, Medical Academy in Wrocław. Serological tests were done by the immunoenzymatic method using kits of Abbott Diagnostics Division. IgG anti-HAV antibodies were found in 62.8% of the tested subjects. HBV markers were present in 44.3% of the subjects, that is several times more frequently than in the general population. HBsAg carriers accounted for 4.3% of the whole group, while in 40% of the group anti-HBV antibodies were present in various combinations suggesting an immunity against HBV infection.

PIŚMIENICTWO

1. Bańkowski A., Laskowski Z. K., Janicki P. i wsp.: *Immunol. Pol.*, 1983, 8, 212. — 2. Berry A., Isaacson I. J., Hunt D. i wsp.: *Anaesthesiology*, 1984, 60, 6. — 3. Carreno V., Porres J. C., w: *Proceedings of the European Symposium on Hepatitis B*, red. S. Krugman i S. Sherlock, Merck Sharp Dohme International, Rahway, New Jersey, 1981, s. 27. — 4. *Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce — rok 1984*, Wydawnictwo Państwowego Zakładu Higieny, Warszawa, 1984. — 5. Dienstag J. L., w: *Viral Hepatitis (Second International Max Pettenkofer Symposium)*, red. L. B. Overby i wsp., M. Dekker Inc., New York, 1983, s. 177. — 6. Fyman P., Hartung J.: *Anesth. Analg.*, 1981, 63, 433. — 7. Giusti G., Galanti B., Ruggiero G. i wsp. w: *Proceedings IXth International Congress of Infectious and Parasitic Diseases*, red. W. Marget i wsp., Munich, 1986, vol. I, s. 38. — 8. Hoofnagle J. H.: *Perspect. Viral Hepat.*, 1982, 2, 1. — 9. Iber F. L.: *Amer. Med. Ass.*, 1982, 247, 2275. — 10. Juszczyk J., Bereszyńska I., Kryśka A.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1985, 3, 61.
11. Juszczyk J., Kryśka A., Skorupska A.: *Pol. Tyg. Lek.*, 1984, 33, 1103. — 12. Kasperska E., Głowska M., Moraczewska Z., Seyfried H.: *Acta Haematol. Pol.*, 1983, 2, 105. — 13. Matsaniotis N., Kattamis Ch., Laskari S.: *Lancet*, 1981, I, 210. — 14. Mulley A. G.: *N. Engl. J. Med.*, 1986, 314, 581. — 15. Papaevangelou G., w: *Viral Hepatitis (Second International Max Pettenkofer Symposium)*, red. L. B. Overby i wsp., M. Dekker, Inc., New York, 1983, s. 173. — 16. Perillo R. P.: *Perspect. Viral Hepat.*, 1981, 3, 1. — 17. Przybylska A.: *Przeg. Epidemiol.*, 1985, 39, 135. — 18. Przybylska A.: *Przeg. Epidemiol.*, 1985, 39, 326. — 19. Przybylska A.:

Przeg. Epidemiol., 1986, 40, 97. — 20. Szmuness W., Stevens C. E., Harley E. J.: N. Engl. J. Med., 1983, 307, 1481.

21. Śmigielski T.: Lek. Wojsk., 1983, 1, 31. — 22. Trepo C., w: Proceedings of the European Symposium on Hepatitis B, red. S. Krugman i S. Sherlock, Merck Sharp Dohme International, Rahway, New Jersey, 1981, s. 17. — 23. Wybrane choroby zakaźne w Polsce w roku 1983, Wydawnictwo Państwowego Zakładu Higieny, Warszawa, 1984.

Adres: 53-416 Wrocław, ul. Zaporoska 52 m. 3.

Hanna Grodzicka-Królak, Hanna Horbowska-Marzec,
Elżbieta Małkowska

POSZUKIWANIE WIRUSOWEJ ETIOLOGII W PRZYPADKACH ZAPALENIA MIĘŚNIA SERCOWEGO

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie
Dyrektor: lek. W. Zabicki

Omówiono 529 przypadków zapalenia mięśnia sercowego chorych hospitalizowanych w szpitalach Warszawy w latach 1984—86 przebadanych przez pracownię wirusologiczną Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej.

Wobec obserwowanego wzrostu liczby przypadków zapalenia mięśnia sercowego pracownia wirusologiczna od kilku lat prowadzi badania serologiczne mające na celu wykrycie ewentualnej roli, jaką mogą w schorzeniu tym odegrać wirusy oddechowe i enterowirusy, a spośród nich *Coxsackie* grupy B (8, 9, 10).

Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że rolę czynnika etiologicznego w zapaleniach mięśnia sercowego najczęściej przypisuje się enterowirusom, przede wszystkim wirusom *Coxsackie B* i *Coxsackie A*, rzadziej wirusom ECHO i *Polio* (4, 5, 6). Kliniczne objawy zapalenia mięśnia sercowego mogą występować także po przebytych uprzednio infekcjach dróg oddechowych wywołanych wirusami grypy lub paragrypy (7). Z rzadko wymienionych w piśmiennictwie czynników etiologicznych wirusowego zapalenia mięśnia sercowego należy wymienić wirusy świnki, odry, ospy wietrznej, cytomegalii i opryszczki (4, 7).

MATERIAŁ I METODY

Materiałem do badań była głównie krew od pacjentów hospitalizowanych z podejrzeniem zapalenia mięśnia sercowego. Otrzymane surowice badano w odczynie neutralizacji dla antygenów *Coxsackie B* typ 2, 3, 4 oraz w odczynie zahamowania hemaglutynacji, oznaczając poziom przeciwciał dla wirusów paragrypy typ 1, 2, 3, a także w okresach epidemicznych dla wirusów grypy.

Odczyn neutralizacji wykonano na hodowli GMK (2). Antygeny *Coxsackie* otrzymano z Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek oznaczając miano w pracowni na ww. hodowli, stosując 100 TCID₅₀/0,1 ml wirusa w odczynie neutralizacji. Odczyn zahamowania hemaglutynacji wykonany był mikrometodą płytkową *Takatsy'ego* z antygenami paragrypy otrzymanymi z Lubelskiej W.S.i S. oraz antygenami z krakowskiej W.S.i S.

Ponadto otrzymywany w sporadycznych przypadkach kał był badany na stosowanych rutynowo do izolacji wirusów dwóch systemach tkanekowych GMK i HEB (2).

Za dodatni przyjmowano wynik, w którym uzyskano izolację wirusa, gdy poziom przeciwciał w odczynie zahamowania hemaglutynacji dla antygenów paragrypy był równy 1:320 lub wyższy, w odczynie neutralizacji równy lub wyższy od 1:256, oraz w przypadku stwierdzenia 4-krotnego wzrostu poziomu przeciwciał w drugiej surowicy.

WYNIKI

Ogółem w latach 1984—1986 przebadano 529 chorych z rozpoznaniem zapalenia mięśnia sercowego lub osierdzia hospitalizowanych w szpitalach warszawskich.

Tabela I przedstawia szczegółowe wyniki badań w obrębie grup wieku.

Tabela I. Wyniki badań laboratoryjnych chorych z zapaleniem mięśnia sercowego

Rok	Wiek 0—15		15—40		Powyżej 40		Wiek niezany	
	+	razem	+	razem	+	razem	+	razem
	%		%		%		%	
1984	5 13,9	36	13 35,1	37	3 16,0	19	—	—
1985	17 45,9	37	20 27,0	74	10 25,5	43	—	—
1986	13 22,4	58	29 23,4	124	9 11,6	77	6	24
Razem	35 26,7	131	62 26,4	235	22 15,8	139	6	24

Zbadano 131 osób do 15 roku życia, w przedziale wieku między 15 a 40 rokiem życia — 235, powyżej 40 lat 139 osób. W 24 przypadkach nie ustalono wieku chorych.

Z analizy powyższych danych wynika brak korelacji pomiędzy wiekiem badanych pacjentów a liczbą wyników dodatnich, nieznacznie tylko niższy procent wyników dodatnich zanotowano w grupie chorych powyżej 40 lat. Od siedmiu chorych izolowano wirusy z kału: dwukrotnie izolowano wirusy ECHO typ 14, dwukrotnie adenowirusy oraz po jednym przypadku wirusy *Coxsackie B* typ 2, ECHO typ 7 oraz jeden czynnik cytopatogeny (CP).

Izolacje wirusów uzyskano od dzieci w wieku od 2 do 14 lat — dane te są zbieżne z wynikami badań nad występowaniem enterowirusów w Polsce w latach 1973—82 (3). W sześciu na 7 przypadków, w których izolowano wirusy, badania serologiczne nie były wykonane z powodu przesłania do pracowni tylko jednej surowicy.

W jednym przypadku izolacji wirusa *Coxsackie B* typ 2 z kału i wymazu z gardła u 11-letniej dziewczynki badania serologiczne w odczynie neutralizacji dla szczepu homologicznego były ujemne, natomiast zna-

miennie wysokie były przeciwciała w odczynie zahamowania hemaglutynacji dla paragrypy typ 3 (w pierwszej surowicy 1:640, w drugiej 1:320). Etiologię wirusową zapalenia mięśnia sercowego w tym przypadku należy raczej wiązać z zakażeniem wirusem paragrypy.

Sporadyczne przypadki izolacji wirusów od chorych wynikają z późnego występowania objawów klinicznych zapalenia mięśnia sercowego i zbyt późnego przesłania materiału do badania wirusologicznego. Wyizolowanie wirusa z kału lub rzadziej z wymazu z gardła, lub płynu z worka osierdziowego od chorego jest możliwe jedynie we wczesnym okresie choroby (do 7 dnia od zakażenia) (4, 7). W późnym okresie choroby potwierdzeniem wirusowej etiologii zapalenia mięśnia może być wynik badania serologicznego.

W tabeli II przedstawiono wszystkie, uznane za dodatnie, wyniki ba-

Tabela II. Wyniki badań wirusologicznych i serologicznych chorych z zapaleniem mięśnia sercowego

Rok	Przebadano osób			Wyniki dodatnie				
	ogółem	z wynikiem dodatnim	p/o	izolacja wirusa	O.N.	O.Z.H.		równoległe w obu odczynach
						paragrypa	grypa	
1984	92	21	22,8	2	15	2	1	1
1985	154	47	30,5	3	26	10	3	5
1986	283	56	19,7	2	23	30	1	—
Razem	529	124	23,4	7	64	42	5	6

dań serologicznych w odczynie neutralizacji i zahamowania hemaglutynacji oraz badań wirusologicznych. W przebadanych w ciągu 3 lat 529 przypadkach zapalen mięśnia sercowego potwierdzono wirusową etiologię schorzenia u 124 osób, średnio u 23,4%.

W odczynie neutralizacji podwyższone poziomy przeciwciał dla wirusów *Coxsackie B* stwierdzono u 70 osób, w tym u 6 osób zanotowano jednocześnie wysokie miana w obu odczynach. W 1986 r. do badań włączono antygen *Coxsackie B* typ 2; podwyższone miana przeciwciał dla tego antygeny stwierdzono w 4 przypadkach. Dla pełnego obrazu naszych obserwacji należy wspomnieć, że liczba przypadków z mianem 1:128 w O.N. kształtowała się następująco: w 1984 r. — 6 osób, w 1985 r. — 17, w 1986 r. — 44 osoby. Szczegółowe wyniki badań przedstawia tabela III.

Odczyn zahamowania hemaglutynacji w pojedynczych tylko przypadkach wykazywał uznany za diagnostycznie znamienny poziom przeciwciał dla 2 typu paragrypy, podczas gdy serokonwersja częściej występowała dla 3 typu paragrypy. W 5 przypadkach stwierdzono, w okresie zwiększonej zapadalności na grypę, podwyższone miano przeciwciał dla antygenów wirusa grypy i tak: w 1984 r. dla grypy A Victoria/75, w 1985 r. dla grypy A Filipiny/79 w 2 przypadkach, 1 przypadek dla grypy A Brazylia/79, w 1986 r. zaś dla grypy B Hongkong/5/72. Wyniki tych badań przedstawiono w tabeli III.

Oddzielnego omówienia wymaga grupa 13 pacjentów wielokrotnie ba-

Tabela III. Wyniki badań w odczynie neutralizacji (O.N.) i w odczynie zahamowania hemaglutynacji (O.Z.H.)

Rok	Odczyn neutralizacji					Odczyn zah. hemaglutynacji			
	Miana \geq 1:256 dla <i>Coxsackie B</i>				Razem	Miana dodatnie paragrypa		Razem	
	Typ 2	Typ 3	Typ 4	Typ 3 i 4		Typ 2	Typ 3		
1984	—	9	6	11	16	2	1	1	4
1985	—	16	12	3	31	—	15	3	18
1986	6	4	12	1	23	2	26	1	31
Razem	6	29	30	5	70	4	44	5	53

danych w naszej pracowni w omawianym okresie. Poziom przeciwciał dla określonego typu serologicznego wirusa *Coxsackie B* utrzymywał się w kolejnych surowicach na tym samym wysokim poziomie.

WNIOSKI

1. Potwierdzenie wirusowej etiologii zapaleń mięśnia sercowego na podstawie badań serologicznych uzyskiwano częściej w grupie osób do 15 lat.

2. Izolację wirusów uzyskano jedynie w grupie pacjentów w wieku 0—14 lat. Wynika to prawdopodobnie z większej dyscypliny i dbałości o przestrzeganie wymaganych warunków pobierania i przesyłania prób do badań przez oddziały szpitalne dziecięce.

3. W odczynie neutralizacji podwyższone miana przeciwciał dla antygenów *Coxsackie* (równe lub wyższe od 1:256) utrzymują się przez kilka miesięcy, a nawet lat, nie wydaje się więc celowe wykonywanie badań w kolejnych próbkach surowicy od tego samego pacjenta. Natomiast sprawą do dyskusji pozostaje wysokość miana, którą należałoby uważać za dodatnią, czy przyjętą przez nas 1:256 czy też 1:128.

X. Гродзицка - Круляк, X. Хорбовска - Мажец,
Э. Малковска

ПОИСКИ ЗА ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ В СЛУЧАЯХ МИОКАРДИТА

Содержание

Подытожены результаты 3-летней серологических исследований касающихся реакции нейтрализации для антигенов Коксаки группы В и реакции заторможения гемагглютинации для трех типов парагриппа и спорадических случаев вируса гриппа у 529 больных миокардитом. В 7 случаях удалось изолировать вирус из кала, а вирусная этиология болезни была в среднем подтверждена в 23,4% случаев. Повышенные уровни антител чаще встречались по отношению к антигенам Коксаки В чем по отношению к вирусам парагриппа. Сероконверсия по отношению к 3 типу парагриппа встречалась чаще чем по отношению ко 2 типу. В эпидемическом периоде гриппа в 5 случаях были отмечены повышенные титры антител для эпидемического штамма.

H. Grodzicka-Królak, H. Horbowska-Marzec,
E. Małkowska

THE SEARCH FOR VIRAL AETIOLOGY OF MYOCARDITIS CASES

Summary

The results are presented of serological tests by the neutralization method for antigens of Coxsackie B group, and by the haemagglutination inhibition method for three types of parainfluenza and sporadic influenza virus in 529 patients with myocarditis. In 7 cases the virus was isolated from stools. Virus aetiology of the disease was confirmed in 23.4% of cases, on average. Raised levels of antibodies to Coxsackie B antigens were found more frequently than the levels of antibodies to parainfluenza viruses. Seronversion was more frequent in infections by parainfluenza type 3 than type 2. During an influenza epidemic in 5 cases raised levels of antibodies to the epidemic-causing strain were observed.

PIŚMIENNICTWO

1. Groch I. H., Tkaczewski W.: Pol. Arch. Med. Wewn., 1983, 3, 185. — 2. Horbowska H. i wsp.: Diagn. Lab., 1978, 14, 2. — 3. Jarząbek Z., Najberg G.: Med. Dośw. i Mikr., 1985, 2, 110. — 4. Kańtoch M.: Wirusologia lekarska, PZWL, Warszawa, 1984. — 5. Maksimow W.: Medicina, 1979, 8, 235. — 6. Palew N.: Medicina, 1982, 8, 270. — 7. Fowler Ö.: Myocardial diseases, Nowy Jork, 1973. — 8. Nowiński I. i wsp.: Przeg. Epid., 1985, 3, 427. — 9. Thurner J.: Springer Verl., 1974, 4, 28. — 10. Urban M., Nieczypruk E.: Wiad. Lek., 1982, 35, 509.

Adres: Warszawa, ul. Żelazna 79.

Maria B. Pecyna

TEMPERAMENTALNE PODŁOŻE OSOBOWOŚCI A STOPIEŃ ZAAWANSOWANIA GRUŻLICY I JEJ LECZENIE W BADANIACH EPIDEMIOLOGICZNYCH

Z badań naukowych nad problemem leczenia gruźlicy
Kierownik tematu: dr psych. Maria B. Pecyna

Z grupy pacjentów z rozpoznaniem gruźlicy płuc — prątkujących wydzielono „Arkuszem Samooceny Charakterologicznej” R. Le Senne'a osiem podgrup oraz spośród osób zdrowych analogiczne podgrupy kontrolne. W analizie statystycznej potraktowano jako podgrupy kontrolne.

Metodą ankietową oraz Testem Uzupelnienia Zdań IG zbadano postać kliniczną gruźlicy, stopień uszkodzenia tkanki płucnej, rozległość i lokalizację zmian w płucach oraz nasilenie obszarów konfliktowych. Stwierdzono, że żaden typ temperamentu nie stanowi bariery epidemicznej chroniącej przed inwazją i rozwojem prątków gruźlicy w organizmie. W porównaniu z pozostałymi temperamentami, sentymentalności charakteryzowali się najbardziej nasilonymi obszarami konfliktowymi, co znalazło swój rezonans w leczeniu przeciwpłukowym.

Zwrócono uwagę na przydatność badań psychologicznych do badań epidemiologicznych nad gruźlicą oraz ich rozpropagowanie m. in. przez szersze uwzględnienie w programach kształcenia podyplomowego.

Polska zalicza się do krajów o wygasającej endemii gruźlicy, jednak pogląd, że jesteśmy bliscy jej wykorzystania jest jeszcze — niestety — zbyt optymistyczny. Wskaźniki chorobowości z uwzględnieniem płci i wieku znajdują się nadal w stanie chwiejnej równowagi (7); powolnym na ogół ubytkom uwarunkowanym skutecznym leczeniem, względnie zgonami, towarzyszy napływ nowych zachorowań (6)*. Wydaje się, że nadal nie poznano w pełni etiopatogenezy tej choroby, jak wydałoby się dobrze poznanej. Wynika to z tego, że dotychczas stan wiedzy opiera się głównie na wynikach badań mikrobiologicznych, morfologicznych, czynnościowych, a w mniejszym stopniu na osiągnięciach psychoimmunologicznych (1, 2, 3, 5, 21).

Współczesny lekarz badający epidemiologiczne problemy gruźlicy, znajdując się w gąszczu tych niezwykle złożonych opisów jest zwykle pod naciskiem różnych poglądów na znaczenie czynników specyficznych i niespecyficznych sprzyjających rozwojowi prątków gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*) w organizmie ludzkim. Jest mu trudno rozstrzygnąć, które z nich mają znaczenie tylko historyczne, a które obowiązują nadal. Wiadomo bowiem, że prątek gruźlicy nie może być badany „sam w sobie”, bowiem dynamika jego rozwoju pozostaje w ścisłej relacji do

*) — źródło: Zakład Epidemiologii Instytutu Gruźlicy

istniejącego zewnętrznie względem niego obiektywnego układu odniesienia. W pracy za układ taki przyjęto temperamentalne podłoże osobowości rozumiane jako całokształt cech psychicznych człowieka. Stanowią je głównie te cechy, które opierają się próbom czasu i są względnie stałe mimo zmian związanych z wiekiem, środowiskiem czy historią życia jednostki *).

W oparciu o zebrane dotychczasowe dane (12, 13, 15) postawiono sobie za cel:

- ocenę częstotliwości występowania całokształtu cech osobowości związanych z określonym temperamentem u osób chorych na gruźlicę płuc na podstawie 5-letniej obserwacji,
- porównanie częstości występowania analizowanych typów osobowości u osób chorych na gruźlicę płuc z ludźmi zdrowymi,
- ocenę przydatności badań psychologicznych do badań epidemiologicznych nad gruźlicą na terenie Polski.

Poznanie tych zjawisk może mieć znaczenie w postępowaniu profilaktycznym i leczniczym.

OSOBY BADANE I METODY BADAŃ

W ramach badań epidemiologicznych występowania czynników psychologicznych sprzyjających rozwojowi prątków gruźlicy w organizmie ludzkim przebadano 943 osoby, w tym 378 (40,1%) kobiet i 565 (59,9%) mężczyzn w wieku 20—74 lat (średnia wieku — 37,6), leczących się w macierzystych poradniach p/gruźliczych m. st. Warszawy w latach 1980—84.**)

Z analizowanej grupy wyselekcjonowano „Arkuszem Samooceny Charakterologicznej” R. Le Senne'a 314 osób z tzw. temperamentami „czystymi” (nie uwzględniono tzw. temperamentów „mieszanych”, np. choleryczno-sangwinicznych, melancholijno-flegmatycznych itp., gdyż stanowią one w psychoterapii problem specjalny i wymagają osobnego omówienia) i rozpoznaniem klinicznym: nowo wykryta gruźlica prątkująca. Do celów porównawczych spośród 252 osób zdrowych tym samym Arkuszem wyróżniono odpowiednie podgrupy typologiczne, które w analizie statystycznej potraktowano jako podgrupy kontrolne.

W literaturze psychometrycznej odczuwa się brak specjalnych metod badań ludzi chorych na gruźlicę. Trudności te częściowo pokonano opracowując do tego celu trzyczęściową ankietę — Kwestionariusz Lekarsko-Psychologiczno-Socjologiczny (w pracy wykorzystano część pierwszą Kwestionariusza, dotyczącą opisu lekarskiego) uwzględniający problematykę gruźlicy oraz skalę do pomiaru nastawienia lękowego w schorzeniach układu oddychania pod nazwą „Test Uzupełnienie Zdań Instytutu Gruźlicy”. W konstrukcji swej jest ona zbliżona do testów asocjacyjnych słownych, które opierają się na zasadzie kojarzenia. Za pomocą tej me-

*) — Trzy dyspozycje podstawowe: emocjonalność (E), aktywność (A) i oddźwięk psychiczny (P lub S) w typologii Le Senne'a nazywane są konstytutywnymi, ponieważ stanowią poszczególne typy, których jest osiem: nerwowiec (EnAP), flegmatyk (nEAS), sangwinik (nEAP), sentymentalny (EnAS), pasjonat (EAS), choleryk (EAO), amorfik (nEnAP) i apatyk (nEnAS).

**) — Praca wykonana w ramach realizacji Problemu Resortowego Instytutu Gruźlicy MZ-II-01105: Charakterystyka struktury psychosocjologicznej i socjologicznej grupy chorych z nowo wykrytą gruźlicą płuc w wybranych populacjach”.

tody uzyskano informacje o stopniu nasilenia głównych obszarów konfliktowych oraz ogólny zarys struktury osobowości w następujących wymiarach: stosunek do chorych, siebie, badań diagnostycznych, pielęgniar-ki, przeszłości, lęki i obawy, poczucie winy oraz cele do osiągnięcia. Z kolei część pierwsza Kwestionariusza dotyczyła danych o chorobie z uwzględnieniem postaci klinicznej gruźlicy płuc, stopnia uszkodzenia tkanki płucnej, rozległości i lokalizacji zmian w płucach, nasilenia prątkowania, rodzaju stosowanych leków przeciwprątkowych i długości okresu ich stosowania oraz wyników po trzy i sześciomiesięcznej chemio-terapii w reżimach ustalonych przez Wytyczne Instytutu Gruźlicy.

W analizie statystycznej uwzględniono wskaźniki odsetkowe i test „U” (test dla dwóch wskaźników struktury).

WYNIKI BADAŃ I ICH ANALIZA

Badane osoby z gruźlicą płuc — prątkujące i przynależące do ośmiu podgrup wyróżnionych „Arkuszem Samooceny Charakterologicznej” charakteryzowały się na ogół niskim poziomem wykształcenia. Wyższe wykształcenie miało zaledwie 3,7% chorych, średnie — 27,2% i podstawowe — 69,1%. W grupie kontrolnej odpowiednie wskaźniki w tej samej kolejności zanotowano: 4,1%, 26,5% oraz 69,4% z wykształceniem podstawowym. Odpowiednio do wykształcenia większość badanych (68,4% nowo zarejestrowanych z gruźlicą płuc i 54,8% ludzi zdrowych) nie posiadało żadnego wyuczonego zawodu.

Uwzględniając temperamentalne podłoże osobowości stwierdzono, że wśród ludzi chorych najczęściej ulega inwazji prątków gruźlicy organizm flegmatyka (24,2%), a najrzadziej organizm apatyka (2,6%) i organizm amorfika (1,7%). Różnice wskaźników odsetkowych są znamienne przy $p = 0,001$, $U = 16,8$. Szczegółowe dane w ciągu malejącym prezentuje tabela I.

W ujęciu *Le Senne'a* flegmatyk (nEAS) charakteryzuje się usposobieniem zrównoważonym, szanującym zasady lecz pozbawionym emocjonalności. Nie pragnie życia towarzyskiego, ale umie się znaleźć wśród ludzi. Niekiedy oddaje się wątpieniu, ale niezmordowanie szuka prawdy. Pojmuje leczenie się, co najwyżej, jako naprawę organizmu. Cierpliwy, odważny, wytrwały i naturalny; po prostu nie umie udawać. Dokładność i precyzyjność flegmatyka można wykorzystać w chemioterapii przeciwprątkowej, która również sponuje dokładne i cierpliwe działanie. Z kolei apatyk, czyli typ statyczny, określanany jest skrótem nEnAS, amorfik zaś, czyli typ limfatyczny — skrótem nEnAP. Zachowanie pierwszego z nich obfituje w cechy melancholii, stereotypu i zmechanizowania. Nie lubi nowości, jest raczej konserwatystą. Odnacza się równym usposobieniem, trzyma się z dala od społeczeństwa. Podobnie jak amorfik ceni ponad wszystko spokój, inni go nic nie obchodzą. Choć z natury zarówno apatyk, jak i amorfik są leniwi, a profil ich psychiki streszcza zasada: „A jeśli mam prawdę rzec, lepiej siedzieć niżli stać, niżli siedzieć, lepiej leżeć, niżli leżeć, lepiej spać”, to jednak są podatni na pewne wpływy terapeutyczne dotyczące wierności zasadom, które im wpojono. Łatwo ulegają presji chwili bieżącej nie myśląc o konsekwencjach. Wciągnięcie ich do grupy leczących się, co z koniecznością łączy z pewną ascezą, może mieć bardzo pożyteczne skutki dla procesu zdrowienia i dla rozwoju ich osobowości.

Tabela I. Osoby badane z uwzględnieniem temperamentalnego podłoża osobowości i płci

Grupa	Typ osobowości		Flegmatyk		Choleryk		Nerwowiec		Pasjonat		Sentymentalny		Sangwinik		Apatyk		Amorfik		Razem
			I		II		III		IV		V		VI		VII		VIII		
	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	
Nowo zarejestrowani z gruźlicą płuc	L	27	49	23	44	21	34	15	29	10	24	10	16	3	5	0	4	314	
	%	24,2		20,9		17,5		14,0		10,8		8,3		2,6		1,7		33,3%	
Osoby zdrowe	L	16	18	14	17	10	14	5	8	9	13	17	27	4	7	1	4	184	
	%	18,4		16,8		13,2		7,2		11,9		23,9		5,9		2,7		73,0%	
																		Ogółem 943	
																		Ogółem 252	

Ciekawym spostrzeżeniem w grupie kontrolnej (osoby zdrowe) była częstotliwość występowania interesujących wskaźników odsetkowych. Najwyższy wskaźnik otrzymała podgrupa VI (Sangwinik — 23,9%) i najniższy podgrupa IV (Pasjonat — 7,2%), podgrupa VII (Apatyk — 5,9%) i podgrupa VIII (Amorfik — 2,7%). Różnice statystyczne są znamienne przy $p = 0,001$, $U = 14,8$ i $U = 15,1$. Opisany układ różnic dotyczących częstości występowania analizowanych typów osobowości w populacji ludzi zdrowych wydaje się być zgodny z powszechnie przyjętą opinią, że Polacy są narodem sangwinicznym.

Sangwinik, czyli realista, opisany skrótem nEAP lubi życie towarzyskie, jest grzeczny, dowcipny, uprzejmy, ale bywa również ironiczny i złośliwy. Zna tajemnicę kierowania ludźmi, można go nazwać zręcznym dyplomata. Skłonny jest do oportunistu i konformizmu, bardzo podatny na wpływ otoczenia. Gotów uznać względność norm moralnych, dochodzi nieraz do septycyzmu, odznacza się liberalizmem i tolerancją. Przeciwnieństwem sangwinika jest pasjonat, czyli typ autorytatywny opisany skrótem EAS. Wielka prężność całej osobowości skoncentrowana jest w kierunku określonym przez „główną namiętność”. Charakter władczy, skłonny do panowania zarówno nad sobą, jak i nad innymi. Potrafi wyrzec się wszystkiego, co nie prowadzi go do umiłowanego celu. Wrodzona ambicja każe pasjonatowi nie rozumieć znaczenia sensu cierpienia w życiu. W psychoterapii należałoby go przekonać o konieczności cierpliwego znoszenia choroby i niepowodzeń w życiu. W dalszej analizie statystycznej ze względu na małą liczebność nie uwzględniono dwóch podgrup: VII — apatyków i VIII — amorfików.

Przy ocenie stopnia zaawansowania gruźlicy w płucach, topografii zmian i wyników leczenia przeciwgruźliczego posłużono się rutynowymi wskaźnikami diagnostycznymi. Stan przedmiotowy nowo zarejestrowanych z podziałem na fazy rozwojowe gruźlicy, postaciach klinicznych choroby, rozległość i lokalizację zmian w poszczególnych podgrupach prezentują tabele II i III.

Tabela II. Wskaźniki odsetkowe z uwzględnieniem fazy rozwojowej gruźlicy płuc i temperamentalnego podłoża osobowości

Faza rozwojowa gruźlicy płuc	Podgrupa					
	I	II	III	IV	V	VI
Nacieku	69,1	68,6	63,4	71,2	70,3	68,4
Nacieku i rozsiewu	25,1	27,5	25,3	24,1	25,4	27,5
Nacieku, rozsiewu i rozpadu	4,8	3,9	4,3	4,7	4,3	4,1

Jak wynika z tabel, zgodnie z kwalifikacją do leczenia ambulatoryjnego, w badanych podgrupach zaledwie niewielki odsetek — 4,8% i mniej stanowili nowo zarejestrowani z fazą nacieku, rozsiewu i rozpadu, największy zaś (68,4—71,2%) — z fazą nacieku (por. tab. II). Uwzględniając postaciach klinicznych gruźlicy zanotowano we wszystkich podgrupach następujące: rozsianą, naciekową i włóknisto-jamistą. Otrzymane różnice we wskaźnikach są statystycznie nieznamienne. Analizując topografię płuc największy odsetek stanowiły rozległości małe (68,4—75,4%) z lokalizacją zmian — płuco prawe (64,8—74,3%), pole górne

Tabela III. Kliniczna i radiologiczna charakterystyka gruźlicy płuc według badanych podgrup (wskaźniki odsetkowe)

Podgrupa	Postać kliniczna gruźlicy płuc				Rozległość zmian				Lokalizacja zmian				
	rozszkana	naciekowa	włóknisto- -jamista	inne	małe	średnie	duże	obustronne	prawo- stronne	lewo- stronne	pole górne	pole dolne	obecność jamy
I	37,1	24,2	28,4	10,3	68,4	27,8	3,8	13,8	64,8	35,2	79,4	20,6	2,7
II	31,1	23,3	29,4	16,2	69,6	26,1	4,3	20,3	72,1	27,9	81,2	18,8	3,4
III	35,1	27,1	25,3	12,5	71,4	21,8	6,8	19,4	74,3	25,7	80,2	19,8	5,1
IV	32,8	24,8	26,9	15,5	75,4	19,8	4,8	18,6	68,9	31,1	80,6	19,4	4,2
V	34,6	23,8	27,1	14,5	73,2	22,9	3,9	15,4	71,4	28,6	83,4	16,6	4,1
VI	33,9	25,4	25,8	14,9	69,8	26,1	4,1	17,8	73,2	26,8	82,1	17,9	3,8

Tabela IV. Wyniki badań kontrolnych nowo zarejestrowanych na podstawie efektu mikrobiologicznego i radiologicznego według badanych podgrup (wskaźniki odsetkowe)

Podgrupa	Czas leczenia w miesiącach	Ujemny wynik badania płwociny		Zmiana obrazu rtg		
		tak	nie	poprawa	brak poprawy	pogorszenie
I	3	41,7	58,3	34,6	60,6	4,8
	6	87,3	12,7	82,1	17,1	0,8
II	3	54,6	45,4	52,4	43,5	4,1
	6	76,3	23,7	75,5	23,7	0,5
III	3	43,8	56,2	37,6	58,2	4,2
	6	87,6	12,4	86,9	12,0	1,1
IV	3	39,7	60,3	37,4	58,5	4,1
	6	84,9	15,1	80,9	17,5	1,6
V	3	25,4	74,6	21,3	60,0	18,7
	6	62,2	37,8	58,1	31,5	10,4
VI	3	29,4	70,6	28,8	60,8	10,4
	6	64,6	35,4	75,4	18,1	6,5

Tabela V. Wskaźniki odsetkowe nasilenia obszarów konfliktowych na podstawie badań Testem Uzupełnienia Zdań Instytutu Gruźlicy według wyróżnionych podgrup (wskaźniki odsetkowe)

Typ osobowości	Obszary konfliktowe	Stosunek do					Lęki i obawy	Stosunek do		Poczucie winy	Cele do osiągnięcia	Wskaźnik globalny
		chorych	siebie	badan	lekarza	pielęgniarki		przeszłości	przyszłości			
		I	II	III	IV	V		VII	VIII			
Flegmatyk I	N	62	74	78	42	30	44	55	47	48	41	42
	Z	50	38	28	71	30	28	45	22	38	27	34
Choleryk II	N	45	62	70	45	32	50	80	30	60	31	54
	Z	20	58	15	10	10	38	40	38	32	48	31
Nerwowiec III	N	34	45	32	42	18	19	30	19	27	42	31
	Z	20	8	25	27	24	48	28	32	22	63	30
Pasjonat IV	N	20	84	38	44	8	18	38	80	49	89	46
	Z	10	80	10	10	6	10	40	95	30	89	39
Sentymentalny V	N	82	84	49	58	42	98	99	87	100	99	71
	Z	34	32	28	20	11	16	13	85	41	83	36
Sangwiniak VI	N	27	89	24	28	34	88	30	24	49	23	57
	Z	10	10	8	11	6	7	22	11	13	42	14

N — nowo zarejestrowani z gruźlicą płuc

Z — osoby zdrowe

(79,4%—83,4%). Obecność jamy stwierdzono w granicach: 2,7% (I — Flegmatyk) — 5,1% (IV — Nerwowiec). Uzyskane różnice statystycznie są nieznamienne w wymienionych parametrach. Przebieg kliniczny był u większości chorych bez powikłań, tylko u jednego chorego — sentymentalisty — stwierdzono zgon.

Oceniając fazy remisji gruźlicy pod wpływem działania leków przeciwprątkowych metodą zerojedynkową: odprątkowany i nie odprątkowany stwierdza się, że w badanej populacji typ sentymentalny (podgrupa V) odprątkowuje się najtrudniej. W pierwszej fazie leczenia ok. trzymiesięcznego zaledwie u 25,4% leczących się uzyskano negatywny wynik badania płwociny i u 21,3% wyraźną poprawę w obrazie rtg, w drugiej fazie leczenia zaś po ok. sześciomiesięcznej chemioterapii przeciwprątkowej odpowiednie wskaźniki wynosiły: 62,2% i 58,1%. Tymczasem w tych samych wymiarach czasowych u flegmatyków (podgrupa I) interesujące wskaźniki wynosiły: 41,7—34,6% i 87—82,1%. Uzyskane różnice statystyczne były znamienne w granicach $0,01 = p = 0,001$. Szczegółowe dane zawiera tabela IV.

Przedstawione fakty nie wyczerpują wszystkich zainteresowań i uwagunkowań biologicznych, chemioterapeutycznych i typologicznych badanych podgrup. Stanowią one jedynie egzemplifikację czynników sprzyjających rozwojowi prątków gruźlicy w organizmach ludzkich oraz prób oddziaływań bakteriobójczych i bakteriostatycznych środkami farmakologicznymi. W badanych podgrupach można wyodrębnić pewne cechy osobowości z pogranicza patologii i normy. Wszystkie rodzaje objawów konfliktowych spotykamy u osób zdrowych, jednakże ich nasilenie i skomasowanie w wyróżnionych podgrupach wskazuje wyraźnie na negatywny wpływ gruźlicy na temperamentalne podłoże osobowości. Szczegółowy rozkład wskaźników odsetkowych nasilenia obszarów konfliktowych w badanych populacjach ludzi chorych i zdrowych prezentuje tabela V.

Średnia konfliktów z wszystkich obszarów dla ludzi chorych w poszczególnych podgrupach wahała się w granicach 31—71%. Różnice statystyczne między wskaźnikami uzyskanymi w podgrupach prezentujących populację ludzi chorych i zdrowych były znamienne przy n.i. = $p = 0,001$.

Wśród nowo zarejestrowanych z gruźlicą płuc najwyższe wskaźniki konfliktowe zanotowano u sentymentalistów, a coraz niższe u sangwiników, choleryków, pasjonatów, flegmatyków i nerwowców. U sentymentalistów wskaźniki te ujawniły nasilone konflikty w postawie wobec siebie, swojej przeszłości, a także i przyszłości. Konflikty te wyrażały się również w lękach i obawach oraz w nadmiernym poczuciu winy.

W celu sprawdzenia, jaki procent badanych miał konflikty i jakie było ich nasilenie podzielono wszystkie wyniki na: wysokie, średnie i niskie. Szczegółowy opis interesujących wskaźników przedstawia tabela VI.

Wśród chorych w podgrupie VI (Sentymentalisci) wysokie wyniki zanotowano u 84,6% badanych, co stanowiło również wysoki wskaźnik osób z konfliktami, natomiast w tej samej podgrupie kontrolnej wyniki wysokie wystąpiły tylko u 1,6% badanych. Wysokie wyniki w podgrupach ludzi chorych świadczą o zdecydowanie konfliktowej postawie w stosunku do podgrup kontrolnych.

Dla pełnej analizy sytuacji konfliktowych nie wystarczy stwierdzić,

Tabela VI. Nasilenie konfliktów (na podstawie badań Testem Uzupelnienia Zdań Instytutu Gruźlicy)

· wskaźniki odsetkowe

Wynik	Podgrupa						
	I	II	III	IV	V	VI	
Wysoki	N	42,1	57,8	43,7	69,7	84,6	61,3
	Z	0,8	3,4	3,1	1,8	1,6	1,4
Średni	N	27,5	17,4	24,9	19,7	9,0	16,9
	Z	31,2	24,2	21,3	16,9	21,1	29,8
Niski	N	30,4	24,8	31,4	10,6	6,4	21,8
	Z	68,0	72,4	75,6	81,3	77,3	68,8

N — nowo zarejestrowani z gruźlicą płuc

Z — osoby zdrowe

że istnieją i że mają niski lub wysoki poziom. Interesująca wydaje się jakościowa analiza wyników, jednak ze względu na ograniczone ramy niniejszej pracy została ona pominięta. Jednak uwzględniona szczegółowa analiza ilościowa sugeruje wyraźnie u nowo zarejestrowanych z gruźlicą płuc w porównaniu z populacją zdrową brak umiejętności samodzielnego kierowania sobą. Postawa ich wskazuje na konflikty wewnętrzne i niepokój hamujący proces intensywnego leczenia się. Wydaje się, że to są dobre wskaźniki sugerujące konieczność szerszego uwzględnienia problemów psychologicznych w leczeniu pacjentów z gruźlicą, niż to dzieje się w kraju dotychczas.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Mycobacterium tuberculosis staje się coraz bardziej inwazyjne w stosunku do organizmu człowieka. Obserwuje się stały wzrost zakażenia tymi bakteriami. Kazyistyka gruźlicy płuc ze zmianami w psychice rzadko bywa przedmiotem doniesień w piśmiennictwie polskim. Na ogół obraz kliniczny i epidemiologiczny układa się w określony zespół objawów somatycznych, wśród których pierwsze miejsce zajmują objawy uszkodzonych tkanek płucnych. Z drugiej strony charakter procesu patologicznego stwarza możliwości określenia lokalizacji zmian w obrazie temperamentalnego podłoża osobowości.

Analiza psychologiczno-epidemiologiczna danych empirycznych pozwala na sformułowanie następujących prawidłowości:

1. Żaden typ temperamentu „czystego” nie stanowi bariery epidemicznej, chroniącej przed inwazją i rozwojem prątków gruźlicy w organizmie.

2. Szczegółowa analiza statystyczna tego zjawiska potwierdza przynależność flegmatyków i choleryków do grup wysokiego ryzyka i uzasadnia potrzebę kontrolowania wrażliwości na zakażenie *Mycobacterium*

tuberculosis w warunkach stałego kontaktu z chorymi prątkującymi.

3. W badanej populacji typ sentymentalny odprątkowywał się najtrudniej i najdłużej. Wydaje się, że jedną z przyczyn oporności organizmu na działanie leków przeciwpłatkowych były notowane nasilone obszary konfliktowe. W porównaniu z pozostałymi podgrupami prezentującymi populację chorą i zdrową były one najbardziej nasilone. Ludzie o typie sentymentalnym wykazywali wyraźnie negatywny stosunek do samych siebie i przeszłości. Nie mieli również planów życiowych, ich postawa wobec przyszłości była zdecydowanie pesymistyczna. Mała liczba chorych nie zezwala na wysuwanie szerszych wniosków, niemniej z przedstawionych danych wynika, że typ sentymentalny wymaga szczególniejszej i zintegrowanej opieki medycznej.

4. Oceniając globalnie w porównaniu z podgrupami kontrolnymi bardziej nasilone konflikty dominowały we wszystkich wyróżnionych podgrupach ludzi chorych na gruźlicę płuc.

5. Badania epidemiologiczne w aspekcie psychologicznym rozszerzają naszą wiedzę o patogenie gruźlicy oraz umożliwiają korygowanie zaburzeń nie tylko w aspekcie biologicznym, ale równorzędnie i psychicznym. W związku z tym wyniki tychże badań wymagają dalszego rozpropagowania m. in. przez szersze uwzględnienie w tematyce badań naukowych oraz programach kształcenia podyplomowego.

M. B. Пецына

ТЕМПЕРАМЕНТНОЕ ОСНОВАНИЕ ЛИЧНОСТИ И СТЕПЕНЬ РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Содержание

В группе пациентов с распознанным туберкулезом легких и выделяющих туберкулезные палочки, при помощи „Листа характерологической самооценки” Ле Сенна были выделены 8 подгрупп. Аналогические подгруппы были также выделены в группе здоровых лиц и сделаны контрольными группами для целей статистического анализа.

Анкетным методом и Тестом восполнения предложений исследовались клиническая форма туберкулеза, степень повреждения легочной ткани, протяженность и локализация изменений в легких, а также интенсивность конфликтных областей. Статистический анализ показал, что ни один тип темперамента не составляет эпидемического барьера от инвазии и от развития туберкулезных палочек в организме. По сравнению с остальными типами темперамента, сентименталисты характеризовались наиболее интенсивными конфликтными зонами, что находило свое отражение в противотуберкулезном лечении.

Внимание обращено на пригодность психологических исследований в эпидемиологических исследованиях в области туберкулеза и на целесообразность их пропагандирования, между прочим путем более широкого учитывания проблематики психологических исследований в программах последипломного обучения.

M. B. Песуна

TEMPERAMENT SUBSTRATE OF PERSONALITY AND THE DEGREE OF TUBERCULOSIS PROGRESSION AND ITS TREATMENT IN EPIDEMIOLOGICAL STUDIES

Summary

Using a Sheet of Characterological Self-estimation of Le Senne eight subgroups were isolated from a group of patients with sputum-positive pulmonary tuberculosis, and analogous subgroups were isolated from healthy subjects which served

as control subgroups. By the inquiry method and by the Test of Sentence Completion IG the clinical form of tuberculosis, degree of pulmonary tissue damage, extent and location of pulmonary lesions, and the intensity of conflict areas were determined. The statistical analysis showed that no temperament type was an epidemiological barrier protecting the organism against invasion by and development of *M. tuberculosis*. As compared to other temperament types the sentimentalists showed most intense conflict areas which was reflected in antituberculosis treatment.

Attention is called to the usefulness of psychological testing for epidemiological studies on tuberculosis and to the necessity of their more widespread use in the programmes of postgraduate studies.

PIŚMIENNICTWO

1. *Breuer M. J.*: Am. Rev. Tuberc., 1935, 31, 233. — 2. *Bruce T., Dahlbom G., Dahlstrom P.*: Sociomedical studies of tuberculous patients from Stockholm. Pattersons v. Bokindustri Aktiebolag, Stockholm 1961. — 3. *Eliasz A.*: Temperament a osobowość. PAN, Wrocław 1974. — 4. *Heszen-Klemens I.*: Pneum. Pol., 1979, 6. — 5. *Kunicki-Goldfinger W. I. H.*: Życie bakterii, PWN, Warszawa 1975. — 6. *Leowski J., Olakowski T., Piasecki Z.*: Zdrowie Publ., 1978, 5, 205. — 7. *Leowski J., Olakowski T., Piasecki Z.*: Zdrowie Publ., 1978, 6, 347. — 8. *Le Senne R.*: Trait de caracterologie, Paris 1957. — 9. *Le Senne R.*: La caracterologie — Cahiers d'actualité et de synthèse de l'Encyclopedie francaise, Larousse (bez daty). — 10. *Lewicki P.*: Studia Psychol., 1979, 7, 67.
11. *Pecyna M.*: Piel. i Poł., 1982, 11. — 12. *Pecyna M.*: Piel. i Poł., 1983, 2—3. — 13. *Pecyna M.*: Pneum. Pol., 1984, 10, 519. — 14. *Pecyna M., Zieliński J.*: Zagadnienia Wychowawcze a Zdrowie Psychiczne, 1984, 1, 46. — 15. *Pecyna M. B.*: Zdrowie Publ., 1986, 2, 66. — 16. *Pręgowski W.*: Pneum. Pol., 1981, 7. — 17. *Reykowski J.*: Funkcjonowanie osobowości w warunkach stresu psychologicznego, PWN, Warszawa 1966. — 18. *Siak S.*: Osobowość a higiena psychiczna. ATK, Warszawa 1981. — 19. *Tarnowski J.*: Rozwój badań charakterologicznych w „szkole” *Le Senne'a*. Roczniki Fil., 1964, 4, 97. — 20. *Tarnowski J.*: Typy charakteru według *Heymansa-Le Senne'a*, Warszawa 1963.
21. *Wittkower E.*: Psychological aspects of pulmonary tuberculosis, in: Personality stress and tuberculosis, ed. P. J. Sparer, Inter. Univ. Press, New York 1956.

Adres: 05-800 Pruszków, ul. Zawiszy 3.

Helena Przestalska-Malkin, Witold Kupść, Danuta Szczesniewska

WYNIKI POMIARU CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI W ZALEŻNOŚCI OD MIEJSCA I SPOSOBU WYKONANIA U OSÓB Z NORMOTENSJĄ, NADCIŚNIENIEM I NADCIŚNIENIEM GRANICZNYM

Zakład Epidemiologii i Prewencji Chorób Układu Krążenia Instytutu
Kardiologii w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. S. Rywik

Przeprowadzona została analiza wyników pomiaru ciśnienia tętniczego krwi skurczowego i rozkurczowego w zależności od 2 pozycji pomiaru (stojąca i siedząca), 2 kolejnych pomiarów i 2 miejsc pomiarowych (prawe i lewe ramię) na podstawie danych I badania przekrojowego Programu Pol-Monica Warszawa przeprowadzonego w 1984 r. dla 1309 mężczyzn i 1327 kobiet w wieku 35—64 lata. Wykazany został wpływ zmienności osobniczej, pozycji pomiaru, kolejności oraz interakcji osób z miejscem pomiaru, osób z kolejnością i łącznej interakcji tych 3 czynników dla wszystkich przeprowadzonych analiz.

WPROWADZENIE

Pomiar ciśnienia tętniczego krwi jest ważnym elementem podstawowego lekarskiego badania przedmiotowego. Ze względu na swą prostotę i znikomy koszt, pomiar ten jest wykonywany prawie we wszystkich badaniach epidemiologicznych dotyczących chorób układu krążenia (ChUK), a jego wynik jest traktowany jako jeden z głównych mierników zagrożenia chorobą niedokrwinną serca, zawałem serca i chorobami naczyń mózgu, co potwierdzają rezultaty niemal wszystkich programów badawczych z tego zakresu, tak krajowych (6, 7, 11), jak i międzynarodowych (4, 8, 14).

Ujednolicenie metod pomiaru ciśnienia tętniczego, znajomość błędów pomiarowego oraz zmienności między osobami wykonującymi ten pomiar są szczególnie ważne w badaniach z udziałem wielu ośrodków odległych geograficznie i różniących się warunkami socjoekonomicznymi i organizacyjnymi prowadzenia badań. Standaryzacja i kontrola jakości pomiaru ciśnienia tętniczego w programach epidemiologicznych jest przedmiotem wielu prac (1, 2, 5, 9, 10, 13), jak również konferencji naukowych (3).

Założenia metodyczne programów epidemiologicznych w zakresie ChUK bardzo szczegółowo omawiają warunki szkolenia i testowania personelu

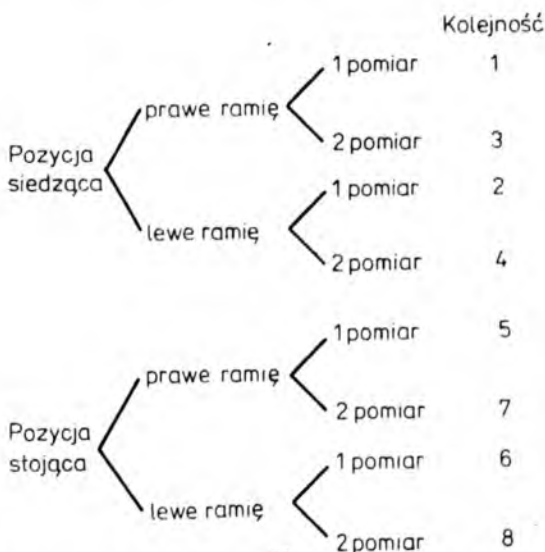
mierzącego ciśnienie, jak również zasady przeprowadzenia pomiarów w badaniach (12, 15).

Niniejsza praca ma na celu ocenę zmienności wyników pomiaru ciśnienia skurczowego (RRS) i rozkurczowego (RRR) w pierwszym badaniu przekrojowym programu Pol-Monica*) Warszawa w zależności od:

- płci,
- poziomu ciśnienia tętniczego — normotensji, nadciśnienia oraz nadciśnienia granicznego,
- pozycji w czasie dokonywania pomiaru (siedząca, stojąca),
- kolejności wykonywania pomiarów,
- miejsca pomiaru (ramię prawe, ramię lewe).

MATERIAŁ I METODY

Przedmiotem badania były wyniki I badania przekrojowego Programu Pol-Monica Warszawa przeprowadzonego w 1984 r. na terenie dwóch dzielnic Warszawy — Praga Południe i Praga Północ i obejmującego 1307 mężczyzn i 1337 kobiet w wieku 35—64 lata. U każdej badanej osoby przeprowadzono 8-krotnie pomiar ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (V faza tonów Korotkowa) wg schematu (ryc. 1).



Ryc. 1. Schemat pomiarów ciśnienia tętniczego w badaniu Pol-Monica Warszawa.

Narzędziem pomiarowym był standardowy sfigmomanometr rtęciowy, którym przeprowadzono pomiar po 5-minutowym odpoczynku badanego w pozycji siedzącej, z dokładnością odczytu 2 mmHg. Pomiary przeprowadziło 6 pracowników technicznych uprzednio przeszkolonych w standaryzowany sposób (12). Na podstawie średnich wartości RRS oraz RRR

*) — Program Międzynarodowy: Monitorowanie trendów zachorowalności i umieralności spowodowanej chorobami układu krążenia oraz ich determinantów.

z 2 pomiarów dokonanych na prawym ramieniu w pozycji siedzącej podzielono wyniki na 7 klas — kategorii ciśnienia według tabeli I.

Tabela I. Kategorie ciśnienia tętniczego krwi

RRS, RRR	RRS < 140	140 ≤ RRS < 160	RRS ≥ 160
RRR < 90	1. normotensja	2. nadciśnienie graniczne skurczowe	
90 ≤ RRR < 95	3. nadciśnienie graniczne rozkurczowe	4. nadciśnienie graniczne skurczowo-rozkurczowe	5. nadciśnienie skurczowe
RRR ≥ 95		6. nadciśnienie rozkurczowe	7. nadciśnienie skurczowo-rozkurczowe

Analizę statystyczną wyników pomiaru RRS i RRR przeprowadzono oddzielnie dla obu płci i każdej kategorii ciśnienia zgodnie z następującym modelem liniowym:

$$(1) \quad y_{ijkl} = m + a_i + b_j + c_k + d_l + (ab)_{ij} + (ac)_{ik} + (ad)_{il} + (bc)_{jk} + (bd)_{jl} + (cd)_{kl} + (abc)_{ijk} + (abd)_{ijl} + (acd)_{ikl} + (bcd)_{jkl} + e_{ijkl}$$

gdzie:

y_{ijkl} — wynik pomiaru dla i -tego badanego w j -tej pozycji, k -tej kolejności oraz l -tym ramieniu;

m — średnia całego eksperymentu;

a_i — losowy efekt i -tego badanego o rozkładzie normalnym $N/0, \sigma^2_{A/}$;

b_j — efekt pozycji pomiaru;

c_k — efekt kolejności pomiaru;

d_l — efekt miejsca pomiarowego (ramienia);

$(ab)_{ij}, (ac)_{ik}, (ad)_{il}, (abc)_{ijk}, (abd)_{ijl}, (acd)_{ikl}$ losowe efekty interakcji odpowiednich czynników o rozkładach normalnych $N/0, \sigma^2_{AB/}, N/0, \sigma^2_{AC/}, N/0, \sigma^2_{AD/}, N/0, \sigma^2_{ABC/}, N/0, \sigma^2_{ABD/}, N/0, \sigma^2_{ACD/}$;

$(bc)_{jk}, (bd)_{jl}, (cd)_{kl}, (bcd)_{jkl}$ efekty współdziałań czynników stałych;

e_{ijkl} — błąd losowy o rozkładzie $N/0, \sigma^2_{e/}$;

$i = 1, \dots, n; j = k = l = 1, 2.$

Oszacowanie parametrów modelu i weryfikację hipotez o parametrach przeprowadzono w drodze 4-kierunkowej analizy wariancji w niezależnym układzie o jednakowych liczebnościach.

WYNIKI

Wyniki analizy w zakresie oszacowań parametrów modelu oraz testowania hipotez statystycznych zestawione zostały w tabelach II—V dla obu płci i obydwu mierzonych poziomów ciśnienia. Efekty czynników

Tabela II. Oszacowanie efektów i składników wariancyjnych — RRS mężczyźni

	Kategoria ciśnienia						
	1	2	3	4	5	6	7
	Normo- tens.	Nadc. gran. skurcz.	Nadc. gran. rozkurcz.	Nadc. gran. skur.-roz.	Nadc. skur.	Nadc. rozk.	Nadc. skur.- roz.
N	500	155	76	89	57	103	249
\bar{y}	120,6	141,0	128,8	142,3	158,9	141,8	172,4
b_1 — pozycja siedząca	4,30**	5,67**	4,53**	5,12**	7,30**	4,45**	6,30**
c_1 — pomiar pierwszy	0,86**	1,56**	0,61**	1,00**	1,40**	1,01**	1,82**
d_1 — ramię prawe	-0,18—	0,30—	-0,20—	0,65—	2,01**	0,23—	1,06**
b_1c_1	0,13—	0,43*	-0,10—	0,14—	0,09—	-0,01—	0,30—
b_1d_1	0,01—	0,49**	-0,05—	0,05—	1,01**	-0,05—	0,96**
c_1d_1	0,06—	0,24—	0,10—	0,22—	-0,42—	0,08—	-0,01—
BCD /test F/	/ <1/—	/ 2,18/—	/ <1/—	/ <1/—	/ 1,76/—	/ 2,19/—	/ <1/—
σ_A — osoby	8,87**	7,98**	6,50**	8,25**	12,83**	9,06**	17,88**
σ_{AB}	4,45**	5,04**	4,05**	5,29**	7,38**	5,28**	6,06**
σ_{AC}	0,70—	1,39—	0,67—	1,90**	0—	1,21—	1,46—
σ_{AD}	3,58**	4,25**	4,02**	3,94**	3,73**	3,61**	4,99**
σ_{ABC}	1,29*	2,66*	0,38—	1,50—	0—	1,55—	2,55*
σ_{ABD}	2,01**	2,18—	2,35*	2,36**	2,03—	2,65**	3,11**
σ_{ACD}	0—	1,54—	0,76—	1,31—	1,45—	0—	0—
σ_e — błąd losowy	4,09	5,65	4,17	4,26	5,61	4,52	6,00

** $p < 0,01$ * $0,01 < p < 0,05$ — $p > 0,05$

stałych i ich interakcji, ze względu na symetrię przedstawiono tylko dla pozycji siedzącej (b_1) pierwszej kolejności pomiaru (c_1) i prawego ramienia (d_1). Dla efektów losowych zestawiono oszacowanie odchyłeń standardowych komponentów wariancyjnych dla osób (σ_A), interakcji osoby \times pozycja pomiaru (σ_{AB}), interakcji osoby \times kolejność pomiaru (σ_{AC}), interakcji osoby \times miejsce pomiaru (σ_{AD}) oraz interakcji trzech czynników, w których występuje efekt losowy osób badanych (σ_{ABC} , σ_{ABD} , σ_{ACD}), interakcji osoby \times miejsce pomiaru (σ_{AD}) oraz interakcji trzech wartości ujemną.

Wszystkie analizy (dla obu płci i każdej kategorii ciśnienia) wykazują istotnie wyższe wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego mierzone w pozycji siedzącej od ciśnienia mierzonego w pozycji stojącej w granicach od 8,1 mm Hg do 14,6 mm Hg dla RRS oraz od 4,5 do 7,9 mm Hg dla RRR.

Także wszystkie analizy wykazały wyższe wartości pierwszego pomiaru ciśnienia względem pomiaru drugiego od 1,2 do 4,4 mm Hg dla RRS oraz od 0,4 do 1,6 mm Hg dla RRR, przy czym są one dla RRR wśród mężczyzn istotne w 4 kategoriach: normotensji, nadciśnienia granicznego skurczowego, nadciśnienia rozkurczowego i nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego. Wśród kobiet nieistotna jest tylko różnica kolejności pomiarów dla RRR w kategorii nadciśnienia rozkurczowego. Różnica pomiarów między ramionami jest istotna wśród mężczyzn dla RRS w 2

Tabela III. Oszacowanie efektów i składników wariancyjnych — RRS kobiety

	Grupa						
	1	2	3	4	5	6	7
	Normo- tens.	Nadc. gran. skurcz.	Nadc. gran. rozkurcz.	Nadc. gran. skur.-roz.	Nadc. skur.	Nadc. rozk.	Nadc. skur.- roz.
N	627	193	35	72	114	89	207
\bar{y}	119,1	140,9	129,6	142,6	163,3	145,3	177,9
b_1 — pozycja siedząca	4,07**	5,55**	4,60**	5,00**	6,25**	4,28**	5,62**
c_1 — pomiar pierwszy	1,02**	1,34**	1,16**	1,21**	2,18**	1,20**	1,72**
d_1 — ramię prawe	0,27*	0,31—	0,04—	0,56—	1,05*	-0,40—	1,55**
b_1c_1	0,18**	-0,01—	-0,27—	0,09—	0,10—	-0,16—	0,21—
b_1d_1	0,16*	0,41**	0,36—	0,02—	0,65*	-0,09—	0,49**
c_1d_1	0,08—	0,16—	0,43*	0,23—	0,04—	0,09—	-0,07—
BCD /test F/	/1,57/—	/1,48/—	/1</—	/2,30/—	/<1/—	/<1/—	/<1/—
σ_A — osoby	9,63**	8,40**	6,31**	7,16**	11,49**	8,71**	20,12**
σ_{AB}	4,19**	4,85**	4,30**	5,01**	6,55**	4,69**	7,45**
σ_{AC}	1,01*	0—	0—	2,65**	2,17**	1,28—	1,77*
σ_{AD}	3,25**	5,15**	5,33**	4,46**	5,83**	4,59**	5,73**
σ_{ABC}	0,16—	1,09—	1,29—	2,34**	2,32*	1,50—	2,89**
σ_{ABD}	2,28**	1,06—	2,52*	3,44**	2,28*	3,60**	2,50*
σ_{ACD}	0—	0—	0—	0,30—	0—	1,03—	1,79—
σ_e — błąd losowy	3,39	5,63	3,79	3,65	4,44	4,53	6,36

** $p < 0,01$ * $0,01 < p < 0,05$ — $p > 0,05$

przypadkach — nadciśnienie skurczowe i nadciśnienie skurczowo-rozkurczowe, a dla RRR — tylko w kategorii nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego. Wśród kobiet średni pomiar RRS na prawym ramieniu jest istotnie wyższy w kategorii normotensji, nadciśnienia skurczowego i nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego, natomiast RRR jest wyższe dla ramienia lewego dla normotensji, nadciśnienia granicznego skurczowego i nadciśnienia skurczowego, a istotnie wyższe na ramieniu prawym dla nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego.

Analiza interakcji czynników stałych tylko w nielicznych przypadkach wykazała ich istotność. Dla pomiaru RRS wśród mężczyzn istotnym okazał się efekt interakcji pozycja pomiaru \times kolejność dla kategorii nadciśnienia granicznego skurczowego oraz interakcji kolejność \times miejsce pomiaru w kategoriach nadciśnienia granicznego skurczowego, nadciśnienia skurczowego i nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego. Wśród kobiet dla pomiaru RRS wykazano istotność interakcji pozycja \times kolejność pomiaru w kategoriach normotensji, istotność interakcji pozycja \times \times miejsce w kategoriach normotensji, nadciśnienia granicznego skurczowego, nadciśnienia skurczowego i nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego oraz interakcji pomiar \times miejsce dla nadciśnienia rozkurczowego. Dla ciśnienia rozkurczowego wśród mężczyzn wykazano istotną interakcję pozycja \times kolejność pomiaru w kategorii nadciśnienia skur-

Tabela IV. Oszacowanie efektów i składników wariancyjnych — RRR mężczyźni

	Grupa						
	1	2	3	4	5	6	7
	Normo- tens.	Nadc. gran. skurcz.	Nadc. gran. rozkurcz.	Nadc. gran. skur.-roz.	Nadc. skur.	Nadc. rozsk.	Nadc. skur.- rozsk.
N	500	155	76	83	57	183	249
\bar{y}	78,0	81,3	88,1	83,6	84,9	96,0	102,9
b_1 — pozycja siedząca	2,25**	2,48**	2,87**	3,15**	2,91**	2,99**	3,25**
c_1 — pomiar pierwszy	0,22**	0,38**	0,18—	0,05—	0,03—	0,38**	0,45**
d_1 — ramię prawe	-0,45**	-0,32—	0,22—	0,09—	-0,13—	0,34*	0,40**
b_1c_1	0,09—	0,05—	0,04—	0,02—	-0,21—	-0,08—	0,18**
b_1d_1	0,06—	0,02—	-0,01—	-0,10—	0,07—	0,21*	0,14—
c_1d_1	-0,08—	0,01—	-0,17—	-0,05—	-0,22—	0,04—	-0,04—
BCD /test F/	/1,62/-	<1/-	<1/-	<1/-	<1/-	/2,06/-	<1/-
σ_A — osoby	6,39**	5,40**	3,30**	3,96**	6,93**	4,47**	9,51**
σ_{AB}	3,23**	3,70**	2,54**	3,57**	3,95**	3,45**	3,82**
σ_{AC}	0,69**	1,12**	0—	0,82**	0,12—	0,44—	0,19—
σ_{AD}	2,45**	2,57**	2,52**	2,49**	2,42**	2,36**	2,60**
σ_{ABC}	1,03**	1,41*	0—	0,59—	0—	1,39*	0—
σ_{ABD}	1,77**	1,66**	0,33—	1,42*	1,22—	1,65**	1,82**
σ_{ACD}	0,58—	0,85—	0—	0,75—	0—	0—	0,47—
σ_c — błąd losowy	2,88	2,94	3,89	2,43	3,23	3,22	3,16

** $p < 0,01$ * $0,01 < p < 0,05$ — $p > 0,05$

czowo-rozkurczowego i interakcję pozycja \times miejsce pomiaru dla kategorii nadciśnienia rozkurczowego.

Interakcje: pozycja \times kolejność, pozycja \times miejsce i pozycja \times kolejność \times miejsce okazały się istotne dla ciśnienia rozkurczowego wśród kobiet w kategorii normotensji, interakcja kolejność \times miejsce w kategorii nadciśnienia granicznego rozkurczowego oraz interakcja pozycja \times miejsce w kategorii nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego i interakcja pozycja \times miejsce \times kolejność w kategorii nadciśnienia rozkurczowego.

Podstawowe wyniki dotyczące składników losowych modelu wskazują, że dla obu płci i obu ciśnień istotnie różnymi od zera okazały się wszystkie wariancje osób badanych σ_A^2 , dla których odchylenie standardowe (σ_A^2) przyjmowały w poszczególnych analizach dla RRS wartości od 6,5 do 17,9 (mm Hg) dla mężczyzn, od 6,3 do 20,1 (mm Hg) dla kobiet oraz dla RRR — 3,3 do 9,5 (mm Hg) wśród mężczyzn i od 3,0 do 8,6 (mm Hg) wśród kobiet.

Istotnymi również okazały się we wszystkich analizach oceny interakcji σ_{AB} (osoby \times pozycje pomiarowe) przyjmujące wartości dla RRS od 4,1 do 7,5 (mm Hg) dla obu płci i wartości dla RRR od 2,5 do 4,0 (mm Hg) dla mężczyzn i od 2,8 do 3,9 (mm Hg) dla kobiet oraz wszystkie oceny interakcji σ_{AD} (osoby mierzone \times miejsca pomiaru) przyjmujące

Tabela V. Oszacowanie efektów i składników wariancyjnych — RRR kobiety

	Grupa						
	1	2	3	4	5	6	7
	Normo- tens.	Nadc. gran. skurcz.	Nadc. gran. rozkurcz.	Nadc. gran. skur.-roz.	Nadc. skur.	Nadc. rozk.	Nadc. skur.- rozk.
N	627	193	95	72	114	89	207
\bar{y}	75,0	80,6	86,9	88,8	85,8	95,8	101,9
b_1 — pozycja siedząca	2,32**	2,42**	3,93**	2,65**	2,25**	3,12**	2,91**
c_1 — pomiar pierwszy	0,30**	0,45**	0,78**	0,34*	0,51**	0,25—	0,48**
d_1 — ramię prawe	-0,25**	-0,61**	0,18—	-0,06—	-0,81**	-0,11—	0,34*
b_1c_1	0,13**	0,09—	-0,23—	0,04—	0,22—	0,19—	0,08—
b_1d_1	0,15**	0,11—	0,39—	0,20—	0,06—	0,14—	0,34**
c_1d_1	-0,02—	0,06—	0,53**	0,14—	0,11—	0,02—	0,03—
BCD /test F/	/9,16/**	/ <1 —	/ <1 —	/ <1 —	/ <1 —	/4,28/*	/ <1 —
σ_A — osoby	6,68**	5,74**	3,01**	3,22**	7,44**	4,90**	8,58**
σ_{AB}	3,01**	2,82**	3,21**	3,22**	3,46**	3,34**	3,88**
σ_{AC}	0,77**	0,78*	0,40—	0,27—	0—	1,03*	0,99*
σ_{AD}	2,06**	3,18**	2,30**	2,31**	3,10**	2,66**	2,96**
σ_{ABC}	0,74*	1,21*	0—	0,92—	1,32—	1,35—	1,52*
σ_{ABD}	1,59**	1,69**	1,69*	1,57*	0—	1,58*	2,00**
σ_{ACD}	0,62—	1,01—	0,27—	0—	0—	0—	0,91—
σ_e — błąd losowy	2,84	2,81	2,70	3,03	4,01	2,79	3,56

** $p < 0,01$ * $0,01 < p < 0,05$ — $p > 0,05$

wartości dla RRS u mężczyzn od 3,6 do 5,0 (mm Hg) i u kobiet od 3,3 do 5,8 (mm Hg) oraz dla RRR — u mężczyzn od 2,4 do 2,6 (mm Hg) i u kobiet od 2,1 do 3,2 (mm Hg).

Wariancje pozostałych współdziałań z losowym efektem osób badanych (σ_{AC}^2 , σ_{ABC}^2 , σ_{ABD}^2 , σ_{ACD}^2) wykazują zróżnicowane wyniki testów istotności.

Oszacowanie współdziałania (osoby \times kolejność pomiaru) σ_{AC} dla RRS u mężczyzn jest istotne tylko w grupie nadciśnienia granicznego skurczowo-rozkurczowego i przyjmuje wartości od 0 do 1,9 (mm Hg); wśród kobiet istotne są oceny σ_{AC} dla 4 kategorii ciśnienia: normotensja, nadciśnienie graniczne skurczowo-rozkurczowe, nadciśnienie skurczowe i nadciśnienie skurczowo-rozkurczowe. Oceny σ_{AC} przyjmują wartości od 0 do 2,7 (mm Hg). Dla ciśnienia rozkurczowego RRR ocena σ_{AC} u obu płci nie przekracza 1,2 (mm Hg) i jest istotna wśród mężczyzn dla normotensji, nadciśnienia granicznego skurczowego i nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego, a wśród kobiet dodatkowo dla nadciśnienia rozkurczowego i nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego.

Oceny współdziałań 3 czynników σ_{ABC} (osoby \times pozycje \times kolejność) mieszczą się dla RRS w granicach od 0 do 2,9 (mm Hg) dla obu płci i są istotne wśród mężczyzn dla normotensji, nadciśnienia granicznego skurczowo-rozkurczowego i nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego, a dla ko-

biet dla nadciśnienia granicznego skurczowo-rozkurczowego, nadciśnienia skurczowego i nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego. Dla ciśnienia rozkurczowego granice dla oceny σ_{ABC} wynoszą dla obu płci od 0 do 1,5 (mm Hg) przy czym istotnymi dla obu płci są wariancje w grupie normotensji, nadciśnienia granicznego skurczowego oraz nadciśnienia rozkurczowego, a dla kobiet również w grupie nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego.

Oszacowania σ_{ABD} (osoby \times pozycje \times miejsce pomiaru) dla RRS są istotne dla obu płci we wszystkich kategoriach z wyjątkiem nadciśnienia granicznego skurczowego dla obu płci i nadciśnienia skurczowego wśród mężczyzn. Zakres zmienności tych oszacowań wynosi od 3,5 do 13 (mm Hg). Dla ciśnienia rozkurczowego wyniki są zróżnicowane. Istotnymi dla obu płci są wariancje wśród osób z normotensją, nadciśnieniem granicznym skurczowym oraz nadciśnieniem skurczowym i skurczowo-rozkurczowym. Wśród mężczyzn istotnie różną od zera okazała się dodatkowo wariancja σ^2_{ABD} dla nadciśnienia granicznego skurczowo-rozkurczowego, a wśród kobiet dla granicznego rozkurczowego. Zakres zmienności σ_{ABD} wynosi od 0 do 2 (mm Hg).

Wariancja współdziałania σ^2_{ACD} (osoby \times kolejność \times miejsca pomiaru) jest nieistotna dla wszystkich analiz.

Błąd losowy pomiaru σ_e stanowi w rozpatrywanym modelu interakcję 4 czynników (osoby \times pozycja \times kolejność \times miejsce pomiaru). Zakresy zmienności wynoszą dla RRS od 4,1 do 6 (mm Hg) wśród mężczyzn i od 3,9 do 6,4 (mm Hg) wśród kobiet, natomiast dla RRR od 2,5 do 3,9 (mm Hg) wśród mężczyzn i od 2,7 do 4,0 (mm Hg) wśród kobiet. Zaobserwowane wariancje błędu nie potwierdzają przypuszczenia o zwiększeniu się ich wartości ze wzrostem wartości średnich dla odpowiednich grup. Tylko dla ciśnienia skurczowego wśród mężczyzn prawidłowość ta występuje dość wyraźnie: najmniejsza wariancja obserwowana jest w grupie normotensji, zbliżone wartości wariancji mają grupy nadciśnienia granicznego skurczowo-rozkurczowego, granicznego rozkurczowego i nadciśnienia rozkurczowego, następnie grupa nadciśnienia granicznego skurczowego i zgodnie z rosnącymi wartościami średnich grupa nadciśnienia skurczowego i nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego. Dla RRS wśród kobiet i dla ciśnienia rozkurczowego regularność wzrostu wariancji błędu wraz ze wzrostem wartości średnich nie jest obserwowana.

WNIOSKI

Przeprowadzona analiza 8-krotnego pomiaru ciśnienia tętniczego w dużym badaniu epidemiologicznym wykazała bardzo wyraźny wpływ pozycji pomiaru na jego wynik. Średnia różnica wartości pomiaru dokonanego w pozycji siedzącej i stojącej dochodzi do 15 mm Hg dla RRS i 7 mm Hg dla RRR. Wpływ pozycji uwidacznia się również w dużych wartościach interakcji tego czynnika z losowym efektem osób, u których dokonano pomiaru. Istotność interakcji badanych czynników wskazuje na zróżnicowanie wyników pomiaru ciśnienia w zależności od zmiany poziomu obydwu istotnie współdziałających czynników. Wariancje σ^2_{AB} (osoby \times pozycja) są we wszystkich przypadkach zbliżone swą wielkością do wariancji błędu i przewyższa je tylko wariancja osobnicza σ^2_A . Wpływ kolejności pomiaru jest znacznie mniej wyraźny, chociaż

średnia pomiaru pierwszego jest we wszystkich analizach wyższa niż dla pomiaru drugiego i w większości przypadków istotna statystycznie, chociaż różnica nie przekracza 5 mm Hg dla RRS i 2 mm Hg dla RRR. Analiza nie upoważnia do wskazania ramienia wykazującego istotnie wyższe wartości ciśnienia, chociaż w większości przypadków wyższą wartość średnią wykazują pomiary na ramieniu prawym. Również wariancja interakcji osoby \times miejsce pomiaru σ^2_{AD} okazała się istotna w każdej z przeprowadzonych analiz.

Wariancja osobnicza σ^2_A stanowi największe źródło zmienności wyników pomiaru, chociaż w poszczególnych analizach przyjmuje bardzo zróżnicowane wartości tak w wielkościach bezwzględnych, jak i w stosunku do błędu pomiarowego. Dla RRS wariancja osobnicza σ^2_A jest większa od wartości błędu od 1,5 do 10-krotnie, dla RRR — w 2 przypadkach nadciśnienia granicznego skurczowego u mężczyzn i granicznego skurczowo-rozkurczowego wśród kobiet stosunek ten wynosi 0,7 chociaż w grupach nadciśnienia skurczowo-rozkurczowego dochodzi do dziewięciu.

Wyniki nie wykazują prawidłowości zróżnicowania ze względu na płeć. Wydaje się możliwe przeprowadzenie tego typu analiz dla obu płci. Również kategorie ciśnienia zachowują się w przypadku analizy zmienności wyników pomiaru podobnie, co może pozwolić na wnioskowanie łącznie o całej badanej populacji.

X. Пшестальска-Малкин, В. Купсьць, Д. Щесневска

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕСТА И СПОСОБА ВЫПОЛНЕНИЯ У ЛИЦ С НОРМОТЕНЗИЕЙ, ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПРЕДЕЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Содержание

На основании результатов 1-о обзорного исследования Поль-Моника (1984 г.) проанализирована зависимость измерений артериального, систолического и диастолического давления крови от положения тела (сидячее, лежачее), очередности измерения и места измерения (правое или левое плечо). Исследования были проведены у 1309 мужчин и 1327 женщин в возрасте от 35 до 64 лет.

На основании средних значений 2 измерений выполненных в сидячем положении на правом плече были выделены 7 категорий давления: (1) нормотензия, (2) предельная систолическая гипертензия, (3) предельная диастолическая гипертензия, (4) предельная систолическо-диастолическая гипертензия, (5) систолическая гипертензия, (6) диастолическая гипертензия, (7) систолическо-диастолическая гипертензия. Для каждой категории давления и пола был в 4 направлениях проведен вариационный анализ, принимая исследуемых за случайный фактор, а положение измерения, очередность и измерительное место за постоянные факторы. Оценка эффектов вариационных факторов показала существенное влияние лиц, положений и очередности измерения, а также взаимодействия лица и положений, лица и очередности, лица \times положение \times очередность, для обоих полов и для всех категорий систолического и диастолического давлений.

H. Przestalska-Malkin, W. Kupść, D. Szcześniewska

VARIABILITY OF BLOOD PRESSURE ACCORDING TO SEX, LEVEL OF BLOOD PRESSURE, PLACE, POSITION AND AEQUENCE OF MEASUREMENTS

Summary

The analysis of systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure measurements in 2 positions (sitting, standing) \times 2 subsequent measurements (order) \times 2 places

(right, left arm) was performed on the basis of the Pol-Monica I screening conducted in 1984 yr. There were 1309 examined men and 1327 women aged 35–64 yrs. The mean values of 2 measurements taken in the sitting position on the right arm were used for division of the total sample into 7 categories: 1 — normotension, 2 — borderline systolic hypertension, 3 — borderline diastolic hypertension, 4 — borderline systolic-diastolic hypertension, 5 — systolic hypertension, 6 — diastolic hypertension, 7 — systolic-diastolic hypertension. For each sex \times blood pressure category the 4-way mixed ANOVA was calculated: persons as random effect and position, order and place as fixed effects. The effects and variance components were estimated and tested. The effects of position, order and persons and interaction position \times persons, places \times persons and position \times persons \times places were significant for both sexes, all BP categories for SBP as well as DBP measurements.

PIŚMIENNICTWO

1. Bartkowiak A., Ruta R., Włodarczyk W.: Człowiek, Populacja, Środowisko, prace DCDM DOLMED, 12 (1985). — 2. Chapman J. M., Clark V. A., Coulson A. H., Browning G. G.: Amer. J. Epidemiol. 1966, 84, 483. — 3. Kesteloot H. (ed): Methodology and Standardisation of Noninvasive Blood Pressure Measurement in Epidemiological Studies. Brussels, 1976. — 4. Keys A. (ed.): Coronary heart disease in seven countries. Circulation, 1970, 41, suppl. 1. — 5. Kirkendall E., Burton A. C., Epstein F. H., Freis E. D.: Circulation, 1967, 36, 980. — 6. Kuch J., Serwecińska T., Lubiszewska B., Biro E., Baraniewski K., Król J., Wojtulewicz L.: Kard. Pol., 1981, 24, 4, 279. — 7. Magdoń M.: Przegl. Lek., 1984, 31, 12, 669. — 8. Pooling Project Research Group: J. Chron. Dis. Special Issue, 1978, 31, 4, 201. — 9. Rose G. A.: Lancet E. 1965, 673. — 10. Rose G. A., Blackburn H.: Cardiovascular Survey Methods, WHO, Geneva 1968.
11. Rywik S., Wągrowska H., Charzewska J., Chabros E., Przewalska-Malkin H.: Kard. Pol., 1981, 24, 8, 545. — 12. Rywik S., Pająk A., Kupść W., Baczyńska E., Sznajdermann M., Celiński A., Kulesza W., Czarnecka H., Przewalska-Malkin H., Idzior-Waluś B., Wągrowska H., Malczewska-Malec M., Mizera R.: Przegl. Lek., 1985, 2, 280. — 13. Shepard D. S.: J. Chron. Dis., 1981, 34, 5, 191. — 14. World Health Organization European Collaborative Group: Eur. Heart Jour. 1982, 3, 184. — 15. World Health Organization: Proposal for the multinational monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease and protocol. (MONICA Project), Geneva, WHO 1983.

Adres: Instytut Kardiologii, Warszawa-Anin ul. Alpejska 42.

Paweł Goryński, Hanna Roszkowska

URAZY I ZATRUCIA U DZIECI I MŁODZIEŻY W POLSCE
W LATACH 1980—1985
W ŚWIETLE DANYCH O HOSPITALIZACJI *)

I. HOSPITALIZACJA DZIECI I MŁODZIEŻY W POLSCE
Z POWODU URAZÓW I ZATRUCI
WEDŁUG PODSTAWOWYCH CECH DEMOGRAFICZNYCH

Zakład Statystyki Medycznej
Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: dr P. Goryński

Urazy i zatrucia dzieci i młodzieży w wieku 0—19 lat są przyczyną około 16% hospitalizacji w tej grupie wiekowej. W pracy analizowano częstość hospitalizacji dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980—1985 z powodu urazów i zatruc według płci, wieku i miejsca zamieszkania w podziale na miasto i wieś.

W pracy analizowano częstość urazów i zatruc u dzieci i młodzieży w Polsce na podstawie danych z badania chorobowości szpitalnej. Analizy tego typu, prowadzone również w innych krajach (3), pozwalają jedynie na częściowe uchwycenie rozmiaru zjawiska wypadkowości, gdyż obejmują tylko przypadki wymagające hospitalizacji. Z uwagi jednak na to, że rejestry chorobowości szpitalnej są prowadzone rutynowo i obejmują zwykle całą populację, wielu autorów przyznaje, że dane szpitalne stanowią rzetelne źródło informacji, które mogą być przydatne w badaniu wypadkowości, zwłaszcza gdy istnieje ujednoczony system kodowania urazów i zatruc według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów.

Celem niniejszej części była ocena częstości występowania urazów i zatruc u dzieci i młodzieży hospitalizowanych w Polsce w latach 1980, 1981, 1984 i 1985 według płci, wieku i miejsca zamieszkania w podziale na miasto i wieś.

MATERIAŁ I METODA

Wykorzystane w pracy dane pochodzą z Ogólnopolskiego Badania Chorobowości Szpitalnej Ogólnej. Prowadzone jest ono we wszystkich szpitalach podległych MZiOS oraz Ministerstwu Komunikacji. Badanie oparte jest na 10% próbie losowej hospitalizowanych osób. Dla pacjentów wybranych do badania przy przyjęciu do szpitala wypełniana jest część

*) Praca wykonana w ramach problemu CPBR-11.7 celu 17.

ogólna karty statystycznej Mz/Szp-11, zawierająca informacje o płci, wieku, województwie i charakterze miejsca zamieszkania oraz aktywności zawodowej. Przy wypisie ze szpitala lekarz opiekujący się pacjentem wpisuje nazwę i kod choroby (wg 3-cyfrowej listy IX rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów), która była główną przyczyną hospitalizacji, a jeśli pacjent zmarł — wyjściową przyczyną zgonu.

W odpowiednich komórkach statystyki i dokumentacji chorych karta badania uzupełniana jest informacją o dacie wypisu i długości okresu pobytu w szpitalu.

Dokładny opis badania opublikowano uprzednio (2).

Przedstawiona poniżej analiza dotyczy dzieci i młodzieży w wieku 0—19 lat hospitalizowanych w Polsce w latach 1980, 1981, 1984 i 1985 z powodu urazów i zatruc, a więc rozpoznań o numerach 800—999 wg IX Rewizji MKChUiPZ. Analizując tabele wynikowe należy pamiętać, że podane w nich wartości są oszacowaniem na podstawie 10% próby losowej, a więc są obciążone określonym błędem estymacji, który jest tym większy, im zjawisko chorobowe rzadziej występuje.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W 1985 roku leczono w szpitalach w Polsce 872650 dzieci i młodzieży w wieku 0—19 lat. Urazy i zatrucia były przyczyną około 16% hospitalizacji w tej grupie wiekowej. Strukturę hospitalizacji według wieku i głównych przyczyn przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Główne przyczyny hospitalizacji dzieci i młodzieży w Polsce w 1985 r. (współczynniki na 10 tys. ludności)

Grupy rozpoznań	Wiek w latach		
	1—4	5—14	15—19
Ogółem	653,9	583,1	552,0
Choroby zakaźne i pasożytnicze	48,9	47,6	37,9
Nowotwory	13,4	13,9	14,6
Choroby układu krążenia	2,8	6,7	13,4
Choroby układu oddechowego	272,3	148,3	51,6
Choroby układu trawiennego	82,9	90,5	96,0
Urazy i zatrucia	88,3	86,9	113,2

U najmłodszych dzieci podstawową przyczyną pobytu w szpitalu były choroby układu oddechowego, których częstość występowania malała wraz z wiekiem. Odwrotną tendencję można zaobserwować w odniesieniu do częstości hospitalizacji z powodu urazów i zatruc, która rośnie z wiekiem i u młodzieży w wieku 15—19 lat jest najczęstszą przyczyną pobytu w szpitalu. Tendencję tę obserwuje się również w innych krajach (1).

W badaniu chorobowości szpitalnej w Anglii i Walii w 1977 roku w najmłodszej grupie wiekowej (0—4 lata) urazy i zatrucia były przyczyną 13,5% hospitalizacji dzieci w tym wieku, we Francji 12,8%, w Polsce 13%. W starszych grupach wiekowych w strukturze hospitalizacji następuje wyraźny wzrost udziału urazów i zatruc. W wieku 5—14 lat

ta grupa rozpoznawców stanowiła w Anglii i Walii 20,1% ogółu hospitalizacji tej grupy wiekowej, we Francji 27,4%, w Kanadzie 17,5%, podczas gdy w Polsce 14,9%. U młodzieży 15—24-letniej dane te wynosiły: 25,7% w Anglii i Walii, 36,1% we Francji, a w Polsce 20,5%.

Tabela II. Hospitalizacja dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc w latach 1980, 1981, 1984 i 1985 według płci

Rok badania	Ogółem		Chłopcy		Dziewczęta	
	n *	wsp. **	n *	wsp. **	n *	wsp. **
1980	104300	914,8	60290	1185,8	35100	630,4
1981	109810	957,1	72070	1227,2	37740	673,9
1984	106330	898,2	69570	1146,7	36960	638,0
1985	108880	906,7	70850	1153,1	38030	648,5

* Liczebność hospitalizowanych osób

** Współczynniki na 100 tys. ludności w wieku 0—19 lat

W latach 1980—1985 częstość hospitalizacji w Polsce z powodu urazów i zatruc w grupie wiekowej 0—19 lat utrzymywała się na zbliżonym poziomie (tab. II), zarówno u chłopców, jak i u dziewcząt, z tym, że u chłopców była prawie dwukrotnie wyższa niż u dziewcząt.

Tabela III. Hospitalizacja dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc w latach 1980, 1981, 1984 i 1985 według miejsca zamieszkania

Rok badania	Ogółem		Chłopcy		Dziewczęta	
	n *	wsp. **	n *	wsp. **	n *	wsp. **
Miasto						
1980	58470	929,5	38130	1186,3	20340	661,1
1981	61970	961,7	40230	1220,0	21740	690,9
1984	62250	912,6	40110	1151,3	22140	663,5
1985	61040	919,8	41250	1169,2	22790	669,6
Wies						
1980	45920	836,8	31160	1185,2	14760	592,4
1981	47840	951,3	31840	1236,3	16000	652,1
1984	44280	878,8	29460	1140,5	14820	603,5
1985	44840	888,6	29600	1148,8	15240	619,3

* Liczebność hospitalizowanych osób

** Współczynniki na 100 tys. ludności w wieku 0—19 lat

Porównanie hospitalizacji według miejsca zamieszkania (tab. III) wykazało we wszystkich latach badania nieco wyższą częstość hospitalizacji młodych mieszkańców miast niż wsi, zarówno w wartościach bezwzględnych, jak i na 100 tys. ludności, jednakże różnice nie były duże. Niewielka przewaga hospitalizacji mieszkańców miast wynikała z nieco częstszego leczenia dziewcząt z miasta niż ze wsi, podczas gdy współczynniki hospitalizacji chłopców z miasta i ze wsi były w badanych latach niemal identyczne. Małe zróżnicowanie częstości hospitalizacji między latami badania i podobna jej struktura w poszczególnych latach pozwoliła na połączenie danych z czterech lat i w efekcie uzyskania możliwie

dużych liczebności. Dalsze opracowanie dotyczy więc zsumowanej częstości hospitalizacji dzieci i młodzieży z powodu urazów i zatruc za lata 1980, 1981, 1984 i 1985.

Tabela IV. Struktura (w %) hospitalizacji dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc w latach 1980, 1981, 1984, 1985 (łącznie) według płci

Rozpoznanie	Ogółem		Chłopcy		Dziewczęta	
	n	%	n	%	n	%
800—804						
850—854	48990	11,4	22900	11,7	16090	10,9
805—809	5460	1,3	2610	1,3	1850	1,3
810—819	58080	13,5	41570	14,8	16510	11,2
820—829	49370	11,5	35960	12,7	13410	9,1
830—848	13270	3,1	8180	3,0	4790	3,2
860—869	6310	1,5	4460	1,6	1850	1,2
870—879	23040	5,4	16650	5,9	6390	4,3
880—897	24230	5,6	17930	6,4	6300	4,3
910—924	73980	17,2	50750	18,0	23230	15,7
940—949	52580	12,2	32620	11,6	19960	13,5
960—989	54970	12,8	24670	8,7	30300	20,5
pozostałe	19330	4,5	12200	4,3	7130	4,8
ogółem						
800—999	429610	100,0	281800	100,0	147810	100,0

W tabeli IV przedstawiono strukturę rozpoznań w grupie urazów i zatruc według płci. Spośród wszystkich rozpoznań dotyczących urazów i zatruc chłopcy najczęściej byli hospitalizowani z powodu obrażeń powierzchownych oraz stłuczeń bez naruszenia ciągłości skóry (910—924). Stanowiły one 18% hospitalizacji z powodu ogółu urazów i zatruc.

U dziewcząt najczęstszą przyczyną hospitalizacji (20,5%) były zatrucia lekami, preparatami farmaceutycznymi, substancjami biologicznymi oraz substancjami w zasadzie nie stosowanymi w lecznictwie (960—989). Chłopcy hospitalizowani byli z tego powodu ponad dwukrotnie rzadziej. Do rozpoznań będących przyczyną częstych hospitalizacji dziewcząt i chłopców, poza wymienionymi uprzednio, zaliczyć można ponadto urazy czaszki (złamania kości czaszki i obrażenia wewnątrzczaszkowe: 800—804, 850—854), złamania kończyn górnych (810—819) i dolnych (820—829) oraz oparzenia (940—949). Wszystkie te rozpoznania obejmowały ponad 2/3 ogółu hospitalizacji z powodu całej grupy urazów i zatruc i dalsza analiza prowadzona według przyczyn hospitalizacji skupiać się będzie na tych rozpoznaniach.

W tabeli V przedstawiono częstość hospitalizacji dzieci i młodzieży z powodu głównych urazów i zatruc według płci i miejsca zamieszkania.

Porównanie według płci wykazało, że chłopcy blisko dwukrotnie częściej niż dziewczęta byli leczeni w szpitalu, uwzględnienie zaś jednocześnie podziału według miejsca zamieszkania pokazało, że płeć dużo wyraźniej różnicuje częstość hospitalizacji niż fakt, czy młodzi ludzie mieszkają w mieście czy na wsi.

U chłopców mieszkających w mieście i na wsi chorobowość z powodu urazów i zatruc ogółem była niemal identyczna, jednak analiza według rozpoznań wykazała pewne zróżnicowanie hospitalizacji związane z miej-

Tabela V. Hospitalizacja dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980, 1981, 1984 i 1985 (łącznie) z powodu najczęściej występujących urazów i zatruc według płci i miejsca zamieszkania

Rozpoznanie	Płeć	Ogółem		Miasto		Wieś	
		n *	wsp. **	n *	wsp. **	n *	wsp. **
800—804 i 850—854	chłopcy	32900	137,7	19870	146,6	13030	125,6
	dziewczeta	16090	70,5	9930	76,6	6160	62,5
810—819	chłopcy	41570	173,3	23810	175,6	17760	171,2
	dziewczeta	16510	72,3	9220	71,1	7290	73,9
820—829	chłopcy	35060	150,3	17810	131,3	18150	174,9
	dziewczeta	13410	58,8	7350	56,7	6060	61,4
910—924	chłopcy	50750	212,1	29980	221,1	20770	200,2
	dziewczeta	23230	101,7	14030	108,2	9200	93,2
940—949	chłopcy	32620	136,3	18310	135,0	14310	137,9
	dziewczeta	19960	87,4	10420	80,3	9540	96,7
960—989	chłopcy	24670	103,1	16090	118,7	8580	82,7
	dziewczeta	30300	132,7	19720	152,1	10580	107,2
ogółem 800—999	chłopcy	281780	1177,6	159720	1178,4	122060	1176,7
	dziewczeta	147830	647,7	87010	671,2	60820	616,7

* Liczebność hospitalizowanych osób

** Współczynniki na 100 tys. ludności w wieku 0—19 lat

scem zamieszkania. Najwyraźniej jest to zauważalne w częstości hospitalizacji z powodu złamań kończyny dolnej — współczynnik hospitalizacji wyższy był na wsi oraz zatruc, gdzie sytuacja była odwrotna — wyższa była chorobowość chłopców z miasta. Wśród dziewcząt urazy i zatrucia ogółem częściej były hospitalizowane w mieście niż na wsi, co głównie spowodowane było wyższą chorobowością dziewcząt z miasta z powodu zatruc.

W tabeli VI przedstawiono ogólne współczynniki hospitalizacji z powodu urazów i zatruc według wieku. U chłopców hospitalizacja wyraźnie rośnie wraz z wiekiem, podczas gdy u dziewcząt utrzymuje się na zbliżonym poziomie. Stąd w starszych grupach wieku różnice między częstością hospitalizacji chłopców i dziewcząt powiększają się.

Zróznicowanie urazowości dzieci i młodzieży między płciami obserwowane jest także w chorobowości szpitalnej innych krajów i poziom tego zjawiska jest zbliżony do danych z Polski (1). Stosunek częstości hospitalizacji chłopców do dziewcząt w grupie 0—4 lata wynosił w Polsce 1,36, w Anglii i Walii 1,33, we Francji 1,38; w grupie wiekowej 5—14 lat odpowiednio 1,95, 1,71 i 1,82, u młodzieży zaś — w Polsce 2,19 (w wieku 15—19 lat), Anglii i Walii 1,74, Francji 2,13 (w obu krajach w grupie wiekowej (15—24 lata). Zwraca uwagę fakt, że we wszystkich grupach wiekowych współczynniki hospitalizacji z powodu urazów i zatruc w Polsce były niższe niż we Francji, Anglii, USA i Kanadzie (tab. VII). Można przypuszczać, że świadczy to nie tyle o mniejszej urazowości wśród dzieci i młodzieży w Polsce, lecz raczej o gorszym ich dostępie do szpitala.

Załącznik do tabeli IV i V
XVII. Urazy i Zatrucia wg MKChUiPZ

800—804	Złamanie kości czaszki
805—809	Złamanie kręgosłupa i kości tułowia
810—819	Złamanie kończyny górnej
820—829	Złamanie kończyny dolnej
830—839	Zwichnięcia
840—848	Skręcenia i naderwania stawów i przyległych mięśni
850—854	Obrażenia wewnątrzczaszkowe z wyjątkiem urazów ze złamaniem kości czaszki
860—869	Obrażenia wewnętrzne klatki piersiowej, brzucha i miednicy
870—879	Rana głowy, szyi i tułowia
880—887	Rana kończyny górnej
890—897	Rana kończyny dolnej
900—904	Obrażenie naczyń krwionośnych
905—909	Późne następstwa urazów, zatruc, toksycznego działania i innych zewnętrznych przyczyn
910—919	Obrażenie powierzchowne
920—924	Stłuczenie bez naruszenia ciągłości skóry
925—929	Zmiażdżenie
930—939	Skutki wniknięcia ciała obcego przez otwór naturalny
940—949	Oparzenia
950—957	Obrażenie nerwów i rdzenia kręgowego
958—959	Określone powikłania pourazowe i nieokreślone urazy
960—979	Zatrucia lekami, preparatami farmaceutycznymi i substancjami biologicznymi
980—989	Toksyczne skutki substancji w zasadzie nie stosowanych w lecznictwie
990—995	Inne i nieokreślone skutki działania czynników zewnętrznych
996—999	Powikłania chirurgicznej i medycznej opieki nie zaklasyfikowane w innym miejscu listy

Tabela VI. Hospitalizacja dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc w latach 1980, 1981, 1984, 1985 (łącznie) według wieku, płci i miejsca zamieszkania (współczynniki na 100 tys. ludności w wieku 0—19 lat)

	Wiek w latach				
	pon. 1	1—4	5—9	10—14	15—19
Chłopcy	603,4	1045,1	1116,3	1199,6	1512,5
Dziewczęta	452,0	768,8	627,1	561,1	688,8
Miasto	600,9	890,6	912,7	987,8	1039,4
Wieś	440,1	936,7	829,1	791,3	1207,6
Ogółem	529,6	910,3	877,2	887,6	1110,8

Na ryc. 1 przedstawiono częstość hospitalizacji dzieci i młodzieży z powodu głównych urazów i zatruc w podziale na płeć i wiek.

W omawianych rozpoznaniach u chłopców, wyraźniej niż u dziewcząt, częstość hospitalizacji rośnie wraz z wiekiem. Odmienny rozkład według wieku ma chorobowość szpitalna z powodu oparzeń i zatruc. Po wzroście częstości hospitalizacji z powodu oparzeń w wieku 1—4 lata, w następnych grupach wieku następuje wyraźny jej spadek, zwłaszcza u dziewcząt. Zatrucia były również przyczyną częstych hospitalizacji dzieci w

Tabela VII. Hospitalizacja dzieci i młodzieży z powodu urazów i zatruc w Polsce i w innych krajach — wg wieku (współczynniki na 1000 ludności)

Kraj i rok badania	Wiek w latach		
	0—4	5—14	pow. 14
Polska (łącznie za lata 1980, 1981, 1984, 1985)	8,3	8,8	9,2*
Anglia z Walią (1977)	16,6	11,0	16,7**
USA (1978)	10,1	9,2	...
Kanada (1978)	12,7	11,0	...
Francja (1978)	13,7	11,6	21,0**

* przedział wieku 15—19 lat

** przedział wieku 15—24 lata

wieku 1—4, a następnie, szczególnie u dziewcząt, w wieku 15—19 lat. Jest to jedyne rozpoznanie, z powodu którego dziewczęta były częściej hospitalizowane niż chłopcy. Przewaga ta zaznacza się już w wieku 10—14 lat, w następnej zaś grupie wiekowej dziewczęta z powodu zatruc niemal dwukrotnie częściej były leczone w szpitalach niż chłopcy.

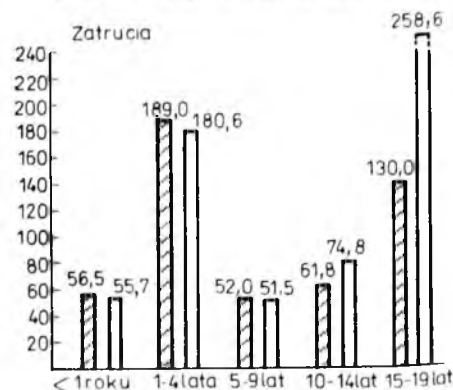
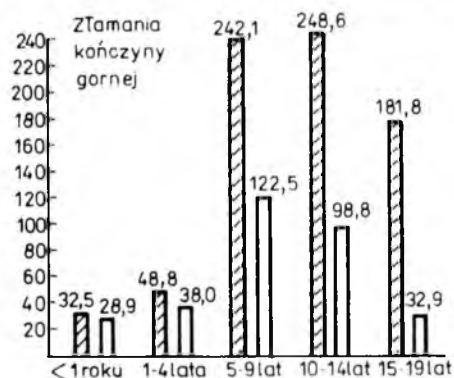
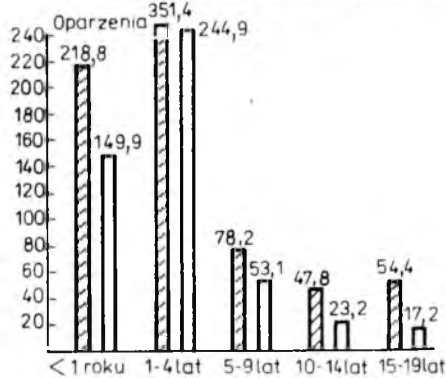
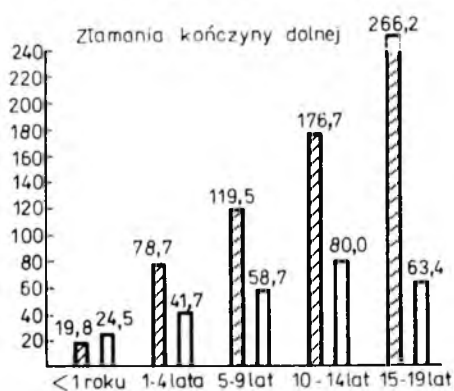
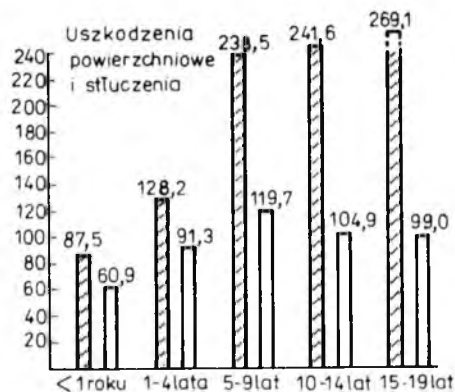
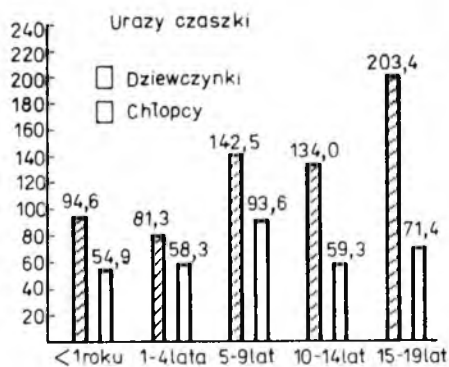
Porównując hospitalizację według grup rozpoznań, wieku i miejsca zamieszkania (ryc. 2) zauważyć można, że podczas gdy w najmłodszej grupie wiekowej, zarówno z powodu ogółu urazów i zatruc, jak i wszystkich analizowanych rozpoznań, częściej hospitalizowano mieszkańców miast niż wsi, to w najstarszych grupach wieku sytuacja uległa zmianie.

U młodzieży z miasta, z wyjątkiem hospitalizacji z powodu zatruc, gdzie w wieku 15—19 lat wystąpił gwałtowny wzrost chorobowości, w pozostałych rozpoznaniach obserwować można pewną stabilizację chorobowości szpitalnej w najstarszych grupach wieku. Na wsi natomiast zauważyć można w tym przedziale wieku wzrost hospitalizacji, zarówno z powodu ogółu urazów i zatruc, jak i z powodu analizowanych rozpoznań. Jedyne częstość hospitalizacji z powodu oparzeń, najwyższa w wieku 1—4 lata, zmalała w mieście i na wsi wraz z wiekiem.

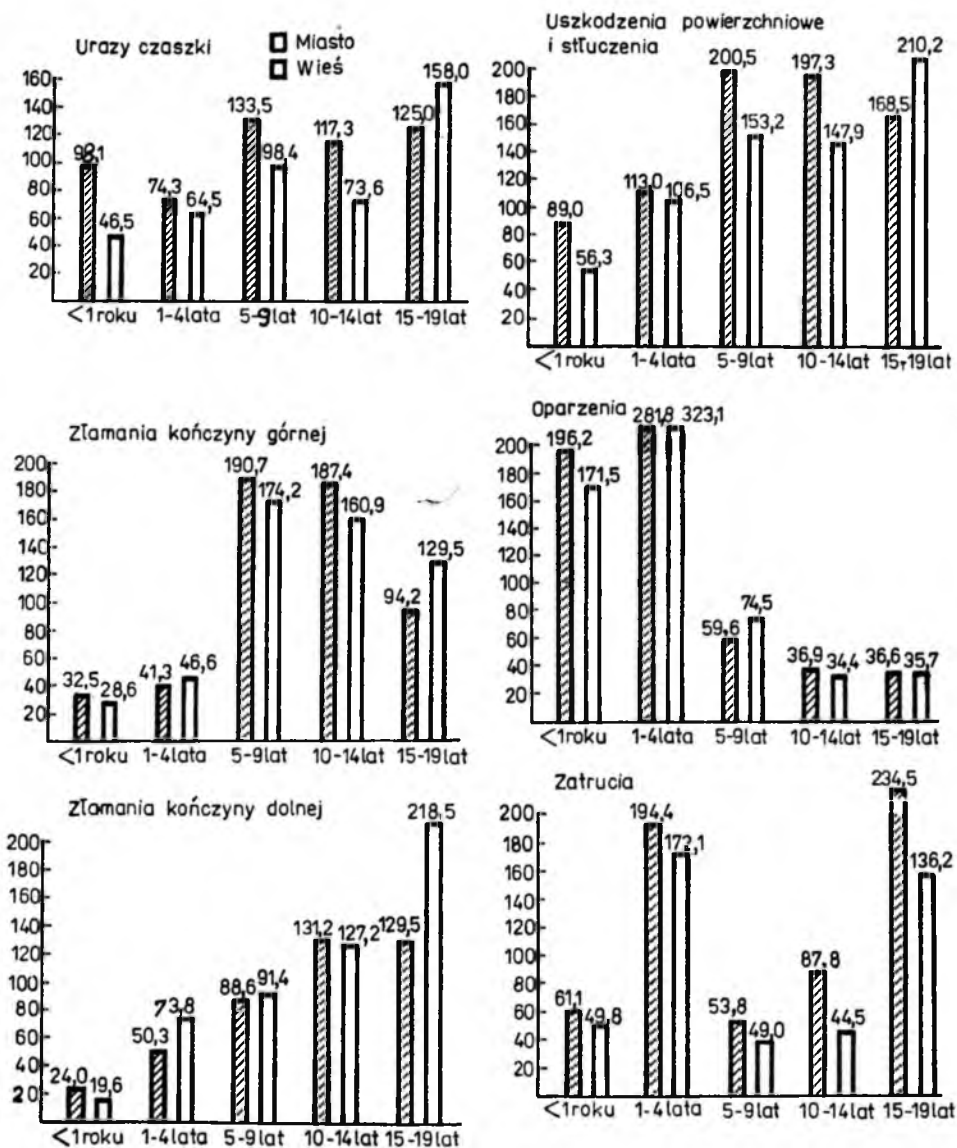
W tabeli VIII przedstawiono średni okres pobytu w szpitalu z powodu urazów i zatruc w latach 1980—1985. W okresie tym obserwuje się niewielkie skrócenie czasu leczenia szpitalnego z prawie 11 dni w 1980 roku do 9 dni w 1985 roku. Jest to widoczne zarówno w hospitalizacji

Tabela VIII. Średni okres hospitalizacji dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc w latach 1980, 1981, 1984, 1985 według płci i miejsca zamieszkania

Rok	Ogółem	Chłopcy	Dziewczęta	Miasto	Wies
1980	10,6	10,8	10,3	10,2	11,2
1981	10,8	11,1	10,2	10,2	11,5
1984	9,7	9,9	9,2	9,2	10,3
1985	9,4	9,7	8,8	8,9	10,0



Ryc. 1. Hospitalizacja dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980, 1981, 1984, 1985 (łącznie) z powodu głównych urazów i zatrążeń według płci i wieku (współczynniki na 100 tys.).



Ryc. 2. Hospitalizacja dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980, 1981, 1984, 1985 (łącznie) z powodu głównych urazów i zatruc według wieku i miejsca zamieszkania (współczynniki na 100 tys.).

młodych mieszkańców miast jak i wsi, tak u chłopców, jak i dziewcząt. Średnio dłużej leczenia byli chłopcy niż dziewczęta i dłużej młodzi mieszkańcy wsi niż miast.

WNIOSKI

1. Wśród dzieci i młodzieży w wieku 0—19 lat urazy i zatrucia stanowią jedną z głównych przyczyn hospitalizacji. Częstość ich występowania rośnie wraz z wiekiem i u młodzieży w wieku 15—19 lat jest to podstawowy powód pobytu w szpitalu.

2. W latach 1980—1985 hospitalizacja dzieci i młodzieży z powodu urazów i zatruc utrzymywała się na tym samym poziomie.

3. Najczęstszymi przyczynami hospitalizacji w tej grupie rozpoznanych były u chłopców powierzchowne obrażenia i stłuczenia, a u dziewcząt zatrucia. Ponadto u obu płci powodem częstej hospitalizacji były złamania kończyn, urazy czaszki i oparzenia.

4. Częstość hospitalizacji chłopców z powodu urazów i zatruc była wyższa niż u dziewcząt i rosła wraz z wiekiem osiągając w najstarszej grupie wieku (15—19 lat) dwukrotnie wyższy poziom.

5. Nie stwierdza się wyraźnych różnic między miastem a wsią w ogólnych współczynnikach hospitalizacji z powodu urazów i zatruc, obserwuje się natomiast różnice w poszczególnych rozpoznaniach.

6. Zwraca uwagę wyraźny wzrost wraz z wiekiem hospitalizacji dziewcząt z powodu zatruc.

7. Średni okres pobytu w szpitalu z powodu urazów i zatruc w latach 1980—1985 uległ skróceniu o prawie dwa dni.

8. Współczynniki hospitalizacji z powodu urazów i zatruc we wszystkich grupach wieku dzieci i młodzieży kształtowały się w Polsce na niższym poziomie niż w innych krajach.

П. Горыньский, Х. Рошковска

ТРАВМЫ И ОТРАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ И МОЛОДЕЖИ В ПОЛЬШЕ В ГОДЫ 1980—1985 В СВЕТЕ ДАННЫХ КАСАЮЩИХСЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

I. Госпитализация молодежи и детей в Польше по поводу травм и отравлений в зависимости от основных демографических черт

Содержание

В статье проанализирована частота госпитализации детей и молодежи в Польше в годы 1980—1985 по поводу травм и отравлений. Данные взяты из Всепольского исследования общей заболеваемости. Анализ показал, что травмы и отравления были причинами около 16% госпитализаций в возрастной группе 0—19 лет, а в возрастной группе 15—19 лет являются они наиболее частой причиной пребывания в больнице. Во всех возрастных группах коэффициенты госпитализации детей и молодежи в Польше удерживались на более низком уровне чем в иных странах.

В группе травм и отравлений наиболее частыми причинами госпитализаций были у мальчиков поверхностные повреждения и ушибы, а у девчат отравления. Кроме того у обоих полов причинами частых госпитализаций были переломы конечностей, травмы черепа и ожоги. Частота госпитализации была выше в группе мальчиков чем в группе девчат и эта разница возрастает по мере роста возраста. Не было в этом отношении заметных различий между городом и деревней в области общих показателей госпитализации, зато эти различия появлялись в отдельных позоологических единицах.

P. Goryński, H. Roszkowska

TRAUMAS AND INTOXICATIONS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
IN POLAND IN THE YEARS 1980—1985 IN THE LIGHT OF DATA
ON HOSPITALIZATION

I. Hospitalization of children and adolescents for traumas and intoxications according to basic demographic features in Poland

Summary

The frequency of hospitalization of children and adolescents for traumas and intoxications in Poland in the years 1980—1985 was analysed on the basis of data obtained from the All-Polish Study of General Morbidity. Trauma and intoxications were the causes of about 16% of all hospitalizations in the age group 0—19 years. In the age group 15—19 years they were the most frequent causes of hospital stay. In all age groups the indices of hospitalization of children and adolescents in Poland were lower than in other countries.

The most frequent causes of hospitalization for trauma and intoxication were in boys superficial lesions and contusions, and in girls — intoxications. In both sex groups fractures of extremities, cranial trauma and burns were frequent causes of hospitalization. Boys were hospitalized more frequently than girls, and this difference increased with age. No significant differences were found between children and adolescents from urban and rural areas in the total hospitalization rates, but some differences were noted between these areas in groups with various diagnoses.

PIŚMIENICTWO

1. *Hatton F., Tired L., Nicaud V.*: World Health Statistics Quaterly, 1986, 39/3/, 268. — 2. *Krzyżanowski M., Wojtyniak B.*: Zdrowie Publ., 1983, 505. — 3. *Nathorst Westfelt J. A. R.*: Acta paediatrica scandinavica, supplement, 1982, 291.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24.

Hanna Roszkowska, Paweł Goryński

URAZY I ZATRUCIA U DZIECI I MŁODZIEŻY W POLSCE W LATACH 1980—1985 W ŚWIETLE DANYCH O HOSPITALIZACJI *)

II. TERYTORIALNE ZRÓŻNICOWANIE HOSPITALIZACJI DZIECI I MŁODZIEŻY W POLSCE Z POWODU URAZÓW I ZATRUC

Zakład Statystyki Medycznej
Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: dr P. Goryński

W pracy przedstawiono zróżnicowanie terytorialne w podziale wojewódzkim w częstości hospitalizowanych urazów i zatruc dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980—85. Stwierdzono ponadto związek między częstością hospitalizowanych przypadków a okresem pobytu w szpitalu.

W pracy przedstawiono zróżnicowanie międzywojewódzkie w częstości hospitalizacji dzieci i młodzieży w wieku 0—19 lat w Polsce z powodu urazów i zatruc. Dane pochodzą z Ogólnopolskiego Badania Chorobowości Szpitalnej Ogólnej. Analizę hospitalizacji według podstawowych cech demograficznych przedstawiono w części I pracy (1). Do niniejszej analizy posłużono się danymi o hospitalizacji z lat 1980, 1981, 1984 i 1985 łącznie. Postępując w ten sposób kierowano się brakiem różnic we współczynnikach hospitalizacji między wymienionymi latami i dążeniem do uzyskania możliwie dużych liczebności osób badanych pochodzących z porównywanych terenów. Współczynniki hospitalizacji zostały wyliczone z uwzględnieniem ludności zsumowanej z podanych powyżej lat.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W tabeli I przedstawiono współczynniki hospitalizacji z powodu urazów i zatruc w poszczególnych województwach według płci i miejsca zamieszkania.

Najwyższe współczynniki obserwuje się w województwach: jeleniogórskim, wałbrzyskim i suwalskim (13,92, 13,66, 13,31), a najniższe w gdańskim, rzeszowskim i tarnowskim (6,28, 6,62, 6,94). Z powyższego widać, że jeśli w woj. jeleniogórskim hospitalizowanych było z powodu urazów i zatruc prawie czternaścioro na 1000, to w woj. gdańskim o połowę mniej. Wydaje się, że różnice te nie są wyłącznie wynikiem wahań o charakterze przypadkowym. Potwierdza to w pewnym sensie fakt, że również w podziale według płci do rejonów o największej i najmniejszej

*) Praca wykonana w ramach problemu CPBR-11.7 celu 17.

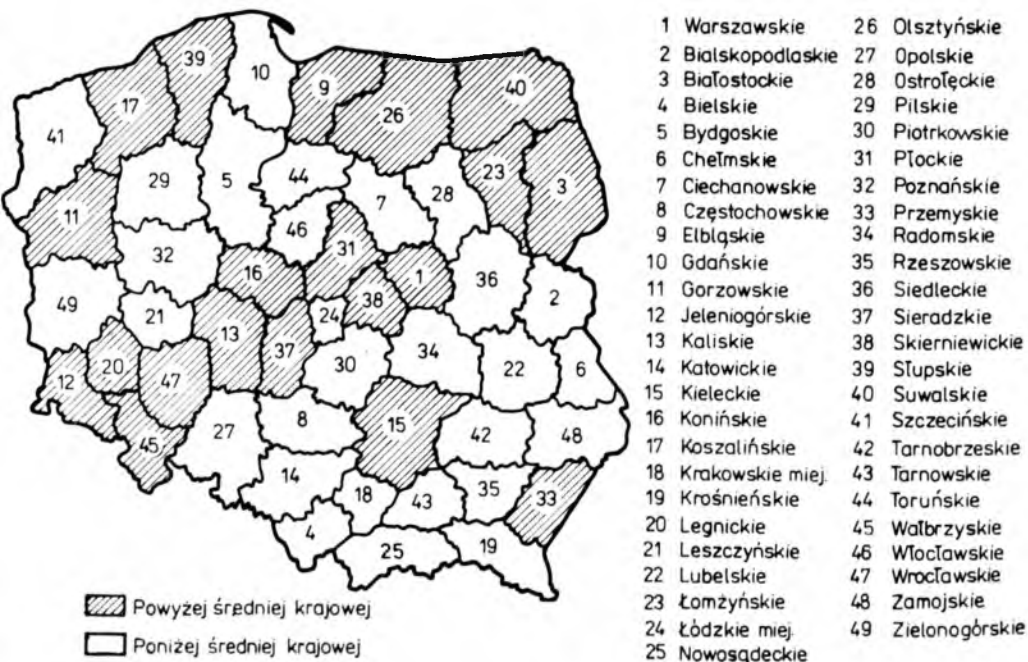
Tabela I. Hospitalizacja z powodu urazów i zatruc u dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980, 1981, 1984, 1985 (łącznie) — według płci i miejsca zamieszkania (współczynniki na 1000 ludności w wieku 0—19 lat)

Województwo	Ogółem	Chłopcy	Dziewcz.	Miasto	Wieś
St. warszawskie	10,14	12,45	7,72	10,39	8,65
Białkopodlaskie	7,42	9,96	4,76	6,77	7,75
Białostockie	9,92	12,65	7,03	9,40	10,69
Bielskie	8,16	10,59	5,63	9,42	7,04
Bvdgoskie	7,79	9,71	5,79	7,51	8,20
Chełmskie	8,57	10,55	6,51	7,94	9,01
Ciechanowskie	8,49	10,88	6,00	9,01	8,25
Czestochowskie	8,03	10,57	5,35	9,25	6,85
Elblaskie	9,78	12,12	7,35	9,83	9,71
Gdańskie	6,28	7,98	4,49	5,90	7,24
Gorzowskie	12,94	16,17	9,59	13,22	12,53
Jeleniogórskie	13,92	18,28	9,38	13,14	15,26
Kaliskie	10,70	13,79	7,51	11,19	10,34
Katowickie	8,47	10,90	5,87	8,80	6,28
Kieleckie	10,26	13,67	6,69	10,91	9,74
Konińskie	10,74	14,23	7,09	11,62	10,20
Koszalińskie	10,53	13,40	7,57	9,88	11,44
M. krakowskie	7,91	9,78	5,94	8,45	6,88
Krośnieńskie	7,93	9,96	5,80	8,88	7,49
Legnickie	12,16	15,75	8,42	11,77	12,93
Leszczyńskie	9,77	12,43	7,01	8,38	10,85
Lubelskie	8,80	11,13	6,34	8,49	9,17
Łomżyńskie	10,68	13,76	7,46	10,16	10,98
M. łódzkie	10,80	13,34	8,17	10,78	10,99
Nowosądeckie	8,48	11,11	5,78	10,11	7,68
Olsztyńskie	10,18	12,73	7,52	9,32	11,10
Opolskie	8,34	10,79	5,79	8,37	8,31
Ostrołęckie	8,79	10,99	6,47	8,44	8,94
Piłskie	8,35	10,56	6,04	8,05	8,67
Piotrkowskie	8,78	11,33	6,09	8,89	8,69
Płockie	11,46	14,59	8,17	11,22	11,65
Poznańskie	7,96	10,37	5,41	8,06	7,76
Przemyskie	9,23	12,83	5,51	8,46	9,62
Radomskie	7,28	9,67	4,78	6,60	7,81
Rzeszowskie	6,62	8,84	4,31	6,19	6,86
Siedleckie	7,08	9,06	5,02	7,18	7,05
Sieradzkie	9,64	12,81	6,31	10,17	9,39
Skierniewickie	11,85	16,07	7,45	11,15	12,37
Śląskie	10,78	13,81	7,64	10,29	11,28
Suwalskie	13,31	16,95	9,50	12,33	14,18
Szczecińskie	9,27	11,85	6,54	9,04	9,82
Tarnobrzeskie	9,65	13,21	5,91	9,98	9,46
Tarnowskie	6,94	9,09	4,69	7,25	6,78
Toruńskie	8,37	10,64	6,01	7,89	8,98
Wałbrzyskie	13,66	17,91	9,25	13,90	13,05
Włocławskie	8,24	10,45	5,92	8,61	7,97
Wrocławskie	11,10	14,13	7,89	10,91	11,51
Zamojskie	7,64	9,30	5,90	6,30	8,13
Zielonogórskie	8,33	9,93	6,66	8,73	7,81
POLSKA	9,19	11,78	6,48	9,15	9,04

szej częstości hospitalizacji z powodu urazów i zatruc zaliczyć można te same województwa — z pewną modyfikacją — do województw o najwyższych współczynnikach hospitalizacji dziewcząt dochodzi jeszcze woj. gorzowskie. Należy zaznaczyć, że niezależnie od wielkości współczynnika w województwie, zawsze wartości dla chłopców były prawie dwukrotnie większe niż dla dziewcząt.

Porównanie współczynników ogólnopolskich dla miasta i wsi wskazuje, że nie ma różnic w hospitalizacji urazów, które można by wiązać z poziomem urbanizacji. Różnice miasto—wieś nie przekraczają dla poszczególnych województw 2,5 jednostki współczynnika hospitalizacji i to w sposób losowy — raz na terenie wiejskim, raz miejskim.

W celu zobrazowania całokształtu zróżnicowania hospitalizacji z powodu urazów i zatruc w Polsce naniesiono na mapę kraju wartości współczynników hospitalizacji w dwóch kategoriach — powyżej i poniżej średniej ogólnopolskiej.



Ryc. 1. Terytorialne zróżnicowanie częstości hospitalizacji dzieci i młodzieży w Polsce w latach 1980, 1981, 1984, 1985 (łącznie) z powodu urazów i zatruc.

Jak widać z ryc. 1 nie zaznaczył się na mapie żaden szczególnie charakterystyczny obraz wiążący się z określonymi czynnikami o charakterze geograficznym, które mogłyby wpływać na zróżnicowanie częstości hospitalizacji. Większe od średniej krajowej częstości hospitalizacji obserwowano w pasie województw północnych, z wyjątkiem gdańskiego, w województwach pasa środkowego i trzech województwach południowo-wschodnich. Obraz ten powtarza się również w podziale według miejsca zamieszkania (miasto—wieś), a także w układzie według pici, pozostawiając

Tabela II. Hospitalizacja dzieci i młodzieży z powodu głównych urazów i zatruc (współczynniki na 1000 ludności) oraz średni okres pobytu w szpitalu z powodu wszystkich urazów i zatruc — według województw (lata 1980, 1981, 1984, 1985 łącznie)

Województwo	800—804 850—854	810—819	820—829	910—924	940—949	960—989	średni okres pobytu
St. warszawskie	1,57	1,41	0,98	1,39	1,16	1,49	9,6
Białkopodlaskie	1,11	1,13	0,85	1,19	0,64	0,93	9,2
Białostockie	0,59	0,43	1,01	2,21	0,58	1,14	8,7
Bielskie	1,08	1,19	1,04	1,29	1,04	0,93	9,8
Bydgoskie	0,83	1,08	0,76	1,41	1,23	1,00	10,7
Chełmskie	0,87	1,45	1,16	1,39	1,06	0,74	10,2
Ciechanowskie	0,76	0,09	1,15	1,55	1,22	1,11	10,7
Częstochowskie	0,86	0,88	1,30	1,60	0,88	0,95	10,2
Elbląskie	0,59	0,60	1,06	1,83	1,51	1,08	10,6
Gdańskie	0,72	0,55	0,70	0,98	1,31	0,92	12,1
Gorzowskie	1,38	1,76	1,41	2,71	1,79	1,39	8,8
Jeleniogórskie	0,16	1,89	1,51	3,37	1,48	1,76	9,3
Kaliskie	0,79	1,72	1,28	2,20	1,28	1,26	10,3
Katowickie	1,04	1,12	1,04	1,41	0,87	1,19	11,2
Kieleckie	0,88	0,37	1,45	2,03	1,21	1,19	10,4
Konińskie	1,40	1,61	1,09	1,83	1,41	1,03	8,8
Koszalińskie	0,91	1,58	1,29	1,47	1,58	1,47	8,6
M. krakowskie	1,15	0,66	0,69	1,04	0,83	1,49	10,6
Krośnieńskie	0,83	0,80	1,29	1,47	0,69	1,00	8,2
Legnickie	1,25	1,48	1,08	2,70	1,76	1,59	9,1
Leszczyńskie	1,19	1,27	1,09	1,61	1,59	1,19	9,0
Lubelskie	1,40	1,09	0,84	1,13	0,87	1,15	10,5
Łomżyńskie	0,96	1,60	0,96	1,68	1,17	1,66	10,0
M. łódzkie	1,75	1,57	1,05	1,92	1,13	1,49	9,9
Nowosądeckie	1,09	1,03	1,15	1,64	0,68	0,97	10,5
Olsztyńskie	0,67	1,63	1,37	1,69	1,26	1,31	10,5
Opolskie	1,03	1,06	1,01	1,33	1,01	1,04	10,6
Ostrołęckie	0,77	1,31	1,03	1,22	1,11	1,42	9,4
Piłskie	1,02	1,27	0,86	1,36	1,11	0,98	9,8
Piotrkowskie	0,67	1,32	1,07	1,70	1,28	0,84	9,9
Płockie	1,13	2,08	1,33	1,65	1,24	1,04	10,1
Poznańskie	1,10	1,01	0,85	1,30	1,16	0,94	11,5
Przemyskie	0,86	1,16	1,01	1,79	1,16	0,71	8,6
Radomskie	0,52	0,81	0,84	1,48	0,99	1,12	9,9
Rzeszowskie	1,13	0,94	0,67	0,87	0,76	0,88	9,8
Siedleckie	0,74	0,89	0,79	0,94	1,18	0,89	12,9
Sieradzkie	1,29	0,99	0,75	1,67	1,37	1,23	10,0
Skierniewickie	1,71	1,98	1,83	1,71	1,33	0,79	11,4
Słupskie	0,98	1,56	1,05	1,72	1,25	1,81	8,8
Suwalskie	0,76	2,23	1,58	2,31	1,56	0,44	9,4
Szczecińskie	1,96	0,86	0,88	1,19	1,19	1,31	12,2
Tarnobrzęskie	0,99	1,11	1,56	1,78	0,98	1,24	9,3
Tarnowskie	0,93	0,79	0,78	1,40	0,71	0,88	9,4
Toruńskie	0,88	1,24	1,07	1,32	1,09	1,00	9,0
Wałbrzyskie	1,24	2,07	1,92	2,84	1,42	1,52	8,4
Wrocławskie	1,27	1,15	0,81	1,20	1,16	0,81	11,0
Wrocławskie	0,91	1,79	1,25	2,20	1,07	1,49	9,7
Zamojskie	0,98	1,03	0,59	1,06	1,04	1,07	9,2
Zielonogórskie	0,78	0,10	0,99	1,77	0,80	1,27	11,0
POLSKA	1,05	1,24	1,06	1,58	1,12	1,18	10,1

stałych więc map, uwzględniających tego typu podziały, nie zamieszczono w niniejszym opracowaniu.

W toku analizy terytorialnego zróżnicowania hospitalizacji z powodu urazów i zatruc przedstawiono te, które występowały najczęściej: urazy czaszki, tzn. złamania kości czaszki i obrażenia wewnątrzczaszkowe (800—804, 850—854), złamania kończyny górnej (810—819) i dolnej (820—829), obrażenia powierzchowne oraz stłuczenia bez naruszenia ciągłości skóry (910—924), oparzenia (940—949) oraz zatrucia lekami, preparatami farmaceutycznymi, substancjami biologicznymi oraz substancjami w zasadzie nie stosowanymi w lecznictwie (960—989).

Jak widać z tabeli II częstość hospitalizacji z powodu urazów czaszki wynosiła wśród dzieci i młodzieży w Polsce w omawianych latach nieco ponad 1 przypadek na tysiąc osób w wieku 0—19 lat. Najczęściej urazy te hospitalizowano w województwach: szczecińskim, łódzkim i skierniewickim (1,96, 1,75, 1,71), a najrzadziej w radomskim, białostockim i elbląskim (0,52, 0,59, 0,59). Złamania kończyn górnych hospitalizowano w Polsce średnio z częstością 1,24 na tysiąc dzieci i młodzieży, przy czym najczęściej złamane ręce leczono w szpitalu w województwach: wałbrzyskim, płockim, suwalskim (2,07, 2,08, 2,23), a najrzadziej w gdańskim, krakowskim i tarnowskim (0,55, 0,66, 0,79). Można zatem powiedzieć, że w województwie suwalskim hospitalizowane złamania kończyn górnych zdarzały się prawie czterokrotnie częściej niż w gdańskim.

Złamania kończyn dolnych były według współczynników ogólnopolskich nieco rzadziej hospitalizowane niż złamania kończyn górnych, a zróżnicowanie międzywojewódzkie było podobne. I tu województwami o najwyższych współczynnikach hospitalizacji były: jeleniogórskie, suwalskie i wałbrzyskie (1,51, 1,58, 1,92) i dodatkowo skierniewickie z wartością współczynnika 1,83 na 1000 ludności w wieku 0—19 lat. Najniższe współczynniki obserwowano w województwach: zamojskim, rzeszowskim, krakowskim i gdańskim (0,59, 0,67, 0,69, 0,70).

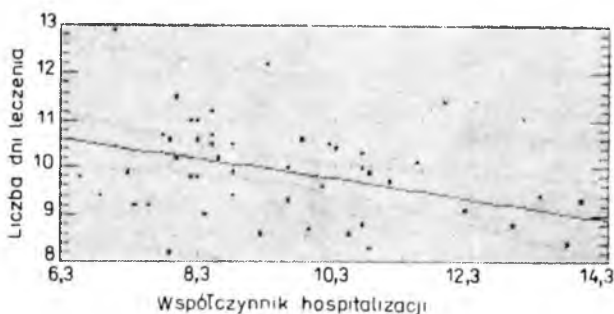
Powierzchnowe obrażenia i stłuczenia to również jeden z częstszych urazów, które obserwuje się ze średnią częstością 1,58 hospitalizowanych na 1000 osób w wieku 0—19 lat. Na pierwszym miejscu wśród województw o dużej liczbie hospitalizacji znalazły się: gorzowskie, wałbrzyskie i jeleniogórskie (2,71, 2,84, 3,37). Na przeciwnym biegunie uplasowały się rzeszowskie, siedleckie i gdańskie (0,87, 0,94, 0,98).

Oparzenia dzieci i młodzieży, hospitalizowane w Polsce średnio z częstością ponad 1 osoba na 1000, najczęściej leczono w szpitalu w województwach gorzowskim i legnickim (1,79, 1,76), a najrzadziej w białsko-podlaskim, nowosądeckim i krośnieńskim (0,64, 0,68, 0,69).

W analizie zatruc, obejmujących zatrucia lekami i toksycznymi skutkami substancji nie stosowanych w lecznictwie, stwierdzono częstość hospitalizacji ogółem 1,18 na 1000 ludności w wieku 0—19. Województwami o szczególnie dużej hospitalizacji zatruc były: łomżyńskie, jeleniogórskie i słupskie (1,66, 1,76, 1,81). Najniższe współczynniki zarejestrowano w przemyskim, chełmskim i skierniewickim (0,71, 0,74, 0,79).

Jak widać z powyższego przeglądu najczęściej występujących urazów w układzie terytorialnym niektóre województwa, niezależnie od rozpatrywanych jednostek chorobowych, zawsze charakteryzują się wysokim współczynnikiem hospitalizacji. Do takich województw zaliczyć można wałbrzyskie, jeleniogórskie i suwalskie. Natomiast województwami o niskiej częstości hospitalizowanych urazów są gdańskie i rzeszowskie.

Okres pobytu w szpitalu osób hospitalizowanych z powodu urazów i zatruc wynosił średnio 10 dni (tab. II), przy czym różnica między chłopcami a dziewczętami była stosunkowo nieduża i wynosiła 1 dzień. Zróżnicowanie międzywojewódzkie średniego okresu pobytu w szpitalu było stosunkowo niewielkie, a rozstęp między średnią dla województw o największej i najmniejszej średniej wynosił 4 dni. Najdłużej hospitalizowano dzieci w województwach: siedleckim, szczecińskim i gdańskim (12,9, 12,2, 12,1), a najkrócej w krośnieńskim, wałbrzyskim i koszalińskim (8,2, 8,4, 8,6). Zestawienie w tabeli II zwraca uwagę na województwo gdańskie i wałbrzyskie. W pierwszym z nich obserwuje się niską częstość hospitalizacji i stosunkowo dłuższy okres pobytu w szpitalu, w drugim sytuacja jest odwrotna — wysoki współczynnik hospitalizacji i krótsze leczenie w szpitalu. Nasuwa się przypuszczenie o powiązaniu częstości hospitalizacji z długością pobytu w szpitalu. Hipoteza ta została sprawdzona dla wszystkich województw kraju.



Ryc. 2. Regresja liczby dni leczenia według współczynnika hospitalizacji.

Stwierdzono, że współczynnik korelacji średniego okresu pobytu w szpitalu i współczynnika hospitalizacji wynosi $-0,37$, co jest zależnością istotną statystycznie ($p < 0,01$). Można zatem przyjąć, że w województwach, w których liczba hospitalizowanych przypadków z powodu urazów i zatruc jest wysoka istnieje tendencja do skracania okresu pobytu w szpitalu i na odwrót — tam, gdzie liczba przypadków jest niewielka, okres hospitalizacji ulega wydłużeniu. Fakt ten zilustrowano na ryc. 2, gdzie przedstawiono regresję średniej liczby dni pobytu w szpitalu ze wzrostem wartości współczynnika hospitalizacji.

WNIOSKI

1. Stwierdzono zróżnicowanie częstości hospitalizacji z powodu urazów i zatruc u dzieci i młodzieży między województwami. Trudno jednak to zróżnicowanie wiązać z określonym czynnikiem o charakterze geograficznym. Do województw o najwyższych współczynnikach hospitalizacji zaliczyć można wałbrzyskie, jeleniogórskie i suwalskie, a o najniższych — gdańskie i rzeszowskie.

2. W województwach, w których liczba hospitalizowanych przypadków z powodu urazów i zatruc jest wysoka, istnieje tendencja do skracania okresu pobytu w szpitalu i na odwrót — tam gdzie liczba przypadków jest niewielka, okres hospitalizacji ulega wydłużeniu.

X. Рошковска, П. Горыньски

ТРАВМЫ И ОТРАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ И МОЛОДЕЖИ
В ПОЛЬШЕ В ГОДЫ 1980—1985
В СВЕТЕ ДАННЫХ КАСАЮЩИХСЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

II. Территориальная дифференциация госпитализации детей и молодежи
в Польше по поводу травм и отравлений

Содержание

Проанализирована межвоеводская дифференциация частоты госпитализации детей и молодежи в Польше в годы 1980—1985. Данные взяты из Всепольского исследования общей больничной заболеваемости. К воеводствам с наиболее высокими коэффициентами госпитализаций можно зачислить: валбжиское, еленегурское и сувальское, а к воеводствам с наиболее низкими коэффициентами госпитализации — гданьское и жешовское воеводства. Установлена связь между числом госпитализированных случаев и продолжительностью пребывания в больнице, там, где количество случаев небольшое, продолжительность госпитализации увеличивается.

H. Roszkowska, P. Goryński

TRAUMAS AND INTOXICATIONS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
IN POLAND IN THE YEARS 1980—1985 IN THE LIGHT OF DATA
ON HOSPITALIZATION

II. Territorial differences in the hospitalization of children and adolescents for
traumas and intoxications in Poland

Summary

The differences between various provinces in the frequency of hospitalizations of children and adolescents in Poland in the years are presented. The data were obtained from the All-Polish study of General Hospital Morbidity. The provinces with the highest hospitalization rates included those of Wałbrzych, Jelenia Góra, Suwałki, and the lowest rates were in the Province of Gdańsk and Province of Rzeszów. A relationship was noted between the number of hospitalized patients and the duration of hospital stay — with longer hospitalization in the areas with low number of such cases.

PIŚMIENNICTWO

Goryński P., Roszkowska H.: *Przeg. Epid.*, 1989, 43, 4.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chościńska 24.

Paweł Goryński, Hanna Roszkowska

URAZY I ZATRUCIA U DZIECI I MŁODZIEŻY W POLSCE W LATACH 1980—1985 W ŚWIETLE DANYCH O HOSPITALIZACJI *)

III. ŚMIERTELNOŚĆ SZPITALNA DZIECI I MŁODZIEŻY W POLSCE Z POWODU URAZÓW I ZATRUC

Zakład Statystyki Medycznej
Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: dr P. Goryński

W pracy omówiono śmiertelność szpitalną dzieci i młodzieży hospitalizowanych z powodu urazów i zatruc w latach 1980—1985. Ogółem zmarło 0,6% hospitalizowanych, co stanowi około 20% wszystkich zgonów dzieci i młodzieży z powodu urazów i zatruc. Pozostałe 80% zgonów następuje na miejscu wypadku lub w domu pacjenta.

W tej części pracy analizowano śmiertelność szpitalną dzieci i młodzieży z powodu urazów i zatruc. Wyraża ona w procentach liczbę zgonów w szpitalach w stosunku do ogółu leczonych z danej przyczyny. Dane do analizy pochodzą z Ogólnopolskiego Badania Chorobowości Szpitalnej Ogólnej. Analizę hospitalizacji według podstawowych cech demograficznych przedstawiono w części I i II pracy (1, 2). W latach 1980, 1981, 1984 i 1985 spośród ogółu hospitalizowanych osób w wieku 0—19 lat z powodu urazów i zatruc zmarło w szpitalu 2560, co stanowi 0,6% ogółu hospitalizowanych (tab. I). Śmiertelność w podziale na płeć i miejsce zamieszkania kształtowała się na zbliżonym poziomie. Zastanawiające jest, że podczas gdy częstość hospitalizacji była dwukrotnie

Tabela I. Zgony dzieci i młodzieży w szpitalach w Polsce w latach 1980, 1981, 1984 i 1985 (łącznie) z powodu urazów i zatruc wg płci i miejsca zamieszkania

Płeć	Miasto		Wieś		Ogółem	
	n	wsp. śmiert.	n	wsp. śmiert.	n	wsp. śmiert.
Chłopcy	950	0,59	810	0,66	1760	0,62
Dziewcz.	490	0,56	310	0,51	800	0,54
Ogółem	1440	0,58	1120	0,61	2560	0,60

*) Praca wykonana w ramach problemu CPBR-11.7 celu 17.

wyższa u chłopców niż u dziewcząt, śmiertelność szpitalna u obu płci była podobna.

Do rozpoznań, które były przyczyną ponad 80% zgonów w szpitalach należą: urazy czaszki, tzn. złamania kości czaszki i obrażenia wewnętrzno-czaszkowe (800—804, 850—854), złamania kręgosłupa i kości tułowia (805—809), obrażenia wewnętrzne klatki piersiowej, brzucha i miednicy (860—869), oparzenia (940—949) oraz zatrucia (960—989). Śmiertelność szpitalna z powodu tych grup rozpoznań wynosiła ogółem 1,25% (tab. II).

Tabela II. Śmiertelność szpitalna dzieci i młodzieży w Polsce na skutek urazów i zatruc wg głównych rozpoznań (lata 1980, 1981, 1984 i 1985 łącznie)

Rozpoznanie	Liczba zgonów	Procentowy udział zgonów	Współczynnik śmiertelności		
			ogółem	miasto	wieś
Złamania kości czaszki i obrażenia wewnętrzno-czaszkowe (800—804 i 850—854)	1240	48,4	2,53	2,25	2,97
Złamania kręgosłupa i kości tułowia (805—809)	80	3,1	1,46	1,03	1,95
Obrażenia wewnętrzne klatki piersiowej, brzucha i miednicy (860—869)	200	7,8	3,17	2,94	3,50
Oparzenia (940—949)	310	12,2	0,59	0,42	0,80
Zatrucia lekami i toksyczne skutki substancji nie stosowanych w lecznictwie (960—989)	280	10,9	0,51	0,56	0,42
Łącznie	2110	82,4	1,25	1,12	1,46
Pozostałe urazy	450	17,6	0,17	0,21	0,12
Urazy i zatrucia ogółem (800—999)	2560	100,0	0,60	0,58	0,61

Najwyższą śmiertelność powodowały obrażenia wewnętrzne klatki piersiowej, brzucha i miednicy. Wynosiła ona ogółem 3,17%, co oznacza, że na 100 pacjentów hospitalizowanych z tych przyczyn umierało w szpitalu powyżej trzech.

Zwraca uwagę, że z wyjątkiem zatruc, z powodu których współczynniki śmiertelności były wyższe w mieście, pozostałe grupy rozpoznań były przyczyną wyższej śmiertelności młodych pacjentów ze wsi. Wskazywać to może na fakt, że dzieci i młodzież ze wsi przywożona jest po wypadku do szpitala w cięższym stanie niż ich rówieśnicy z miasta. Nie potwierdzają jednak tej hipotezy dane o czasie trwania leczenia przedstawione w tabeli III.

Oczekiwać można, że jeśli pacjenci ze wsi byli w cięższym stanie, wówczas zgon następowalby szybciej niż wśród dzieci i młodzieży z miasta, których lżejszy stan pozwalałby utrzymać ich dłużej przy życiu.

Tabela III. Czas pobytu w szpitalu dzieci i młodzieży w Polsce zmarłych w szpitalu z powodu urazów i zatruc — wg miejsca zamieszkania (lata 1980, 1981, 1984, 1985 łącznie)

Miejsce zamieszkania		1 dzień	2 dni	3 dni	4—7 dni	8 i więcej	Ogółem
Miasto	n	520	110	130	420	270	1440
	wsp. śmiert.	0,21	0,04	0,05	0,17	0,11	0,58
Wieś	n	450	90	60	270	250	1120
	wsp. śmiert.	0,25	0,05	0,03	0,15	0,14	0,61

Dane o okresie pobytu w szpitalu przed zgonem wskazują, że był on zbliżony u pochodzących z miasta i ze wsi.

Analiza zgonów szpitalnych z powodu urazów i zatruc według wieku wykazała, że jakkolwiek w strukturze zgonów najmniejszy udział przypada na wiek niemowlęcy, to śmiertelność w tym wieku jest najwyższa (tab. IV).

Tabela IV. Zgony szpitalne dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc wg wieku (lata 1980, 1981, 1984, 1985 łącznie)

	<1 roku	1—4 lata	5—9 lat	10—14 lat	15—19 lat
Liczba zgonów	180	630	680	350	720
Procentowy udział	7,0	24,6	26,6	13,7	28,1
Współczynnik śmiertelności	1,23	0,65	0,63	0,37	0,62

W tabeli V przedstawiono udział zgonów szpitalnych z powodu urazów i zatruc w stosunku do wszystkich zgonów z tej grupy rozpoznanych zarejestrowanych przez GUS.

Tabela V. Udział zgonów szpitalnych w stosunku do ogółu zgonów dzieci i młodzieży w Polsce z powodu urazów i zatruc rejestrowanych przez GUS — wg płci i miejsca zamieszkania (lata 1980, 1981, 1984 i 1985 łącznie)

Płeć	Miasto		Wieś		Ogółem	
	wg GUS n	w szpit. ‰	wg GUS n	w szpit. ‰	wg GUS n	w szpit. ‰
Chłopcy	4210	22,6	4819	16,8	9029	19,5
Dziewcz.	1692	29,0	1805	17,2	3497	22,9
Ogółem	5902	24,4	6624	16,9	12526	20,4

Przeciętnie tylko 20% zgonów dzieci i młodzieży z powodu urazów i zatruc następuje w szpitalu — pozostałe 80% na miejscu wypadku lub w domu pacjenta. Zwraca uwagę niepokojący fakt różnicowania częstości zgonów w zależności od tego, czy młody pacjent mieszka w mieście czy na wsi. Znacznie częściej poza szpitalem umierają dzieci

i młodzież wiejska niż ich rówieśnicy z miast. Wprawdzie niższa śmiertelność może wiązać się z lepszą opieką nad ofiarami wypadków, jednakże można przypuszczać, że częściej wynika ona z gorszego systemu transportu chorych po wypadku, co powoduje większą liczbę zgonów poza szpitalem. Można podejrzewać, że w ten sposób należy interpretować niższy udział zgonów w szpitalu z powodu urazów i zatruc dzieci i młodzieży ze wsi niż z miasta.

WNIOSKI

1. Częstość hospitalizacji z powodu urazów i zatruc była dwukrotnie wyższa u chłopców niż u dziewcząt, podczas gdy śmiertelność szpitalna u obu płci była zbliżona.

2. Spośród ogółu urazów i zatruc głównymi przyczynami zgonów w szpitalu dzieci i młodzieży były urazy czaszki, złamania kręgosłupa, obrażenia wewnętrzne, oparzenia i zatrucia. Z wyjątkiem zatruc rozpoznania te powodowały wyższą śmiertelność szpitalną młodych mieszkańców wsi niż miast.

3. Bez względu na miejsce zamieszkania blisko 40% zgonów szpitalnych dzieci i młodzieży z powodu urazów i zatruc ma miejsce pierwszego dnia pobytu w szpitalu.

4. Śmiertelność szpitalna niemowląt z powodu urazów i zatruc była dwukrotnie wyższa niż w innych grupach wieku, choć procentowy udział zgonów tej grupy wiekowej był najniższy.

5. Tylko 1/5 zgonów dzieci i młodzieży z powodu urazów i zatruc miała miejsce w szpitalu, przy czym udział ten był wyższy w mieście niż na wsi.

П. Горыньский, Х. Рошковска

ТРАВМЫ И ОТРАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ И МОЛОДЕЖИ В ПОЛЬШЕ В ГОДЫ 1980—1985 В СВЕТЕ ДАННЫХ КАСАЮЩИХСЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

III. Больничная летальность детей и молодежи в Польше от травм и отравлений

Содержание

Проанализирована больничная летальность детей и молодежи госпитализированных в Польше по поводу травм и отравлений в годы 1980—1985. Только 1/5 смертей от этих причин имела место в больницах, остальные случаи имели место на месте происшествия или дома. Больничная летальность была подобна в группах мальчиков и девочек, хотя частота госпитализации по поводу травм и отравлений была в два раза выше в группе мальчиков в сравнении с группой девочек. Главными причинами смертей в больницах были травмы черепа, переломы позвоночника, внутренние повреждения, ожоги и отравления. За исключением отравлений летальность от всех остальных перечисленных причин была выше в группе госпитализированных молодых жителей деревни чем в городской группе. Независимо от места происхождения близко 40% смертей имела место уже первого дня госпитализации.

P. Goryński, H. Roszkowska

TRAUMAS AND INTOXICATIONS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
IN POLAND IN THE YEARS 1980—1985 IN THE LIGHT OF DATA
ON HOSPITALIZATION

III. Mortality in hospital of children and adolescents caused by traumas and
intoxications in Poland

Summary

The hospital mortality of children and adolescents hospitalized for traumas and intoxications in Poland in 1980—1985 is discussed. Only 20% of deaths due to these causes occurred in hospitals, the remaining deaths were on the scene of accident or in the home of the patient. The hospital mortality was similar in boys and girls although the frequency of hospitalization for trauma and intoxication was twice as high in boys as in girls. The main causes of death in hospital were cranial trauma, spinal fractures, internal organ injuries, burns and poisoning. With the exception of poisoning these causes produced a higher mortality in hospital of young individuals from rural areas than those from urban centres. Without respect to the place of residence nearly 40% of hospital deaths occurred on the first day in hospital.

PISMIENNICTWO

1. Goryński P., Roszkowska H.: Przeg. Epid., 1989, 43, 4. — 2. Roszkowska H., Goryński P.: Przeg. Epid., 1989, 43, 4.

Adres: 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

Wiesława Mazurowska-Magdzik, Barbara Jasińska-Cianciara

WYKORZYSTANIE ŁÓŻEK NA ODDZIALE OBSERWACYJNO-ZAKAŻNYM ZLOKALIZOWANYM W WARUNKACH NIEPRZYSTOSOWANYCH DO LECZENIA CHORYCH ZAKAŻNIE

Z oddziału obserwacyjno-zakaźnego Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego im. prof. Jana Bogdanowicza w Warszawie
 Dyrektor: dr n. med. J. Oleszkiewicz
 i Katedry Pediatrii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie
 Kierownik: doc. dr hab. E. Torbicka

Dokonano analizy wykorzystania łóżek oraz niewykorzystania ich z przyczyn przeciwepidemicznych i z innych przyczyn, w okresie luty 1988—styczeń 1989, na oddziale obserwacyjno-zakaźnym umieszczonym w warunkach nieprzystosowanych do leczenia chorych zakaźnie. Z przyczyn związanych z koniecznością leczenia w warunkach izolacji nie wykorzystano 20—30% łóżek. Wykorzystanie łóżek było wyższe w miesiącach październik—maj, a niższe w miesiącach czerwiec—wrzesień.

UZASADNIENIE OPRACOWANIA

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego im. prof. Jana Bogdanowicza w Warszawie utworzony był z chwilą powstania szpitala, tj. w 1959 r. i zlokalizowany został w oddzielnie stojącym i specjalnie na ten cel wybudowanym trzykondygnacyjnym budynku. Oddział ten początkowo liczył 60 łóżek w boksach jedno- lub dwułożkowych. W 1977 roku został on zredukowany o jedną kondygnację, tj. o około 1/3 łóżek. W dalszych latach na skutek pogarszającego się stanu technicznego budynku i trudności z obsadą personelu średniego i niższego liczba łóżek była stopniowo dalej redukowana i w 1987 r. wynosiła 30. W 1987 r. budynek został przekazany do kapitalnego remontu, a oddział obserwacyjno-zakaźny przeniesiono do lokalu zastępczego, nieprzystosowanego do hospitalizacji przypadków obserwacyjnych, bądź chorób zakaźnych, wyposażonego jednak w oddzielną izbę przyjęć. Obecnie oddział dysponuje 30 łóżkami, a przeciętna liczba łóżek wraz z uruchamianymi w razie potrzeby dostawkami liczy 34. Łóżka te zlokalizowane są w 2 boksach połączonych wspólną służą z dwoma i trzema łóżkami, w 4 salach po cztery łóżka każde oraz w 1 sali sześciolóżkowej i 1 sali siedmiolóżkowej.

Zadaniem oddziału jest:

— hospitalizacja dzieci do lat 15 chorych na choroby zakaźne, z wyjątkiem wirusowego zapalenia wątroby i salmoneloz, zamieszkałych

- na terenie obsługiwanym przez szpital, tj. w dzielnicach Praga Południe i Praga Północ m. st. Warszawy oraz w przyległych do prawobrzeżnej Warszawy gminach województwa warszawskiego;
- hospitalizacja noworodków z niektórych oddziałów noworodkowych, u których stwierdzono zakażenie na oddziale noworodkowym;
 - hospitalizacja dzieci przeniesionych z innych oddziałów szpitala wymagających leczenia w warunkach izolacji z powodu styczności z chorym na chorobę zakaźną, według danych z wywiadu lub podejrzenia o chorobę zakaźną, lub stwierdzenia choroby zakaźnej;
 - hospitalizacja dzieci do lat 15 wymagających leczenia w warunkach szpitalnych z powodu chorób niezakaźnych, kierowanych przez lekarzy rejonowych z 6 poradni dzielnicy Praga Północ.

W związku z tym w aktualnych warunkach oddział zmuszony był wprowadzić zasady postępowania i organizacji oddziału, które nie były potrzebne w poprzednio zajmowanym lokalu.

Do nich należały w szczególności:

- stworzenie warunków i ustalenie aby salę dwułożkową i salę trzyłożkową, wyposażone we wspólną służbę, nazwane powyżej „boksami”, traktować jako izolatki;
- w salach sześć- i siedmiołożkowych hospitalizować dzieci chore na choroby niezakaźne lub na jednoimienną chorobę zakaźną (np. dzieci, które zachorowały podczas epidemii), z uwagi na niewykorzystanie z przyczyn przeciwepidemicznych wysokiego odsetka łóżek w przypadku hospitalizacji sporadycznych przypadków chorób zakaźnych;
- hospitalizować na tych samych salach dzieci z chorobami zakaźnymi szerzącymi się drogą przewodu pokarmowego, w tym również przebiegające z biegunkami, niezależnie od czynnika etiologicznego, przy jednoczesnym wzmożeniu w możliwym do osiągnięcia stopniu reżimu sanitarnego.

Pracę tę podjęto dla oceny, w jaki sposób w aktualnych warunkach oddziału postępowanie przeciwepidemiczne niezbędne dla leczenia chorych zakaźnie i podejrzanych o chorobę zakaźną, będących w okresie diagnozowania wpływa na niemożność pełnego wykorzystania łóżek.

MATERIAŁ I METODY

Materiał zbierano w okresie od 1 lutego 1988 do 31 stycznia 1989 roku. Każdego dnia notowano dla każdego łóżka, znajdującego się na oddziale, tzw. etatowego lub dostawki następujące dane:

- czy było ono zajęte przez chorego;
- czy było ono nie zajęte z powodów związanych z postępowaniem przeciwepidemicznym,
- czy było ono nie zajęte z innych przyczyn.

Na podstawie tych zestawień dokonano następnie analizy wykorzystania łóżek według miesięcy i za cały rok w poszczególnych salach, w salach o zbliżonych liczbach łóżek i na całym oddziale.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W okresie od 1 lutego 1988 r. do 31 stycznia 1989 r. na oddziale obserwacyjno-zakaźnym Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego im. prof. J. Bogdanowicza w Warszawie naliczono łącznie 11557 tzw. łózkodni (liczba łózek pomnożonych przez liczbę dni). Chore dzieci były hospitalizowane przez 6648 łózkodni (57,5%), z przyczyn postępowania przeciwepidemicznego łóżka nie były obłożone przez 1782 łózkodni (15,4%), a z innych przyczyn przez 3127 łózkodni (27,1%) (tab. I). Odsetki te znacznie różnią

Tabela I. Wykorzystanie i niewykorzystanie z przyczyn przeciwepidemicznych i z innych przyczyn łózek w zależności od wielkości sali

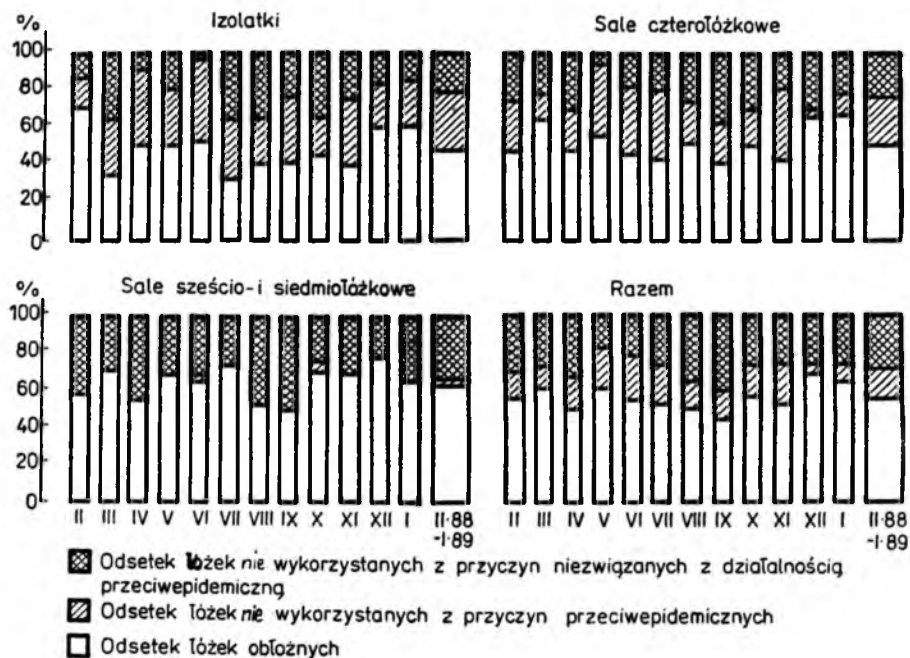
Wielkość sali	Liczba łózkodni	Odsetki łózkodni		
		wykorzyst.	niewykorzyst. z przyczyn przeciwepid.	niewykorzyst. z innych przyczyn
Izolátky	1695	49,4	29,4	21,2
Czterolózkowe	5436	53,5	23,2	23,3
6—7-łózkowe	4426	65,6	0,5	33,9
Razem	11557	57,5	15,4	27,1

się zależnie od wielkości sal chorych. Na uwagę zasługuje, że w izolatkach wykorzystanie łózek jest nieznacznie poniżej 50%, a w salach czterolózkowych nieznacznie powyżej 50%. Podejmowane czynności przeciwepidemiczne w związku z leczeniem chorych zakaźnie były przyczyną niewykorzystania 20—30% łózek w salach czterolózkowych i w izolatkach. Wprowadzone zasady organizacji pracy na oddziale polegające na leczeniu na dużych salach chorych niezakaźnie były przyczyną, że z powodu konieczności podejmowania czynności przeciwepidemicznych nie wykorzystano tam znikomy odsetek łózkodni (0,5%), a odsetek wykorzystania łózkodni był stosunkowo wysoki (65,6%). Odsetek niewykorzystanych łózkodni z innych przyczyn niż przeciwepidemiczne uważa należy za wysoki, nawet biorąc pod uwagę, że oddział łącznie z dostawkami dysponował czterema łózkami ponad liczbę oficjalną (13,3% łózek). Tak więc można ocenić, że po odliczeniu tzw. dostawek, z innych przyczyn niż przeciwepidemiczne nie wykorzystano na oddziale 13,8% łózkodni.

Wykorzystanie łózek według wielkości sal, w zależności od miesięcy przedstawiono na ryc. 1. Na ogół nie obserwuje się wyraźnie zaznaczonej sezonowości, choć wykorzystanie łózek w porze letniej było na ogół gorsze niż w porze zimowej. W miesiącach czerwiec—wrzesień wynosiło ono 51,3%, a w pozostałych miesiącach roku 60,0%.

Niewykorzystanie łózek z innych przyczyn niż związane z postępowaniem przeciwepidemicznym wymaga dokładniejszego wyjaśnienia. Z pobieżnej analizy można sądzić, że nakładają się na to dwie zającebające się przyczyny:

- brak dostatecznej liczby personelu pielęgniarskiego;
- brak okresowo dzieci kierowanych do leczenia szpitalnego.



Ryc. 1. Wykorzystanie i niewykorzystanie z przyczyn przeciwepidemicznych i z innych przyczyn łóżek w zależności od wielkości sali i miesiący.

WNIOSKI

1. Na salach, gdzie leczeni są chorzy na chorobę zakaźną lub podejrzani o chorobę zakaźną, niewykorzystanie łóżek z przyczyn usprawiedliwionych zasadami postępowania przeciwepidemicznego sięga 20—30%.
2. Na oddziale obserwacyjno-zakaźnym, dysponującym dużymi salami zaleca się hospitalizowanie tam chorych na choroby niezakaźne lub chorych na zblizoną pod względem etiologicznym chorobę zakaźną.

B. Мазуровска-Магдзик, Б. Ясиньска-Цянцяра

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОЕК В ПРИЕМНО-ИЗОЛЯЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ
ЛОКАЛИЗИРОВАННОМ В УСЛОВИЯХ НЕ ПРИСПОСОБЛЕННЫХ
К ЛЕЧЕНИЮ ЗАРАЗНЫХ БОЛЬНЫХ

Содержание

Проведен анализ использования и неиспользования по противоэпидемическим и иным причинам коек в приемно-изоляционном отделении локализованном в условиях не приспособленных к лечению заразных больных. Анализ касался периода февраль 1988 — январь 1989 г. По причинам связанным

с необходимостью изолированного лечения не были использованы около 20—30% коек. Их использование было выше в месяцах октябрь-май, а более низкое в месяцах июнь-сентябрь

W. Mazurowska-Magdzyk, B. Jasińska-Cianciara

THE UTILIZATION OF BEDS IN AN OBSERVATION-INFECTIOUS DISEASES
HOSPITAL DEPARTMENT NOT ADAPTED TO THE TREATMENT OF PATIENTS
WITH INFECTIOUS DISEASES

Summary

The utilization of beds and their non-utilization because of epidemic-emergency causes and other causes were analysed in the period from February 1988 to January 1989 in a hospital department for observation and infectious diseases under conditions not intended for treatment of patients with communicable diseases. From 20 to 30% of beds could not be utilized due to the necessity of treatment under conditions of isolation. The utilization of beds was higher in the period from October to May, and lower in the period from June to September.

Adres: 01-618 Warszawa, ul. Tucholska 11 m. 24.

SPRAWOZDANIE Z WYJAZDU SŁUŻBOWEGO DO MOSKWY W DNIACH 14—18.III.1989

Celem wyjazdu był udział w spotkaniu zorganizowanym przez Biuro Regionalne dla Europy Światowej Organizacji Zdrowia w dn. 14—17 marca na temat zapobiegania i zwalczania zakażeń HIV i zachorowań na AIDS oraz w spotkaniu zorganizowanym w ramach RWPG na ten sam temat w dniu 18 marca br.

Poniżej podano najbardziej istotne z epidemiologicznego punktu widzenia problemy poruszane na konferencji Światowej Organizacji Zdrowia.

Aktualnie można wyróżnić na świecie, przy zachowaniu tych samych dróg i mechanizmów, trzy epidemiologiczne modele szerzenia się HIV.

1. W krajach Północnej Ameryki, Zachodniej Europy, w niektórych rejonach Południowej Ameryki i Nowej Zelandii zasadniczą rolę w szerzeniu się HIV, odgrywają homo- i biseksualiści oraz narkomani pobierający dożylnie środki uzależniające. W krajach tych proporcja zachorowań kobiet do mężczyzn wynosi jak 1:10 lub powyżej 10.

2. W krajach Centralnej, Wschodniej i Południowej Afryki i w części Wysp Karaibskich zakażenie szerzy się głównie drogą stosunków heteroseksualnych i drogą wertykalnych zakażeń noworodków przez matki. Proporcja liczb zachorowań mężczyzn do kobiet jest zbliżona do 1:1.

3. Do krajów Wschodniej Europy, Azji, Australii, Wysp Oceanu Spokojnego zakażenie zostało zawleczone z krajów wymienionych w pkt. 1 i 2, głównie drogą homo- i heteroseksualnych kontaktów i przez importowane preparaty krwiopochodne. Obecnie w krajach tych zakażenia HIV można zakwalifikować do wstępnej fazy szerzenia, obarczonej w dużej części przypadkowością i nie można jeszcze scharakteryzować jednoznacznie ich cech epidemiologicznych. Możliwe, że w przyszłości ta grupa krajów pod względem modelu szerzenia HIV zostanie podzielona na kilka podgrup. Dotychczas liczby zakażeń HIV i zachorowań na AIDS są tu niskie.

Pod względem szerzenia HIV w tej grupie krajów, na specjalną uwagę zasługuje epidemia zakażeń HIV w mieście Elista (Kałmucka Republika ZSRR). Jest ona dowodem możliwości szerzenia się zakażeń HIV na szeroką skalę drogą zabiegów medycznych związanych z naruszeniem ciągłości tkanek, przeprowadzanych w zakładach służby zdrowia, gdzie nie są przestrzegane podstawowe zasady stosowania sterylnego sprzętu do zabiegów oraz dowodem możliwości zakażenia matek przez niemowlęta drogą kontaktu bezpośredniego, najprawdopodobniej podczas karmienia piersią.

Ze względu na to, że tego typu epidemia została po raz pierwszy opisana, jej przebieg będzie bardziej szczegółowo omówiony. Można przypuszczać, że zakażenia w ramach tej epidemii trwają nadal, można spodziewać się ujawnienia dalszych zakażeń, jak również nie zostało doprowadzone do końca dochodzenie epidemiologiczne, którego dalsze etapy mogą przynieść nowe zasadnicze informacje.

W 1982 r. powrócił do Elista mężczyzna, który około roku przebywał służbowo w Kongo. Podaje on, że w Kongo kilkakrotnie pobierał zabiegi medyczne związane z naruszeniem ciągłości tkanek w tamtejszych zakładach służby zdrowia, natomiast neguje kontakty seksualne.

W maju 1988 r. w szpitalu Nr 1 w Elista zmarło jego dziecko (niemowlę) z licznymi bakteryjnymi zakażeniami, które mogły sugerować upośledzenie odporności w przebiegu AIDS. Badaniem serologicznym stwierdzono zakażenie HIV zarówno u ojca jak i u matki. Dziecko to było źródłem zakażenia HIV dla (41) dzieci (31 dzieci w szpitalu Nr 1 i 10 dzieci w szpitalu Nr 2) oraz źródłem prawdopodobnego zakażenia HIV dla dalszych 5 dzieci w szpitalu Nr 1, które zmarły przed prze-

prowadzeniem dochodzenia epidemiologicznego i badań laboratoryjnych. Zakażenia miały miejsce między majem a grudniem 1988 roku.

W szpitalach tych nie przestrzegano zasady posługiwania się sterylnym sprzętem do naruszania ciągłości tkanek, a stosowano bardzo intensywne leczenie. Istniał zwyczaj zakładania hospitalizowanym dzieciom kateterów do żyły oboczynkowej i dokonywania wielu iniekcji i innych zabiegów różnym dzieciom tą samą strzykawką bez jej sterylizacji. Również nie stosowano właściwego postępowania zmierzającego do oczyszczenia i wysterylizowania innego sprzętu, w tym również stosowanych często kateterów. W trakcie dochodzenia epidemiologicznego stwierdzono, że dwoje dzieci hospitalizowanych i zakażonych HIV w szpitalu Nr 1 było przeniesionych do szpitala Nr 2 i stało się źródłem zakażenia dla dzieci hospitalizowanych w szpitalu Nr 2, a z kolei troje dzieci hospitalizowanych i zakażonych w szpitalu Nr 2 było przeniesionych do szpitala Nr 1 i stało się źródłem zakażenia dla części dzieci hospitalizowanych w szpitalu Nr 1. Siedmioro dzieci hospitalizowanych i zakażonych w szpitalu Nr 1 było źródłem zakażenia dla 7 matek. Spośród tych siedmiorga dzieci dwoje żyje, pięćoro zmarło.

Do 31 października 1988 r. zarejestrowano na świecie 124 114 zachorowań na AIDS, z tego 3/4 (88 233) w Ameryce Północnej i Południowej, z których 90% wystąpiło w USA. Obserwuje się w niektórych krajach dość znaczne niedorejestrowanie zachorowań, zwłaszcza w Afryce, gdzie przypuszcza się, że tylko 10—20% przypadków jest rejestrowanych. Biorąc pod uwagę tę sytuację na połowę 1988 r. oceniono, że na świecie było 250 000 zachorowań na AIDS. Liczbę zakażonych HIV ocenia się na świecie na co najmniej 5 milionów. Można oszacować, że w 1992 r. będzie ponad 1 milion zachorowań na AIDS na świecie, a w okresie pięciu lat liczba zakażonych może być potrójona. Szczególnego epidemiologicznego znaczenia nabierają zakażenia narkomanów przyczyniające się na ogół do szybkiego wzrostu liczby osób zakażonych, zwłaszcza w Afryce, oraz zakażenia noworodków.

Można się spodziewać, że do 1992 r. w Afryce i w Ameryce skumulowane liczby zachorowań wzrosną trzykrotnie, a w Azji dziesięciokrotnie lub nawet więcej, gdyż epidemia AIDS w większości krajów azjatyckich jest w początkowej fazie. Epidemia w krajach zachodnioeuropejskich jest opóźniona w stosunku do USA o kilka lat. Można się spodziewać, że do 1992 r. liczba zachorowań wzrośnie czterokrotnie i będzie wynosić w tych krajach około 100 000 przypadków.

Badania serologiczne w kierunku przeciwciał HIV są wykonywane jako:

— badania anonimowe bez poinformowania badanych (unlinked anonymous screening — UAS), gdy do badania w kierunku anty-HIV przeznaczają się pozostałości krwi pobranej dla innych badań po usunięciu danych personalnych osób, od których próby te pochodzą. Metoda ta poza informacjami o wyniku badania nie pozwala na żadną dokładniejszą analizę, jak również uniemożliwia zidentyfikowanie osoby zakażonej i otoczenie jej medyczną opieką. Daje jednak dużo informacji o stopniu szerzenia się zakażenia. Ostatnio badania przeprowadzone według tej metody są coraz częściej stosowane;

— badania anonimowe dobrowolne (voluntary anonymous) osób, które zgłaszają się dobrowolnie do badania, a możliwość ich zidentyfikowania polega jedynie na numerze kodowym. Na tej podstawie można poinformować badanego o wyniku. Można uzyskiwać informacje o badanym, jak wiek, płeć, zawód, lecz bez danych umożliwiających identyfikację danej osoby;

— badania poufne dobrowolne (voluntary confidential) lub poufne rutynowe (routine confidential), które umożliwiają dotarcie do osoby badanej przez badającego z zachowaniem zasad tajemnicy lekarskiej;

— obowiązkowe badania (mandatory) stosowane w stosunku do dawców krwi i dawców narządów, rzadziej w stosunku do kobiet w ciąży, poborowych, wstępujących w związek małżeński itp.;

— przymusowe badania (compulsory) stosowane w więzieniach, w ośrodkach dla osób uszkodzonych psychicznie itp.

Porównywanie wyników badań pochodzących z różnych krajów napotyka często na trudności związane z różnymi kryteriami i zasadami przeprowadzonych prac, a w szczególności pobierania materiału do badań. Wyniki tych badań wykazały następujące odsetki zakażonych w grupach ryzyka:

- wśród homoseksualistów 20—30% w Danii, Francji, Holandii, Szwecji, Portugalii, a 10—20% w Belgii, Grecji, Irlandii, Szwajcarii;
- wśród osób uzależnionych pobierających środki dożylnie do 60% w Hiszpanii, Szwajcarii, Francji, a we Włoszech 39%, w RFN — 30%, w Wielkiej Brytanii — 15%;

- wśród zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych we Francji — 12%;
- w 12 zachodnioeuropejskich krajach wśród więźniów stwierdzono 15—16% zakażonych.

Badania serologiczne w kierunku zakażenia HIV dla określenia stopnia zakażeń w społeczeństwie przeprowadzane są najczęściej wśród osób seksualnie aktywnych. Wśród nich grupami stosunkowo często badanymi są kobiety w ciąży, rekruci powoływani do wojska. Przy interpretacji wyników należy wziąć pod uwagę wszystkie okoliczności wpływające na zakażenie HIV, jak wiek osób, częstość występowania osób z grup ryzyka itp.

Ponadto przeprowadzane są badania w kierunku zakażenia HIV dla celów ostrzegawczych. Grupą najczęściej badaną są osoby ze schorzeniami szerzącymi się drogą płciową. Osoby te muszą być uprzedzane i wyrazić zgodę na przeprowadzenie badania w kierunku zakażenia HIV.

Poza grupami ryzyka — w populacji generalnej zakażonych HIV spotyka się w odsetkach znacznie niższych niż w grupach ryzyka — jeden na kilka tysięcy badanych.

Należy jednak stwierdzić, że zakażenia HIV nie narastały nigdy w szybkim, gwałtownym tempie. Ostatnio w niektórych krajach notuje się spadek zakażeń jako wynik akcji profilaktycznych, a w szczególności oświaty zdrowotnej. Zjawisko to zanotowano zwłaszcza w Szwecji wśród różnych grup ryzyka od 1986 r., a od 1987 r. nawet wśród narkomanów. W Holandii, Włoszech, Francji i Wielkiej Brytanii notuje się spadek zakażeń wśród homoseksualistów.

Dotychczas istnieją trudności w ocenie problemu AIDS na podstawie analizy zgonów, ze względu na to, że nie wszystkie zgony w wyniku rozpoznanych zachorowań na AIDS są zgłaszane jako zgony z AIDS, nie wszystkie zachorowania na AIDS są rozpoznane lub, że zgon może nastąpić w wyniku zakażenia HIV, którego postać i przebieg nie jest objęta definicją WHO. Zgony w wyniku zakażeń wirusem HIV dotyczą zwłaszcza samotnych mężczyzn w wieku 15—54 lata. Zgony osób zakażonych HIV mają istotny wpływ na kształtowanie się tendencji do narastania zgonów mężczyzn, np. w Anglii i Walii. W szczególności dotyczy to samotnych mężczyzn w wieku 35—39 i 40—44 lata. Nie zanotowano tego wpływu na zgony kobiet, mężczyzn samotnych z innych grup wieku i mężczyzn żonatych we wszystkich grupach wieku. Ocenia się, że notowanych jest około 58% zgonów spowodowanych zakażeniem HIV.

Podczas obrad dużo miejsca poświęcono ponadto sprawom etycznym i podobnym, związanym z zapobieganiem i zwalczaniem AIDS na tle przestrzegania praw człowieka, unikania dyskryminacji, zwłaszcza osób zakażonych lub osób z grup ryzyka, a w szczególności problemowi czy dla uniknięcia zakażeń należy w pierwszym rzędzie chronić niezakażonych przed zakażeniem, czy stworzyć warunki, aby zakażonym uniemożliwić szerzenie zakażeń.

Prof. dr hab. med. *Wiesław Magdzik*
Prof. dr hab. med. *Adam Nowostawski*

SPRAWOZDANIE Z POBYTU SZKOLENIOWEGO W RZYMIE W DNIACH 8.12.1988—6.01.1989 r.

Szkolenie odbywało się w Istituto Superiore di Sanita (Instytut Zdrowia Publicznego) w Rzymie w ramach Umowy Polsko-Włoskiej.

Plan pobytu przewidywał zapoznanie się z następującymi zagadnieniami:

- nadzór nad zachorowaniami na poliomyelitis, kryteria rejestracji, szczepienie dzieci ze stałymi przeciwwskazaniami, wyniki przeglądów serologicznych,
- epidemiologia wzw B, drogi szerzenia wzw B, program szczepień przeciw wzw B, epidemiologia zakażeń meningokokowych,
- kalendarz szczepień obowiązkowych,
- system informacji o chorobach zakaźnych.

W Instytucie Zdrowia Publicznego przebywałam w trzech Zakładach naukowych: Wirusologii, Epidemiologii i Biostatystyki oraz Bakteriologii, a także w Centrum Informacji Światowej Organizacji Zdrowia.

W Instytucie zatrudnionych jest około 1500 pracowników, a ponadto co roku około 400—500 osób przebywa na stażach i stypendiach. Instytut stanowi bazę techniczną i naukową dla Ministerstwa Zdrowia. W Instytucie prowadzi się:

- badania naukowe w różnych dziedzinach zdrowia publicznego,
- surveillance (nadzór),
- szkolenie dla lekarzy i pracowników paramedycznych.

Instytut podzielony jest na 21 Departamentów-Działów, z których każdy posiada kilka do kilkunastu pracowni (jednostek badawczych), np. w Zakładzie Epidemiologii zatrudnionych jest około 150 osób w następujących pracowniach: chorób zakaźnych, oceny uodpornienia i szczepień, epidemiologii klinicznej, chorób przewlekłych, informatyki, planowania i nadzoru epidemiologicznego, zagadnień środowiskowych.

Oprócz zakładów naukowych istnieje okazałe zaplecze techniczno-administracyjne, biuro dla gości zagranicznych i krajowych, a także biblioteka z czytelnią, która dysponuje około 130 000 tomów i około 3000 czasopism oraz własnym działem wydawnictw.

I. Szkolenie w Zakładzie Wirusologii — Pracownia Enterowirusów (kier. dr R. Santoro). Na spotkaniu z zespołem pracowników przedstawiono sytuację epidemiologiczną *poliomyelitis* we Włoszech. W okresie ostatnich 8 lat była ona korzystna, zgłoszono 7 zachorowań na porażenną postać *poliomyelitis*. Wystąpiły dwa zachorowania importowane u dzieci nieszczepionych przybyłych z Libii i Iranu spowodowanej szczepami dzikimi typu 1 i typu 3. Pięć zachorowań dotyczyło dzieci włoskich, w tym: jedno wystąpiło u biocy szczepionki OPV w 15 dni po szczepieniu I dawką (izolacja typu 3 szczepionkowego — Sabin like), dwa zachorowania dotyczyły nieszczepionych niemowląt, u których izolowano wirusy typu 2 (Sabin like), dwa zachorowania wystąpiły u dzieci nieszczepionych, u których izolowano dzikie szczepy wirusa polio typ 1.

Diagnostyka laboratoryjna w przypadku podejrzenia *poliomyelitis*, obok izolacji wirusa (głównie z kału i wymazu z gardła) i badań serologicznych, obejmuje również testy molekularne różnicujące szczepy szczepionkowe od szczepów dzikich. Uważa się, że w skromniej wyposażonych laboratoriach do różnicowania szczepów może wystarczyć test Van Vezela.

Aktualny kalendarz szczepień obejmuje trzy dawki szczepionki OPV (Sclavo-Siena) w pierwszym roku życia oraz czwartą dawkę przypominającą przed ukończeniem 3 lat. Dla dzieci ze stałymi przeciwwskazaniami stosuje się szczepionkę IPV z importu produkcji holenderskiej (w dyspozycji Min. Zdrowia). Szczepionkę IPV zaleca się także nieuodpornionym osobom dorosłym.

W ramach Surveillance okresowo wykonywane są przeglądy serologiczne w kierunku *poliomyelitis*. Przegląd wykonany w latach 1981—1983 obejmował 3800 surowic pobranych od osób w wieku od 6 m. do 79 lat z pięciu różnych regionów kraju. Wyniki oceniono jako dobre, przy czym najlepsze uodpornienie było dla typu 2 wirusa polio, co wiąże się ze znaną, najsilniejszą immunogennością tego typu. Za miano dodatnie przyjęto rozcińczenie 1:2 (odczyn neutralizacji), co utrudnia porównanie z danymi innych krajów przyjmujących miano 1:4.

Pracownicy wyrazili gotowość współpracy międzyinstytutowej w zakresie różnicowania szczepów wirusa polio izolowanych od chorych.

Pracownia wirusowego zapalenia wątroby typ B (kierownik dr Mariella Rapicetta).

Prace naukowe tej pracowni prowadzone są w dwóch głównych kierunkach:

- badania eksperymentalne nad replikacją wirusa HBV oraz VD (wirus delta) na zwierzętach (marmosety, kaczki),
- współpraca w zakresie przeglądów serologicznych w kierunku HBV i VD.

W latach 1985—1986 wykonano przegląd serologiczny wśród 5270 rekrutów z Etiopii. Stwierdzono wysoki odsetek — 10,80% HBsAg(+), a także innych markerów anty HBs, anty HBe; w surowicach 73% badanych był dodatni przynajmniej jeden z markerów. Stwierdzono także częste występowanie przeciwciał dla wirusa delta wśród nosicieli HBsAg — 5,80%. Badania powyższe potwierdziły doniosłość problemu wzw typu B w Etiopii.

We Włoszech w latach 1984—1986 przeprowadzono badania serologiczne w kierunku

HBsAg wśród 651 660 kobiet ciężarnych. Częstość nosicielstwa HBsAg wynosiła średnio 2,4% przy czym była niższa (poniżej 1,0%) w regionach północnych Włoch w porównaniu z regionem południowych Włoch, gdzie wynosiła od 5% do 10%. Uważa się, że zakażenia okołoporodowe nie odgrywają większej roli w szerzeniu zakażeń, większe znaczenie przypisuje się zakażeniom horyzontalnym, tj. od człowieka do człowieka.

Zakład Epidemiologii — (kierownik prof. A. Zampieri).

1. Sytuacja epidemiologiczna wybranych chorób zakaźnych.

Zasadniczy problem epidemiologiczny stanowi aktualnie AIDS, zwz B i okresowo występujące epidemie krztuśca i odry.

Nadzór nad AIDS organizuje specjalny zespół powołany w Instytucie przez Min. Zdrowia w 1986 r. (Centro Operativo). Do dnia 30. XI. 1988 rozpoznano 2835 zachorowań na AIDS w tym 1286 zakończonych zgonem, 2742 zachorowania dotyczą osób w wieku powyżej 14 lat, 93 zachorowania wystąpiły u dzieci w wieku do 14 lat. Wśród chorych dorosłych przeważają mężczyźni (2356), mniejszość stanowią kobiety (486). Wśród chorych dorosłych — 70% stanowią narkomani, 18% homoseksualiści, 60% chorych dzieci pochodzi od matek narkomanek. W 1988 r. Zespół rozpoczął obserwacje nad wpływem leku AZT na nosicielstwo wirusa HIV.

Następnym ważnym problemem zdrowotnym we Włoszech jest zwz. W ostatnim pięcioleciu rejestrowano co roku 20 000—30 000 zachorowań na zwz A, B, nA, nB. W 1984 roku w ramach programu SEIEVA rozpoczęto systematyczny nadzór nad zachorowaniami w wybranych 50 zakładach służby zdrowia. Zachorowanie na zwz B jako zalecane w następujących grupach ryzyka: pracownicy służby zdrowia (markery HBs Ag w tym HBV-DNA, przeciwciała IgM w zwz A). Obowiązuje specjalny wywiad. W 1987 r. zebrano 2010 wywiadów: 54% stanowili chorzy na zwz B, 16% zwz A, 20% nA nB, u 10% nie określono czynnika etiologicznego.

2. Kalendarz szczepień.

Do obowiązkowych szczepień należy szczepienie przeciw poliomyelitis, błonicy, tężcowi. Zalecane są szczepienia przeciw różyczce w 10—11 r. życia. Szczepienia BCG przeprowadza się na terenach o wysokim odsetku dodatnich prób tuberkulinowych (5% i >). Szczepienie przeciw krztuścowi i odrze obecnie nie jest jeszcze obowiązkowe lecz zalecane. Od 1987 r. przeprowadza się szczepienia przeciw zwz B jako zalecane w następujących grupach ryzyka: pracownicy służby zdrowia, noworodki urodzone przez kobiety HBs(+), otoczenie chorych.

Stosowane są dwie szczepionki rekombinowane oraz dwie plazmatyczne. Istnieje następujący schemat postępowania profilaktycznego u noworodków:

- badanie kobiet ciężarnych w III trymestrze (na miesiąc przed porodem)
- o ile u matki HBs Ag(+) — noworodek otrzymuje Immunoglobulinę w pierwszej dobie życia oraz szczepionkę p/wzw B do 7 dnia życia.

W regionach gdzie nosicielstwo HBsAg jest wyższe niż 5%:

- o ile u matki HBs Ag(+) — noworodek otrzymuje Immunoglobulinę i szczepionkę p/wzw B,
- o ile u matki HBs Ag(−) — noworodek otrzymuje tylko szczepionkę w III miesiącu życia.

Inny schemat przewidziany jest dla pracowników służby zdrowia; obowiązuje badanie anty HBs:

- o ile (+) nie szczepi się,
- o ile (−) badanie HBs Ag,
- o ile (+) HBsAg nie szczepi się,
- o ile (−) szczepienie.

W 1987 roku zaszczepiono 42 545 osób p/wzw B z następujących grup ryzyka: pracownicy służby zdrowia — 40%, domowe kontakty z nosicielami antygeny — 34%, noworodki kobiet HBsAg(+) — 10%, inne grupy ryzyka — 16%.

Co roku bada się około 50% kobiet ciężarnych. Szczepienie noworodka przeprowadza się w dniu urodzenia, w 4 tygodnie po I szczepieniu, w 4 tygodnie po II szczepieniu i po 14 miesiącach.

3. System zbierania danych o zachorowaniach na choroby zakaźne.

Obecnie istnieją dwa systemy:

a) tradycyjny, obszerny, oparty na okresowych szczegółowych sprawozdaniach, które poprzez Min. Zdrowia trafiają do Urzędu Statystycznego. Opracowania są opóźnione w czasie,

b) nowy, szybki sposób telefonicznego przekazywania informacji o zachorowaniach na 23 główne choroby zakaźne.

Wprowadzony system od 1981 roku jest źródłem cotygodniowych danych ograniczonych do liczby zachorowań. Przygotowuje się nowy system zgłaszania zachorowań na choroby zakaźne. Okresowo wydawany jest w 5000 egzemplarzy Biuletyn Epidemiologiczny zawierający okresowe zestawienie zachorowań oraz część opisową.

4. Ocena stanu zaszczepienia dzieci.

Nie prowadzi się rutynowych sprawozdań z wykonania szczepień ponieważ większość z nich nie jest obowiązkowa. W 1985 r. przeprowadzono badania stanu zaszczepienia dzieci w 8 rocznikach. Wzór stanowiło badanie zalecane wg WHO „cluster sampling”. Jako „cluster” użyto szkół i przedszkoli, do których uczęszczały dzieci w wieku od 3 do 10 lat. Badania przeprowadzono w 8 rejonach służby zdrowia. Analizą objęto 37 800 dzieci, wśród których stwierdzono niskie odsetki zaszczepionych np.:

— szczepienie p/polio 3 X	— 98,2—98,8%
— szczepienie p/krztuścowi 3 X	— 11,0—15,0%
— szczepienie p/odrze	— 4,1—12,6%
— szczepienie p/różycze	— 6,1—28,7%

Zakład Bakteriologii (kier. dr P. Mastrantonio).

Zapoznałam się z sytuacją epidemiologiczną meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w ostatnim dziesięcioleciu we Włoszech. Co roku rejestrowano w kraju około 800 zachorowań. Od 1985 r. wystąpiła radykalna zmiana serogrupy z przewagą *N. meningitidis* C (80%), pozostałe 20% stanowiły zachorowania spowodowane serogrupą B oraz innymi. Większość zachorowań (73%) występowała od stycznia do maja. Chorowały głównie dzieci do 4 lat (36%) oraz młodzień, dorośli w wieku 15—24 lata (25%), rzadziej osoby dorosłe (16%).

W 1985 r. wysoka zapadalność dotyczyła rekrutów — 5/100 000 w porównaniu z ogólną zapadalnością 0,57/100 000. Od 1985 roku dominował epidemiczny, wirulentny serotyp C 2a izolowany głównie od chorych, oporny na działanie sulfonamidów. Dla celów profilaktycznych wprowadzono podawanie osobom z najbliższego kontaktu Rifampicyny przez 2 dni w dawkach: dorośli 600 mg/dobę, dzieci do roku — 5 mg/kg/dobę, dzieci do 12 lat — 10 mg/kg/dobę. W celu obniżenia zapadalności wśród rekrutów, od 1987 r. wprowadzono szczepienie w wojsku przy użyciu francuskiej szczepionki polisacharydowej grupy A+C.

W rutynowej diagnostyce określa się serogrupy oraz serotypy *N. meningitidis* przy użyciu testów lateksowych prod. francuskiej. Jako regułę stosuje się określanie wrażliwości bakterii na antybiotyki.

Również miałam okazję przebywać w Centrum Współpracy z WHO, którego kierownikiem jest dr D. Greco. Pokazano mi system gromadzenia informacji o chorobach zakaźnych z krajów europejskich. Zapoznałam się z wynikami opracowań komputerowych. Przy pomocy komputera przedstawiono mi aktualny stan zachorowań na choroby zakaźne w Polsce z uwzględnieniem wykresów zapadalności i sezonowości. Ośrodek ten w ramach współpracy międzyinstytucyjnej jest skłonny udostępnić gotowe programy komputerowe z zakresu chorób zakaźnych.

Jako główne korzyści szkolenia należy wymienić:

- poznanie metod nadzoru w zakresie wybranych chorób zakaźnych,
- uzyskanie informacji o programach szczepień p/wzw B, przedyskutowanie projektu planu szczepień p/wzw B u noworodków urodzonych przez matki HBsAg(+),
- zapoznanie się z szeregiem publikacji i opracowań z zakresu epidemiologii chorób zakaźnych.

dr med. Jadwiga Zabicka
z Zakładu Epidemiologii PZH

WSPOMNIENIE O PROF. JÓZEFIE KOSTRZEWSKIM W TRZYDZIESTOLECIE JEGO ŚMIERCI

5 kwietnia 1989 roku upłynęła trzydziesta rocznica śmierci Prof. *Józefa Kostrzewskiego*, długoletniego kierownika Oddziału Zakaźnego Szpitala im. św. Łazarza w Krakowie, a później Kliniki Chorób Zakaźnych.

Prof. *Józef Kostrzewski*, którego imię nosi Klinika Chorób Zakaźnych w Krakowie, był wybitnym epidemiologiem i lekarzem chorób zakaźnych. Jego wnikliwe obserwacje, krytyczny umysł umożliwiły Mu opracowanie oryginalnych tłumaczeń etiopatogenezy wielu chorób zakaźnych. Choć sporo z Jego myśli nie przetrzymało próby czasu — część pozostała.

Przedmiotem szczególnego zainteresowania Profesora był tężec, dur brzuszny, błonica, wścieklizna — opisy kliniki tych chorób zakaźnych zawarte w wydanych przez Prof. *Kostrzewskiego* monografiach nie mają sobie równych.

Prof. *Józef Kostrzewski* pozostaje w naszej pamięci jako wybitny uczyony, lekarz całkowicie oddany chorym, choć surowy i wymagający, tak daleki od popularnych dziś postaw ustępstw, pobłażliwości czy braku konsekwencji.

Jerzy Caban

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

- Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
 - prace doświadczałne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
 - prace kliniczne, poglądowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
 - streszczenia z prac obcych;
 - oceny książek;
 - sprawozdania z działalności poszczególnych Oddziałów Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
- Prace przeznaczone do druku powinny być nadsyłane do Redakcji w 2 egzemplarzach maszynopisu, format A4, pisane jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony i podwójnych odstępów pomiędzy wierszami (31 wierszy na stronie). Kartki powinny być numerowane.
- Praca powinna mieć następujący układ:
 - IMIĘ (pełne) i NAZWISKO autora (ów);
 - TYTUŁ PRACY (możliwie krótki);
 - NAZWA INSTYTUCJI (w pierwszym przypadku);
 - IMIĘ (pierwsza litera) i NAZWISKO kierownika zakładu;
 - KRÓTKIE STRESZCZENIE pracy (jaskółka), umieszczone między tytułem a tekstem, które powinno wprowadzić czytelników w treść pracy, nie przekraczające 3–5 zdań (4–6 wierszy druku);
 - WSTĘP, wprowadzający zwięźle w zagadnienie, powinien być możliwie krótki;
 - MATERIAŁ I METODY doświadczeń należy podać jasno i wyczerpująco, powołując się na piśmiennictwo. W przypadku zastosowania nowych, oryginalnych metod lub własnych modyfikacji dopuszczalne jest podanie dokładnego opisu;
 - WYNIKI BADAŃ należy przedstawić zwięźle, najlepiej w formie tabel, wykresów lub rycin;
 - OMÓWIENIE powinno zawierać krytyczną ocenę wyników własnych badań na tle piśmiennictwa;
 - WNIOSKI należy sprecyzować w punktach lub podać krótko w formie opisowej;
 - STRESZCZENIE powinno rekapitulować w najkrótszy sposób fakty i wnioski zawarte w pracy. Powinno być zrozumiałe bez potrzeby czytania całej pracy i w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku polskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
 - PIŚMIENNICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji. Należy uwzględnić wyłącznie te prace, na które autor powołuje się w treści. Przy cytowaniu prac w tekście należy podawać w nawiasach tylko liczbę porządkową odnośnej publikacji w spisie piśmiennictwa, a nie podawać roku; należy unikać częstego cytowania nazwisk w tekście. W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność:
 - nazwisko autora, b) pierwsza litera imienia, c) tytuł czasopisma w uznanym skrócie, d) rok, tom, numer oraz pierwsza strona pracy. Dla książek ponadto tytuł oraz miejsce i rok wydania.
- MATERIAŁ ILUSTRACYJNY (tabele, ryciny, fotografie), ograniczony do niezbędnego minimum, należy załączyć do pracy w oddzielnej koparcie. Na odwrocie każdej ryciny należy podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny, oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie winny być dostatecznie ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przyszłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane pismem technicznym. Na oddzielnej kartce należy zamieścić podpisy pod rycinami. Tabele należy pisać na maszynie (nie mogą być na błyszczącym papierze), na oddzielnych stronach i ponumerować kolejno cyframi rzymskimi oraz zaopatrzyć w tytuły (u góry). W odpowiednim miejscu tekstu należy podać w nawiasach kolejne numery ryciny lub tabeli np. (ryc. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być wykonane zwykłym ołówkiem na marginesie.
- Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spacjować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.

6. Oryginalna praca naukowa nie może w zasadzie przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
7. Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
8. Prace pogładowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
9. Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
10. Do pracy należy dołączyć pisemne oświadczenie autora, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie przed opublikowaniem jej w Przeglądzie Epidemiologicznym.
11. Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
12. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawiania usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
13. Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
14. Autorzy prac oryginalnych i pogładowych otrzymują bezpłatnie 15 odbitek.
15. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

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 na rezygnację z honorarium autorskiego.

**PAŃSTWOWY ZAKŁAD
WYDAWNICTW LEKARSKICH**

СОДЕРЖАНИЕ

Э. Стец: Значение <i>Bacillus cereus</i> в пищевых отравлениях	345
Э. Стец: Определение энтеротоксических свойств <i>Bacillus cereus</i>	355
Э. Торбицка, Ф. Майзель-Миколайчик, К. Рафаловска, Э. Черняк, А. Бжозовска-Бинда: Бактериальные этиологические факторы поноса в кале грудных детей госпитализированных в Клинике в январе 1987 г.	366
К. Люксембург: Эпидемиология сальмонеллозов в Литовской ССР и организационные основания их профилактики	373
М. Залевска, А. Гладыш, К. Симон: Появляемость маркеров инфекций HBV и HAV среди сотрудников Кафедры и Клиники Анестезиологии и интенсивной терапии вроцлавской МА	379
Х. Гродзицка-Круляк, Х. Хорбовска-Мажец, Э. Малковска: Поиски за вирусной этиологией в случаях миокардита	388
М. Б. Пецына: Темпераментное основание личности и степень развития туберкулеза и ее лечение в эпидемиологических исследованиях	393

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Х. Пшестальска-Малкин, В. Купсьць, Д. Шесневска: Результаты измерения артериального давления крови в зависимости от места и способа выполнения у лиц с нормотензией, гипертензией и предельной гипертензией	405
П. Горыньски, Х. Рошковска: Травмы и отравления у детей и молодежи в Польше в годы 1980—1985 в свете данных касающихся госпитализации. I. Госпитализация молодежи и детей в Польше по поводу травм и отравлений в зависимости от основных демографических черт	415
П. Горыньски, Х. Рошковска: Травмы и отравления у детей и молодежи в Польше в годы 1980—1985 в свете данных касающихся госпитализации. II. Территориальная дифференциация госпитализации детей и молодежи в Польше по поводу травм и отравлений	426
П. Горыньски, Х. Рошковска: Травмы и отравления у детей и молодежи в Польше в годы 1980—1985 в свете данных касающихся госпитализации. III. Больничная летальность детей и молодежи в Польше от травм и отравлений	433

СООБЩЕНИЯ

В. Мазуровска-Магдзик, Б. Ясиньска-Цянцьяра: Использование коек в приемно-изоляционном отделении локализованном в условиях не приспособленных к лечению заразных больных	438
--	-----

ОТЧЕТЫ	443
------------------	-----

ВОСПОМИНАНИЕ ОБ УМЕРШИМ	449
-----------------------------------	-----

CONTENTS

E. Stec: The importance of <i>Bacillus cereus</i> in alimentary intoxication . . .	345
E. Stec: Determination of the enterotoxic properties of <i>Bacillus cereus</i> . . .	355
E. Torbicka, F. Meisel-Mikołajczyk, K. Rafałowska, E. Czerniak, A. Brzozowska-Binda: Bacterial aetiological factors of diarrhoea in the stools of infants hospitalized in January 1967 . . .	366
K. Luksemburg: Epidemiology of salmonellosis in the Lithuanian Soviet Republic and the organizational principles of their prevention . . .	373
M. Zalewska, A. Gładysz, K. Simon: Incidence of markers of HBV and HAV infections in the workers of the Chair and Department of Anaesthesiology and Intensive Therapy, Medical Academy in Wrocław .	379
H. Grodzicka-Królak, H. Horbowska-Marzec, E. Małkowska: The search for viral aetiology of myocarditis cases	388
M. B. Pecyna: Temperament substrate of personality and the degree of tuberculosis progression and its treatment in epidemiological studies . . .	393

EPIDEMIOLOGY OF NON-COMMUNICABLE DISEASES

H. Przystańska-Malkin, W. Kupś, D. Szcześniewska: Results of measurements of arterial blood pressure in relation to the place and mode of pressure measurement in subjects with normotension, hypertension and borderline hypertension	405
P. Goryński, H. Roszkowska: Traumas and intoxications in children and adolescents in Poland in the years 1980—1985 in the light of data on hospitalization. I. Hospitalization of children and adolescents for traumas and intoxications according to basic demographic features in Poland	415
H. Roszkowska, P. Goryński: Traumas and intoxications in children and adolescents in Poland in the years 1980—1985 in the light of data on hospitalization. II. Territorial differences in the hospitalization of children and adolescents for traumas and intoxications in Poland .	426
P. Goryński, H. Roszkowska: Traumas and intoxications in children and adolescents in Poland in the years 1980—1985 in the light of data on hospitalization. III. Mortality in hospital of children adolescents caused by traumas and intoxications in Poland	433

REPORTS

W. Mazurowska-Magdzik, B. Jasińska-Cianciara: The utilization of beds in an observation-infectious diseases hospital department not adapted to the treatment of patients with infectious diseases .	438
REPORTS	443
OBITUARY NOTICES	449

SCISŁY KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor: Prof. dr DANUTA NARUSZEWICZ-LESIUK — 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 S. KAŁUŻEWSKI — Warszawa, prof. dr M. KAŃTOCH — Warszawa, prof. dr J. KOSTRZEWSKI — Warszawa, prof. dr W. MAGDZIK — Warszawa, prof. dr R. STEMPIEN — Łódź, prof. dr A. STRYSZAK — Warszawa, dr W. ŻABICKI — Warszawa

Adres Redakcji:

Państwowy Zakład Higieny
00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24

WARUNKI PRENUMERATY

- 1) dla osób prawnych — instytucji i zakładów pracy oraz dla osób fizycznych — prenumeratorów indywidualnych opłaca się prenumeratę używając „blankietu wpłaty” na rachunek bankowy: Państwowy Bank Kredytowy IX Oddział w Warszawie, Nr 370031-32030, Państwowy Zakład Higieny, podając na odwrocie tytuł czasopisma i okres prenumeraty.
- 2) Prenumerata ze zleceniem wysyłki za granicę pocztą zwykłą jest droższa od prenumeraty krajowej o 100% dla zleceniodawców indywidualnych i o 200% dla zlecających instytucji. Natomiast pocztą lotniczą jest droższa o 300% dla wszystkich zleceniodawców.

Termin przyjmowania prenumeraty na kraj i za granicę:

- do dnia 10 listopada na I kwartał, I półrocze roku następnego oraz na cały rok następny,
- do dnia 10 maja roku prenumeraty, na II kwartał oraz II półrocze.

Indeks: 37085

Zam. 567/89. Obj. ark. 6,75. Format B-5. Papier ilustr. kl. V 70 g, 70 × 100.
Nakład 1264 + 26 egz. Druk ukończono w kwietniu 1990 r.
