

PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY

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

KWARTALNIK

*

1-2

75-LECIE
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY



9.804

TOM XLVII WARSZAWA ROK 1993
PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGIENY

Przegląd Epidemiologiczny

K W A R T A L N I K

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

TOM XLVII

1993

Nr 1-2

T R E Ś Ć

A. J. Furowicz, D. Czernomysy-Furowicz: Neutropowe właściwości <i>Listeria monocytogenes</i> i <i>Mycobacterium leprae</i> w zakażeniach naturalnych i doświadczalnych	3
E. Bobrowska, D. Prokopowicz, B. Pytel: Występowanie przeciwciał przeciwko wirusowi kleszczowego zapalenia mózgu wśród mieszkańców Polski południowo-wschodniej	11
E. Jagiełło-Wójtowicz, G. Rzeszowska, G. Krawczuk, E. Baran, B. Surmaczyńska, M. Fijałka-Rymar, D. Bielec: Alfa-fetoproteina w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby typu A	17
G. Rzeszowska, E. Jagiełło-Wójtowicz, G. Krawczuk, E. Baran, D. Bielec, M. Fijałka-Rymar, B. Surmaczyńska: Poziom prolaktyny, gonadotropin, testosteronu i alfa-fetoproteiny w surowicy krwi krwiodawców, nosicieli przeciwciał przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu C (anty-HCV)	21
J. Wilczyński, B. Łukasik, E. Torbicka, I. Tranda, A. Brzozowska-Binda: Profil etiologiczny wirusowych zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci w sezonach epidemicznych 1990-1991 i 1991-1992	25
Z. J. Brzeziński, I. Sawińska, K. Szamotułska: Umieralność niemowląt i umieralność okołoporodowa w Polsce w latach osiemdziesiątych. Część II: Zgony według masy urodzeniowej	31
B. Jakimiak: Aktualny stan sterylizacji sprzętu medycznego w Polsce	41
W. Magdzik: Wybrane problemy z zakresu uodpornienia przeciw odrze, śwince i różyczce	47

KRONIKA EPIDEMIOLOGICZNA

W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk: Chroby zakaźne w Polsce w 1991 roku	55
D. Naruszewicz-Lesiuk: Odra w 1991 roku	61
A. Adonajło: Krztusiec w 1991 roku	67
A. Adonajło: Płonica w 1991 roku	71
J. Żabicka: Nagminne zapalenie przyusznic w 1991 roku	75
H. Rudnicka, L. Brydak: Grypa w 1991 roku	79
H. Rudnicka: Różyczka w 1991 roku	81
J. Żabicka: Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu w 1991 roku	85
E. Goner: Salmonelozы w 1991 roku	93
H. Stypułkowska-Misiurewicz, E. Goner: Czerwonka bakteryjna w 1991 roku	103
A. Przybyłska: Zatrucia i zakażenia pokarmowe w 1991 roku	111
A. Przybyłska: Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin w 1991 roku	125
W. Szata: Wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzw B) w 1991 roku	131
W. Szata: Wirusowe zapalenie wątroby z wyłączeniem typu B (wzw nie-B) w 1991 roku	137
K. Kuszewski: Tężec w 1991 roku	141
D. Seroka, E. Łabuńska, A. Koncki: Wścieklizna w 1991 roku	147
D. Seroka: Brucelloza w 1991 roku	157
A. Adonajło: Włośnica w 1991 roku	161
W. Szata: AIDS i zakażenie HIV w 1991 roku	165
WSPOMNIENIA POŚMIERTNE	175



CONTENTS

A.J. Furowicz, D. Czernomysy-Furowicz: The neurotropic properties of <i>Listeria monocytogenes</i> and <i>Mycobacterium leprae</i> in the natural and experimental infections	3
E. Bobrowska, D. Prokopowicz, E. Pytel: Distribution of antibodies against encephalitis ixodica viruses among north-east healthy population of Poland	11
E. Jagiełło-Wójtowicz, G. Rzeszowska, G. Krawczuk, E. Baran, B. Surmaczyńska, M. Fijałka-Rymar, D. Bielec: Serum alpha – fetoprotein (AFP) levels in the patients with acute viral hepatitis of type A	17
G. Rzeszowska, E. Jagiełło-Wójtowicz, G. Krawczuk, E. Baran, D. Bielec, M. Fijałka-Rymar, B. Surmaczyńska: Prolactin, gonadotrophins, testosterone and alpha–fetoproteine in the blood donors with antibodies to hepatitis C virus	21
J. Wilczyński, B. Łukasik, E. Torbicka, I. Tranda, A. Brzozowska – Binda: The etiological profile of viral respiratory infections in small children in epidemic periods 1990–91 and 1991–92	25
Z.J. Brzeziński, I. Sawińska, K. Szamotulska: Infant mortality and perinatal mortality in the eighties. II. Deaths by the birth – weight	31
B. Jakimiak: Actual condition of sterilization of medical supplies in Poland	41
W. Magdzik: Problems connected with immunization against measles, mumps and rubella	47

EPIDEMIOLOGICAL CHRONICLE

W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk: Infectious diseases in Poland	55
D. Naruszewicz-Lesiuk: Measles in 1991	61
A. Adonajło: Whooping cough in 1991	67
A. Adonajło: Scarlet fever in 1991	71
J. Żabicka: Epidemic parotitis in 1991	75
H. Rudnicka, L. Brydak: Influenza in 1991	79
H. Rudnicka: Rubella in 1991	81
J. Żabicka: Cerebrospinal meningitis and encephalitis in 1991	85
E. Gonera: Salmonellosis in 1991	93
H. Stypułkowska-Misiurewicz, E. Gonera: Bacterial dysentery in 1991	103
A. Przybylska: Food poissonings and infections in 1991	111
A. Przybylska: Human's poissonings caused by agents for plant protection in 1991	125
W. Szata: Virus hepatitis B in 1991	131
W. Szata: Virus hepatitis non-B in 1991	137
K. Kuszewski: Tetanus in 1991	141
D. Seroka, E. Łabuńska, A. Koncki: Rabies in 1991	147
D. Seroka: Brucellosis in 1991	157
A. Adonajło: Trichinosis in 1991	161
W. Szata: AIDS and HIV infections in 1991	165
OBITUARIES	175

Antoni J. Furowicz, Danuta Czernomysy-Furowicz

NEUROTROPOWE WŁAŚCIWOŚCI
LISTERIA MONOCYTOGENES I *MYCOBACTERIUM LEPRAE*
W ZAKAŻENIACH NATURALNYCH I DOŚWIADCZALNYCH

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego
Akademii Rolniczej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. A.J. Furowicz

Na podstawie piśmiennictwa przedstawiono: krótką charakterystykę właściwości L. monocytogenes i M. leprae, drogi inwazji mikroorganizmów do centralnego układu nerwowego, specyfikę transportu aksonowego, zmiany powstałe w cennym układzie nerwowym w wyniku zakażenia listeriozowego oraz immunologiczne aspekty infekcji M. leprae.

Mimo intensywnych badań nad drogami zakażenia i mechanizmami procesów chorobowych listeriozy ludzi i zwierząt oraz trądu człowieka, wiele elementów nie zostało do tej pory w pełni wyjaśnionych.

Niezależnie od znacznych różnic w morfologii i fizjologii, czynniki etiologiczne tych chorób -*Listeria monocytogenes* i *Mycobacterium leprae* wykazują szereg zbliżonych cech, dotyczących przede wszystkim mechanizmów procesu zakażenia. Oba drobnoustroje należą do grupy wewnątrzkomórkowych fakultatywnych patogenów bakteryjnych, wywołujących choroby zakaźne (najczęściej u osobników z deficytem odpornościowym), charakteryzując się opóźnionymi objawami nadwrażliwości (disease manifesting delayed hypersensitivity) (8, 10, 20). W ścianie komórkowej obu bakterii występują elementy o silnym oddziaływaniu immunomodulacyjnym na ustrój wyższy. W przypadku *L. monocytogenes* są to glikolipidy, natomiast jeżeli chodzi o *M. leprae* – pochodne kwasu mykolowego (13). Ponadto, zarówno w przebiegu listeriozy jak i trądu, obserwuje się „powinowactwo” czynnika etiologicznego do komórek układu nerwowego. W przypadku listeriozy dotyczy to zarówno obwodowego, jak i centralnego układu nerwowego; natomiast w przypadku trądu – układu obwodowego, najczęściej skórnych zakończeń nerwów czuciowych (6, 15).

DROGI INWAZJI W ZAKAŻENIU CENTRALNEGO UKŁADU NERWOWEGO (CNS)

Specyficzna struktura i funkcjonowanie układu nerwowego charakteryzuje się obecnością barier, chroniących CNS przed inwazją wirusową i bakteryjną. Stąd też unikalny charakter dróg zakażenia (14). Wirusy i bakterie najczęściej przedostają się do CNS drogą krwi (9). Większość wirusów (pikornawirusy, togawirusy) cyркуluje w płazmie. Inne związane są z leukocytami, a nieliczne ulegają replikacji w erytrocytach (wirus gorączki kleszczowej z Kolorado). Aby się przedostać do

mięszu tkanki nerwowej, krążące drobnoustroje muszą pokonać bariery endotelium naczyń włosowatego oraz błony podstawowej, które ograniczają okolonacyniową przestrzeń *Virchow-Robina*. W przypadku zakażenia wirusowego proces ten związany jest z pasywnym transportem dojrzałych wirionów. Ten typ inwazji skorelowany jest z intensywnością i czasem trwania wirerii. Niektóre wirusy mogą ulegać replikacji w komórkach endotelium, inne są przenoszone przez zakażone leukocyty, które w aktywny sposób pokonują barierę naczyniowo-mózgową (9).

Alternatywną drogą inwazji do CNS jest dośrodkowy transport poprzez nerwy obwodowe. Drobnoustroje i (lub) ich toksyny przemieszczane są drogą aksonową. Dotyczy to przede wszystkim niektórych wirusów (herpes wirusy, wirus wścieklizny), toksyn tężca i *V. cholerae* oraz drobnoustrojów *L. monocytogenes* (14).

SPECYFIKA TRANSPORTU AKSONOWEGO

W często bardzo długich (do 1 m) aksonach znajdują się osiowo ułożone kanałki i cysterny siateczki śródplazmatycznej gładkiej oraz składniki cytoszkieletu-neurotubule i neurofilamenty (18). Elementy te biorą udział w transporcie materiałów na obwód aksonu, podczas gdy przewodzenie pobudzania i odbierania bodźców przebiega wyłącznie w błonie neuronu (7). Transport ortogradowy glikoprotein, białek receptorowych oraz niektórych enzymów przebiega drogą szybką (ok. 280 mm/dzień) lub też powolną (ok. 1 mm/dzień). Wzdłuż aksonu przebiega również transport w kierunku odwrotnym, określony transportem retrogradowym (12). Odkryto go doświadczalnie, wprowadzając do obszaru synaptycznego sprzężoną z fluroscieiną peroksydazę. Odnotowano, że kompleks ten przemieszczony zostaje ku odpowiedniemu perykarionowi. Podobnie przemieszczany jest czynnik wzrostowy nerwu (NGF), białko niezbędne do wzrostu neuronów adrenergicznych. Czynnik ten jest troficznym informatorem pomiędzy komórkami efektorów a neuronami; pobudza on wzrost wypustek neuronów adrenergicznych oraz stymuluje syntezę kluczowych enzymów działających w metabolizmie przekaźników nerwowych (12). Opisano dwa typy transportu retrogradowego. Niespecyficzny, wymuszony wysokim stężeniem wprowadzonych do obszaru synaptycznego cząstek, np. peroksydazy. Specyficzny, uzależniony od obecności w błonie zakończeń nerwowych miejsc specyficznie wiążących odpowiednie makrocząsteczki (7). W ten sposób wiązany i jest przenoszony nie tylko NGF, ale również neurotoksyna tężcowa (17), toksyna *V. cholerae* (12) i najprawdopodobniej pałeczki *L. monocytogenes* (5). Szybkość transportu retrogradowego ocenia się na 2–10 mm/h, a jego droga prowadzi przez cysterny siateczki śródplazmatycznej gładkiej do ciała wielopęcherzykowych i gęstych (12).

ZMIANY W UKŁADZIE NERWOWYM W WYNIKU ZAKAŻENIA *L. MONOCYTOGENES*

U owiec do zakażenia CNS dochodzi drogą pokarmową lub rzadziej poprzez błonę śluzową nosa (12). Zarazki poprzez mikrourazy błony śluzowej jamy ustnej wnikają do tkanki *nervus trigeminus*, oraz rzadziej w wyniku urazów głowy do tkanki *nervus facialis*. Transport do mózgu następuje drogą aksonową. Konsekwencją inwazji jest stan zapalny nerwów (*neuritis ascendes*) (15). *Charlton* i *Garcia* (5) uważają,

iż transport ten ma charakter retrogradowy. Panuje przekonanie, że *encephalitis* u owiec i innych ssaków (przede wszystkim przeżuwaczy, rzadziej u świnia i konia) na tle *L. monocytogenes* jest wynikiem ogniskowej infekcji pnia mózgu (1, 10, 19). Nowe światło na ten typ zakażenia rzucają badania Ottera i Blakemore (15). Analizowali oni tkankę mózgową 16 owiec, które zginęły w wyniku *encephalitis* na tle zakażenia listeriozowego. Badaniom histopatologicznym poddano tkankę z rejonów wzgórza wzrokowego, wzgórką górnego blaszki czworaczej oraz mostu i rdzenia przedłużonego. Analizowano także tkankę zwojów *Gassera* oraz nerwów trójdzielnego, twarzowego i podjęzykowego (barwienie met. H-E oraz Grama). Ponadto przygotowano szereg preparatów do badania w mikroskopie elektronowym. Listerie były w skrawkach identyfikowane metodą immunocytochemiczną.

Równolegle, szczepem *L. monocytogenes* 1/2a (NCTC 10887) zakażono 6-8 tygodniowe myszy ICI, wprowadzając im inokulum (10^8 k/szt.) w gałązkę nerwu kulszowego lewej kończyny. W wypadku porażenia kończyn, zwierzęta usypiano. Z wypreparowanego rdzenia kręgowego i nerwu kulszowego przygotowywano preparaty histologiczne oraz wykonywano badanie immunoenzymatyczne (pośredni test immunoperoksydazowy). Skrawki z nerwu kulszowego badano w mikroskopie elektronowym.

W mikroskopie świetlnym stwierdzono, że zmiany typowe dla listeriozowego *encephalitis* były obecne w mózgu u wszystkich owiec. Procesem chorobowym objęty był najczęściej pień mózgu, w mniejszym stopniu inne jego części i okolica mózdzku. Zmiany lokalne lub „mikroropnie” miały charakter 3 form w zależności od rodzaju występujących w nich komórek. U większości zwierząt dominował naciek makrofagowy; u pozostałych granulocyty obojętnochłonne (PMNL). W trzeciej grupie występowały oba typy komórek, z tym, że większość PMNL wykazywała zmiany degeneracyjne. U niektórych owiec stwierdzono znaczne obszary rozmięczenia tkanki mózgowej; widoczne również były okolonaczyniowe nacieki komórek mononuklearnych. Bakterie były dobrze widoczne w preparatach barwionych metodą Grama. Obecność ich odnotowano w obrębie mikroropni u tych owiec, u których w naciekach zapalnych dominowały PMNL. Również u tych zwierząt, listerie były widoczne w miejscach wolnych od komórek nacieku zapalnego. Kilka komórek bakteryjnych stwierdzono we włóknach nerwowych, gdzie występowały wewnątrz komórek nacieku zapalnego, związanych z procesem degeneracyjnym tych włókien. Obecność ich została także stwierdzona w obrębie nieuszkodzonych włókien nerwowych. Komórki nacieku zapalnego były obecne w tkance okolonarwowej proksymalnej części nerwów czaszkowych i w zwojach *Gassera*.

Zmiany te przeważnie ograniczały się do tej części mózgu, w której stwierdzono ostre zmiany zapalne. Najbardziej zaawansowane zmiany w zwojach nerwowych występowały u 2 owiec, u których odnotowano w mózgu największą liczbę bakterii oraz naciek zapalny w tkance okolonarwowej. U zwierząt tych dominowały PMNL wewnątrz wiązek włókien nerwowych. W mikroskopie elektronowym w materiale z pnia mózgu u większości owiec z ciężką infekcją, drobnoustroje występowały pojedynczo lub też w małych grupach i najczęściej w cytoplazmie komórek ulegających zwyrodnieniu. U bakterii występujących wewnątrz PMNL stwierdzono powiązanie z membraną fagocytyujących wodniczek. Nie obserwowano ich natomiast w makrofagach. Wewnątrz PMNL bakterie wykazywały zdolność do podziału. Rzadziej stwierdzano je w aksoplazmie aksonów z mielinową osłonką. U listerii obecnych

w aksonach nie odnotowano żadnych zmian w strukturze komórkowej; w komórkach bakteryjnych nie wykazano obecności rzęsek. Nie stwierdzono również jakichkolwiek zmian w strukturze aksonu; bakterie znajdowały się wewnątrz aksoplazmy otoczone przejrzystą zoną. Nie odnotowano natomiast ich obecności w membranie związanej z wakuolami. Wielokrotnie obserwowano obecność więcej niż jednej bakterii w jednym nieuszkodzonym aksonie. W zwojach *Gassera* występowały podobne zmiany jak w miąższu mózgu. Bakterie występowały w PMNL oraz wewnątrz aksonów (15).

U myszy pomiędzy 7 a 14 dniem po infekcji stwierdzono postępujące porażenie palców kończyny, w którą wprowadzono listerie. W ciągu następnych 2 dni rozpoczęło się, sukcesywnie postępujące porażenie wiotkie całej kończyny. Po kolejnych 2 dniach występowało obustronne porażenie tylnych kończyn. Badanie lędźwiowego odcinka rdzenia kręgowego w mikroskopie świetlnym wykazało występowanie zmian podobnych do obserwowanych w mózgach owiec, z ogniskową akumulacją komórek nacieku zapalnego i naciekami okołonaczyniowymi. Metodą immunoenzymatyczną zidentyfikowano *L. monocytogenes* w obrębie zmian zapalnych. Bakterie występowały częściej u myszy, u których objawy porażenia zaczęły się pojawiać 7-8 dnia po infekcji, aniżeli u zwierząt, u których symptomy te były widoczne po 13-14 dniach od momentu zakażenia listeriami. Bakterie występowały w PMNL i tylko wyjątkowo w obrębie aksonów. W nerwie kulszowym obserwowano ekstensywnie postępujący zanik struktury aksonów i proliferację tkanki włóknistej. Zmiany te były najbardziej zaawansowane w miejscu zakażenia. W korzeniu grzbietowym zwoju nerwowego nie odnotowano utraty komórek nerwowych oraz stanu zapalnego.

Podsumowując rezultaty obu badań (zakażenie naturalne owiec i eksperymentalne - myszy), autorzy (15) zwracają uwagę na szereg podobieństw. U owiec przeważały komórki zapalne typu PMNL. Podobna sytuacja wystąpiła u zakażonych myszy - listerie stwierdzano przede wszystkim u tych zwierząt, u których wystąpiły objawy porażenne między 7 i 8 dniem i u których odnotowano infiltrację PMNL. Natomiast u myszy, u których porażenie kończyn rozpoczęło się później a nacieki zapalne stanowiły makrofagi, bakterii najczęściej nie stwierdzano. U obu gatunków obserwowano obecność listerii w aksoplazmie aksonów obwodowego i centralnego układu nerwowego.

Aksony nie wykazywały żadnych zmian morfologicznych. Zdaniem autorów obserwacje te wskazują, iż w momencie obecności bakterii w aksonach nie oddziaływały one uszkadzająco na ich strukturę. Proces destrukcji wystąpił później i nie był bezpośrednio związany z toksycznym oddziaływaniem *L. monocytogenes*. Podobny fenomen został opisany przez *Yoshizumi* i *Asburiego* (21) w przebiegu trądu u człowieka. Warto podkreślić, iż mimo, że listerie były transportowane wewnątrz aksonów nie wyjaśniono w pełni mechanizmów bezpośrednio odpowiedzialnych za to zjawisko. Dlatego też autorzy uważają, iż pełne uzasadnienie, że rzeczywiście transport ten ma w pełni charakter retrogradowy, wymaga dalszych dociekań (15). Nie został także wyjaśniony fenomen przedostawania się listerii do aksonu nerwu trójdzielnego.

ASPEKTY IMMUNOLOGICZNE ZAKAŻENIA *M. LEPRAE*

Kwasooporne prątki trądu mogą występować w zakażonym organizmie śródkomórkowo lub pozakomórkowo. W niektórych postaciach klinicznych są rozrzucone w tkankach pojedynczo, w innych gromadzą się w skupiska (globi) (16). Zaka-

żenie rozwija się w wyniku zakażenia naturalnego u człowieka oraz w ustroju pancernika długoogonowego dziewięciopasmowego (*Dasypus novemcinctus*). Zwierzę to (określane w piśmiennictwie łacińskim jako – armadillo), stanowi dobry obiekt doświadczalny w pracach nad mechanizmami zakażenia *M. leprae* (3, 6). Stwierdzono, że zakażenie prątkami trądu, może u tej odmiany pancernika rozwijać się naturalnie. W ścianie *M. leprae* występuje specyficzny trójsacharyd: 3,6-dwu-O-metylo glikopiranozyl ($1 \beta > 4$) 2,3-dwu-O-metylo ramnopiranozyl ($1 \alpha > 2$) 3-O-metylo ramnopiranoza, sprzężony poprzez hydroksy-benzen z łańcuchem glikolowym, którego grupy hydroksylowe są estryfikowane i związane z kwasami tłuszczowymi. Substancja ta jest odpowiedzialna za szereg reakcji immunologicznych zachodzących w zakażonym ustroju (3). Według Godala i wsp. (8) bardzo poważną konsekwencją trądu są zmiany we włóknach nerwowych, przede wszystkim w skórnych zakończeniach nerwów czuciowych. Prowadzą one do utraty czucia i bardzo często do deformacji i nieodwracalnego uszkodzenia nerwu. Zjawisko to stanowi w przebiegu trądu fenomen, polegający na wtórnym uszkodzeniu tej tkanki. Wymienione zmiany nie powstają bowiem w wyniku pierwotnego oddziaływania zarazka (6). Uszkodzenie tkanki nerwowej występuje przy wszystkich postaciach klinicznych trądu. Jednakże charakter tych zmian jest różny w zależności od tego czy przebieg choroby zbliżony jest do formy typowo lepromatycznej, czy też do postaci tuberkuloidowej. Zależy od tego intensywność w zakresie uszkodzenia tkanki nerwowej. Przy klasycznej postaci tuberkuloidowej (Polar Tuberculoid) dochodzi często do całkowitej destrukcji tkanki nerwu obwodowego. Jednakże w związku ze ściśle zlokalizowanym przebiegiem procesu chorobowego, konsekwencje tych zaburzeń są dla pacjenta nieznaczne. Natomiast w przebiegu postaci „pośredniej”, łączącej w różnym stopniu cechy form – tuberkuloidowej i lepromatycznej (Borderline Leprosy), intensywność zmian w zakresie uszkodzenia nerwu może być mniejsza aniżeli u pacjentów z objawami typowymi dla trądu tuberkuloidowego. Jednakże w związku ze znacznym rozprzestrzenieniem choroby w zakażonym organizmie, uszkodzeniu ulegają znacznie dłuższe odcinki włókien nerwowych. Rezultaty takich zaburzeń są dla chorego bardzo poważne (8). Istnieje szereg dowodów, na podstawie których uważa się, że uszkodzenia nerwów w przebiegu tuberkuloidowej i pośredniej postaci trądu, są rezultatem odpowiedzi immunologicznej zaatakowanego organizmu na antygeny *M. leprae*. Odpowiedź ta jest związana z mechanizmami odporności komórkowej (CMI) (6). Histologicznie obserwuje się zmiany charakteryzujące się obecnością komórek nabłonkowych oraz ziarniniaków, z intensywnym naciekiem limfocytarnym. Jest to wynik przedłużającej się stymulacji antygenowej, prowadzącej do nadmiernej aktywacji makrofagów i ich przekształcenia się w komórki nabłonkowe, nabłonkowopodobne, komórki olbrzymie i ziarniniaki. Powoduje to wystąpienie tzw. odczynu ziarniniakowego. Intensywność zmian zapalnych jest skorelowana z natężeniem reakcji nadwrażliwości typu późnego (DTH), określanych odpowiedzią na *M. leprae* w testach transformacji blastycznej limfocytów (LTT) oraz zahamowania ich migracji (LMIT). U myszy T900R zainfekowanych wcześniej prątkiem trądu, po iniekcji syngenicznych komórek limfoidalnych, rozwijają się zmiany tuberkuloidowe z uszkodzeniem nerwów. U pacjentów, u których w czasie choroby następuje zmiana postaci lepromatycznej w formę zbliżoną do tuberkuloidowej, stwierdzano szybkie pobudzenie mechanizmów CMI, co klinicznie manifestowało się często ostrym stanem

zapalnym nerwów (*acue neuritis*). Immunologiczna destrukcja nerwów w wyniku reakcji DTH może wystąpić także w obecności innych antygenów, na przykład w rezultacie precypitacji w tkance nerwowej PPD. Uwalnianie z cytoplazmy pobudzonych makrofagów enzymów proteolitycznych odgrywa ważną rolę w procesie destrukcji otoczki mielinowej (8).

W odróżnieniu od postaci tuberkuloidowej trądu, w formie lepromatycznej uszkodzenie nerwów następuje wolno i ma charakter progresywny; dotyczy głównie nerwów skórnych. Histopatologicznie obserwuje się akumulację dużej liczby bakterii kwasoopornych (AFB) wewnątrz komórek *Schwanna* oraz okolonerwowych i śródnerwowych makrofagów. Dochodzi do zgrubienia nanerwia oraz odkładania się złogów kolagenu, co w konsekwencji prowadzi do zwłóknienia. Patogeneza tych zmian nie została do końca wyjaśniona.

PODSUMOWANIE

Zarówno w wyniku zakażeń *L. monocytogenes* jak i *M. leprae* stwierdza się fenomen przebywania tych wewnątrzkomórkowych patogenów w nerwach obwodowych, początkowo bez uszkodzenia ich struktury. Uszkodzenie i następnie degeneracja tych elementów występuje w wyniku mechanizmów odporności komórkowej, związanych z przebywaniem drobnoustrojów w organizmie ssaka. Zaburzenia immunologiczne mają charakter nadwrażliwości typu późnego (DTH). Do uszkodzenia tkanek spowodowanego tą reakcją dochodzi, gdy mechanizmy immunologiczne nie prowadzą do eliminacji antygeny i utrzymująca się stymulacja antygenowa powoduje stale uwalnianie limfokin, gromadzenie i aktywację komórek zapalnych, wystąpienie stanu zapalnego i uszkodzenie tkanki, która miała kontakt z antygenem (9, 11). Przedstawione mechanizmy zakażenia mogą utrudniać skuteczną terapię obu jednostek chorobowych.

A. Furowicz, D. Czernomysy-Furowicz

THE NEUROTROPIC PROPERTIES OF *LISTERIA MONOCYTOGENES* AND *MYCOBACTERIUM LEPRAE* IN THE NATURAL AND EXPERIMENTAL INFECTIONS

SUMMARY

Based on the published data the following issues are covered in the present review: short characterization of the properties of *Listeria monocytogenes* and *Mycobacterium leprae*, the routes of microorganisms invasion to the central nervous system, the specificity of axonal transport, the lesions of nervous system as a result of listeric infection, and finally, the immunological aspects of leprotic infection.

PIŚMIENNICTWO

1. Asahi O., Hosoda T., Akiyama Y.: Am. J. Vet. Res. 1957, 18, 147. – 2. Barlow R.M., McGorum B.: Vet. Rec. 1985, 116, 233. – 3. Barksdale L.: Corynebacterium, Mycobacterium, and Nocardia, w: Medical Microbiology, red. S. Baron, Addison-Wesley Pub. Comp. Inc., Health Sciences Div., Menlo Park California Reading, Massachusetts 1986, 547. – 4. Becker W.M.: The World of the Cell,

- The Benjamin-Cummings Publishing Company, Inc., Menlo Park, California-Amsterdam-Sydney-Tokyo-San Juan 1986, 695. - 5. *Charlton K.M., Garcia M.M.*: Vet. Pathol. 1977, 14, 297. - 6. *Dziubiński K.*: Trąd (choroba Hansena), w: Choroby zakaźne i inwazyjne, red. *B. Kassur, J. Januszkiewicz*, PZWL, Warszawa 1985, 210. - 7. *Dutkowski A., Sobota A.*: Komórki nerwowe i glejowe, w: Struktura funkcjonalna komórek i tkanek, red. *Z. Bielańska-Osuchowska, J. Kawiak*, PWN, Warszawa 1981, 242. - 8. *Godal T., Levy L.*: *Mycobacterium leprae*, w: The Mycobacteria, p.B., red. *G.P. Kubica, L.G. Wayne, Marcel Dekker, Inc.* New York - Basel 1984, 1083. - 9. *Johnson R.T.*: Viral Infections of the Nervous System, Raven Press, New York 1984. - 10. *Lorber B.*: Clinical Listeriosis-Implications and Pathogenesis, w: Foodborne Listeriosis, red. *A.J. Miller, J.L. Smith, G.A. Somkuti*, Elsevier, Amsterdam-New York-Oxford 1990, 41. - 11. *Mackiewicz U.*: Nadwrażliwość, w: Immunologia, red. *S. Mackiewicz*, PZWL, Warszawa 1991, 300. - 12. *Michejda J.*: Transport aksonowy, w: Podstawy cytofizjologii, red. *J. Kawiak, J. Mirecka, M. Olszewska, J. Warchol*, PWN, Warszawa 1985, 404. - 13. *Mitchell M.S.*: The Modulation of Immunity, Pergamon Press, New York 1985. - 14. *Nathanson N., Moxon R., Martin J.R.*: Microbiology of the Nervous System, w: Medical Microbiology, red. *S. Baron, Addison-Wesley Pub. Comp., Inc., Health Sciences Div., Menlo Park, California Reading, Massachusetts* 1986, 1164. - 15. *Otter A., Blakemore W.F.*: Acta Microbiol. Hung. 1989, 36, 125. - 16. *Sherris J.C.*: Mycobacteria, w: Medical Microbiology, red. *J.C. Sherris*, Elsevier, New York-Amsterdam-Oxford 1984, 302. - 17. *Shone C.C., Hambleton P.*: Toxigenic Clostridia, w: Clostridia, red. *N.P. Hinton i D.J. Clarke*, Plenum Press, New York-London 1989, 265. - 18. *Ude J., Koch M.*: Die Zelle-Atlas der Ultrastruktur, VEB G. Fischer Verlag, Jena 1982. - 19. *Watkins S.A.*: *Listeria monocytogenes* w: Isolation and Identification of Microorganisms of Medical and Veterinary Importance, red. *C.H. Collins, J.M. Grande*, Academic Press, London-Toronto 1985, 201. - 20. *Wieczorek Z.*: Odpowiedź immunologiczna, w: Immunologia, red. *S. Mackiewicz*, PZWL, Warszawa 12 1991, 184. - 21. *Yoshizumi M.O., Asbury A.K.*: Acta Neuropath. 1974, 27, 1.

Adres: Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego
Akademii Rolniczej, 71-460 Szczecin, ul. Judyma 24

KOMUNIKAT I

Zawiadamiamy, że XIII Krajowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych odbędzie się we wrześniu 1994 roku w Poznaniu.

Tematy Zjazdu:

1. Zakażenia wirusami hepatotropowymi.
2. Zakażenia wertykalne i perinatalne.
3. Zakażenia HIV i AIDS.
4. Środowiskowe uwarunkowania chorób zakaźnych.

W trakcie Zjazdu odbędzie się satelitarne Sympozjum Naukowe nt. „Zakażenia w medycynie perinatalnej” organizowane przez Polskie Towarzystwo Medycyny Perinatalnej.

Informacji o Zjeździe udziela:

Komitet Organizacyjny

ul. Noskowskiego 23

61-705 Poznań

tel. 52-99-18

tlx 0413649

fax 52-50-03

Przewodniczący
Komitetu Organizacyjnego
dr n. med. H. Rokossowski

Elżbieta Bobrowska, Danuta Prokopowicz, Barbara Pytel

WYSTĘPOWANIE PRZECIWCIAŁ PRZECIWKO WIRUSOWI KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU WŚRÓD MIESZKAŃCÓW POLSKI PÓŁNOCNO-WSCHODNIEJ

Klinika Obserwacyjno-Zakaźna Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik p.o.: prof. zw. dr hab. *D. Prokopowicz*

Przeprowadzono badania 676 zdrowych mieszkańców Polski północno-wschodniej oceniając występowanie przeciwciał przeciwko wirusowi kleszczowego zapalenia mózgu. Wykazano, że odsetek osób zdrowych, u których wykryto te przeciwciała waha się od 3,4 do 11,8% badanej populacji. Najczęściej wykrywano przeciwciała u leśników, a także lekarzy-myśliwych, osób pomiędzy 41 a 60 rokiem życia.

Wirusy przenoszone przez kleszcze coraz częściej bywają wykrywane jako przyczyna zapaleń mózgu, niekiedy i opon mózgowo-rdzeniowych (5, 8, 12, 13). Ostatnio nastąpił znaczny postęp wiedzy na ten temat (9, 10, 11). Wykryto także inne choroby przenoszone przez kleszcze. Są to: choroba Lyme (*Borreliosis*) wywołana przez krętki *Borrelia burgdorferi* oraz *Babesiosis* o etiologii *Babesia microti* i *equii* (1).

Wirus odpowiedzialny za *Encephalitis ixodica* (E.i.) po raz pierwszy został wykryty w Rosji a następnie opisany przez *Zilbera* (7, 8) w trakcie ekspedycji naukowej w tajdze wschodnio-syberyjskiej w 1973 roku. W Polsce pierwszy przypadek tej choroby opisano na terenie Puszczy Białowieskiej w 1958 roku (3). W następnych latach stwierdzono zachorowania w innych regionach Polski (opolskie, gdańskie, szczecińskie, lubelskie, krakowskie), (4, 14). Badania prowadzone wśród populacji ludzi zdrowych wykazały obecność przeciwciał E.i. w różnych regionach kraju. Opracowania te pochodzą sprzed ok. 15 lat (4, 14). *Ciesielski* (2) wykazał obecność przeciwciał przeciwko temu wirusowi u 94,2% osób, które przebyły E.i. w czasie 10 miesięcy do 5 lat od zachorowania. Dane te uzyskał na podstawie badania 103 takich chorych z województwa olsztyńskiego. Częste są zachorowania na tę chorobę w regionie północno-wschodnim naszego kraju. Planując wprowadzenie szczepień ochronnych przeciwko wirusowi E.i. podjęto próbę oceny częstości występowania tych swoistych przeciwciał w regionie północno-wschodnim Polski.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 676 zdrowych osób w tym 280 kobiet i 396 mężczyzn. Ryc. 1 przedstawia mapę na której ciemnymi punktami oznaczono miejscowości objęte badaniami. Najwięcej, bo 232 osoby mieszkały w Białymstoku, 62 w jego okolicach (Nadleśnictwo Dojlidy), 14 osób, głównie leśników i ich rodziny to mieszkańcy Supraśla, 6 leśników pochodziło z Krynek, 123 osoby to mieszkańcy Giżycka



Ryc. 1 Zasięg terytorialny badań

(myśliwi, służba zdrowia, leśnicy), 14 osób pochodziło z okolic Giżycka, 10 osób to mieszkańcy Pisz, 115 zamieszkiwało w Białowieży (głównie leśnicy), 76 osób to pracownicy Nadleśnictwa Browsk-Narewka, a 16 osób to pracownicy Nadleśnictwa Wality.

U wszystkich badanych osób przeprowadzono wywiad epidemiologiczny, ustalono kontakt z wirusami poprzez ukąszenia kleszczy, wykonywany zawód, uprawianie myślistwa, wykonano badanie ogólnolekarskie oraz pobrano krew do badań serologicznych. Do oznaczania poziomu przeciwciał posługiwano się zestawem odczynników produkowanych przez firmę Immuno (Austria) do izoenzymatycznego

oznaczania przeciwciał klasy IgG przeciw wirusowi kleszczowego zapalenia mózgu. Wyniki odczytywano używając czytnika testów płytkowych EL-1 przy filtrze 450 nm. Wartość ekstynkcji odczytywano z krzywej kalibracyjnej w jednostkach VIEV/ml. Za wartość diagnostyczną przyjęto miano przeciwciał 60 VIEV i wyżej.

W tabeli I zestawiono wyniki badań w zależności od wieku. Aż 11,8% osób pomiędzy 51 a 60 rokiem życia posiadało we krwi przeciwciała przeciwko wirusowi kleszczowego zapalenia mózgu. Przeciwciała te wykryto w surowicy osób w wieku od 41 do 50 lat u 8,9% badanych. Ogółem przeciwciała przeciwko E.i. stwierdzono u 6,5% badanych. Dane te ilustruje rycina 2. Z ryciny tej wynika, że nie istnieje zależność od płci. Jak wynika z tab. II leśnicy dominowali wśród osób posiadających przeciwciała przeciwko wirusowi E.i. (75%), zaś drugą co do częstości grupę stanowili lekarze (12%), z których wielu było myśliwymi.

Osobnej analizie poddano grupę osób, które w wywiadzie podawały wśród chorób przebytych kleszczowe zapalenie mózgu. Dane dotyczące tych osób zestawiono w tab. III. Informacje epidemiologiczne pozwoliły ustalić przybliżony czas utrzymywania się przeciwciał w wyniku przebytej choroby. Trwało to od kilku miesięcy do kilkudziesięciu lat. Jednakże cztery osoby, u których stwierdzono długoletnie utrzymywanie się przeciwciał, jednocześnie trudniły się myślistwem i często ulegały ukąszeniom przez kleszcze, co prawdopodobnie powodowało nadkażenie i stymulowało układ immunologiczny do produkcji przeciwciał.

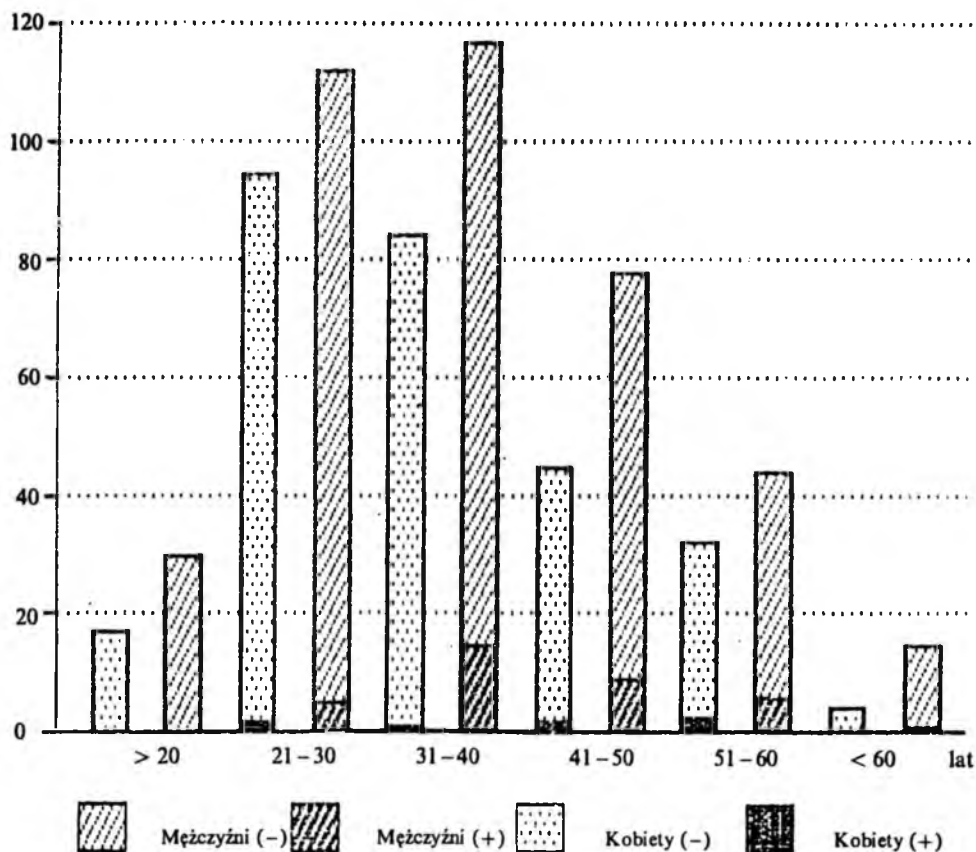
Tabela I. Charakterystyka badanych osób.

Wiek (lat)	Liczba badanych			Liczba i odsetek osób z przeciwciałami	
	♀	♂	Razem		
<20	17	30	47	0	0,0
21-30	96	112	208	7	3,4
31-40	85	117	202	16	7,9
41-50	46	78	124	11	8,9
51-60	32	44	76	9	11,8
>60	4	15	19	1	5,3
Ogółem	280	396	676	44	6,5%

Tabela II. Zawód osób, u których stwierdzono przeciwciała przeciwko wirusowi E.i.

Zawód	Liczba osób	Odsetek
Leśnicy	33	76,7
Lekarze	5	11,6
Nauczyciele	2	-
Prawnik	1	-
Pielęgniarka	1	-
Informatyk	1	-
Ogółem	43	

Liczba osób



Ryc. 2. Obecność przeciwciał przeciwko wirusowi kleszczowego zapalenia mózgu u osób zdrowych w zależności od płci i wieku.

Tabela III. Utrzymywanie się przeciwciał po przebytych kleszczowym zapaleniu mózgu.

Zawód	Liczba badanych	Czas utrzymywania się przeciwciał				
		miesiące		lata		
		6	18	8	18	> 20
Lekarze	3	1	0	1	0	1
Leśnicy	2	0	0	1	1	0
Nauczyciel	1	1	0	0	0	0
Kierowca	1	0	1	0	0	0
Ogółem	7	2	1	2	1	1

OMÓWIENIE

Uzyskane przez nas wyniki badań wykazują, że wśród zbadanych 676 zdrowych osób przeciwciała występują u 6,5% ogółu badanych z wahaniami w różnych grupach wieku od 3,4 do 11,8%, co świadczy o częstych kontaktach z wirusami E.i. Wyniki przez nas uzyskane są zbliżone do wyników badań, które przeprowadził *Hoffman* i wsp. (4) badając ludzi zdrowych zamieszkujących dawny powiat Hajnowski, Sokółski i Suwalski w 1958 roku. Autor ten wykazał, że przeciwciała te występują u od 3,2 do 6,7% badanych. Inne badania wykonane na terenie województwa szczecińskiego, zielonogórskiego i koszalińskiego w 1968 roku wykazały, że u zdrowych ludzi zamieszkujących te tereny przeciwciała przeciwko E.i. występują z częstością 6,0 do 6,4% (14).

Znaczna liczba osób, u których wykryto obecność przeciwciał przeciwko E.i. wykazana w naszych badaniach świadczy o aktualności kontaktów ludzi zamieszkujących Polskę północno-wschodnią z tymi wirusami. Według *Raddy* i *Kunza* (10) i naszych obserwacji postacię łagodną tej choroby mogą być nierozpoznawane ze względu na nieswoistość objawów, często grypopodobnych. Ponadto kontakt z tymi wirusami może wywołać swoistą odpowiedź immunologiczną, bez spowodowania choroby (10). Należy pamiętać o możliwości także ciężkiego przebiegu tych neuroinfekcji z późnymi skutkami prowadzącymi do inwalidztwa. Według *Kępy* i wsp. (6) różne neuroinfekcje pochodzenia wirusowego kończą się zejściem śmiertelnym z częstością 1,9%. Dane te wynikają z obserwacji 793 chorych z tym rozpoznaniem leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej w latach 1983-1990. Wszystkie informacje świadczą o celowości szczepień przeciwko E.i.

WNIOSKI

1. Występowanie przeciwciał przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu w Polsce północno-wschodniej waha się od 3,4% do 11,8% ogółu badanych osób zdrowych.

2. Największy odsetek osób, u których stwierdzono przeciwciała, odnotowano w grupach osób w okresie największej aktywności zawodowej, u osób z grup ryzyka, tj. leśników, lekarzy-myśliwych.

3. Istnieje pilna potrzeba przeprowadzenia szczepień ochronnych celem uodpornienia ludności przeciwko tej groźnej życiowo, dającej wiele następstw neuroinfekcji.

E. Bobrowska, D. Prokopowicz, B. Pytel

DISTRIBUTION OF ANTIBODIES AGAINST ENCEPHALITIS IXODICA VIRUSES
AMONG NORTH-EAST HEALTHY POPULATION OF POLAND

SUMMARY

We have undertaken the investigations for the detection of the presence of antibodies against Encephalitis ixodica viruses among North-East population of Poland. We have found these antibodies in 6,5% among 676 of tested healthy persons.

The highest % of detected antibodies were noted in foresters and in physicians acting as hunters.

Our data seems to indicate that Encephalitis ixodica is still actual disease in this region. Therefore one can suggest the necessity vaccination against Encephalitis ixodica.

PIŚMIENICTWO

1. *Ash L.R., Orihel T.C.*: Atlas of human parasitology. American Society of Clinical Pathologists Press, Chicago, 1984. – 2. *Ciesielski T.*: Badania kliniczno-laboratoryjne po przebytych kleszczowym zapaleniu mózgu wśród ludności województwa olsztyńskiego. Praca doktorska, Białystok–Olsztyn, 1976. – 3. *Demiaszkiewicz W.*: Pol. Tyg. Lek., 1952, 24, 790. – 4. *Hoffman B., Kicińska H., Krach J.*: Przeg. Epid., 1958, 12, 369. – 5. *Hurwitz L.*: Practitioner, 1970, 204, 513. – 6. *Kępa L., Wilczek K., Karasińska M.*: Przeg. Epid., 1991, 45, 183. – 7. *Lewkiewicz F.N., Pogodina W.W., Zasuchina D., Karpowicz L.*: Wirusy kompleksa kleszczowego encefalite. Medgiz, Leningrad, 1967. – 8. *Panow A.G.*: Kleszczewoj encefalit. Medgiz, Leningrad, 1956. – 9. *Pomelova V. i wsp.*: Acta Virol., 1992, 36, 260. – 10. *Radda A.C., Kunz Ch.*: Przeg. Epid., 1991, 45, 141.
11. *Suss J. i wsp.*: Zbl. Bakteriol., 1992, 277, 224. – 12. *Wahleberg P.W., Saikku P., Brummer-Korvenkonitio M.*: J. Intern. Med. 1989, 225, 173. – 13. *Wojciechowski L., Fabianowski J., Gorczarek M.*: Wiad. Lek., 1971, 24, 2011. – 14. *Wróblewska-Mularczykowa Z., Dobrzyński L., Otkowska D., Magdzik W., Załęska H.*: Przeg. Epid., 1968, 2, 501.

Adres: Klinika Obserwacyjno-Zakaźna AM w Białymstoku
15-540 Białystok, ul. Żurawia 14.

*Ewa Jagiello-Wójtowicz**, *Grażyna Rzeszowska*, *Grażyna Krawczuk*, *Elżbieta Baran**,
*Bogusława Surmaczyńska**, *Maria Fijałka-Rymar*, *Dariusz Bielec*

ALFA-FETOPROTEINA W OSTRYM WIRUSOWYM ZAPALENIU WĄTROBY TYPU A

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. *G. Rzeszowska*.

*Pracownia Radioimmunologiczna WSzZ w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. *E. Jagiello-Wójtowicz*

Oceniano zachowanie się poziomu alfa-fetoproteiny (AFP) w surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu A w pierwszym i przedostatnim dniu hospitalizacji.

Oznaczenia zawartości AFP w surowicy krwi znalazły trwale zastosowanie w diagnostyce prenatalnej (3, 5, 6, 9, 10, 15, 16). Są one również przydatne w rozpoznawaniu pierwotnego raka wątroby, jak też w przerzutach nowotworowych do wątroby (2, 4, 6). *Nicolic* i wsp. (11) wykazali, że wysokie wartości AFP w surowicy krwi mogą być istotnym czynnikiem różnicującym proces nowotworowy wątroby od marskości wątroby. Niektórzy autorzy (8, 12, 14, 15) obserwowali podwyższone poziomy tego hormonu w przewlekłych zapaleniach wątroby na tle alkoholowym oraz związanych z zakażeniem wirusem HB.

Nasze poprzednie badania (7) wykazały wyraźne zwiększenie zawartości AFP w surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu B. W pracy podkreślono szczególną wartość oznaczeń radioimmunologicznych AFP w diagnozowaniu ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu B. Uzyskane wyniki stanowiły inspirację do podjęcia niniejszej pracy, której celem była ocena zachowania się poziomu AFP w surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu A.

MATERIAL I METODY

Badaniami objęto 25 chorych (10 kobiet i 15 mężczyzn) w wieku od 15 do 30 lat hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych AM w Lublinie z powodu ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A.

Rozpoznanie ustalono na podstawie: wywiadu, badań klinicznych, badań biochemicznych oraz obecności przeciwciał anti-HAV-IgM w surowicy krwi.

Grupę kontrolną stanowiło 20 zdrowych osób (11 kobiet i 9 mężczyzn) pracowników Woj. Szpitala Zespołowego w Lublinie. Osoby te nigdy nie chorowały na ostre wirusowe zapalenie wątroby, jak też nie zgłaszały dolegliwości ze strony wątroby.

Krew do badań pobierano na czczo z żyły łokciowej pomiędzy godz. 8 a 9 rano w pierwszym i przedostatnim dniu hospitalizacji. Krew po całkowitym wykrzepnięciu

wirowano z szybkością 3 tys. obr./min. Surowicę przeznaczoną do oznaczeń przechowywano w temp. -20°C do czasu badania.

AFP oznaczano metodą radioimmunologiczną (RIA) przy użyciu zestawów IA-AFP (ORiPI, Świerk). Wszystkie badania wykonano w dubletach. Aktywność mierzono za pomocą automatycznego zmieniaacza prób radioaktywnych Gamma Automat NRG 604.

W surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu A określono poziom bilirubiny całkowitej metodą *Malloy'a* i *Evelyn'a* (13) oraz aktywność aminotransferaz: asparaginianowej (AST) i alaninowej (ALT) metodą *Reitmana-Frankel'a* (13).

Obecność przeciwciał anty-HAV-IgM oznaczano metodą Elisa przy użyciu zestawu firmy Organon (Holandia).

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu testu t-Studenta.

WYNIKI

Średni poziom AFP w surowicy krwi osób grupy kontrolnej odpowiadał powszechnie przyjętym normom i wynosił $1,2 \pm 0,03$ IU/ml (tab. I).

Tabela I. Poziom alfa-fetoproteiny (AFP) w surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu A w pierwszym (I) i przedostatnim dniu hospitalizacji.
a, b - $p < 0,005$, a - porównanie z grupą kontrolną, b - porównanie z grupą I.

Grupa badana	Liczba osób	AFP IU/ml ($\bar{x} \pm \text{SE}$)	Istotność statystyczna
Kontrola	20	$1,2 \pm 0,03$	--
I	25	$8,5 \pm 1,6^a$	$< 0,005^a$
II	25	$3,8 \pm 0,6^{ab}$	$< 0,005^{ab}$

U chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu A stwierdzono istotny wzrost AFP w surowicy krwi w pierwszym dniu hospitalizacji w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast w przedostatnim dniu hospitalizacji średnia wartość badanego hormonu była istotnie mniejsza niż w pierwszym dniu hospitalizacji. Otrzymane wartości AFP tj. $3,8 \pm 0,6$ IU/ml były jednak wyższe niż w grupie kontrolnej.

Z tabeli II wynika, że u wszystkich chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu A aktywność aminotransferaz AST i ALT w surowicy krwi w pierwszym dniu hospitalizacji była kilkakrotnie wyższa niż w grupie kontrolnej. Wartości enzymów wynosiły odpowiednio $461 \pm 13,9$ j/ml i $359 \pm 11,0$ j/ml. Także średnia wartość bilirubiny całkowitej była w tym dniu istotnie zwiększona ($7,26 \pm 0,9$ mg%) w porównaniu do grupy kontrolnej.

W przedostatnim dniu hospitalizacji, kiedy wartości AFP były już wyraźnie obniżone, notowano istotne zmniejszenie aktywności aminotransferaz oraz obniżenie poziomu bilirubiny całkowitej w porównaniu do wartości otrzymanych w pierwszym dniu hospitalizacji. Aktywność ALT i AST była jednak wyższa niż w grupie kontrolnej, natomiast poziom bilirubiny całkowitej wahał się w granicach normy.

Tabela II. Aktywność aminotransferazy alaninowej (ALT) i asparaginianowej (AST) oraz poziom bilirubiny całkowitej w surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu A w pierwszym (I) i przedostatnim (II) dniu hospitalizacji.

a, b - $p < 0,005$ a - porównanie z grupą kontrolną, b - porównanie z grupą I.

Grupa badana	Liczba osób	Aktywność aminotransferaz (j./ml) ($\bar{x} \pm SE$)		Bilirubina całkowita (mg %) ($\bar{x} \pm SE$)	Istotność statystyczna (p)
		ALT	AST		
Kontrola	20	20 \pm 3,5	26 \pm 4,2	0,8 \pm 0,2	
I	25	461 \pm 13,9 ^a	359 \pm 11,0 ^a	7,26 \pm 0,9 ^a	<0,005 ^a
II	25	97 \pm 6,5 ^{ab}	79 \pm 4,3 ^{ab}	1,06 \pm 0,08 ^b	<0,005 ^{ab}

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Na podstawie przeprowadzonych badań można przyjąć, że w przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A zwiększa się zawartość AFP w surowicy krwi chorych. Podwyższone wartości AFP notowano w pierwszym dniu hospitalizacji przy równocześnie zwiększonej aktywności aminotransferaz ALT i AST oraz podwyższonej zawartości bilirubiny całkowitej.

Uzyskane wyniki są zgodne z naszymi poprzednimi badaniami (7), w których wykazano korelację pomiędzy wysokimi wartościami AFP i aktywnością aminotransferaz oraz w mniejszym stopniu poziomem bilirubiny w surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu B. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że przy podobnej aktywności enzymów ALT i AST oraz zbliżonych wartościach bilirubiny w obu typach wirusowego zapalenia wątroby, poziom AFP w surowicy był znacznie mniejszy u chorych z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby typu A.

Amanjee i wsp. (1) wykazali w swoich badaniach, że w ropniach amebowych wątroby, jak też o innej etiologii, poziom AFP był nieco zwiększony lub prawidłowy, a leczenie nie wpływało na zawartość hormonu.

W obserwacjach tej pracy stwierdzono, że w okresie zdrowienia poziom AFP w surowicy krwi chorych na ostre wirusowe zapalenie wątroby typu A znacznie się obniżył. Równocześnie notowano istotne zmniejszenie aktywności aminotransferaz oraz całkowite obniżenie poziomu bilirubiny do wartości w grupie kontrolnej.

Można zatem sugerować, że podobnie jak w ostrym wirusowym zapaleniu wątroby typu B (7) tak też w ostrym zapaleniu wątroby typu A obniżenie poziomu AFP w surowicy krwi może wskazywać na rozpoczynającą się regenerację wątroby.

*E. Jagiello-Wójtowicz, G. Rzeszowska, G. Krawczuk, E. Baran,
B. Surmaczyńska, M. Fijałka-Rymar, D. Bielec,*

SERUM ALPHA-FETOPROTEIN (AFP) LEVELS IN THE PATIENTS
WITH ACUTE VIRAL HEPATITIS OF TYPE A

SUMMARY

Serum AFP levels were estimated by radioimmunoassay (RIA) at the first and the last but one day of hospitalization of 25 patients with acute viral hepatitis of type A. The observed group consisted of 11 women and 9 men.

A significant increase in the serum AFP levels was found in the group of patients on the first day of hospitalization. Besides, a rise in the aminotransferases (ALT and AST) activity and in the serum total bilirubine level were observed. On the last but one day of hospitalization the mean value of serum AFP level and the activity of the investigated enzymes were diminished. Mean value of serum AFP level and the activity of aminotransferases were higher in patients than those in the control group. Only serum total bilirubine level was similar to the mean value of control group.

PIŚMIENICTWO

1. *Amanjee S., Kew M.C., Van-Staden L.*: Trop-Gastroenterol., 1990, 11, (2), 99. – 2. *Andorno E., Salizzoni M., Schieron R., De-Hemptine B.*: J. Nucl. Med. Allied. Sci., 1989, 33 (3 Suppl), 132. – 3. *Bręborowicz J.*: Immunol. Pol., 1983, 2, 97. – 4. *Chang Y.C., Nagasue N., Abe S., Kohno H., Kumar D.D., Nakamura T.* Gut.: 1991, 32 (5), 542. – 5. *Chomański M., Szamatowicz M.*: Gin. Pol., 1981, 52, 405. – 6. *Cunningham G.R., Lipschultz L.J.*: W: Clinical Endocrinology, John Wiley and Sons, INC, 1986, 263. – 7. *Jagiello-Wójtowicz E., Krawczuk G., Wachowiak B., Surmaczyńska B., Wójcicki M.*: Materiały Naukowe XI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Puławy, 1988, 432. – 8. *Kitau M.J., Grint P.C., Heath R.B., Chard T.*: J. Med. Virol., 1988, 26 (4) 437. – 9. *Livraghi T., Sangalli G., Giordano F., Ravetto C., Solbiati L., Fornari F., Cavanna L., Matricordi L., Gagliano E.*: Tumori, 1987, 75 (5), 507. – 10. *Mackiewicz A., Bręborowicz J.*: Immunol. Pol. 1983, 8 (1), 25.

11. *Nicolic J.A., Stajio M., Cuperlovic M., Hajdukovic L., Goluhovic G.*: J. Hepatol. 1990, 11 (2), 252. – 12. *Piantino P., Arrigoni A., Brunetto M.R., Gindro T.*: J. Nucl. Med. Allied. Sci. 1989, 33 (3 suppl) 34. – 13. *Rogulski J.*: W: Biochemia kliniczna i analityka., (red. Angielski S.), PZWL, Warszawa 1985, 144. – 14. *Solinas A., Madeclolu G., Tocco A., Deplano A., Diana M.S., Pirisc M., Marras G., Casu A.R., Dore F., Langer M., et. al.*: J. Nucl. Med. Allied. Sci. 1987, 31 (2), 183. – 15. *Taketa K., Sekiya C., Namiki M., Akamatsu K., Ohta Y., Endo Y., Kosaka K.*: Gastroenterology 1990, 99 (2), 508. – 16. *Wiśniewski L., Rowgato J., Sieroń J., Warclas C.*: Gin. Pol. 1979, 50, 1, 38.

Adres: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM ul. Biernackiego 9, 20-089 Lublin

Grażyna Rzeszowska*, Ewa Jagiello-Wójtowicz, Grażyna Krawczuk*, Elżbieta Baran,
Dariusz Bielec*, Maria Fijałka-Rymar*, Bogusława Surmaczyńska

POZIOM PROLAKTYNY, GONADOTROPIN, TESTOSTERONU
I ALFA-FETOPROTEINY W SUROWICY KRWI KRWIODAWCÓW,
NOSICIELI PRZECIWCIAŁ PRZECIWKO WIRUSOWEMU
ZAPALENIU WĄTROBY TYPU-C (ANTY-HCV)

*Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. G. Rzeszowska

Pracownia Radioimmunologiczna WSzZ w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. E. Jagiello-Wójtowicz

Metodą radioimmunologiczną (RIA) oznaczono poziom prolaktyny, gonadotropin, testosteronu i alfa-fetoproteiny w surowicy krwi krwiodawców, nosicieli przeciwciał anti-HCV. Stwierdzono istotne zwiększenie prolaktyny w surowicy nosicieli przeciwciał anti-HCV. Poziom innych badanych w pracy hormonów nie różnił się od wartości grupy kontrolnej.

Obecnie wśród wirusowych zapaleń wątroby zaczyna dominować zakażenie wirusem typu-C (HCV), który stanowi jeden z wirusów grupy nie-A i nie-B. Z piśmiennictwa wiadomo, że około 90% potransfuzyjnych zapaleń wątroby wywołanych jest przez wirus *hepatitis C*. Poza przetoczeniami krwi i preparatów krwiopochodnych częstym sposobem przekazywania HCV są dożylnie iniekcje środków odurzających, dializa oraz tatuaż (15, 20).

Po zakażeniu wirusem HCV w surowicy krwi pojawiają się przeciwciała anti-HCV u bardzo szerokim przedziale czasowym tj. od 6 tygodni do 6, a nawet 12 miesięcy (14, 24, 27, 29). Z punktu widzenia klinicznego i epidemiologicznego ważny jest fakt, że około 50-70% osób, które mają przeciwciała anti-HCV w surowicy krwi, są nosicielami wirusa i można u nich stwierdzić zmiany patologiczne w wątrobie oraz zmiany w podstawowych parametrach biochemicznych (6, 22).

Wątroba odgrywa ważną rolę w metabolizmie hormonów na różnych jego etapach. Zmieniony poziom hormonów w surowicy krwi może być jednym z wykładników procesów chorobowych toczących się w tym narządzie.

Podjęte w niniejszej pracy badania miały na celu ustalenie czy u krwiodawców, nosicieli przeciwciał anti-HCV, występują zmiany w wydzielaniu niektórych hormonów tj. prolaktyny, gonadotropin, testosteronu i alfa-fetoproteiny.

MATERIAŁ I METODY

Badania prowadzono w grupie 50 mężczyzn (22-47 lat), krwiodawców, u których stwierdzono obecność przeciwciał anti-HCV w surowicy krwi. Grupa kontrolna liczyła 15 zdrowych mężczyzn, którzy nie zgłaszali dolegliwości ze strony wątroby.

Krew do badań pobierano jednorazowo z żyły łokciowej, pomiędzy godz. 8 a 9 rano. Krew po całkowitym wykrępieniu wirowano z szybkością 3 tys. obr/min. Surowicę przeznaczoną do oznaczeń hormonalnych przechowywano w temp. -20°C do czasu badań.

Wszystkim krwiodawcom i osobom z grupy kontrolnej oznaczono w surowicy krwi poziom bilirubiny całkowitej metodą *Malloy'a* i *Evelyn'a* (25) oraz aktywność aminotransferazy (AST) i alaninowej (ALT) metodą *Reitmana-Frankel'a* (25). Obecność przeciwciał anti-HCV i antygenu HBs oznaczano metodą immunoenzymatyczną Elisa przy użyciu zestawu firmy Abbott. Poziom hormonów określano metodą radioimmunologiczną (RIA) przy użyciu następujących zestawów: prolaktyna (RIA-PRL), hormon pobudzający pęcherzyki (RIA-FSH) i hormon luteinizujący (RIA-LH) wszystkie z IMMUNOTECH S.A., testosteron (RIA-T, Orion Diagnostica) oraz alfa-fetoproteina (RIA-AFP, ORiPI, Świerk). Wszystkie badania wykonano w dubletach. Aktywność prób radioaktywnych mierzono za pomocą automatycznego zmieniaacza prób radioaktywnych Gamma-Automat NRG 604.

Analizę statystyczną otrzymanych wyników przeprowadzono przy użyciu testu t-Studenta.

WYNIKI

W surowicy krwi mężczyzn grupy badanej i kontrolnej nie stwierdzono obecności antygenu HBs. Poziom bilirubiny całkowitej oraz aktywność aminotransferaz AST i ALT w surowicy krwi krwiodawców, nosicieli przeciwciał anti-HCV były prawidłowe i nie różniły się od wartości grupy kontrolnej.

Analizując średnie wartości poszczególnych hormonów wykazano istotny wzrost poziomu prolaktyny w surowicy krwi mężczyzn będących nosicielami przeciwciał anti-HCV w porównaniu do wartości grupy kontrolnej (tab. I). Poziomy innych badanych hormonów praktycznie nie różniły się od wartości grupy kontrolnej.

Z tabeli II wynika, że poziom prolaktyny w surowicy krwi mężczyzn, nosicieli przeciwciał anti-HCV z grupą krwi B był istotnie niższy w porównaniu z odpowiednimi wartościami hormonu u krwiodawców z grupą 0, A lub AB. Nie stwierdzono różnic w zawartości innych badanych hormonów w surowicy krwiodawców z różnymi grupami krwi.

Tabela I. Poziom prolaktyny (PRL), gonadotropin (FSH i LH), testosteronu (T) i alfa-fetoproteiny (AFP) w surowicy krwi krwiodawców, nosicieli przeciwciał anti-HCV. a - $p < 0,005$ w porównaniu z grupą kontrolną.

Liczba osób	Średnie wartości hormonów ($\bar{x} \pm \text{SE}$)				
	PRL ng/ml	FSH mIU/ml	LH mIU/ml	T ng/ml	AFP IU/ml
Grupa kontrolna 15	$3,2 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,4$	$7,1 \pm 0,6$	$< 1,0$
Grupa badana 50	$6,3 \pm 0,6^a$	$1,6 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,2$	$8,2 \pm 0,3$	$< 1,0$

Tabela II. Wartości średnie badanych hormonów w surowicy krwi krwiodawców z różnymi grupami krwi będących nosicielami przeciwciał anti-HCV. a <0,005 w porównaniu pomiędzy grupami krwi.

Grupa krwi	Liczba osób	Średnie wartości hormonów ($\bar{x} \pm SE$)				
		PRL ng/ml	FSH mIU/ml	LH mIU/ml	T ng/ml	AFP IU/ml
0	17	7,1±1,6	1,4±0,5	3,1±0,4	8,3±0,4	<1,0
A	18	6,4±0,6	1,6±0,3	3,2±0,5	7,8±0,5	<1,0
B	7	3,2±0,5 ^a	1,8±0,5	3,1±0,7	7,5±0,6	<1,0
AB	8	7,2±1,4	1,5±0,4	2,9±0,4	9,2±0,8	<1,0

OMÓWIENIE WYNIKÓW

W analizowanej grupie krwiodawców, nosiciele przeciwciał anti-HCV trudno jest ocenić czy i ile osób miało uszkodzoną wątrobę i w jakim stopniu. Podstawowe badania laboratoryjne mieściły się w granicach normy i nikt nie zgłaszał żadnych dolegliwości.

Proces destrukcji miąższu wątroby w zakażeniu HCV ma charakter przewlekły i poprzez stadium zapalenia, marskości może doprowadzić nawet do rozwoju nowotworu (3, 10, 31). Do chwili obecnej niejasna jest relacja przeciwciał anti-HCV w surowicy krwi do infekcji toczącej się w wątrobie (26).

W przedstawionej pracy obserwowano istotne zwiększenie poziomu prolaktyny w surowicy krwi krwiodawców, nosiciele przeciwciał anti-HCV. Wartości innych badanych hormonów nie różniły się od wartości grupy kontrolnej. Uzyskane wyniki korelują z danymi z piśmiennictwa, w których wykazano zwiększenie poziomu prolaktyny niezależnie od czynnika etiologicznego (1, 18, 24, 29). W postępującej marskości wątroby obserwowano także wzrost wartości tego hormonu w surowicy krwi (11).

W niniejszych badaniach zwraca uwagę fakt, że średni poziom prolaktyny w surowicy krwi mężczyzn, nosiciele przeciwciał anti-HCV z grupą krwi B, był istotnie niższy niż w pozostałych grupach: 0, A i AB. Wartości te nie różniły się od wartości w grupie kontrolnej. Można zatem przypuszczać, że u krwiodawców z grupą krwi B, nosiciele przeciwciał anti HCV, nie rozwinęły się zmiany patologiczne w wątrobie. Dane z piśmiennictwa wskazują, że u krwiodawców zainfekowanych wirusem HCV, u których stwierdzono podwyższony poziom aminotransferazy alaninowej, rozwijało się uszkodzenie wątroby u dawców z grupą krwi A w 0,9%, zaś z grupą krwi B w 1,35% (9). Potwierdzeniem naszych sugestii są wyniki badań laboratoryjnych, w których stwierdzono prawidłowe wartości aminotransferaz i bilirubiny całkowitej w surowicy krwi całej grupy badanych krwiodawców.

Uzyskane w pracy wyniki wskazują, że u krwiodawców z grupą krwi 0, A i AB, nosiciele przeciwciał anti-HCV poziom prolaktyny wyraźnie zwiększa się.

*G. Rzeszowska, E. Jagiello-Wójtowicz, G. Krawczuk, E. Baran,
D. Bielec, M. Fijalka-Rymar, B. Surmaczyńska*

**PROLACTIN, GONADOTROPHINS, TESTOSTERONE AND ALPHA-FETOPROTEINE
IN THE BLOOD DONORS WITH ANTIBODIES TO HEPATITIS C VIRUS**

SUMMARY

The study was aimed at the determination of serum levels of the investigated hormones (prolactin, gonadotrophins, testosterone and alpha-fetoproteine) in blood donors with antibodies to hepatitis C virus. The observed group consisted of 50 men of age between 22 and 47 years. The blood serum concentrations of hormones were determined by RIA method using the ready made reagent kits.

No characteristic changes were observed in the serum hormones levels except for prolactin. Mean value of serum prolactin concentration was higher in blood donors than those in the control group.

PIŚMIENICTWO

U Autora

Adres: Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM
ul. Biernackiego 9, 20-089 Lublin

*Jan Wilczyński, Beata Łukasik, Emilia Torbicka, Iwona Tranda,
Aleksandra Brzozowska-Binda***

PROFIL ETIOLOGICZNY WIRUSOWYCH ZAKAŻEŃ DRÓG ODDECHOWYCH U MAŁYCH DZIECI W SEZONACH EPIDEMICZNYCH 1990-91 i 1991-92

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

II Klinika Pediatrii, Katedry Pediatrii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. *E. Torbicka*

W okresie od października 1990 do czerwca 1991 i od września 1991 do czerwca 1992 roku przebadano metodą immunofluorescencji w kierunku wirusów zakażeń dróg oddechowych 551 niemowląt i małych dzieci hospitalizowanych z powodu ostrych zakażeń układu oddechowego. W 264 (47,9%) przypadkach wykryto wirusową etiologię choroby. Podobnie jak w poprzednich sezonach głównymi czynnikami etiologicznymi były: wirus RS (RSV) i wirus parainfluenzy typu 3. Zakażenia RSV występowały częściej, a wirusem parainfluenzy typu 3 rzadziej niż w poprzednich sezonach. Zauważono również przesunięcie występowania największego odsetka zakażeń RSV z dzieci w wieku poniżej 1 miesiąca w poprzednich sezonach, do 2-6 miesięcznych w obecnych. W porównaniu z wynikami z poprzednich sezonów wystąpił także wzrost odsetka zakażeń wywołanych wirusami parainfluenzy typu 2 i 4.

Prowadzone przez nas od szeregu lat badania wirusowych czynników etiologicznych wywołujących zakażenia dróg oddechowych u niemowląt i małych dzieci wykazały pewne różnice w udziale poszczególnych wirusów w kolejnych okresach epidemicznych. We wszystkich dotychczasowych badaniach dominującymi czynnikami były wirusy RS (RSV) i parainfluenzy typu 3, natomiast występowanie innych wirusów było różne w różnych sezonach (9, 10, 11, 12).

W obecnej publikacji chcemy przedstawić występowanie zakażeń wirusami oddechowymi u małych dzieci w okresach epidemicznych 1990-91 i 1991-92.

MATERIAŁ I METODY

Pacjentami były dzieci w wieku od 0 do 2 lat, hospitalizowane w II Klinice Pediatrii Katedry Pediatrii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie z powodu ostrych zakażeń dróg oddechowych. Ogółem w okresie badań tj. od początku października 1990 do końca czerwca 1991 i od początku września 1991 do końca czerwca 1992 roku przebadano 551 chorych dzieci.

* Przy współpracy technicznej p. *I. Remiszewskiej* i *J. Wilczyńskiej*.

Badania immunofluorescencyjne mające na celu wykazanie antygenów wirusowych w komórkach pobranych wacikiem z tylnej ściany gardła, przeprowadzano identycznie jak w poprzednich doniesieniach stosując do barwień immunofluorescencyjnych opisane poprzednio surowice (10, 12).

WYNIKI I DYSKUSJA

Z ogólnej liczby 551 pacjentów wirusową etiologię schorzenia wykryto w 264 (47,9%) przypadkach, tj. w nieco wyższym odsetku niż w poprzednich dwóch sezonach epidemicznych (46,4%) (12).

Udział poszczególnych wirusów w badanych grupach wieku przedstawiono w tabeli I. Podobnie jak poprzednio dominującymi czynnikami były paramyksowirusy. Spośród 264 wykrytych wirusowych zakażeń dróg oddechowych – 239 było wywołanych przez paramyksowirusy, co stanowi nieco wyższy odsetek niż w ubiegłych latach (43,4% – poprzednio 41,0%). Natomiast ortomyksowirusy stanowiły niższy odsetek zakażeń. Wykryto je u 11 chorych (2%) podobnie jak w latach poprzednich (9 przypadków – 1,9%).

Powyższe dane są zgodne z wynikami badań w innych regionach świata. W południowych Indiach wśród 163 wykrytych przypadków wirusowych zakażeń dróg oddechowych zdecydowana większość spowodowana była paramyksowirusami (106 – RSV i 36 wirusami parainfluenzy), a tylko 5 ortomyksowirusami (grypa) (7). W Argentynie wśród 304 wirusowych zakażeń dróg oddechowych – 183 było wywołanych przez RSV, 5 przez parainfluenzę typu 1 i 16 przez parainfluenzę typu 3; stwierdzono tam natomiast nieco wyższy udział ortomyksowirusów (14 przypadków wywołanych wirusami grypy A i B) (2).

Porównując uzyskane dane z ostatnich dwóch sezonów (1990–91 i 1991–92) ze spostrzeżeniami z lat 1988–89 i 1989–90 można zauważyć zwiększony udział RSV w wywoływaniu zakażeń układu oddechowego (32,7% – poprzednio 24,3%; $\chi^2 = 8,57$, $p < 0,005$) oraz znacznie mniejszy odsetek występowania zakażeń wirusem parainfluenzy typu 3 (6,2% – poprzednio 13,7%; $\chi^2 = 17,07$, $p < 0,001$). Porównywalne wyniki uzyskano w Stanach Zjednoczonych, gdzie przebadano dzieci z wirusowym zapaleniem płuc i wykryto dominację infekcji RSV (55%), natomiast znacznie mniejszą rolę odgrywały wirusy parainfluenzy (7,5%) (1). Podobne wyniki uzyskano w cytowanych powyżej badaniach w Indiach (7) i Argentynie (2) oraz w badaniach przeprowadzonych w Gambii, gdzie RSV wykryto w 37% u dzieci poniżej 1 roku życia (4) i w 12% u dzieci w wieku 1–9 lat (5).

Odsetek zakażeń wywołanych wirusem parainfluenzy typu 1 był nieco wyższy niż poprzednio. Wystąpił wyraźny wzrost odsetka zakażeń wywołanych wirusami parainfluenzy typu 2 (1,1% – poprzednio 0,4%) oraz parainfluenzy typu 4 (1,6% – poprzednio 0,9%), lecz wyniki te w porównaniu z wynikami z poprzednich sezonów nie są statystycznie znamienne.

Odsetek zakażeń wywołanych adenowirusami nieznacznie zwiększył się w porównaniu z poprzednimi danymi. Inaczej kształtował się on w Stanach Zjednoczonych, gdzie po RSV i rinowirusach adenowirusy stanowiły trzeci co do częstości czynnik zakażeń dolnych dróg oddechowych u dzieci poniżej 1 miesiąca życia (10%) (10). Podobne wyniki uzyskano w Argentynie, gdzie na 304 przebadane dzieci

Tabela I. Wykrywanie wirusów zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci w sezonach 1990-91 i 1991-92.

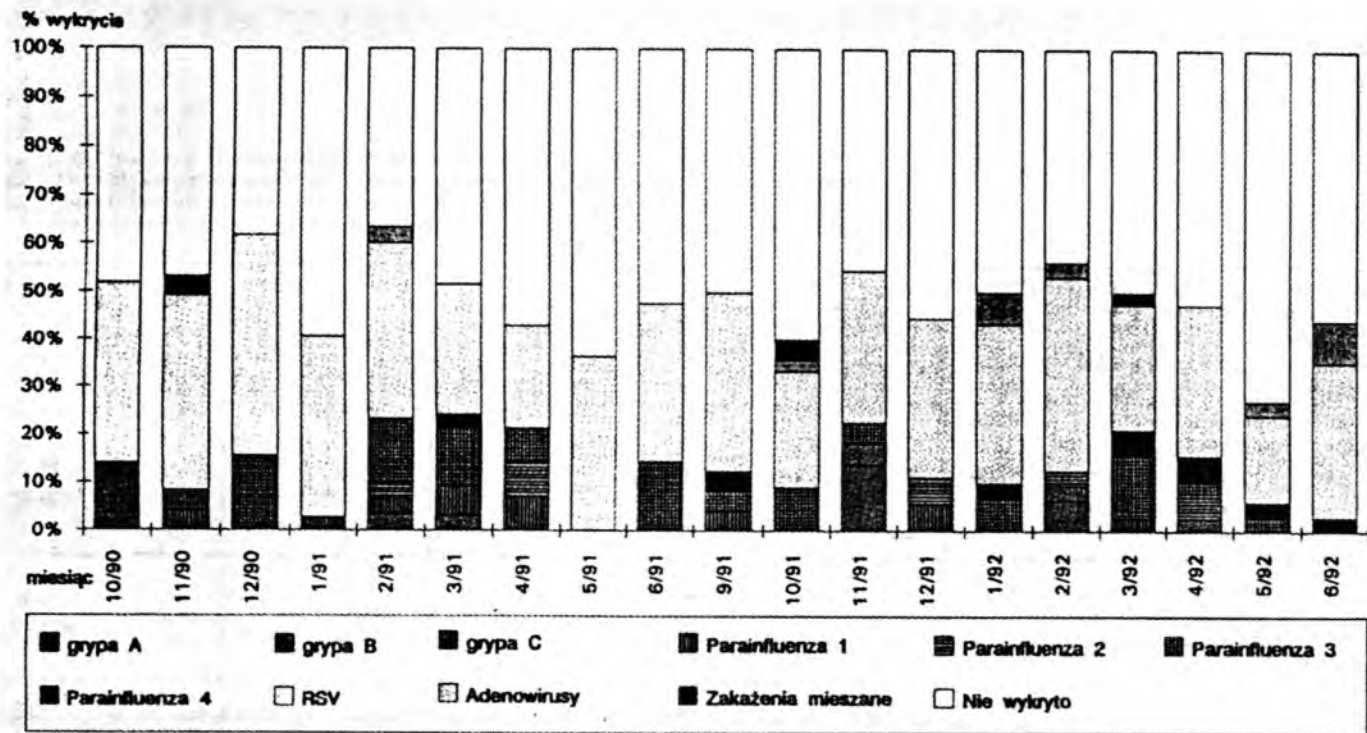
Grupa wieku	L. bad.	Wykryte wirusy (liczba/%)									Bez zakażenia wirusami oddechowymi	
		Grypa			Parainfluenza typ				RS	Adeno		Zakażenia mieszane
		A	B	C	1	2	3	4				
< 1 m.	73	-	-	-	-	3/4,1	3/4,1	2/2,7	24/32,9	1/1,4	-	40/54,8
1-2 m.	94	-	-	-	1/1,1	-	1/1,1	1/1,1	30/31,9	1/1,1	2/2,1*	58/61,6
2-3 m.	93	-	-	-	-	1/1,1	3/3,2	1/1,1	34/36,6	-	1/1,1**	53/56,9
4-6 m.	114	2/1,8	-	-	2/1,8	1/0,9	10/8,8	1/0,9	34/29,8	1/0,9	1/0,9***	62/54,2
7-9 m.	68	2/2,9	1/1,5	-	1/1,5	1/1,5	5/7,4	-	29/42,6	-	1/1,5****	28/41,1
10-12 m.	45	2/4,4	-	-	3/6,7	-	5/11,1	2/4,4	13/28,9	2/4,4	-	18/40,1
1-1 ⁶ / ₁₂ l.	39	2/5,1	1/2,6	-	2/5,1	-	5/12,8	-	10/25,6	2/5,1	-	17/43,7
1 ⁷ / ₁₂ -2 l.	25	1/4,0	-	-	1/4,0	-	2/8,0	2/8,0	6/24,0	2/8,0	-	11/44,0
Ogółem	551	9/1,6	2/0,4	-	10/1,8	6/1,1	34/6,2	9/1,6	180/32,7	9/1,6	5/0,9	287/52,1

* - dwa przypadki równoczesnego zakażenia wirusami parainfluenzy typu 1 i RS w październiku 1991 r.

** - jeden przypadek równoczesnego zakażenia wirusami parainfluenzy typu 1 i typu 3 w marcu 1992 r.

*** - jeden przypadek równoczesnego zakażenia wirusami parainfluenzy typu 3 i RS w listopadzie 1990 r.

**** - jeden przypadek równoczesnego zakażenia wirusami grypy A i RS w listopadzie 1990 r.



Ryc. 1. Wykrywalność wirusów oddechowych w kolejnych miesiącach sezonów 1990–91 i 1991–92

u 28 wykryto infekcję adenowirusami (2). W północnych Indiach adenowirusy wykryto w 5% zakażeń dróg oddechowych u dzieci (8), co znacznie przewyższa odsetek zakażeń adenowirusami wykrytych obecnie w Polsce (1,6%).

Występowanie zakażeń mieszanych w obecnie opisywanych sezonach było wyraźnie mniejsze niż poprzednio (0,9% – poprzednio 1,9%). Wykryto jeden przypadek równoczesnego zakażenia wirusem parainfluenzy typu 3 i RSV oraz jeden przypadek zakażenia wirusem grypy A i RSV (oba w listopadzie 1990 roku). Z pozostałych dwa przypadki równoczesnego zakażenia wirusem parainfluenzy typu 1 i RSV wykryto w październiku 1991 roku, a jeden przypadek równoczesnego zakażenia wirusami parainfluenzy typu 1 i 3 w marcu 1992 roku.

Odsetek zakażeń wirusem grypy A był, podobnie jak w poprzednich sezonach niski, natomiast szczególną uwagę zwraca fakt wykrycia tylko dwu przypadków zakażeń wirusem grypy B. Wirus ten w poprzednich sezonach (szczególnie w latach 1985–86) stanowił jedną z ważniejszych przyczyn zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci (10). Wirusy grypy były dość często spotykanymi patogenami na Jamajce (3) i w Bangladeszu (6) z tym, że badania prowadzone w tych krajach dotyczyły nieco starszych od naszych dzieci.

Niewykrycie żadnego przypadku zakażenia wirusem grypy C wydaje się potwierdzać uzyskane poprzednio wyniki o rzadkim występowaniu tego wirusa w grupie najmłodszych dzieci (12).

We wszystkich grupach wieku podobnie jak w poprzednich sezonach dominowały RSV i wirusy parainfluenzy typu 3. Wystąpiła jednak różnica w odsetku zakażeń RSV w najmłodszych grupach wieku. W poprzednich sezonach najwyższy odsetek zakażonych tym wirusem występował w najmłodszej grupie wieku (poniżej 1 miesiąca życia) (12), obecnie przesunął się do grupy dzieci nieco starszych (2–6 miesięcy życia). Porównanie wyników wykrywania RSV w tych grupach wieku z poprzednich i obecnych sezonów wykazało znamienność statystyczną ($\chi^2 = 3,9$, $p < 0,05$).

Procentowy udział wirusów w wywoływaniu schorzeń układu oddechowego u naszych pacjentów w poszczególnych miesiącach sezonów badań przedstawia rycina 1. We wszystkich miesiącach stwierdzono występowanie i dominację RSV. Uzyskane obecnie wyniki różnią się nieco od danych z lat poprzednich, kiedy to w niektórych miesiącach stwierdzono większy odsetek zakażeń wirusem parainfluenzy typu 3 niż RSV (12).

Przedstawione wyniki świadczą o podobieństwie lecz nie identyczności udziału poszczególnych typów wirusów w wywoływaniu zakażeń dróg oddechowych u małych dzieci w kolejnych sezonach epidemicznych.

J. Wilczyński, B. Łukasik, E. Torbicka, I. Tranda, A. Brzozowska-Binda

THE ETIOLOGICAL PROFILE OF VIRAL RESPIRATORY INFECTIONS IN SMALL CHILDREN IN EPIDEMIC PERIODS 1990–91 AND 1991–92

SUMMARY

In periods from October 1990 to June 1991 and from September 1991 to June 1992, 551 hospitalized infants and small children were examined by immunofluorescence method for respiratory viruses. In 264 (47.9%) cases viral etiology was established. Like in previous seasons the

infections of RS and parainfluenza type 3 viruses dominated. Infections of RS virus were not frequent, and of parainfluenza type 3 virus less than in previous seasons. The increase of percent of infections due to parainfluenza type 2 and 4 viruses were observed.

PIŚMIENNICTWO

1. *Abzug M.J., Beam A.C., Gyorkos E.A., Levin M.J.*: *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1990, 9, 881-885. - 2. *Avila M., Salomon H., Carballal G., Ebekian B., Woyskovsky N., Cerqueiro M.C., Weissenbacher M.*: *Rev. Infect. Dis.*, 1990, 12, suppl. 8, s. 974-981. - 3. *Christie C.D., Heikens G.T., Black F.L.*: *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1990, 84, 160-161. - 4. *Forgie I.M., O'Neill P.K., Lloyd-Evans N., Leinonen M., Campbell H., Whittle H.C., Greenwood B.M.*: *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1991, 10, 33-41. - 5. *Forgie I.M., O'Neill K.P., Lloyd-Evans N., Leinonen M., Campbell H., Whittle H.C., Greenwood B.M.*: *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1991, 10, 42-47. - 6. *Hug F., Rahman M., Nahar N., Alam A., Haque M., Sack D.A., Butler T., Haider R.*: *Rev. Infect. Dis.*, 1990, 12, suppl. 8, 982-987. - 7. *John T.J., Cherian T., Steinhoff M.C., Simoes E.A., John M.*: *Rev. Infect. Dis.*, 1991, 13, suppl. 6, 463-469. - 8. *Misra P.K., Chaudhary R.S., Jain A., Pande A., Mathur A., Chaturvedi U.C.*: *J. Trop. Pediatr.*, 1990, 36, 24-27. - 9. *Torbicka E., Tranda I., Roszkowska-Sliz L., Wilczyński J., Jankowski M.*: *Przeg. Epid.*, 1990, 44, 203. - 10. *Wilczyński J., Jankowski M., Torbicka E., Tranda I., Brzozowska-Binda A., Polak A.*: *Przeg. Epid.*, 1987, 41, 255-264.
11. *Wilczyński J., Jankowski M., Torbicka E., Tranda I., Kurkiewicz E.*: *Przeg. Epid.*, 1989, 43, 156-163. - 12. *Wilczyński J., Jankowski M., Torbicka E., Tranda I., Roszkowska-Sliz L.*: *Przeg. Epid.* 1990, 44, 293.

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

Zbigniew J. Brzeziński, Izabella Sawińska, Katarzyna Szamotulska

UMIERALNOŚĆ NIEMOWLĄT I UMIERALNOŚĆ OKOŁOPORODOWA W POLSCE W LATACH OSIEMDZIESIĄTYCH

Część II: Zgony według masy urodzeniowej

Zakład Epidemiologii Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. Z. J. Brzeziński

Przedstawiono dynamikę zmian poziomu umieralności niemowląt i umieralności okołoporodowej w Polsce w latach 1980-89 według masy urodzeniowej noworodków, wieku w momencie zgonu i statystycznych przyczyn zgonów.

Masa urodzeniowa noworodka jest jedną z cech najsilniej różnicujących umieralność niemowląt i umieralność okołoporodową (1).

Analiza umieralności niemowląt i umieralności okołoporodowej według głównych grup masy urodzeniowej pozwala rozłącznie ocenić jakość i skuteczność opieki nad: dojrzałymi niemowlętami (poprzez obserwację natężenia zgonów niemowląt o masie urodzeniowej powyżej 2500 g), wcześniakami (poprzez obserwację natężenia zgonów niemowląt o masie urodzeniowej poniżej 2500 g) i nad ciężarnymi kobietami (poprzez obserwację natężenia liczby noworodków o masie urodzeniowej poniżej 2500 g).

W Polsce wśród organizatorów opieki zdrowotnej nad matką i dzieckiem taki sposób analizowania zjawiska umieralności niemowląt i umieralności okołoporodowej nie jest powszechnie stosowany.

MATERIAŁ I METODY

W niniejszym opracowaniu, podobnie jak w poprzednim artykule z tego cyklu (2) wykorzystano dane pochodzące ze zgłoszeń urodzenia noworodka oraz kart zgonu. Dane te są corocznie analizowane w Zakładzie Epidemiologii Instytutu Matki i Dziecka dla potrzeb wewnętrznych pionu opieki zdrowotnej nad matką i dzieckiem (9).

Zastosowano następujący podział masy urodzeniowej na klasy: poniżej 1,0 kg, 1,0-2,5 kg, powyżej 2,5 kg. Niską masę urodzeniową nazwano masą urodzeniową poniżej 2,5 kg. W stosunku do międzynarodowego standardu, jakim są zalecenia zawarte w IX i X Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (6,7) przyjęto odmienne wartości krańców przedziałów: nie 500-999, 1000-2499, 2500 i więcej, lecz 601-1000, 1001-2500 oraz 2501 i więcej. Ten niestandardowy podział stosowany jest od lat przez Główny Urząd Statystyczny (np. 3) i dla celów porównywalności polskich szeregów czasowych został tu utrzymany.

Nie omówiono statystycznych przyczyn zgonów niemowląt i zgonów okoloporodowych noworodków o masie urodzeniowej 601–1000 g, ponieważ zgony te następują głównie wśród noworodków niezdolnych do życia z oznakami życia, dla których nie wystawia się kart zgonu i tym samym nie rejestruje statystycznej przyczyny zgonu (patrz 2, (aneks)).

Nie omówiono też statystycznych przyczyn zgonów przed- i śródporodowych, ponieważ w Polsce zgłoszenie urodzenia noworodka martwego i niezdolnego do życia bez oznak życia nie zawiera informacji na temat przyczyny zgonu przed- lub śródporodowego.

Zgony przed- i śródporodowe ujęto łącznie, ponieważ w Polsce zgłoszenie urodzenia noworodka martwego i niezdolnego do życia bez oznak życia nie zawiera informacji o tym, czy zgon płodu nastąpił przed porodem, czy w trakcie porodu.

Zastosowano następujące definicje i pojęcia statystyczne:

- niska masa urodzeniowa: masa urodzeniowa poniżej 2,5 kg
- swoisty współczynnik umieralności niemowląt lub umieralności okoloporodowej: współczynnik, w którym zarówno w liczniku jak i w mianowniku klasę urodzeń ograniczono do określonej grupy masy urodzeniowej, np. swoisty współczynnik umieralności niemowląt o masie urodzeniowej 1,0–2,5 kg:

$$\frac{LZN_{1,0-2,5\text{ kg}}}{LUZ_{1,0-2,5\text{ kg}}} \times 1000,$$

gdzie

$LZN_{1,0-2,5\text{ kg}}$ – liczba zgonów niemowląt o masie urodzeniowej 1,0–2,5 kg

$LUZ_{1,0-2,5\text{ kg}}$ – liczba urodzeń żywych o masie urodzeniowej 1,0–2,5 kg.

WYNIKI

Dynamika zmian

W 1989 roku współczynnik umieralności niemowląt o masie urodzeniowej powyżej 2500 gramów wyniósł 7,4:2,9 w okresie wczesnym neonatalnym, 1,1 w okresie późnym neonatalnym i 3,4 w okresie postneonatalnym (ryc. 1). Spadek współczynnika w porównaniu z 1980 rokiem wyniósł 3,3 i nastąpił w zasadzie wyłącznie w okresie postneonatalnym. Spadek współczynnika w okresie postneonatalnym wyniósł 2,7.

W 1989 roku współczynnik umieralności okoloporodowej noworodków o masie urodzeniowej powyżej 2500 gramów wyniósł 5,4:2,5 w okresie przed- i śródporodowym oraz 2,9 w okresie poporodowym (ryc. 2). W zasadzie nie nastąpił znaczący spadek wartości tego współczynnika w porównaniu z 1980 rokiem.

W 1989 roku współczynnik umieralności niemowląt o masie urodzeniowej 1001–2500 gramów wyniósł 100,5:70,4 w okresie wczesnym neonatalnym, 15,2 w okresie późnym neonatalnym i 14,9 w okresie postneonatalnym (ryc. 3). Spadek współczynnika w porównaniu z 1980 rokiem wyniósł 31,3 i nastąpił w okresie wczesnym neonatalnym oraz w okresie postneonatalnym. Spadek współczynnika w okresie wczesnym neonatalnym wyniósł 17,1 a w okresie postneonatalnym 13,4.

W 1989 roku współczynnik umieralności okołoporodowej noworodków o masie urodzeniowej 1001–2500 gramów wyniósł 109,4:42,0 w okresie przed- i śródporodowym oraz 67,4 w okresie poporodowym (ryc. 4). Spadek współczynnika w porównaniu z 1980 rokiem wyniósł 18,3 i nastąpił prawie wyłącznie w okresie poporodowym.

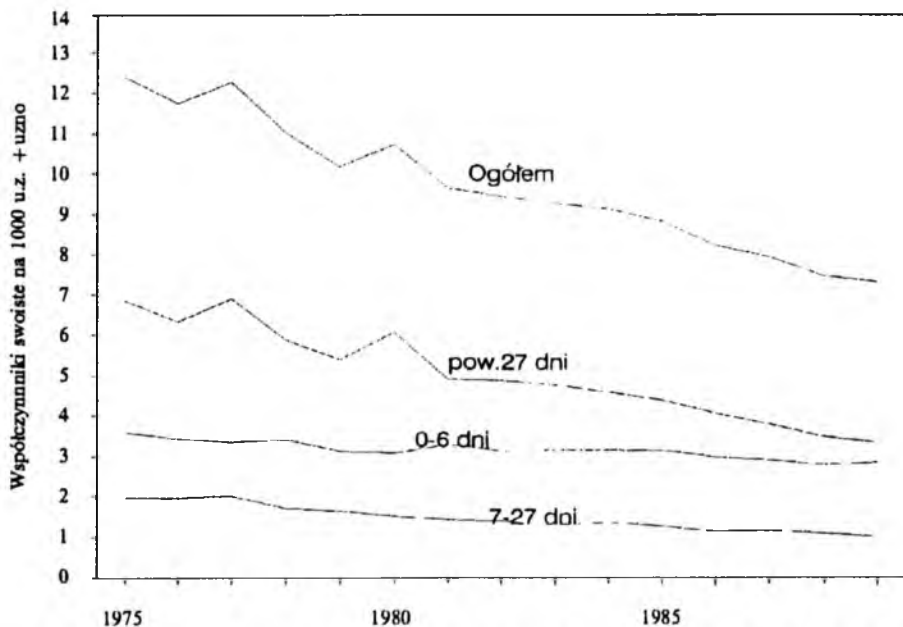
W 1989 roku współczynnik umieralności niemowląt o masie urodzeniowej 601-1000 gramów wyniósł 865,3:802,9 w okresie wczesnym neonatalnym, 48,2 w okresie późnym neonatalnym i 14,1 w okresie postneonatalnym (ryc. 5). Spadek współczynnika w porównaniu z 1980 rokiem wyniósł 27,6 i nastąpił wyłącznie w okresie wczesnym neonatalnym.

W 1989 roku współczynnik umieralności okołoporodowej noworodków o masie urodzeniowej 601–1000 gramów wyniósł 851,1:244,1 w okresie przed- i śródporodowym i 606,9 w okresie poporodowym (ryc. 6). Spadek współczynnika w porównaniu z 1980 rokiem wyniósł 25,7 i nastąpił wyłącznie w okresie poporodowym.

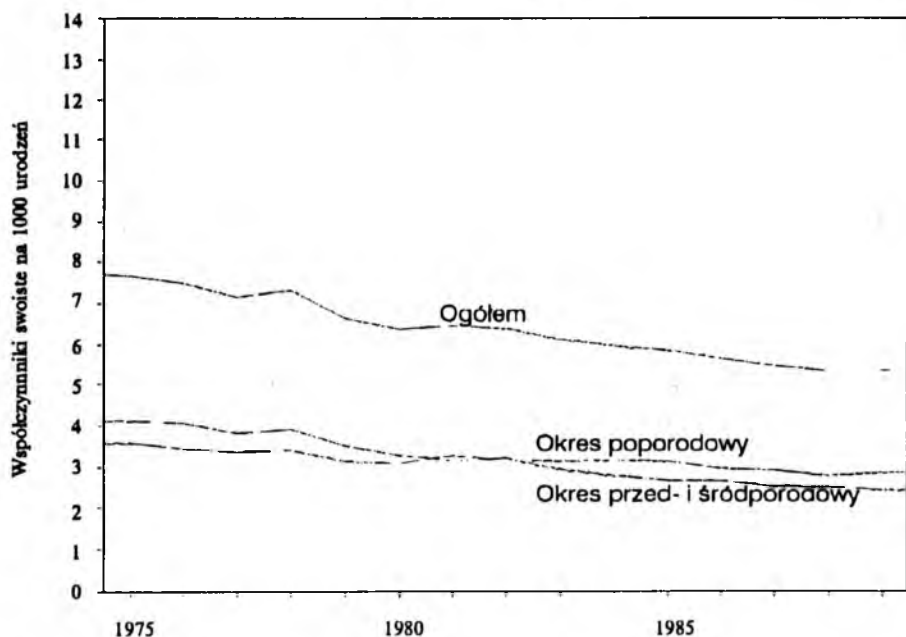
W 1989 roku odsetek niskiej masy urodzeniowej wśród noworodków żywych i niezdolnych do życia z oznakami życia wynosił 7,9 (ryc. 7). W porównaniu z 1980 rokiem nie nastąpiły w zasadzie żadne znaczące zmiany pod względem wartości tego wskaźnika.

Statystyczne przyczyny zgonów

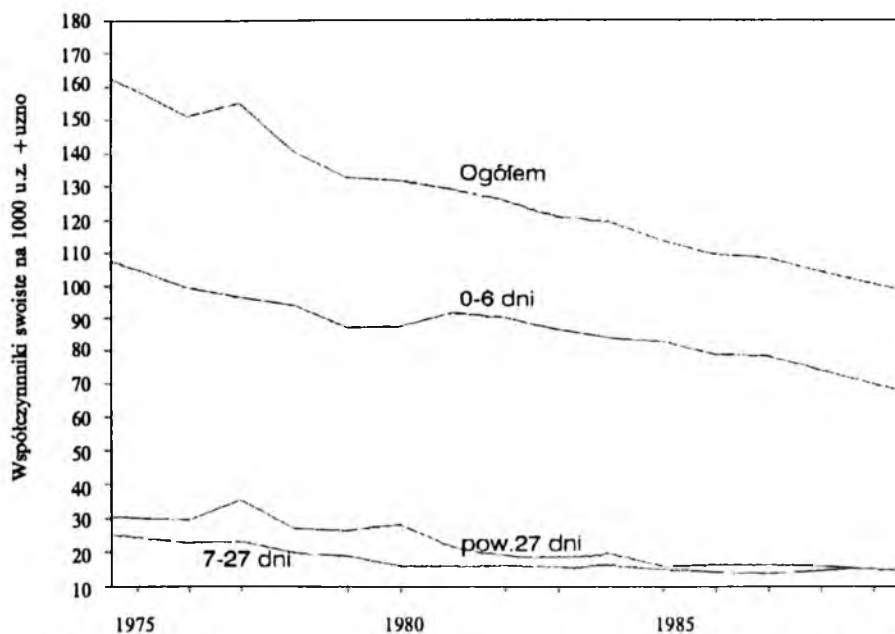
Biorąc pod uwagę dwa kryteria: masę urodzeniową i statystyczne przyczyny zgonów, najwyższe natężenie zgonów niemowląt o masie urodzeniowej ponad 1000 g



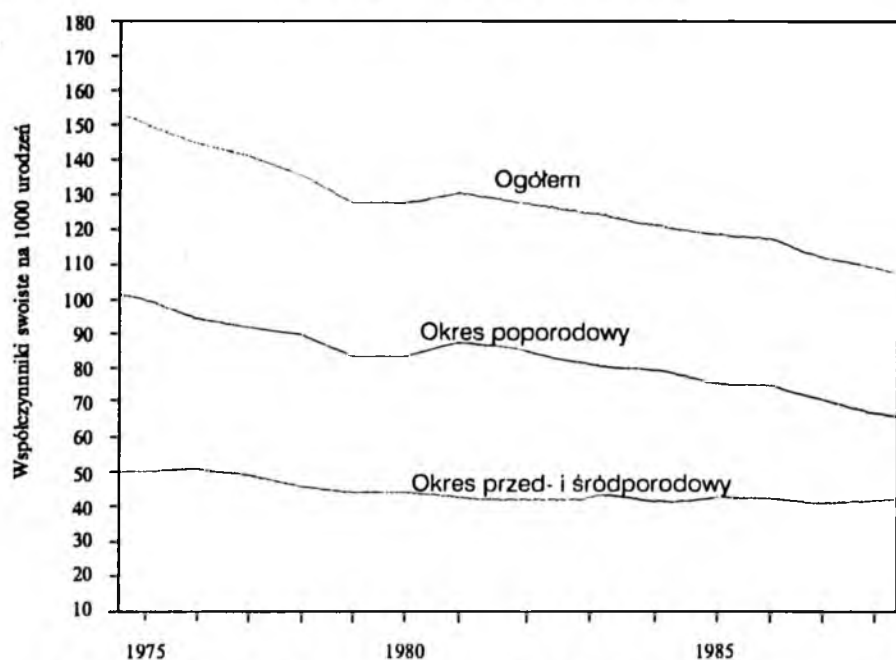
Ryc. 1. Umieralność niemowląt o masie urodzeniowej powyżej 2500 g w latach 1975–89.



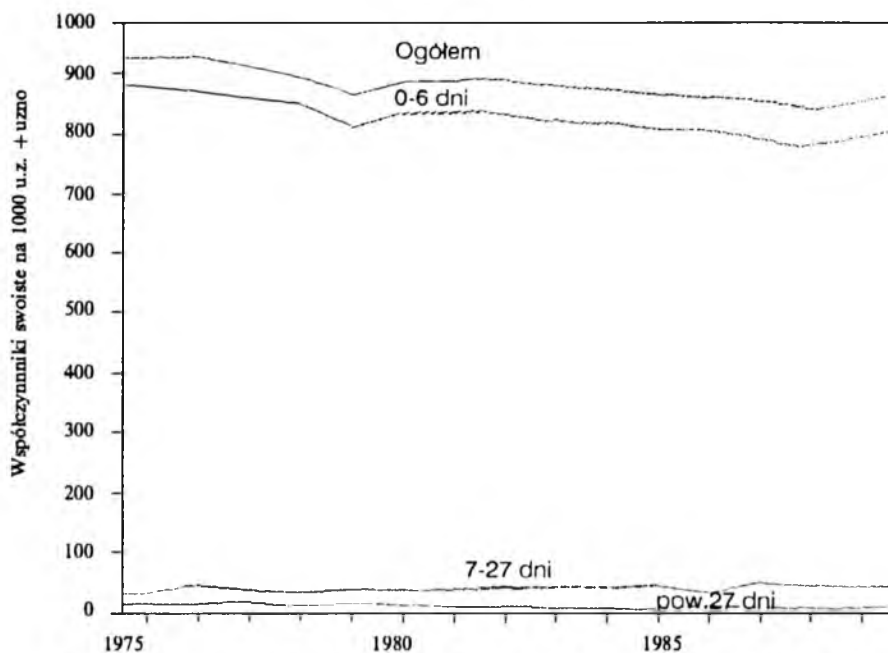
Ryc. 2. Umieralność okołoporodowa noworodków o masie urodzeniowej powyżej 2500 g w latach 1975-89.



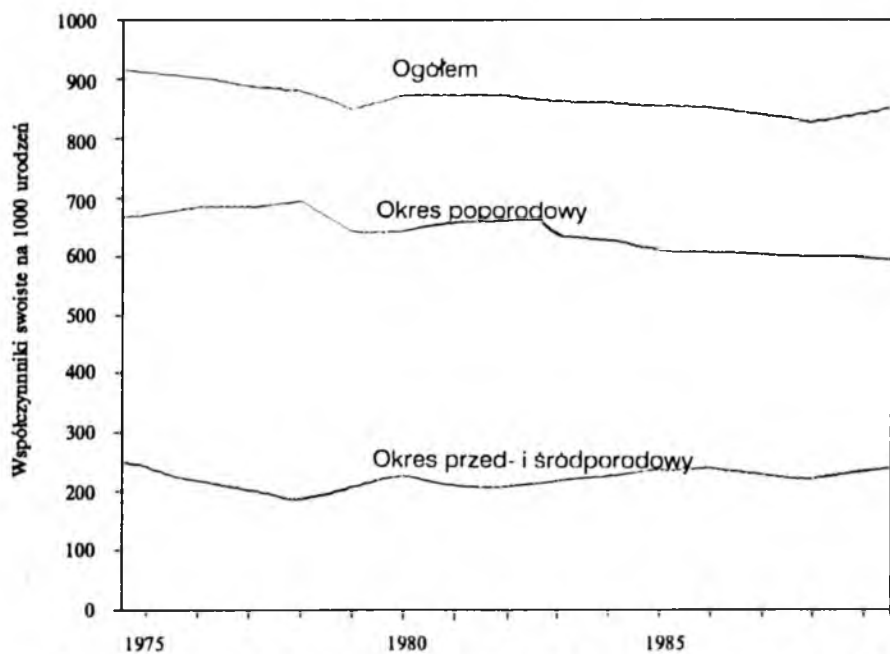
Ryc. 3. Umieralność niemowląt o masie urodzeniowej 1001-2500 g w latach 1975-89.



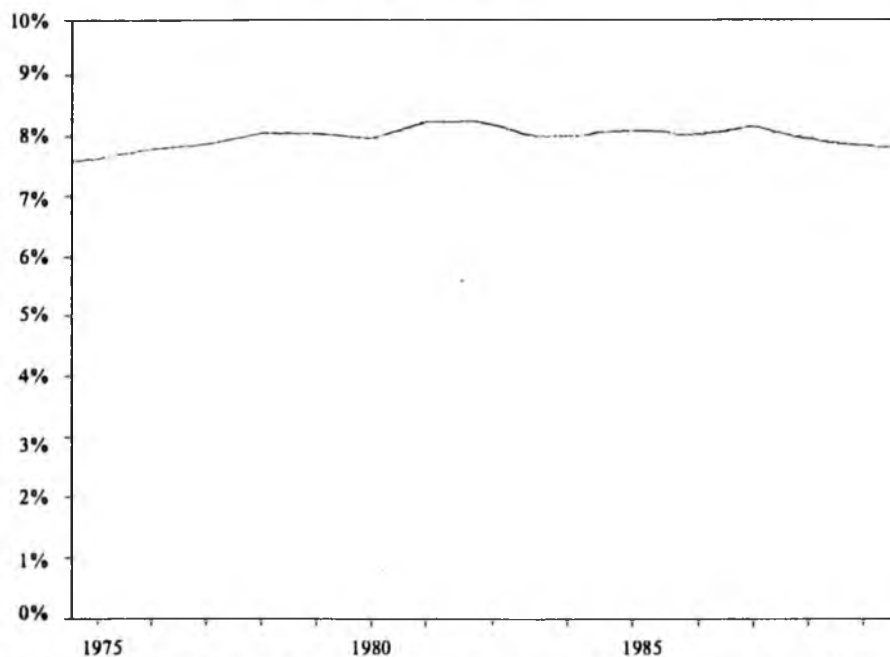
Ryc. 4. Umieralność okołoporodowa noworodków o masie urodzeniowej 1001–2500 g w latach 1975–89.



Ryc. 5. Umieralność niemowląt o masie urodzeniowej 601–1000 g w latach 1975–89.



Ryc. 6. Umieralność okołoporodowa noworodków o masie urodzeniowej 601–1000 g w latach 1975–89.

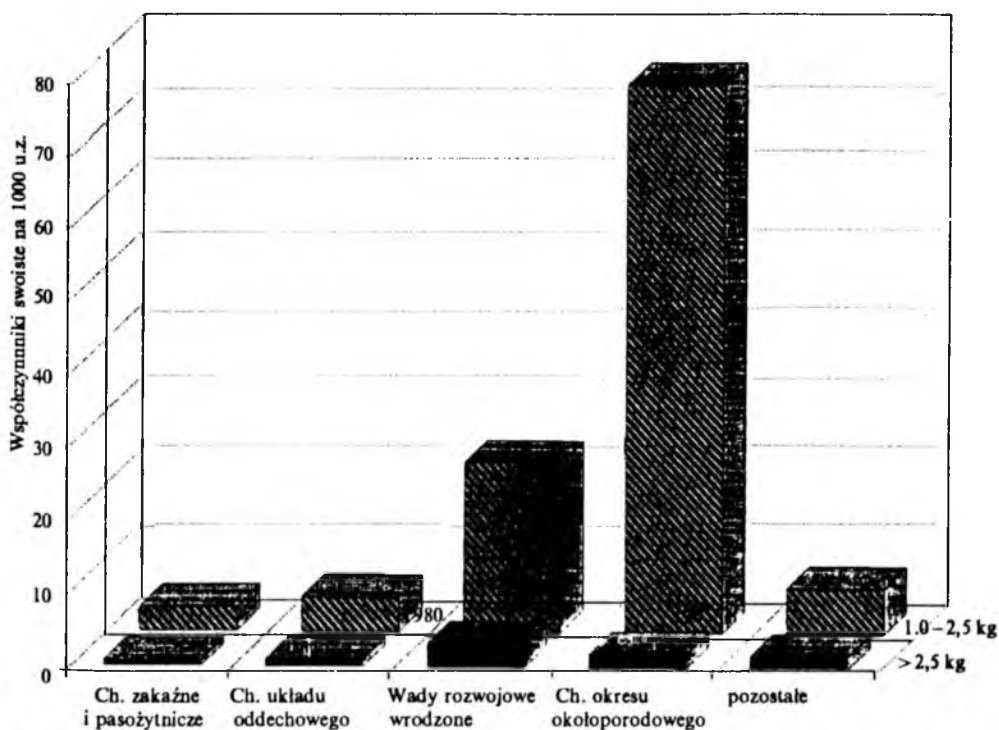


Ryc. 7. Niska masa urodzeniowa noworodków żywych i niezdolnych do życia z oznakami życia w latach 1975–89.

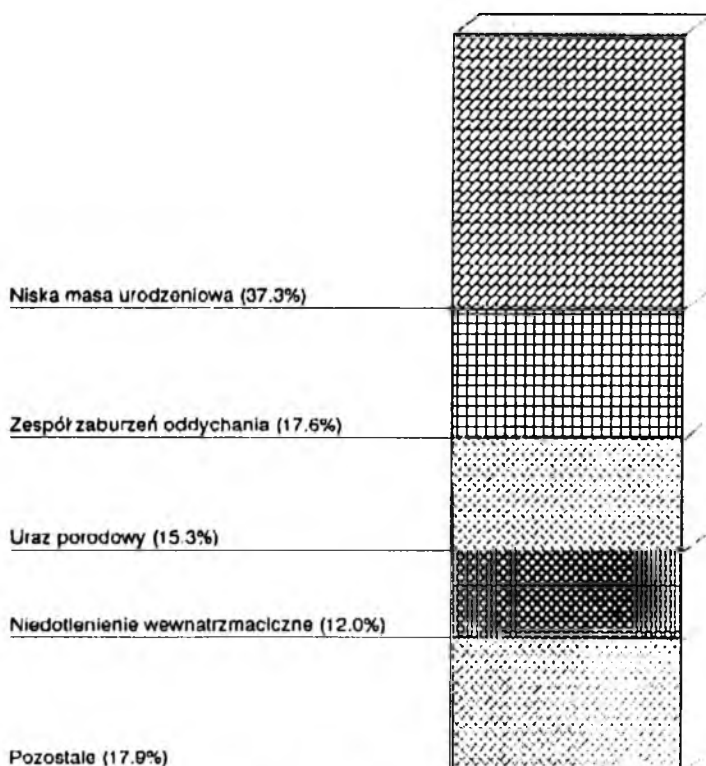
stwierdza się wśród niemowląt o masie urodzeniowej 1001 – 2500 g w związku z chorobami okresu okołoporodowego (ryc. 8). Stany chorobowe okresu okołoporodowego stanowią blisko 70% zgonów niemowląt o masie urodzeniowej 1001 – 2500 g i koncentrują się w okresie neonatalnym a zwłaszcza wczesnym neonatalnym (okołoporodowym poporodowym). Na statystyczne przyczyny zgonów niemowląt związane ze stanami chorobowymi okresu okołoporodowego składają się głównie: niski ciężar urodzeniowy, zespół zaburzeń oddychania, uraz porodowy oraz niedotlenienie wewnątrzmaciczne (ryc. 9).

Wśród pozostałych przyczyn zgonów niemowląt o masie urodzeniowej 1001 – 2500 g rejestruje się głównie wady rozwojowe wrodzone układu nerwowego, układu krążenia i układu pokarmowego, posocznicę i zapalenie płuc a także zapalenie opon mózgowych, śmierć nagłą z nieznaney przyczyny i zachłyśnięcie się.

Zgony niemowląt i zgony okołoporodowe noworodków o masie urodzeniowej powyżej 2500 gramów nie są zjawiskiem tak częstym jak zgony noworodków i niemowląt o masie urodzeniowej poniżej 2500 gramów. Niemowlęta o masie urodzeniowej powyżej 2500 gramów charakteryzują się ryzykiem zgonu blisko dwudziestokrotnie niższym niż niemowlęta o masie urodzeniowej poniżej 2500 gramów. Niemniej jednak z uwagi na ogromną liczebność populacji, której one dotyczą, statystyczne przyczyny tych stosunkowo rzadko występujących zgonów także powinny być wzmiankowane. Są to: wady rozwojowe wrodzone układu nerwowego, układu krążenia i układu



Ryc. 8. Umieralność niemowląt według masy urodzeniowej i przyczyn zgonów w okresie 1985-86.



Ryc. 9. Umieralność niemowląt o masie urodzeniowej 1,0-2,5 kg w związku z chorobami okresu okołoporodowego według szczegółowych przyczyn zgonów w okresie 1985-86.

pokarmowego, posocznica, zapalenie płuc, uraz porodowy, niedotlenienie wewnątrzmaciczne i zespół zaburzeń oddychania oraz zapalenie opon mózgowych, śmierć nagła z nieznaną przyczyną i zachłyśnięcie się.

OMÓWIENIE

Przedstawiony materiał wskazuje, że największe natężenie zgonów niemowląt występuje wśród niemowląt o masie urodzeniowej poniżej 2500 gramów w związku ze stanami chorobowymi okresu okołoporodowego. Wśród niemowląt o masie urodzeniowej powyżej 2500 gramów ryzyko zgonu jest blisko dwudziestokrotnie niższe a statystyczne przyczyny zgonów bardziej zróżnicowane.

Z porównania danych z Polski z tymi krajami, które notują najniższe na świecie wartości wskaźników okołoporodowych wynika, że największe niekorzystne różnice dzielą nas od nich pod względem częstości występowania niskiej masy urodzeniowej oraz pod względem poziomu umieralności niemowląt o niskiej masie urodzeniowej (4, 5, 8).

Różnice te wynoszą około 40 noworodków o niskiej masie urodzeniowej więcej na każdym 1000 noworodków żywych oraz około 50 zgonów wczesnych neonatalnych więcej na każdym 1000 noworodków żywych o masie urodzeniowej 1,0–2,5 kg. W przypadku zgonów przed- i śródporodowych wśród wszystkich noworodków oraz w przypadku zgonów wczesnych neonatalnych wśród noworodków o masie urodzeniowej ponad 2,5 kg różnice wynoszą kilka zgonów na 1000 urodzeń.

WNIOSKI

1. Wysoki poziom umieralności niemowląt i umieralności okołoporodowej w Polsce wiąże się z częstym występowaniem niskiej masy urodzeniowej noworodków oraz wysoką umieralnością niemowląt o niskiej masie urodzeniowej.

2. Wśród statystycznych przyczyn zgonów niemowląt o niskiej masie urodzeniowej dominują stany chorobowe związane z okresem okołoporodowym a wśród nich: niska masa urodzeniowa, zespół zaburzeń oddychania, uraz porodowy i niedotlenienie wewnątrzmaciczne.

Z.J. Brzeziński, I. Sawińska, K. Szamotulska

INFANT MORTALITY AND PERINATAL MORTALITY IN POLAND IN THE EIGHTIES. II. DEATHS BY THE BIRTH – WEIGHT

SUMMARY

The dynamics of the changes in the level of the birthweight – specific infant mortality and perinatal mortality rates by age and cause during the eighties is presented.

The strongest decline in the birthweight – specific infant and perinatal mortality rates is observed among the newborns weighing less than 2500 g.

The level of the low birth weight (7.9% in 1989) and despite the decrease – the infant and perinatal mortality rates among the newborns weighing 1001–2500 g (100.5 and 109.4 respectively in 1989) and among the newborns weighing 601–1000 g (865.3 and 851.1 respectively in 1989) are high comparing to the developed countries.

PIŚMIENICTWO

1. *Bakketeig L.S., Hoffman H.J., Titmuss Oakley A.R.*: Perinatal mortality w: Perinatal Epidemiology, Oxford University Press, New York, Oxford, 1984. – 2. *Brzeziński Z.J., Sawińska I., Szamotulska K.*: Przegl. Epid., 1992, 46, 345. – 3. Demografia 1991, GUS, Warszawa, 1991. – 4. Health Statistics in the Nordic Countries, 1998, NORD, Kopenhavn, 1990. – 5. *Hoffman H.J., Meirich O., Bakketeig L.S.*: Methodological Considerations in the Analysis of Perinatal Mortality Rates w: Perinatal Epidemiology, Oxford University Press, New York, Oxford, 1984. – 6. International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems, WHO, Geneva, 1992. – 7. Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Causes of Deaths, WHO, Geneva, 1977. – 8. *Piekkala P., Kero P., Tenuovo A., Sillanpaa M., Errkola R.*: European Journal of Pediatrics, 1986, 145, 467. – 9. Umieralność niemowląt w 1989 roku, Instytut Matki i Dziecka – Zakład Epidemiologii, Warszawa, 1990.

KOMUNIKAT

ZARZĄD GŁÓWNY POLSKIEGO TOWARZYSTWA FLEBOLOGICZNEGO (rok założenia 1991) informuje o rozpoczęciu działalności ogólnopolskiej. Towarzystwo ma charakter interdyscyplinarny i skupia lekarzy oraz wszystkie osoby zainteresowane problemami związanymi z układem żylnym.

Zapraszamy na następujące spotkania naukowe:

- II doroczna KONFERENCJA NAUKOWA pt. „Postępy w leczeniu żylaków kończyn dolnych” (05 czerwca '93, Katowice),
- I KONGRES PTF, temat wiodący: „Zakrzepica żylna” (kwiecień '94, Bielsko-Biała).

Osoby zainteresowane dalszymi informacjami prosimy o kontakt listowny lub telefoniczny.

POLSKIE TOWARZYSTWO FLEBOLOGICZNE
ZARZĄD GŁÓWNY

ul. Ziołowa 47, 40-635 Katowice
Tel. (0-32) 527041 w. 1508 (w godz. 12–14)

SEKRETARZ GENERALNY
mgr Bogusław Saucha

PREZES PTF
Dr n. med. Tomasz Drążkiewicz

Bożenna Jakimiak

AKTUALNY STAN STERYLIZACJI SPRZĘTU MEDYCZNEGO W POLSCE

Zakład Zwalczania Skażeń Biologicznych
Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie
Kierownik: dr H. Krzywicka

Przedstawiono najbardziej istotne informacje związane z aktualną sytuacją sterylizacji sprzętu medycznego w Polsce z uwzględnieniem przygotowania sprzętu do sterylizacji, stosowanych metod wyjalawiania, urządzeń sterylizujących oraz kontroli procesów sterylizacji. W nawiązaniu do tych danych zaproponowano działania zmierzające do poprawy stanu sterylizacji sprzętu medycznego w naszym kraju.

1. WSTĘP

Sterylizacja jest procesem mającym na celu zabicie wszystkich form drobnoustrojów (także spor).

Sprzęt medyczny stykający się bezpośrednio z otwartą raną lub naruszający ciągłość powłok ciała musi być sterylny. Sprzęt kontaktujący się z nieuszkodzonymi błonami śluzowymi powinien być sterylny, a musi być zdezynfekowany.

Gwarancję sterylności narzędzi i materiałów medycznych uzyskuje się przez zachowanie właściwego toku postępowania z materiałem przed sterylizacją, prawidłowo przeprowadzony proces sterylizacji, oraz właściwe postępowanie z materiałem po przeprowadzonym procesie.

Obowiązują tu trzy zasady:

- 1) przedmioty powinny być idealnie czyste, odpowiednio opakowane i ułożone w komorze sterylizatora,
- 2) metody (w zależności od rodzaju sprzętu i opakowania) i parametry sterylizacji powinny być rygorystycznie przestrzegane (kontrola urządzeń procesu),
- 3) warunki przechowywania powinny wykluczać możliwość wtórnego zanieczyszczenia sprzętu wysterylizowanego.

2. PRZYGOTOWANIE SPRZĘTU DO STERYLIZACJI.

Aparatura sterylizacyjna.

Niski wstępny stopień skażenia narzędzi przed procesem ma duży wpływ na końcowy efekt. Niedostateczne oczyszczenie sprzętu utrudnia penetrację czynnika sterylizującego i może prowadzić do tego, że sterylizacja zawodzi mimo prawidłowo przeprowadzonego procesu. W naszym kraju mycie sprzętu przeznaczonego

do sterylizacji odbywa się w większości przypadków metodą tradycyjną (ręczną). Należałoby dążyć do wprowadzenia na szeroką skalę zmechanizowanych urządzeń do mycia sprzętu medycznego – myjni-dezynfektorów.

Brak skuteczności procesów sterylizacji może wynikać z niesprawności aparatury. Aparatura w wielu przypadkach jest u nas przestarzała i wyeksploatowana. Przeprowadzona w jednym z województw (Krosno z/s w Sanoku) w 1990 r. analiza wykazała, że spośród 657 sterylizatorów, zewidencjonowanych we wszystkich placówkach służby zdrowia działających na terenie województwa, 118 tj. 18% pochodziło z produkcji sprzed 15 lat. Awaryjność reperowanych, starych urządzeń jest bardzo duża.

Nie sposób nie wspomnieć tu o imporcie przestarzałych aparatów, wycofywanych z kraju producenta. Przed zakupem urządzeń sterylizujących należy uzyskać opinie placówek wyspecjalizowanych w kontroli technicznej i mikrobiologicznej. Podstawę do wydania opinii stanowią udokumentowane badania. Sprawę tę reguluje rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 marca 1992 r., dotyczące atestowania aparatury i sprzętu medycznego nabywanego przez publiczne zakłady opieki zdrowotnej (Dz.U. Nr 31, poz. 135).

3. CENTRALIZACJA PROCESÓW STERYLIZACJI.

Brak skuteczności procesów sterylizacji można znacznie zredukować lub wyeliminować, wprowadzając centralizację procesów wyjaławiania. Scentralizowanie sterylizacji pozwala na zainstalowanie nowoczesnych urządzeń, które mogą być lepiej wykorzystane niż w małych obiektach; daje większą gwarancję prawidłowego zorganizowania i przeprowadzania poszczególnych etapów procesu, zatrudnienia fachowego personelu oraz właściwego nadzoru. W chwili obecnej niewiele jest prawidłowo zorganizowanych centralnych sterylizatori. Z reguły materiały do sterylizacji przygotowywane są w oddziałach i przekazywane do tzw. „centralnej sterylizacji”. W tym systemie zanika odpowiedzialność za skuteczność sterylizacji, gdyż wymykają się spod kontroli nie mniej ważne czynności od samej sterylizacji, takie jak mycie i pakowanie. Często spowodowane jest to warunkami lokalowymi już istniejących szpitali.

Centralna sterylizatornia powinna stanowić stałą pozycję zarówno przy projektowaniu nowych szpitali jak również w przypadku modernizacji starych.

Dobra organizacja przy sterylizacji narzędzi wymaga, aby ich ilość uwzględniała rotację oraz zachowanie odpowiedniej rezerwy narzędzi w stanie sterylnym. Odnosi się to zarówno do centralnych sterylizatori jak i do małych gabinetów np. stomatologicznych.

4. METODY STERYLIZACJI.

Czynnikami sterylizującymi stosowanymi w placówkach służby zdrowia w Polsce są: ciepło wilgotne, suche gorące powietrze oraz tlenek etylenu.

W lecznictwie zamkniętym używane są głównie autoklawy, natomiast placówki lecznictwa otwartego poza ciepłem suchym w przeważającym stopniu nie wykorzystują innych metod sterylizacji. Sterylizację bielizny zabiegowej, materiałów opatrunk-

kowych i wyrobów gumowych dla placówek lecznictwa otwartego w takich przypadkach często prowadzą szpitale.

Sterylizacja suchym gorącym powietrzem została wycofana w krajach Europy Zachodniej. Przyczyną wycofania był ograniczony zakres stosowania tej metody, długotrwałość procesu, względy ekonomiczne. W Polsce jest to nadal metoda bardzo popularna. Należy dążyć do zastępowania sterylizatorów na suche gorące powietrze autoklawami. Dotychczas w małych gabinetach nie instalowano autoklawów, ponieważ urządzenia te wymagały specjalnych podłączeń odprowadzających parę. Aktualnie są na rynku małe autoklawy, które nie wymagają żadnych dodatkowych instalacji. Urządzenia te (ze względu na małą pojemność komory) powinny znaleźć zastosowanie głównie w gabinetach stomatologicznych.

Tlenek etylenu stosowany do sterylizacji szpitalnej nastęrcza pewne trudności związane z bezpiecznym stosowaniem tej metody. Należy przestrzegać 7-dniowego (w temperaturze pokojowej) okresu degazacji sterylizowanych materiałów. Wymaga to możliwości dysponowania oddzielnym, dobrze wietrzonym pomieszczeniem, oraz odpowiednią ilością sprzętu medycznego. W wielu szpitalach warunki te nie są spełnione. Nieprzestrzeganie warunków degazacji stanowi zagrożenie zarówno dla personelu obsługującego jak i pacjentów. Degazację można skrócić do 12 godzin w wyższej temperaturze (60°C) w specjalnych urządzeniach — aeratorach. Tylko nieliczne szpitale posiadają takie aeratory.

Tlenek etylenu stosowany jest w szpitalach do wyjalawiania sprzętu medycznego wielokrotnego użytku z materiałów termolabilnych, a w skali przemysłowej — do sterylizacji narzędzi i sprzętu medycznego jednorazowego użytku. Metoda ta nie może być stosowana do resterylizacji sprzętu jednorazowego użytku, co często spotyka się w praktyce szpitalnej (takie postępowanie tłumaczone jest sytuacją ekonomiczną placówek służby zdrowia). Sprzęt jednorazowy może być użyty tylko jeden raz, po czym zniszczony — co zastrzega sobie producent. Wszelkie praktyki związane z wielokrotnym używaniem tego sprzętu powinny być zaniechane, gdyż trudno przewidzieć zmiany jakie nastąpią w tworzywie po jego wielokrotnym przygotowaniu do sterylizacji (dezynfekcja, mycie, suszenie, pakowanie). Na pewno właściwości fizyczne tworzywa ulegną zmianie. Praktyka medyczna zna przypadki uszkodzenia resterylizowanego sprzętu w czasie zabiegu.

Dobór metody sterylizacji zależy od rodzaju sterylizowanego materiału. Aktualnie zarysowują się tendencje odwrócenia problemu. Wytwórcy specjalistycznego sprzętu medycznego dobierają do produkcji tego sprzętu materiały uwzględniając możliwości zastosowania skutecznych metod ich sterylizacji lub dezynfekcji.

5. KONTROLA PROCESÓW STERYLIZACJI.

Proces sterylizacji należy kontrolować wskaźnikami fizycznymi, biologicznymi i chemicznymi.

Wskaźniki fizyczne — (termometry, manometry, karty kontrolne, kontrolki świetlne itp.) określają stan techniczny urządzenia. Mierzą punktowo dany parametr.

Wskaźniki biologiczne — informują o fakcie zabicia drobnoustrojów — spor wyselekcjonowanych szczepów bakterii wysoce opornych na dany czynnik sterylizujący.

Negatywny wynik posiewu wskaźnika biologicznego po ekspozycji daje gwarancję uzyskania sterylności materiałów.

Indykatory chemiczne – zawierają substancje, które po osiągnięciu wymaganych parametrów sterylizacji zmieniają barwę.

Wśród indykatorów chemicznych rozróżniamy:

- wskaźniki chemiczne, które wykazują, że zostały osiągnięte wszystkie parametry sterylizacji lub kilka z tych parametrów; informują o prawidłowości przebiegu procesu
- sprawdziany sterylizacji, które przez zmianę barwy informują, że tylko jeden z parametrów został osiągnięty np. temperatura (a nie wskazują jak długo ta temperatura się utrzymywała); pozwalają na wizualne odróżnienie sprzętu, który był poddany sterylizacji od sprzętu niewyjalwanego.

Wynik posiewu wskaźników biologicznych można odczytać po okresie inkubacji, natomiast w przypadku wskaźników chemicznych informację uzyskuje się natychmiast po przeprowadzonym procesie.

Przy zastosowaniu naszych, krajowych sporotestów (Sporal A i Sporal S) wynik posiewu mikrobiologicznego otrzymujemy po 7 dniach (okres inkubacji). Taka kontrola nie jest w stanie zapobiec używaniu niesterylne go sprzętu, ze względu na długi czas oczekiwania na wynik. Obecnie istnieje możliwość kontroli biologicznej, której wynik otrzymujemy po 24–48 godzinach (testy firmy 3M).

Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) każdy proces sterylizacji termicznej powinien być kontrolowany na bieżąco przy użyciu wskaźników chemicznych i okresowo przy zastosowaniu wskaźników biologicznych.

W naszym kraju obowiązuje kontrola okresowa – raz na kwartał (przeprowadzana przez stacje sanitarno-epidemiologiczne) przy użyciu wskaźników biologicznych. Przy takiej częstotliwości kontroli jest to raczej kontrola aparatu, ewentualnie prawidłowości obsługi aparatu.

Oprócz tego jednostki służby zdrowia we własnym zakresie mogą prowadzić kontrolę biologiczną (kontrola wewnątrzzakładowa).

Zgodnie z obserwacjami Państwowego Zakładu Higieny, dotyczącymi okresowej kontroli biologicznej procesów sterylizacji termicznej, w 1991 r. od 1 do 22% tych procesów było nieskutecznych. W większości województw wartość ta mieści się w granicach od 4 do 10%.

Aparaty są kontrolowane okresowo z bardzo różną częstotliwością. Jedne stacje twierdzą, że nie są w stanie (ze względów ekonomicznych) wykonać zalecanych 4 kontroli w ciągu roku; inne natomiast (np. Olsztyn) wykonują kontrole każdego aparatu 1 raz w miesiącu. Istnieje tu pewna logiczna prawidłowość. Stacje prowadzące więcej kontroli mają zdecydowanie niższy procent prób kwestionowanych.

W przypadku sterylizacji tlenkiem etylenu każdy proces powinien być kontrolowany biologicznie (zalecenia WHO). Tak ostre wymagania podyktowane są złożonością procesu i zależnością skuteczności od czterech parametrów (stężenia gazu, wilgotności, temperatury i czasu).

W Polsce sterylizacja gazowa w wielu województwach nie jest kontrolowana w ogóle. W województwach, które prowadzą kontrolę, na uwagę zasługuje wysoki odsetek kwestionowanych procesów (w 6 województwach wartość ta wahała się od 15 do 25%).

Przed trzema laty pojawiła się w naszym kraju możliwość wykonywania bieżącej kontroli każdego procesu przy użyciu wskaźników chemicznych. Obecnie na rynku krajowym posiadamy pełny asortyment indykatorów chemicznych do wszystkich rodzajów sterylizacji.

Niestety wydaje się, że możliwość używania wskaźników chemicznych nie została dotychczas w pełni doceniona. Złożyło się na to wiele czynników, przede wszystkim aktualna sytuacja finansowa placówek służby zdrowia.

W żadnym z województw indykatory chemiczne kontroli prawidłowości procesów sterylizacji nie były stosowane w stopniu zadowalającym. Najczęściej używane są one w szpitalach, szczególnie w centralnych sterylizatorniach. Przeprowadzanie bieżącej kontroli wskaźnikami chemicznymi w placówkach lecznictwa otwartego należy do rzadkości. Głównie indykatorami chemicznymi kontrolowane są procesy sterylizacji parą wodną w nadciśnieniu. Testy do kontroli sterylizacji ciepłem suchym używane są raczej sporadycznie.

Niepokojącą sprawą jest używanie tylko sprawdzianów sterylizacji, które informują wyłącznie o tym, że dany sprzęt był sterylizowany; natomiast nie rejestrują prawidłowości wszystkich parametrów procesu. Sprawdziany spełniają rolę kontroli dodatkowej obok wskaźników, natomiast ich nie zastępują. Szczególnie sterylizacja suchym gorącym powietrzem jest błędnie kontrolowana tylko sprawdzianami (taśmą samoprzylepną).

Prawidłową procedurą, do której należy dążyć, jest umieszczenie sprawdzianu na zewnątrz, a wskaźnika wewnątrz załadunku, tak, żeby od razu po wzięciu puszki (czy pakietu), można było powiedzieć, że była ona sterylizowana i czynnik sterylizujący dotarł do jej wnętrza. Chirurg po otwarciu puszki miałby pewność, że narzędzia są sterylne.

Bez poprawy skuteczności sterylizacji nie można spodziewać się uzyskania bardziej pomyślnej sytuacji w zakresie zakażeń szpitalnych. Dotyczy to zwłaszcza zakażeń szerzących się drogą naruszenia ciągłości tkanek, w tym wirusowego zapalenia wątroby typu B.

W 1991 r. zanotowano 13603 zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby typu B (wzw B). Jak wynika z oceny dokonanej przez Zakład Epidemiologii PZH powyżej 60% zakażeń HBV ma miejsce w zakładach służby zdrowia i następuje przez naruszenie ciągłości tkanek zakażonym sprzętem.

Oplacalność kosztów związanych ze stosowaniem wskaźników chemicznych należałoby odnieść do ekonomicznych aspektów konsekwencji zakażeń szpitalnych (dodatkowy pobyt w szpitalu każdego chorego, koszty leczenia, stracone dni robocze, zgonu).

Rygorystyczne przestrzeganie właściwego przygotowania sprzętu do sterylizacji, przeprowadzanie kontroli bieżącej (wskaźnikami chemicznymi) i okresowej (wskaźnikami biologicznymi) powinno w znaczny sposób zredukować (lub wyeliminować) nieskuteczne procesy sterylizacji.

6. PROPOZYCJE DOTYCZĄCE DZIAŁAŃ ZMIERZAJĄCYCH DO POPRAWY STANU STERYLIZACJI SPRZĘTU MEDYCZNEGO W POLSCE.

1) Organizowanie centralnych sterylizatorni zarówno w nowych jak i modernizowanych szpitalach.

2) Wprowadzenie na szeroką skalę w placówkach służby zdrowia automatycznych myjni-dezynfektorów do przygotowania sprzętu przed sterylizacją.

3) Zastąpienie sterylizatorów na suche gorące powietrze autoklawami (rezygnacja ze sterylizacji suchym gorącym powietrzem na korzyść sterylizacji parą wodną w nadciśnieniu).

4) Wprowadzenie obowiązku bieżącej kontroli wskaźnikami chemicznymi każdego procesu sterylizacji, niezależnie od dotychczas obowiązującej, okresowej kontroli biologicznej.

5) Wprowadzenie obowiązku częstej kontroli biologicznej (najkorzystniej każdego procesu) procesów sterylizacji gazowej tlenkiem etylenu.

B. Jakimiak

ACTUAL CONDITION OF STERILIZATION OF MEDICAL SUPPLIES IN POLAND

SUMMARY

Actual condition of sterilization of medical supplies in Poland

The analysis of condition of sterilization of medical supplies in Poland was done. It consider the problem of preparation of medical supplies to sterilization, methods of sterilization and control monitoring system in this matter.

The results of this analysis suggest proposition for improving of activities in this field.

Adres: Państwowy Zakład Higieny, 00-791 Warszawa ul. Chocimska 24

Wiesław Magdzik

WYBRANE PROBLEMY Z ZAKRESU UODPORNIEŃIA PRZECIW ODRZE, ŚWINCE I RÓŻYCZCE *

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

Przedstawiono cele strategiczne Światowej Organizacji Zdrowia dotyczące odry, świnki i różyczki, stosowane w świecie i w Polsce schematy uodpornienia przeciw tym chorobom zwracając uwagę na ich pozytywne i negatywne strony, szczególnie w zakresie zapobiegania zespołowi różyczki wrodzonej. Opisano sytuację jaka zaistniała w związku z ogłoszeniem przez Wielką Brytanię występowania z częstością 1:4000 dawek powikłań w postaci zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu po szczepionce przeciw śwince zawierającej szczep wirusa Urabe AM9. Zalecono wprowadzenie szczepień przeciw śwince do kalendarza szczepień w Polsce wówczas, gdy możliwe będzie uzyskanie szczepionki MMR zawierającej szczep szczepionkowy świnki Jeryl Lynn, wskazując na konieczność zorganizowania wówczas monitoringu uodpornienia przeciw różyczce kobiet w wieku rozrodczym.

1. ZALECENIA ŚWIATOWEJ ORGANIZACJI ZDROWIA

Europejskie Biuro Regionalne Światowej Organizacji Zdrowia sformułowało w Karłowych Varach w grudniu 1984 r., cel strategiczny w zakresie zapobiegania odrze, różyczce i śwince. „W roku 2000 powinno nie być rodzimej odry... wrodzonej różyczki... w Regionie”. Zwrócić należy uwagę, że w sformułowaniu tym nie figuruje świnka, a różyczka ograniczona jest wyłącznie do różyczki wrodzonej. W stosunku do świnki zostało jedynie sformułowane zalecenie szczepienia przeciw śwince, bez sprecyzowania celu strategicznego w tym zakresie.

W dalszych latach dyskutowano nadal cele strategiczne. Ostatecznie w 1992 roku cele te zostały zweryfikowane i zmienione. Podczas XV posiedzenia Grupy Doradczej d/s Szczepień (GAG) w Jakarcie w październiku br. zostały one sformułowane następująco:

- w stosunku do odry: „W roku 2000 nie powinno być w Europie zgonu z powodu rodzimej odry, a zapadalność na odrę nie powinna być wyższa niż 1 na 100000”. Jest to w skali Polski około 380 zachorowań. Na podstawie dotychczasowych obserwacji wyciągnięto wniosek o niemożliwości całkowitej eradykacji odry.

* Referat wygłoszony na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego i Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych w dniu 18 listopada 1992 r.

Według WHO dla uzyskania zapadalności 1 na 100 000 lub niższej konieczne jest zaszczepienie przeciw odrze 99% dzieci w wieku 2 lat, a odsetek zaszczepionych w żadnym województwie nie powinien być niższy od 95%. System nadzoru nad tą chorobą powinien przewidzieć laboratoryjną identyfikację każdego zachorowania od 1997 r.

- w stosunku do świnki: „W roku 2000 nie powinno być w Europie rodzimych zachorowań na świnkę”. Do 1997 r. powinien zostać wdrożony system nadzoru nad tą chorobą uwzględniający laboratoryjną identyfikację zachorowań. Tak więc eliminacja świnki została w roku 1992 włączona jako cel strategiczny.
- natomiast sformułowania w stosunku do różyczki w zasadzie nie zostały zmienione i obecnie są one następujące: „W roku 2000 nie powinno być w Europie rodzimego zespołu wrodzonej różyczki, jak również laboratoryjnie potwierdzonego zachorowania na różyczkę kobiety ciężarnej”. Dlatego do 1995 r. zapewniony powinien być surveillance każdego przypadku różyczki wrodzonej, a każda kobieta w ciąży, w związku z zachorowaniem w przebiegu którego wystąpiła wysypka, jak również w przypadku kontaktu z chorym na różyczkę powinna być badana serologicznie.

2. SZCZEPIENIE PRZECIWIW ODRZE

W Polsce szczepienie przeciw odrze zostało wprowadzone w 1972 r. Szczepieniami objęto wówczas dzieci ze środowisk dziecięcych (domy małego dziecka, żłobki itp.). W 1975 r. szczepienie przeciw odrze wprowadzono do kalendarza szczepień obejmując nimi dzieci w drugim roku życia, w wieku 13–15 miesięcy. W 1991 r. wprowadzono ponadto zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia dawkę przypominającą dla dzieci w 9 roku życia. W pierwszych latach po wprowadzeniu szczepień obejmowano nimi stosunkowo niskie odsetki dzieci (około 60–70%) i szczepienie realizowane było z opóźnieniem. Przez dłuższy czas istniał niechętny stosunek do tych szczepień dużej części lekarzy jak i społeczeństwa. Uważano odrę za chorobę, którą każde dziecko powinno przebyć, a szczepienie za nieuzasadnione. Dopiero od połowy lat osiemdziesiątych odsetki szczepionych dzieci wzrosły do około 95%. Niskie odsetki szczepionych (w granicach osiemdziesięciu kilku procent) notuje się w pojedynczych województwach. Sytuacja epidemiologiczna odrzy po wprowadzeniu szczepień uległa poprawie. Uległy obniżeniu zwłaszcza liczby zgonów. Liczby zachorowań, aczkolwiek uległy również znacznemu zmniejszeniu wykazują jednak okresowe, co kilka lat, wzrosty i następujące po nich spadki liczb zachorowań (1987 r. – 1286; 1988 r. – 1005; 1989 r. – 7225; 1990 r. – 56 471; 1991 r. – 2419). Świadczy to o czynnym nadal procesie epidemicznym tej choroby w Polsce. Przed szczepieniami w okresie 6 lat (1969–1974) zanotowano 878 108 zachorowań a w ostatnich 6 latach (1986–1991) 75 212 tj. 8,6% poprzednio wymienionej liczby. Na ogół województwa, w których obejmuje się szczepieniami niskie odsetki dzieci legitymowały się wysoką zapadalnością.

3. SZCZEPIENIE PRZECIWIW ŚWINCE

Szczepienie przeciw śwince nie było dotychczas prowadzone w Polsce. Notuje się kilkadziesiąt tysięcy a nawet powyżej 100 000 zachorowań rocznie (1987 r. – 113 795; 1988 r. – 67 427; 1989 r. – 81 212; 1990 r. – 140 156; 1991 r. – 54 370).

Omawiając problem szczepień przeciw śwince należy wspomnieć, że w dniu 14 września 1992 r. w Wielkiej Brytanii wycofano import szczepionki MMR zawierającej szczep wirusa szczepionkowego świnki Urabe AM9 wyprodukowanej przez firmy: Smith-Kline Beecham i Pasteur-Merieux o nazwach: Pluserix MMR i Imravax. Przyczyną tej decyzji były zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu przebiegające stosunkowo łagodnie, bez następstw chorobowych, jakie obserwowano po szczepieniu tymi szczepionkami o częstości 1 na 4000 dawek. Poprzednio oceniano częstość tych powikłań na 1 na 4 000 000 dawek. Nie wycofano natomiast importu szczepionki MMRII zawierającej szczep wirusa Jeryl Lynn wyprodukowanej przez Merck-Sharp and Dohme. Szczepionkę przeciw śwince ze szczepu Jeryl Lynn produkują również zakłady w Czechosłowacji w ilości niewystarczającej na zaspokojenie potrzeb tego kraju. Częstość zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u chorych na świnkę oceniono na 1:400.

Zaznaczyć należy, że nie jest to pierwsza informacja o podobnych odczynach. Przed laty obserwowano takie odczyny po szczepieniach przeciw śwince w Związku Radzieckim zwłaszcza w Estonii a także w NRD i w Bułgarii. Kraje, poza Wielką Brytanią, które realizowały szczepienia przeciw śwince szczepionką zawierającą szczep Urabe, na ogół kontynuują te szczepienia przy poszukiwaniu źródeł zakupu szczepionki ze szczepem Jeryl Lynn, a kraje, które dotychczas nie wprowadzały tych szczepień na ogół wstrzymują się z podjęciem decyzji.

4. SZCZEPIENIE PRZECIW RÓŻYCZCE

Szczepienie przeciw różyczce wprowadzone zostało do kalendarza szczepień w Polsce w latach 1988-1989. Szczepieniem objęto wszystkie dziewczęta w trzynastym roku życia, niezależnie od stopnia ich uodpornienia. Szczepione są dziewczęta w znacznym odsetku uodpornione drogą naturalną w wyniku objawowego zachorowania lub bezoobjawowego zakażenia. Według badań przeprowadzonych kilkakrotnie w Zakładzie Wirusologii PZH w latach 1969-1982 osoby w wieku 10-14 lat posiadały przeciwciała przeciw różyczce w odsetkach od 77,0% do 85,6%. Odsetek tych osób wzrastał wraz z wiekiem i w grupie 15-19 lat wahał się od 90,5% do 94,0%, a w grupie 20-24 lata od 91,0 do 97,0%. Stosowane obecnie szczepienie nie może i nie będzie mogło mieć istotnego wpływu na sytuację epidemiologiczną różyczki wśród dzieci. Notuje się zwykle od kilkunastu do kilkudziesięciu tysięcy i nawet powyżej 100000 zachorowań rocznie z okresowymi, co kilka lat, wzrostami liczby zachorowań: w 1986 r. - 462 593; w 1987 r. - 19 120; 1988 r. - 15 529; 1989 r. - 20 663; w 1990 r. 17 396; w 1991 r. - 59 425. W 1992 roku notowano okresowy wzrost liczby zachorowań na różyczkę.

Wyprodukowanie szczepionki MMR (przeciw odrze, śwince i różyczce) spowodowało, że zapobieganie tym trzem chorobom zaczęto łączyć. Ze względów epidemiologicznych jest to niezbyt fortunne połączenie antygenów, gdyż celem zasadniczym uodpornienia przeciw odrze i śwince jest poprawa sytuacji epidemiologicznej a nawet eliminacja tych zachorowań wśród dzieci, natomiast zasadniczym celem szczepienia przeciw różyczce jest eliminacja różyczki wrodzonej poprzez uodpornienie kobiet w okresie rozrodczym tj. w wieku od około 16 do 40 lat. Uodpornienie tych dwu grup wieku przy pomocy tej samej szczepionki przysparza trudności.

Stosowane są następujące sposoby uodpornienia przeciw różyczce. Każdy z nich posiada pozytywne i negatywne oceny:

- szczepienie dziewcząt w okresie dojrzewania np. podobnie jak w Polsce w trzynastym roku życia. W wyniku szczepień przeprowadzonych w taki sposób nie ulega w zasadzie zmianie sytuacja epidemiologiczna różyczki wśród dzieci. Utrzymuje się krążenie dzikiego wirusa różyczki, który jest przyczyną wysokiego stopnia odporności przeciw różyczce u znacznego odsetka kobiet osiągających wiek rozrodzcy. Podana dawka szczepionki przeciw różyczce odgrywa rolę dawki przypominającej dla tych kobiet, które były uodpornione przeciw różyczce. Pozostałe ulegają uodpornieniu w wyniku tego szczepienia.

- szczepienie kobiet w wieku rozrodzonym natrafia na trudności w związku z obawą przed teratogennymi właściwościami wirusa szczepionkowego różyczki. Według powszechnie uznanych zasad szczepienie kobiet należy tak przeprowadzić, aby nie zaszczepić kobiety w ciąży i aby przez 3 miesiące po szczepieniu nie doszło do zajścia w ciążę. Szczepieniami takimi obejmuje się w niektórych krajach kobiety bezpośrednio po porodzie, w położu lub kobiety z grup ryzyka zakażenia różyczką (lekarzki, pielęgniarki, wychowawczynie przedszkoli, nauczycielki) po odpowiednim pouczeniu i podjętym przez nie zobowiązaniu. Szczepi się zwykle kobiety, u których badaniem krwi nie wykryto przeciwciał różyczkowych. Szczepienia te często są uzupełnieniem uodpornienia w młodszym wieku.

Zasada nieszczepienia przeciw różyczce kobiet w ciąży lub w okresie krótszym od 3 miesięcy przed zajściem w ciążę była poddawana niekiedy krytyce jako zbyt ostrożna. Trzy lata temu, w 1989 r., opublikowano wyniki obserwacji 502 kobiet, które w Stanach Zjednoczonych w latach 1971-1988 były przypadkowo zaszczepione przeciw różyczce podczas ciąży lub w okresie krótszym od 3 miesięcy przed zajściem w ciążę. Spośród 154 noworodków urodzonych przez te kobiety, przebadanych serologicznie, u 3 stwierdzono przeciwciała różyczkowe w klasie IgM. U żadnego dziecka nie obserwowano zespołu różyczki wrodzonej. Komitet doradczy do spraw szczepień w Stanach Zjednoczonych zalecił jednak utrzymanie zasady nieszczepienia przeciw różyczce kobiet w ciąży oraz w okresie 3 miesięcy przed zajściem w ciążę.

- szczepienie dzieci, zarówno dziewcząt jak i chłopców w drugim roku życia (około 15 miesiąca życia) oraz uwzględnienie co najmniej jednego szczepienia w wieku kilkunastu lat.

Tak przeprowadzone szczepienie, jeśli wykonywane będzie w wysokim odsetku, może doprowadzić do eliminacji w mniejszym lub większym zakresie różyczki w wieku dziecięco-młodzieżowym, analogicznie do innych chorób zakaźnych. Jednak odporność poszczepienna będzie mniej trwała od odporności naturalnej, która jak można przypuszczać bez stymulacji antygenowej będzie stopniowo zmniejszać się. Można obawiać się, że analogicznie do sytuacji epidemiologicznej błonicy lub odry

zachorowania mogą zacząć szerzyć się wśród osób dorosłych, a więc wśród tej grupy ludzi, która powinna być najbardziej chroniona przed zachorowaniem na różyczkę (dotyczy to zwłaszcza kobiet), ze względu na problem różyczki wrodzonej. W ten sposób uzyskano by efekt przeciwny zamierzeniuom.

I tak według prof. *Danuty Naruszewicz-Lesiuk* w 1984 r. osoby w wieku ponad 20 lat stanowiły 0,7% chorych na odrę, w 1987 r. – 3,2%, a w 1990 r. – 5,4%. Podczas epidemii odry na Węgrzech w 1990 r. grupa osób w wieku 17–22 lat była grupą najczęściej chorujących. Zachorowania na błonicę wśród dorosłych są zjawiskiem występującym obecnie nie tylko na wschodzie, lecz również spotyka się je w krajach zachodnich, gdzie wcześniej niż u nas odporność przeciw błonicy była kształtowana uodpornieniem sztucznym tj. przez szczepienia. W związku z tym w niektórych krajach, w tym również w Polsce wprowadzono szczepionkę Td w celu szczepienia osób dorosłych przeciw błonicy i tężcowi.

Dla zapobieżenia w przyszłości zachorowaniom na różyczkę wśród dorosłych kobiet należałoby uzupełnić szczepienie przeciw różyczce szczepieniami kobiet w wieku rozrodczym. Jak wyżej podano związane to jest z trudnościami, obawami i przynajmniej potencjalnym niebezpieczeństwem. Jeżeli nie zmienią się na ten temat poglądy będzie to dużą przeszkodą dla uzyskania celu. Wspomnieć również należy o trudnościach w uzyskaniu wysokiego odsetka zaszczepienia osób dorosłych innymi szczepionkami.

Dla skuteczności takiego programu istnieje konieczność konsekwentnego na terenie całego kraju co najmniej dwukrotnego szczepienia bardzo wysokich liczb i odsetków dzieci najlepiej szczepionką MMR – podobnie jak w odrze około 99% dzieci. W naszych warunkach musimy się liczyć ponadto, że do obniżenia wyników uzyskanych tą drogą dojść może również w związku z szerokimi kontaktami z sąsiadami ze wschodu. Tam, w krajach powstałych na terenie byłego Związku Radzieckiego, można przypuszczać, że szczepienie przeciw różyczce przez długi jeszcze okres czasu nie będzie mogło być wprowadzone lub nie będzie mogło objąć całego społeczeństwa. Liczyć się należy z możliwością zawlekania stamtąd zachorowań.

W sprawozdaniu z konferencji zorganizowanej przez Europejskie Biuro Regionalne Światowej Organizacji Zdrowia w St. Vincent w maju 1990 r. zostało powiedziane, że „wprowadzenie szczepionki MMR powinno być dokładnie zaplanowane i decyzja powinna być podejmowana nie tylko na podstawie informacji o dostępności szczepionki, lecz na podstawie kompleksowo ocenianych wszystkich aspektów tej sprawy. Głównym celem strategicznym tych szczepień powinna być eradykacja różyczki wrodzonej. Stosowanie szczepionki MMR przyczynia się zwykle do wzrostu odsetka dzieci szczepionych w drugim roku życia przeciw odrze. Może to jednak przyczynić się do wzrostu w przyszłości liczby dzieci z zespołem wrodzonej różyczki. Powinny być poczynione kroki dla zdobycia pewności, że wszystkie kobiety wchodzące w wiek rozrodczy są uodpornione przeciw różyczce; ponadto zostaną podjęte wysiłki dla zaszczepienia w wysokim odsetku nieuodpornionych dziewcząt i kobiet wykorzystując do tego celu każdą okazję. Należy stworzyć także system monitoringu zakażeń różyczką. Jeżeli system uodpornienia załamie się to może spowodować wzrost zespołu różyczki wrodzonej”.

5. KALENDARZE SZSZEPIEŃ PRZECIWIW ODRZE, ŚWINCE I RÓŻYCZCE W KRAJACH EUROPEJSKICH W 1990 r.

W 1990 r. szczepionka MMR stosowana była w 19 na 32 kraje regionu europejskiego. W pozostałych 13 krajach stosowano szczepionki monowalentne.

Szczepionka MMR stosowana była w 1990 r. według następujących schematów:

- I 1 dawka – drugi rok życia
- 2 dawka – między 11 a 15 rokiem życia (Dania, Szwecja, Szwajcaria, najwcześniej w Holandii – 9 rok życia, we Francji – 6 rok życia)
- II 1 dawka – drugi rok życia
- 2 dawka – szósty rok życia
- 3 dawka – trzynasty rok życia (Finlandia)
- III 1 dawka – drugi rok życia
- dalsze dawki w wieku 11–15 lat szczepionkami monowalentnymi przeciw odrze i przeciw różyczce (dziewczęta) (Wielka Brytania, RFN, Portugalia, Irlandia, Izrael, Hiszpania)
- IV 1 dawka – drugi rok życia (Grecja, Luksemburg)

Kalendarze szczepień w krajach, które nie stosowały szczepionki MMR uwzględniły następujące sposoby uodpornienia przeciw odrze, śwince i różyczce.

- I drugi rok życia – szczepionka biwalentna MM (odra, świnka)
- trzynasty rok życia – dziewczęta przeciw różyczce (Austria)
- II drugi rok życia – odra
- 9–12 rok życia dziewczęta – różyczka, chłopcy – świnka (Włochy)
- III drugi rok życia – odra, świnka
- 12 rok życia dziewczęta – różyczka (Czechosłowacja)
- IV drugi rok życia – odra, różyczka
- 11–12 rok życia – odra (Węgry)
- V drugi rok życia – szczepionka biwalentna MM (odra, świnka) (Bulgaria)
- VI drugi rok życia – odra (Turcja, Rumunia)

Kalendarz szczepień obowiązujący w Polsce uwzględnia z tego zakresu następujące szczepienia:

- 13–15 miesiąc – odra;
- 9 rok życia – odra;
- dziewczęta w 13 roku życia – różyczka.

6. PROPOZYCJE SCHEMATÓW SZCZEPIENIA PRZECIWIW ODRZE, ŚWINCE I RÓŻYCZCE W POLSCE.

W związku z nasilającym się stosowaniem w niektórych środowiskach, zwłaszcza wielkomiejskich szczepionki MMR u dzieci w drugim roku życia należy poważnie rozważyć sprawę wprowadzenia do kalendarza szczepienia przeciw odrze, śwince i różyczce. Korzystny dla naszego kraju wydaje się schemat szczepienia zbliżony do kalendarza w Danii, Szwecji lub Szwajcarii np: 13–15 miesiąc życia – MMR; 13 rok życia – MMR, lub schemat zbliżony do kalendarza w Wielkiej Brytanii lub

RFN 13-15 miesiąc życia MMR, a później w wieku 10-14 lat dawki szczepionek monowalentnych. W krótkim czasie po wprowadzeniu tych szczepień należałoby objąć badaniem przeciwciał różyczkowych losowo dobrane grupy kobiet w wieku rozrodczym dla oceny kształtowania się stopnia ich odporności podobnie jak ocenia się odporność przeciw *poliomyelitis* na podstawie tzw. przeglądów serologicznych. W przypadku spadku poziomu przeciwciał należałoby rozpocząć szczepienie przeciw różyczce kobiet w wieku rozrodczym z zachowaniem wszelkich środków ostrożności, aby wykluczyć możliwości zaszczepienia kobiet w ciąży i zapobiec zająci w ciąży przez okres 3 miesięcy po szczepieniu. W przypadku podjęcia decyzji o wprowadzeniu szczepień przeciw odrze, śwince i różyczce przy użyciu szczepionki MMR do kalendarza należałoby zalecić jednoczesowe wdrożenie tego programu w całym kraju. Nie byłoby uzasadnione częściowe jego wprowadzenie. W chwili obecnej należałoby wstrzymać jakiegokolwiek posunięcia związane z wprowadzeniem szczepionki przeciw śwince tak skojarzonej jak i monowalentnej do czasu wyjaśnienia problemu powikłań po tej szczepionce w postaci zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu i do czasu zapewnienia dostaw szczepionki ze szczepu Jeryl Lynn.

W. Magdzik

PROBLEMS CONNECTED WITH IMMUNIZATION

SUMMARY

Strategic goals and schemes of immunization against measles, mumps and rubella in European countries with special attention for positive and negative sides of immunization against rubella and control of congenital rubella were described. Vaccines against mumps with strain Urabe AM9 were withdrawn in September 1992 in Great Britain. Decision was caused by increasing of complications after vaccination to 1 for 4000 doses of vaccine. (Former 1:4 000 000). Only mumps vaccine with strain Jeryl Lynn is there accepted. Including of vaccination against mumps to the calendar of vaccination in Poland was advised, when vaccine MMR with Jeryl Lynn mumps vaccine strain would be available. Monitoring of immunization of women against rubella would be necessary after above mentioned change in calendar of vaccinations.

PIŚMIENNICTWO

1. Centers for Disease Control. Atlanta: MMWR 1989, 38, 289.
2. Europejskie Biuro Regionalne Światowej Organizacji Zdrowia. Materiały z Konferencji w Karlovych Varach grudzień 1984.
3. Europejskie Biuro Regionalne Światowej Organizacji Zdrowia. Materiały z Konferencji w St. Vincent maj 1990.
4. Europejskie Biuro Regionalne Światowej Organizacji Zdrowia. Materiały z Konferencji w Mediolanie listopad 1992 r.
5. *Imbs D., Rudnicka H., Diuwe A.*: Przeg. Epid., 1985, 39, 2, 193.
6. *Imbs D., Rudnicka H., Prus A.*: Przeg. Epid., 1980, 34, 3, 241.
7. *Naruszewicz-Lesiuk D.*: Przeg. Epid., 1992, 46, 1-2, 43.
8. Światowa Organizacja Zdrowia Genewa, Weekly Epidemiological Record 1922, 67, 41, 301.

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

KALENDARZ SZCZEPIEŃ OCHRONNYCH – 1993 ROK

ustalony przez Głównego Inspektora Sanitarnego na podstawie Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej w sprawie obowiązkowych szczepień ochronnych (Dz.U. 1976 r. Nr 1 poz. 8) wraz z późniejszymi zmianami (Dz.U. 1977 r. Nr 20 poz. 83, Dz.U. 1980 r. Nr 5 poz. 12, Dz.U. 1989 r. Nr 28 poz. 151, Dz.U. 1991 r. Nr 14 poz. 66).

WIEK	SZCZEPIENIE PRZECIWKO	UWAGI	
I ROK ŻYCIA (Wiek podany w tygodniach i miesiącach życia)	3–15 dzień życia	GRUŻLICY – szczepionką BCG śródskórnie	Szczepienie pierwotne BCG (z wyjątkiem dzieci ze wskazaniami do szczepienia przeciw wzw typu B)
	I – 12 godz. po urodzeniu	GRUŻLICY – szczepionką BCG i jednocześnie przeciwko WZW typu B – domięśniowo	Szczepienie tylko u dzieci urodzonych przez matki zakażone wirusem zapalenia wątroby typu B: – szczepienie pierwotne BCG; – trzy kolejne dawki szczepienia podstawowego przeciw wzv typu B podawane w odstępach czterotygodniowych
	II – po 4 tyg. od pierwszego szczepienia tj. w 5-tym tygodniu życia	WZW typu B – domięśniowo	
	III – po 4 tyg. od drugiego szczepienia tj. w 9-tym tygodniu życia	WZW typu B – domięśniowo	
	I – 3 miesiąc życia (u dzieci szczepionych przeciw wzv typu B – po 4 tyg. od trzeciego szczepienia przeciw wzv typu B)	BŁONICY, TĘŻCOWI, KRZTUŚCOWI – szczepionką DiTePer podskórnie i jednocześnie przeciwko	Trzy kolejne dawki szczepienia podstawowego DiTePer i Poliomyelitis podawane w odstępach sześciotygodniowych. U dzieci z przeciwwskazaniami do szczepień przeciwko krztuścowi należy zastosować szczepionkę DiTe – wg zaleceń producenta. Wówczas należy podać w trzecim miesiącu życia tylko doustną szczepionkę przeciwko poliomyelitis, a po 6 tygodniach podać podskórnie pierwszą dawkę DiTe i jednocześnie drugą dawkę szczepionki przeciwko poliomyelitis – doustnie. Po następnych 6 tygodniach – podskórnie drugą dawkę szczepionki DiTe i jednocześnie trzecią dawkę szczepionki przeciwko poliomyelitis – doustnie.
	II – po 6 tyg. od pierwszego szczepienia tj. w 4 lub 5 miesiącu życia	POLIOMYELITIS – doustnie szczepionką żywą poliwalentną (1, 2 i 3 typ wirusa)	
III – po 6 tygodniach od drugiego szczepienia tj. w 6 lub 7 miesiącu życia			
11–12 miesiąc życia	GRUŻLICY – szczepionką BCG – śródskórnie	Szczepienie tylko u dzieci, które w wyniku pierwszego szczepienia BCG nie mają blizny bądź jest blizna o średnicy mniejszej niż 3 mm. U każdego dziecka ze styczności z osobą chorą na gruźlicę należy wykonać przed szczepieniem próbę tuberkulinową Mantoux i szczepić dzieci z ujemnym wynikiem w dniu odczytania próby.	
12 miesiąc życia (po 4 tyg. od szczepienia p-w gruźlicy)	WZW typu B – domięśniowo	Szczepienie tylko u dzieci urodzonych przez matki zakażone wirusem zapalenia wątroby typu B; – dawka przypominająca	

Wiesław Magdzik, Danuta Naruszewicz-Lesiuk

CHOROBY ZAKAŹNE W POLSCE W 1991 ROKU

W 1991 roku w Regionie Europejskim Światowej Organizacji Zdrowia zaszły znaczne zmiany o charakterze polityczno-organizacyjnym. W wyniku rozpadu Związku Radzieckiego i upadku Jugosławii, liczba państw w Regionie Europejskim wzrosła z 31 do 48, między innymi doszło do dużych zmian na terenach sąsiadujących z Polską.

Na wschodzie, w miejsce granicy ze Związkiem Radzieckim, obecnie Polska graniczy bezpośrednio z Białorusią, Ukrainą, Litwą i Rosją. W krajach tych pojawiły się lub wzrosły problemy związane z chorobami zakaźnymi wynikające m.i.n. z trudności w prowadzeniu surveillance i w wykonawstwie szczepień ochronnych. Duży ruch zwłaszcza osobowy przez granicę wschodnią, częste kontakty z ludźmi z terenów, na których doszło do pogorszenia sytuacji epidemiologicznej, może rzutować na sytuację epidemiologiczną chorób zakaźnych w Polsce.

Jedno z zagrożeń stanowi wzmocnienie występowania za granicą wschodnią zachorowań na błonicę. W Rosji w 1990 r. zanotowano 1211 zachorowań, a w 1991 r. 1876 zachorowań – zapadalność wyniosła 1,29 na 100 000. Na Ukrainie w 1990 r. zanotowano 109 zachorowań, a w 1991 r. – 973 (zapadalność 1,90 na 100 000), na Białorusi w 1990 r. – 22, a w 1991 r. – 26 zachorowań (zapadalność 0,26 na 100 000) i na Litwie w 1990 i 1991 r. po 1 zachorowaniu. Około 70% zachorowań dotyczyło osób dorosłych, około 30% dzieci. Wzmocnienie zachorowań na błonicę jest głównie wynikiem źle prowadzonych szczepień, niedostatecznie wydolnego łańcucha chłodniczego oraz wzrostu migracji ludności.

W państwach powstałych na terenie byłego Związku Radzieckiego, zwłaszcza położonych na Zakaukaziu oraz w Azji zanotowano w 1991 r. łącznie 194 zachorowania na *poliomyelitis*.

Prócz wyżej wymienionych chorób można obawiać się zawleczenia do Polski również cholery, która występuje okresowo na wybrzeżu morza Czarnego, na Ukrainie i w Rumunii, duru brzuszego, włośnicy i innych.

Podczas XV posiedzenia Grupy Doradczej ds. Szczepień (Global Advisory Group – GAG) w Dżakarcie w październiku 1992 r. zmieniono cele strategiczne w zakresie zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych. Sformułowano je w sposób następujący:

- W roku 2000 nie powinno być w Europie zgonu z powodu rodzimej odry, a zapadalność na odrę nie powinna być wyższa niż 1 na 100 000.
- W roku 2000 nie powinno być w Europie rodzimych zachorowań na świnkę, rodzimych przypadków zespołu wrodzonej różyczki, rodzimych zachorowań na błonicę.
- W roku 2000, lub jeśli możliwe to wcześniej, rodzime zachorowania na *poliomyelitis* wywołane dzikim wirusem powinny być zlikwidowane.
- W roku 1995 nie powinno być w Europie zachorowań na tężec noworodków.

Aby to osiągnąć konieczne jest zaszczepienie przeciw odrze lub przeciw odrze, śwince i różyczce szczepionką MMR 99% dzieci w wieku 2 lat, a w żadnym województwie wykonawstwo szczepień nie powinno być niższe od 95%. Pozostałymi szczepionkami powinno być zaszczepione 95% dzieci w wieku 2 lat, a w żadnym województwie nie mniej niż 90%. Nakreślony program działania przewiduje również począwszy od lat 1995-1997 laboratoryjną identyfikację zachorowań na odrę, świnkę i zespół wrodzonej różyczki. Przewiduje się również serologiczne badanie w kierunku różyczki kobiet ciężarnych w przypadku zachorowania przebiegającego z wysypką, a także w przypadku styczności z chorym na różyczkę. Tak więc obecnie ustalenia zostały zaostrożone w stosunku do dotychczas obowiązujących.

W roku 1991 zasługują na uwagę następujące obserwacje z zakresu chorób zakaźnych w Polsce.

Zaobserwowano:

- spadek liczby zarejestrowanych zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby typ B – po raz pierwszy od czasu wdrożenia rejestracji zanotowano poniżej 14 tysięcy przypadków (13 603). W stosunku do liczby zarejestrowanej w 1990 roku nastąpił spadek o 11,1%. Możliwe, że jest to wynik szczepień ochronnych przeciw wz B prowadzonych od 1988 roku i stopniowo rozszerzonych. Ostateczną ocenę efektów szczepień będzie można określić w następnych latach,
- spadek liczby zgonów z powodu wirusowego zapalenia wątroby do 287 w roku 1991, tj. o 6,2% w stosunku do 1990 roku,
- wzrost liczby zachorowań na postaci nie B wirusowego zapalenia wątroby, jak wynika z posiadanego rozzeznania związany jest ze wzrostem liczby zachorowań na typ A. W 1991 roku zanotowano 23 125 zachorowań, co oznacza w stosunku do 1990 roku wzrost o 56,3%. Wzrost liczby zachorowań między 1990 a 1991 rokiem jest fragmentem okresowego wzrostu liczby zachorowań na tę chorobę jaki obserwuje się po 1988 r. Po raz pierwszy obserwuje się spadek liczby zachorowań na typ B w okresie wzrostu liczby zachorowań na inne typy, zwłaszcza na typ A.

W grupie chorób szerzących się głównie drogą pokarmową zwraca uwagę znaczne zmniejszenie w 1991 r. liczby zachorowań na czerwonkę, zatrucie jadem kiełbasianym, zatrucie enterotoksyną gronkowca; utrzymanie się tendencji do spadku zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome, niewielkie zmniejszenie liczby zachorowań na włośnicę; przy jednoczesnym wzroście zapadalności na zatrucia pokarmowe wywołane przez pałeczki *Salmonella*.

Wśród chorób szerzących się drogą kropelkową należy w 1991 r. odnotować przede wszystkim wystąpienie epidemii grypy w czasie której zarejestrowano 1 968 463 zachorowania, a zapadalność wyniosła 5147,0 na 100 000.

Ponadto rozpoczął się okresowy wzrost zapadalności na różyczkę – w porównaniu do 1990 roku zapadalność wzrosła około 3,5 krotnie. Natomiast po wzroście epidemicznym zachorowań na odrę jaki zanotowano w 1990 r. – w 1991 r. wystąpił znaczny, bo ponad 24 krotny spadek zapadalności. Nie mniej jednak zapadalność na odrę (6,3 na 100 000) była wyższa niż w ciągu 2 lat poprzedzających lata epidemiczne.

W 1991 roku nie zarejestrowano zachorowań na blonicę i *poliomyelitis*.

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE W LATACH 1985-1991

Zachorowania, zapadalność na 100 tys. i zgony

Jednostka chorobowa		Nr wg klasyfikacji międzynarodowej (wg IX Rewizji)	Mediana w latach 1985-1989			1990			1991			
			zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
AIDS*	079	2	0.005	2	22	0.058	12	35	0.092	12		
Dur brzuszny	002,0	41	0.11	1 ^d	25	0.07	0 ^d	13	0.03	0 ^d		
Dury rzekome A, B, C	002.1-002.3	4	0.011		4	0.010		1	0.003			
Inne salmonelozy	ogółem	003	49242	130.7	17	49507	129.9	16	52127	136.3	12	
	w tym z wyjątk. zatruc pokarm.		22726	60.1	.	21155	55.5	.	20983	54.9	.	
Czerwonka	004,006.0	8217	21.82	0 ^a	10052	26.37	0 ^a	3608	9.43	1 ^a		
Zatrucia pokarmowe	razem		32283	85.7	.	33054	86.7	.	34097	89.2	.	
	bakteryjne	salmonelozy	003	26622	70.7	.	28352	74.4	.	31144	81.4	.
		botulizm	005.1	357 (356)	0.94 (0.94)	.	328 (326)	0.86 (0.86)	.	173 (173)	0.45 (0.45)	.
		enterotoksyna gronk.	005.0	517	1.37	14 ^c	538	1.41	17 ^c	235	0.61	8 ^c
		Cl. perfringens	005.2	0	0.000		0	0		1	0.003	
		inne i nieokreślone	005.3,005.4,005.8,005.9	4181	11.04		3128	8.21		2102	5.50	
	grzybami	988.1	489	1.29	.	626	1.64	.	358	0.94	.	
chemiczne	988.2,988.8,988.9,989	116	0.31	.	82	0.22	.	84	0.22	.		
Biegunki u dzieci do lat 2	008,009	26859	2095.7	74	22366	1999.4	44	20604	1890.2	34		
Błonica	032	0	0.000	0	0	0	0	0	0	0		
Krztusiec	033	174	0.46	1	292	0.77	2	302	0.79	1		
Paciorkowcowe zapalenie gardła	034.0	1528	4.06	0	667	1.75	0	483	1.26	1		
Plonica	0343.1	20619	54.7		13875	36.4		8063	21.1			
Róża	035,670	1524	4.07	8 ^p	1849	4.85	16 ^p	1852	4.84	10 ^p		
Tęžec	037,670,771.3	71 (71)	0.19 (0.19)	43 ^e (40)	65 (59)	0.17 (0.15)	37 ^e (32)	58 (58)	0.15 (0.15)	25 ^e (26)		

Jednostka chorobowa		Nr wg klasyfikacji międzynarodowej (wg IX Rewizji)	Mediana w latach 1985-1989			1990			1991		
			zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony
1		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	razem		6297	16.72	530	3952	10.37	486	3713	9.71	447
	menigokokowe	036.0	347	0.92	85 ^f	287	0.75	70 ^f	252	0.66	62 ^f
	inne bakteryjne	320.0-320.3,320.8,320.9	2212	5.83	331 ^g	1950	5.12	319 ^g	1790	4.68	281 ^g
	nieokreślone etiologicznie	322	450	1.19	78	254	0.67	79	303	0.79	78
	enterowirusowe, surowicze nieokreślone, limfocytowe	047,049.0,049.1,053.0,054.7	3244	8.64	30 ^h	1461	3.83	18 ^h	1368	3.58	26 ^h
Ospa wietrzna		052	195635	522.3	6	216402	567.7	7	191560	500.9	4
Odra		055	6806	18.2	1	56471	148.1	12	2419	6.3	1
Różyczka		056,771.0	20663	54.4	0 ⁱ	17396	45.6	0 ⁱ	59425	155.4	2 ⁱ
Zapalenie mózgu	razem		382	1.01	332	273	0.72	234	244	0.64	194
	arbowirusowe	062-064	14	0.038	2	8	0.021	3	4	0.010	0
	wirusowe nieokreślone	049.9	89	0.24	26 ^j	65	0.17	14 ^j	77	0.20	21 ^j
	inne nieokreślone	054.3,323.1,323.8,323.9	269	0.71	294 ^k	199	0.52	217 ^k	162	0.42	173 ^k
	poszczepienne	323.5	1	0.003		1	0.003		1	0.003	
Wirusowe zapalenie wątroby	razem		25078	66.1	304	29906	78.5	306	36728	96.0	287
	HbsAg+	070	14571	38.9	.	15116	39.7	.	13603	35.6	.
	nie-B		9770	25.7	.	14790	38.8	.	23125	60.5	.
Zapalenie przyuszniczy nagminne		072	98350	264.4	1	140156	367.7	0	54370	142.2	0
Tasiemczyca		122,123	2051	5.45	1	1399	3.67	1	1750	4.58	6
Świerzb		133.0	12889	34.2	0 ^l	12503	32.8	0 ^l	22008	57.5	0 ^l
Grypa		487	1578975	4215.6	65	80161	210.3	43	1968463	5147.0	43
Tularemia		021	1	0.003	0	0	0	0	1	0.003	0
Wąglik		022	2	0.005	0	3	0.008	0	1	0.003	0
Brucelozą (wykryte zakażenia)		023	71	0.19	0	69	0.18	0	56	0.15	0

Jednostka chorobowa		Nr wg klasyfikacji międzynarodowej (wg IX Rewizji)	Mediana w latach 1985-1989			1990			1991			
			zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	zach.	zap.	zgony	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
Listerioza	027.0,771.2	2	0.005	0 ^M	0	0	0 ^M	2	0.005	0 ^M		
Różycza	027.1	207	0.55		182	0.48		160	0.42			
Porażenie dziecięce nagminne	045	3	0.008	0	1	0.003	0	0	0	0		
Wścieklizna	071	0	0.000	0	0	0	0	0	0	0		
Papuzia choroba i inne ornitozy	073	1	0.003	0	0	0	0	0	0	0		
Mononukleozą	075	721	1.91	0	699	1.83	1	618	1.62	0		
Jaglica	076	0	0.000	0	0	0	0	0	0	0		
Dur plamisty i inne riketsjozy	080-083	2	0.005	0	2	0.005	0	2	0.005	0		
Zimnica	084,771.2	16	0.04	0 ^N	21	0.06	1 ^N	16	0.04	1 ^N		
Żółtaczką zakaźną krętkową	100	15	0.04	4	19	0.05	3	16	0.04	2		
Grzybica woszczykowa	110	637	1.69	1	359	0.94	2	357	0.93	6		
Włośnica	124	190	0.50	1	271	0.71	3	248	0.65	1		
Toksoplazmoza	130,771.2	283	0.75	10 ^N	183	0.48	8 ^N	178	0.47	7 ^N		
Zakażenia szpitalne	ogółem		5496	.	.	4288	.	.	3828	.	.	
	w tym	na oddziałach noworodkowych i dziec.	003,041,079,136.9	2732	.	.	1546	.	.	1649	.	.
		następstwa zabiegów medycznych	003,041,079,136.9	1761	.	.	1644	.	.	1232	.	.
	wywołane pałeczką Salmonella	003	1304	.	.	710	.	.	773	.	.	
Pokąsanie osób przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę lub zanieczyszczenie śliną tych zwierząt		x	4063	10.85	.	4575	12.00	.	5132	13.42	.	

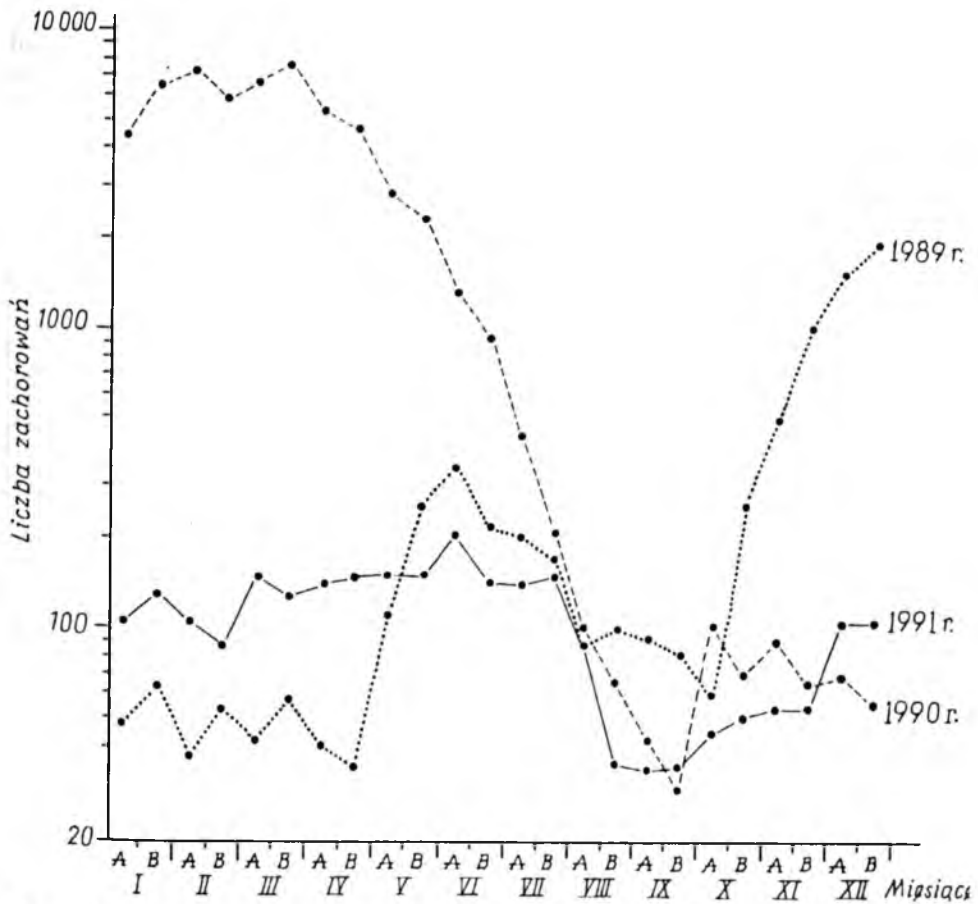
. - brak danych; x - nie dotyczy; * - dane ze zgłoszeń nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH; () - dane z wywiadów epidemiologicznych nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH; ^A - 002 ogółem; ^B - 004 i 006 ogółem; ^C - łącznie z 005.1; ^D - bez 670; ^E - bez 670 i 771.3; ^F - 036 ogółem; ^G - 320 ogółem; ^H - 047 i 049 ogółem bez 053.0 i 054.7; ^I - bez 771.0; ^J - 049 ogółem; ^K - 323 ogółem bez 054.3; ^L - 133 ogółem; ^M - 027 ogółem bez 771.2; ^N - bez 771.2.

	WIEK	SZCZEPIENIE PRZECIWKO	UWAGI
2 ROK ŻYCIA	13–15 miesiąc życia	ODRZE –podskórnie	Szczepienie podstawowe
	19–24 miesiąc życia	BŁONICY, TEŻCOWI, KRZTUŚCOWI – szczepionką DiTe podskórnie i jednocześnie przeciwko POLIOMYELITIS – doustnie szczepionką żywą, poli- walentną (1, 2 i 3 typ wirusa)	Czwarta dawka (uzupełniająca) szczepienia podstawowego DiTePer i Poliomyelitis. Dzieci z przeciwwskazaniami do szczepień przeciwko krztuścowi, które w pierwszym roku życia otrzymały dwie dawki szczepionki DiTe otrzymują podskórnie trzecią dawkę szczepionki DiTe oraz czwartą dawkę szczepionki przeciw poliomyelitis – doustnie.
6 ROK ŻYCIA	(w ciągu roku poprzedzającego rozpoczęcie nauki w klasie zerowej)	BŁONICY, TEŻCOWI – szczepionką DiTe podskórnie i jednocześnie przeciwko POLIOMYELITIS – doustnie szczepionką żywą, poli- walentną (1, 2 i 3 typ wirusa)	I dawka przypominająca
(dzieci rozpoczynające naukę w klasach):	7 rok życia (klasa zerowa)	GRUŻLICZY – szczepionką BCG – śródskórnie	U każdego dziecka ze styczności z osobą chorą na gruźlicę należy wykonać przed szczepieniem próbę tuberkulinową Mantoux i szczepić dzieci z ujemnym wynikiem w dniu odczytania próby.
	9 rok życia (klasa druga)	ODRZE –podskórnie	Dawka przypominająca
	11 rok życia (klasa czwarta)	POLIOMYELITIS – doustnie szczepionką żywą, poli- walentną (1, 2 i 3 typ wirusa)	II dawka przypominająca
	12 rok życia (klasa piąta)	GRUŻLICZY – szczepionką BCG – śródskórnie	Tylko dzieci z ujemnym wynikiem próby tuberkulinowej Mantoux. Szczepienie należy wykonać w dniu odczytania próby
	13 rok życia (klasa szósta)	RÓŻYCZCE – podskórnie	Tylko dziewczęta
	14 rok życia (klasa siódma)	BŁONICY, TEŻCOWI – szczepionką DiTe podskórnie	II dawka przypominająca
	18 rok życia (III klasa szkoły ponadpodstawowej)	GRUŻLICZY – szczepionką BCG – śródskórnie	Tylko dzieci z ujemnym wynikiem próby tuberkulinowej Mantoux. Szczepienie należy wykonać w dniu odczytania próby
	19 rok życia lub ostatnia klasa szkoły ponadpodstawowej	BŁONICY, TEŻCOWI – szczepionką Td podskórnie	III dawka przypominająca; nie powinna być podana wcześniej niż po upływie trzech lat od ostatniej dawki DiTe.

Danuta Naruszewicz-Lesiuk

ODRA W 1991 ROKU

Rok 1991 był dla odry w Polsce typowym rokiem poepidemicznym, względnie międzyepidemicznym. Tendencja do spadku liczby zachorowań, która wystąpiła już w drugiej połowie 1990 r., utrzymała się przez cały 1991 r., z wyjątkiem niewielkiego, sezonowego wzrostu zachorowań w okresie wiosennym (ryc. 1). Ogółem w Polsce w 1991 r. zarejestrowano 2419 zachorowań, tj. 23 krotnie mniej niż w 1990 r. Zapadalność wyniosła 6,3 na 100 000, była jednak nadal wyższa od zapadalności w ostatnim okresie międzyepidemicznym, tzn. w latach 1987 i 1988 (tab. I).



Ryc. 1 Odra w Polsce w latach 1989-1991. Liczba zachorowań w dwutygodniowych okresach.

Tabela I. Odra w Polsce w latach 1960-1991.

Rok	Zachorowania	Zgony	Zapadalność na 100 000	Umieralność na 100 000
1960-1964*	124 492	255	406	0,8
1965-1969*	131 432	168	411	0,5
1970-1974*	125 572	94	383	0,3
1975-1979*	84 073	37	240	0,1
1980-1984*	24 882	6	69,9	0,02
1985	35 680	5	95,9	0,01
1986	6 806	1	18,2	0,00
1987	1 286	0	3,4	0
1988	1 005	2	2,7	0,01
1989	7 225	0	19,1	0
1990	56 471	12	148,1	0,03
1991	2 419	1	6,3	0,003

* - mediana

Zapadalność uległa obniżeniu w całym kraju i wahała się w granicach od 0,4 w woj. łódzkim do 19,4 w woj. opolskim. Poza woj. opolskim zapadalność powyżej 10,0 na 100 000 wystąpiła jeszcze w 6 województwach: częstochowskim, gorzowskim, katowickim, koszalińskim, poznańskim, szczecińskim (tab. II).

Tabela II. Odra w Polsce w latach 1985-1991.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Lp.	Województwo	Mediana 1985-1989		1990		1991	
		zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	6806	18,2	56471	148,1	2419	6,3
1	St. warszawskie	148	6,2	1934	79,9	86	3,6
2	Białkopodlaskie	54	18,1	111	36,4	12	3,9
3	Białostockie	30	4,4	511	73,9	21	3,0
4	Bielskie	30	3,4	1679	187,1	36	4,0
5	Bydgoskie	20	1,8	371	33,4	54	4,8
6	Chełmskie	24	2,5	311	126,0	11	4,4
7	Ciechanowskie	17	4,0	489	114,3	29	6,8
8	Częstochowskie	29	3,7	1333	171,8	83	10,7
9	Elbląskie	22	4,6	557	116,6	5	1,0
10	Gdańskie	52	3,7	470	32,9	75	5,2
11	Gorzowskie	54	10,9	912	182,4	86	17,2
12	Jeleniogórskie	44	8,6	514	99,4	28	5,4
13	Kaliskie	35	5,0	765	107,8	53	7,4
14	Katowickie	156	3,9	6617	166,2	426	10,7
15	Kieleckie	33	2,9	1664	147,7	34	3,0
16	Konińskie	19	4,1	286	61,1	7	1,5

1	2	3	4	5	6	7	8
17	Koszalińskie	41	8,2	364	71,8	69	13,5
18	M. krakowskie	180	14,9	8132	661,0	73	5,9
19	Krośnieńskie	20	4,1	1016	205,8	14	2,8
20	Legnickie	71	14,1	294	57,2	51	9,9
21	Leszczyńskie	43	11,4	217	56,3	27	6,9
22	Lubelskie	106	10,7	1102	108,6	46	4,5
23	Łomżyńskie	8	2,3	371	107,2	6	1,7
24	M. łódzkie	19	1,7	451	39,5	5	0,4
25	Nowosądeckie	146	21,8	2440	351,2	49	7,0
26	Olsztyńskie	48	6,5	1066	142,0	35	4,6
27	Opolskie	74	7,3	2624	258,0	198	19,4
28	Ostrołęckie	25	2,1	839	211,8	20	5,0
29	Piłskie	11	2,3	168	35,1	17	3,5
30	Piotrkowskie	16	2,5	575	89,5	36	5,6
31	Płockie	20	3,9	650	126,0	22	4,3
32	Poznańskie	76	5,8	1489	111,8	165	12,3
33	Przemyskie	21	5,3	992	244,5	15	3,7
34	Radomskie	198	27,1	2710	361,4	21	2,8
35	Rzeszowskie	68	9,8	572	79,3	26	3,6
36	Siedleckie	106	16,6	1113	171,2	13	2,0
37	Sieradzkie	17	4,2	252	61,8	6	1,5
38	Skierniewickie	7	1,7	461	110,1	4	1,0
39	Słupskie	34	8,3	175	42,5	22	5,3
40	Suwalskie	53	11,6	412	87,8	25	5,3
41	Szczecińskie	183	19,0	2554	263,3	123	12,6
42	Tarnobrzeskie	131	22,5	1446	241,8	40	6,7
43	Tarnowskie	52	8,1	1927	288,5	8	1,2
44	Toruńskie	16	2,5	182	27,7	21	3,2
45	Wałbrzyskie	9	1,2	318	42,9	7	0,9
46	Włocławskie	24	5,6	77	17,9	40	9,3
47	Wrocławskie	65	5,8	1305	115,8	112	9,9
48	Zamojskie	67	13,7	797	162,7	10	2,0
49	Zielonogórskie	29	4,4	856	130,0	47	7,1

Zapadalność obniżyła się równomiernie w mieście i na wsi. Podobnie jak w 1990 r. zapadalność na odrę ogółem w miastach – 6,5, była wyższa od zapadalności na wsi – 6,0. Najwyższa zapadalność wystąpiła w miastach o ludności poniżej 20 tys. i wynosiła 8,7 na 100 000.

Zapadalność obniżyła się we wszystkich grupach wieku (tab. III). Najwyższa zapadalność wystąpiła wśród dzieci, które ukończyły 13 miesięcy życia (1 rok życia) – 41,8 i była wysoka wśród dzieci 7 letnich – 32,9. Ponad 36% ogółu zachorowań przypada na grupę w wieku 5–9 lat i ponad 25% na grupę wieku 10–14 lat. Tylko 8,9% przypadków można traktować jako zachorowania, którym nie można było zapobiec (nie podlegające szczepieniu dzieci w wieku poniżej 13 miesięcy życia – grupa wieku 0 – 5,8% i osoby powyżej 20 roku życia – 3,1%).

Tabela III. Odra w Polsce w latach 1989-1991.

Zapadalność na 100 000 i odsetki zachorowań w wieku 0-39 lat.

Wiek	Zapadalność na 100 000			Częstość względna (odsetki)		
	1989	1990	1991	1989	1990	1991
0	40,5	227,7	25,7	3,2	2,2	5,8
1	79,3	682,2	41,8	6,4	6,8	9,4
2	29,1	416,0	21,9	2,4	4,3	5,1
3	23,4	223,2	15,5	2,1	2,4	3,8
4	27,2	216,8	18,8	2,5	2,5	4,7
5	25,1	219,9	18,9	2,4	2,6	5,0
6	41,4	298,5	28,0	4,0	3,7	7,8
7	50,7	447,3	32,9	4,7	5,5	9,4
8	49,7	509,9	28,3	4,5	6,0	8,1
9	55,2	526,7	22,6	5,1	6,2	6,2
10-14	70,3	547,8	18,7	31,0	31,3	25,2
15-19	74,8	416,9	5,1	28,5	21,0	6,2
20-24	7,2	99,7	1,3	2,5	4,4	1,4
25-29	1,0	13,4	0,5	0,4	0,6	0,5
30-34	0,4	3,8	0,4	0,2	0,2	0,5
35-39	0,1	1,5	0,2	0,1	0,1	0,3

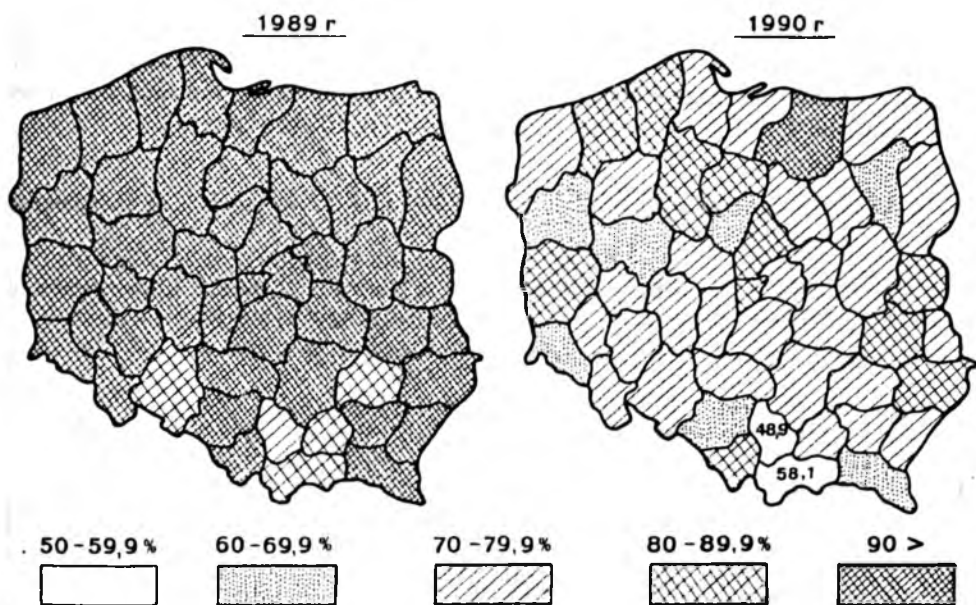
W 1991 r. zmarła z powodu odrzy 1 osoba z grupy wieku 10-14 lat, kobieta pochodząca ze wsi z woj. nowosądeckiego.

Umieralność na odrę w Polsce wyniosła 0,003, a w woj. nowosądeckim 0,143 na 100 000.

Stan zaszczepienia dzieci przeciw odrze w dniu 31 grudnia 1991 r. przedstawia tabela IV i rycina 2. Jak wynika z przedstawionych danych uległy niewielkiemu zmniejszeniu odsetki dzieci zaszczepionych w wieku 1-4 lata. Tak jak w ubiegłych latach najczęściej dzieci w wieku 1 rok życia, tj. urodzonych w 1990 r., zaszczepiono zgodnie z kalendarzem szczepień w woj. olsztyńskim 94,4%; w granicach od 80% do 89,9% (w woj. zielonogórskim 89,6%) w 13 województwach, w granicach od 70,0 do 79,9 w 27 województwach, od 60 do 69,9 w 6 województwach, w bardzo niskim odsetku - 58,1 w województwie nowosądeckim - i najniższym w kraju odsetku - 48,9% dzieci podlegających szczepieniu - w woj. krakowskim.

Ogółem w Polsce poziom zaszczepienia dzieci urodzonych w latach 1987-1989 wyniósł 96,1% i był niższy niż w roku ubiegłym dla dzieci urodzonych w latach 1986-1988 kiedy wynosił - 96,8%. Z wyjątkiem województwa krakowskiego (83,3%) i nowosądeckiego (89,6%), we wszystkich pozostałych województwach poziom zaszczepienia wynosił 92,0% i więcej. W czterech województwach: olsztyńskim, bydgoskim, kaliskim i koszalińskim był najwyższy i wynosił od 99,0 do 99,2%.

Od 1991 roku obowiązuje drugie szczepienie przeciw odrze w 9 roku życia (ukończone 8 lat). Szczepienie to wprowadzono w 47 województwach (bez przemyskiego i zamojskiego). Drugą dawkę szczepionki otrzymało w roku sprawozdawczym 36,2% dzieci urodzonych w 1983 r. i 46,9% urodzonych w 1982 r. (ogółem w rocznikach 1982-1983 zaszczepiono 41,5% dzieci).



Ryc. 2 Szczepienia przeciw odrze dzieci urodzonych w 1989 i 1990 roku. Stan w dniu 31. XII. 1991 r. (odsetek zaszczepionych w roczniku).

Ponad 90% dzieci urodzonych w 1982 r. zaszczepiono w 12 województwach: białkopodlaskim, bielskim, bydgoskim, koszalińskim, olsztyńskim (97,5%), piotrkowskim, plockim, radomskim, słupskim, suwalskim, szczecińskim i toruńskim oraz ponad 90% dzieci urodzonych w 1983 r. w 3 województwach: kaliskim, konińskim (95,4%) i zielonogórskim.

Tabela IV. Liczba i odsetek dzieci zaszczepionych przeciw odrze w Polsce w latach 1988-1991 wg roku urodzenia. (szczepienia podstawowe i przypominające)

Rok urodzenia	Stan na 31.XII.1988 r.		Stan na 31.XII.1989 r.		Stan na 31.XII.1990 r.		Stan na 31.XII.1991 r.	
	Liczba	% zaszczep. w roczniku	Liczba	% zaszczep. w roczniku	Liczba	% zaszczep. w roczniku	Liczba	% zaszczep. w roczniku
1984	645 881	96,8	-	-	-	-	-	-
1985	630 027	97,3	631 720	98,0	-	-	-	-
1986	577 336	94,8	589 188	97,0	591 381	98,2	-	-
1987	459 069	79,1	547 715	94,9	559 313	97,4	571 436	98,0
1988	-	-	392 301	69,4	530 286	94,6	558 996	96,8
1989	-	-	-	-	414 057	76,1	542 562	93,5
1990	-	-	-	-	-	-	538 100	75,0

Szczepienie przypominające - stan na 31.XII.1991 r.

1982 - liczba w roczniku 654 443, zaszczep. 307 147 tj. 46,9%

1983 - liczba w roczniku 672 814, zaszczep. 243 426 tj. 36,2%

W roku poepidemicznym uległy zmniejszeniu różnice w zapadalności na odrę osób szczepionych i nie szczepionych, niemniej nadal były dość znaczne; zapadalność dzieci w wieku 1-4 lata nie szczepionych przeciw odrze wahała się w granicach od 50 do 477, a zapadalność dzieci szczepionych od 14 do 18 na 100 000 (tab. V).

Tabela V. Zapadalność na odrę w latach 1990 i 1991 dzieci szczepionych i nie szczepionych przeciw odrze.

Rok urodz.	Liczba zaszczep.*	Liczba chorych	Zapadalność na 100 000	Liczba nie szczep.*	Liczba chorych	Zapadalność na 100 000
1990 rok						
1986	591 381	484	81,8	11 028	813	7372,1
1987	559 313	881	68,1	14 691	898	6112,6
1988	530 286	394	74,3	30 202	1 865	6175,1
1989	414 057	260	62,8	130 089	3 430	2637,0
1991 rok						
1987	559 935	94	16,8	11 501	12	104,3
1988	541 109	76	14,0	17 887	9	50,3
1989	507 459	93	18,3	34 797	25	71,8
1990	403 829	61	15,1	32 271	154	477,2

* - które do roku sprawozdawczego nie chorowały na odrę

Uległ obniżeniu oszacowany stan uodpornienia przeciw odrze dzieci 1-roczy (urodzonych w 1990 r.) - 75,4% - w 1990 r. stan uodpornienia dzieci 1-roczy kształtował się na poziomie 77,6% (tab. VI).

Tabela VI. Oszacowany stan uodpornienia przeciw odrze dzieci urodzonych w latach 1987-1990.

Rok urodzenia	Liczba dzieci w roczniku	Przeszło odrę nie szczepionych	Zaszczepionych przeciw odrze	Ogółem uodpornionych	
				Liczba	%
1987	571 436	3 344	559 935	563 279	98,6
1988	558 996	6 376	541 109	547 485	97,9
1989	542 562	8 618	507 459	516 077	95,1
1990	538 100	1 769	403 829	405 598	75,4

Na zakończenie należy zwrócić uwagę, że w 1991 r. w Polsce była stosowana szczepionka ze szczepu Schwarza o nazwie Rouvax, produkcji Instytutu Merieux.

Aniela Adonajło

KRZTUSIEC W 1991 ROKU

W 1991 roku w Polsce wystąpił nieznaczny wzrost liczby zachorowań na krztusiec: zarejestrowano 302 zachorowania, o 10 więcej niż w 1990 r. Zapadalność pozostała na jednakowym poziomie – 0,8 na 100 000. W porównaniu z medianą w latach 1985–1989 liczba zachorowań i zapadalność były znacznie wyższe (tab. I).

Tabela I. Krztusiec w Polsce w latach 1985–1991.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw

Województwo	Mediana 1985–1989		1990		1991	
	zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.
1	2	3	4	5	6	7
POLSKA	174	0,5	292	0,8	302	0,8
1. St. warszawskie	22	0,9	41	1,7	38	1,6
2. Białkopodlaskie	–	–	–	–	2	0,7
3. Białostockie	4	0,6	2	0,3	17	2,5
4. Bielskie	2	0,2	4	0,5	2	0,2
5. Bydgoskie	1	0,1	–	–	1	0,1
6. Chełmskie	1	0,4	–	–	2	0,8
7. Ciechanowskie	2	0,5	5	1,2	7	1,6
8. Częstochowskie	2	0,3	–	–	11	1,4
9. Elbląskie	–	–	–	–	1	0,2
10. Gdańskie	5	0,4	2	0,1	8	0,6
11. Gorzowskie	–	–	1	0,2	–	–
12. Jeleniogórskie	2	0,4	3	0,6	–	–
13. Kaliskie	–	–	–	–	–	–
14. Katowickie	8	0,2	4	0,1	11	0,3
15. Kieleckie	7	0,6	4	0,4	7	0,6
16. Konińskie	–	–	5	1,1	11	2,3
17. Koszalińskie	–	–	–	–	–	–
18. M. krakowskie	66	5,4	78	6,3	69	5,6
19. Krośnieńskie	3	0,6	4	0,8	5	1,0
20. Legnickie	2	0,4	1	0,2	–	–
21. Leszczyńskie	–	–	4	1,0	–	–
22. Lubelskie	2	0,2	8	0,8	4	0,4
23. Łomżyńskie	–	–	–	–	3	0,9
24. M. łódzkie	4	0,3	23	2,0	16	1,4
25. Nowosądeckie	9	1,3	14	2,0	7	1,0
26. Olsztyńskie	1	0,1	1	0,1	1	0,1
27. Opolskie	3	0,3	2	0,2	3	0,3

od. tab. I

1	2	3	4	5	6	7
28. Ostrołęckie	–	–	7	1,8	4	1,0
29. Piłskie	–	–	–	–	–	–
30. Piotrkowskie	1	0,2	6	0,9	6	0,9
31. Płockie	3	0,6	7	1,4	2	0,4
32. Poznańskie	2	0,2	2	0,2	21	1,6
33. Przemyskie	5	1,3	2	0,5	4	1,0
34. Radomskie	7	1,0	4	0,5	5	0,7
35. Rzeszowskie	1	0,1	6	0,8	2	0,3
36. Siedleckie	4	0,6	9	1,4	–	–
37. Sieradzkie	–	–	1	0,3	3	0,7
38. Skierniewickie	1	0,2	4	1,0	2	0,5
39. Słupskie	1	0,3	8	1,9	–	–
40. Suwalskie	2	0,4	–	–	–	–
41. Szczecińskie	1	0,1	2	0,2	–	–
42. Tarnobrzесkie	3	0,5	–	–	3	0,5
43. Tarnowskie	4	0,6	5	0,8	7	1,0
44. Toruńskie	1	0,2	3	0,5	9	1,4
45. Wałbrzyskie	–	–	2	0,3	2	0,3
46. Włocławskie	–	–	–	–	2	0,5
47. Wrocławskie	4	0,4	4	0,4	2	0,2
48. Zamojskie	2	0,4	9	1,8	–	–
49. Zielonogórskie	–	–	5	0,8	2	0,3

Zachorowania na krztusiec wystąpiły w 37 województwach. Najwięcej zachorowań (69 przypadków) i najwyższą zapadalność (5,6 na 100 000) zanotowano w woj. krakowskim. W pozostałych województwach liczba zachorowań wahała się od pojedynczych do 38 przypadków (w woj. st. warszawskim), a zapadalność wahała się od wartości ułamkowych do 2,5 na 100 000.

Najmniej zachorowań wystąpiło w I kwartale roku – 41 przypadków (13,6%); w drugim kwartale liczba zachorowań wyniosła 55 (18,2%); w trzecim i czwartym kwartale zanotowano odpowiednio 101 i 105 zachorowań, razem 68,2%.

Na podstawie nadesłanych przez Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne wywiadów epidemiologicznych (druk MZ/E-II-14) dokonano analizy zachorowań wg płci, wieku i środowiska (miasto – wieś), z uwzględnieniem przebytych szczepień przeciw krztuścowi.

Najliczniejszą grupę wśród chorych stanowiły dzieci w wieku od 0 do 4 lat – 239 przypadków, 79,1%, zapadalność 8,4 na 100 000. W tej grupie znajdowało się 149 niemowląt (49,3% ogółu chorych). Zapadalność niemowląt wyniosła 27,4 na 100 000 i była wyższa w porównaniu z 1990 r. (22,8/100 000). Wśród niemowląt 45 zachorowań (30%) wystąpiło w I kwartale życia, w tym 6 – w pierwszym miesiącu życia. Wśród 51 dzieci w wieku 1 roku, zapadalność wyniosła 9,4 na 100 000 i ulegała dalszemu zmniejszeniu do 2,5 u dzieci dwuletnich oraz do 1,7 u dzieci w wieku 3 lat (tab. II).

U dzieci starszych, w wieku od 5 do 9 lat, zapadalność utrzymuje się, podobnie jak w r. 1990, na poziomie 1,5 na 100 000, zaś wśród dzieci w wieku od 10 do 14 lat wynosi 0,3 na 100 000.

Tabela II. Krztusiec w Polsce w 1991 r.

Zachorowania, zapadalność na 100 000 i udział procentowy zachorowań wg płci i wieku

Wiek w latach	Kobiety			Mężczyźni			Ogółem		
	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%
0	83	31,30	50,6	66	23,61	47,8	149	27,36	49,3
1	26	9,80	15,9	25	8,92	18,1	51	9,35	16,9
2	10	3,63	6,1	4	1,38	2,9	14	2,48	4,6
3	2	0,70	1,2	8	2,66	5,8	10	1,71	3,3
4	11	3,71	6,7	4	1,29	2,9	15	2,47	5,0
0-4	132	9,52	80,5	107	7,32	77,5	239	8,39	79,1
5-9	22	1,34	13,4	29	1,69	21,0	51	1,51	16,9
10-14	8	0,50	4,9	2	0,12	1,4	10	0,31	3,3
15+	2	0,01	1,2	-	-	-	2	0,01	0,7
Razem	164	0,84	100,0	138	0,74	100,0	302	0,79	100,0

Krztusiec rozpoznano u 2 osób dorosłych: zachorowały w wieku 20 lat i 22 lata matki chorych dzieci. W jednym ognisku rodzinnym matka stanowiła źródło zakażenia dla 2-miesięcznego niemowlęcia, gdyż zachorowała 10 dni wcześniej niż dziecko. Równocześnie występował silny kaszel u obojga rodziców matki, wspólnie zamieszkujących. W drugim ognisku rodzinnym, matka zakażyła się od swoich 2 chorych dzieci, u których objawy krztusca wystąpiły wcześniej. Obie matki były hospitalizowane wraz z dziećmi.

Analiza zachorowań wg płci wykazała nieznaczną przewagę w zapadalności dziewczynek w grupie wieku od 0 do 4 lat, a zwłaszcza niemowląt: zapadalność dziewczynki wynosiła 31,3, chłopców - 27, 4 na 100 000 (tab. II).

Większość zachorowań na krztusiec wystąpiła w środowisku miejskim: miasto - 189 przypadków, wieś - 113 przypadków. Natomiast zapadalność była zbliżona i wynosiła 0,80 na 100 000 dla miasta i 0,78 dla wsi.

Różnice między miastem i wsią były wyraźnie zaznaczone przy uwzględnieniu wieku chorych, w szczególności wśród dzieci od 0 do 4 lat (tab. III). W tej grupie dzieci zapadalność w mieście wynosi 9,2, zaś na wsi - 7,4 na 100 000. Wśród niemowląt zapadalność w mieście wynosiła 29,6, na wsi 24,8 na 100 000, a wśród dzieci w wieku 4 lat - zapadalność w mieście wyniosła 3,7, na wsi - 0,8 na 100 000.

W 1991 roku wystąpiło ogółem 28 ognisk epidemicznych krztusca, które objęły 63 chorych, w tym 2 osoby dorosłe. W poszczególnych ogniskach liczba chorych wahała się od 2 do 6. W 27 ogniskach występowały zakażenia rodzinne, rzadziej ognisko obejmowało dzieci mieszkające w sąsiedztwie, w tym samym domu. Jedno ognisko było wynikiem zakażenia szpitalnego: zachorowało 3 dzieci z oddziału dziecięcego jednego ze szpitali.

Hospitalizowano ogółem 199 chorych (65,9%), głównie niemowląt i dzieci w wieku 1 roku.

Analiza przebytych szczepień przeciw krztuscowi wykazała, że tylko 78 dzieci (25,8%) otrzymało szczepienia zgodnie z kalendarzem szczepień; w tym 41 dzieci było

Tabela III. Krztusiec w Polsce w 1991 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i udział procentowy zachorowań w mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%
0	86	29,57	45,5	63	24,82	55,8	149	27,36	49,3
1	29	9,70	15,3	22	8,92	19,5	51	9,35	16,9
2	9	2,85	4,8	5	2,00	4,4	14	2,48	4,6
3	9	2,71	4,8	1	0,39	0,9	10	1,71	3,3
4	13	3,72	6,9	2	0,78	1,8	15	2,47	5,0
0-4	146	9,20	77,2	93	7,38	82,3	239	8,39	79,1
5-9	33	1,63	17,5	18	1,34	15,9	51	1,51	16,9
10-14	8	0,40	4,2	2	0,16	1,8	10	0,31	3,3
15+	2	0,01	1,1	-	-	-	2	0,01	0,7
Razem	189	0,80	100,0	113	0,78	100,0	302	0,79	100,0

szczepionych 4-krotnie, 8 dzieci – 3-krotnie, 8 – 2-krotnie, zaś u 21 dzieci rozpoczęto szczepienia pierwszą dawką szczepionki DiTePer.

Z powodu rozmaitych przeciwwskazań lekarskich nie zaszczepiono 91 dzieci (30,0%). Wśród niemowląt, 21 chorych nie podlegało szczepieniu przed zachorowaniem (nie ukończyło jeszcze 2 miesięcy życia). Nie licząc 2 matek (które zresztą były w dzieciństwie szczepione przeciw krztuścowi), pozostaje 110 dzieci (37,2%), które podlegały szczepieniom, nie miały określonych przeciwwskazań i nie zostały zaszczepione wskutek zaniedbań rodziców bądź opiekunów. W niektórych przypadkach rodzice wręcz nie wyrażali zgody na szczepienie dziecka.

Ogółem stan zaszczepienia przeciw krztuścowi w Polsce można uznać za zadowalający. Podstawowymi szczepieniami Di Te Per objęto 96,8% dzieci urodzonych w latach 1988–1990. W poszczególnych województwach odsetek dzieci zaszczepionych 4-krotnie wahał się od 86,1% w woj. krakowskim do 99,6 w woj. olsztyńskim.

Celem polepszenia sytuacji epidemiologicznej w Polsce niezbędna jest poprawa wykonawstwa szczepień w województwach, gdzie odsetek zaszczepionych jest bardzo niski, np. w woj. krakowskim, wśród 69 dzieci chorych, 58 dzieci (84,0%) nie otrzymało szczepień DiTePer.

Aniela Adonajło

PŁONICA W 1991 ROKU

W 1991 w Polsce nastąpił kolejny znaczący spadek liczby zachorowań i zapadalności na płonicę: zanotowano 8 063 zachorowania, zapadalność wyniosła 21,1 na 100 000 mieszkańców. Wartości te były 4-krotnie niższe w porównaniu z 1988 r., epidemicznym dla płonicy; notowano wówczas 34 994 zachorowania, a zapadalność wyniosła 92,4/100 000. Tendencja do spadku liczby zachorowań rozpoczęła się w 1989 r. (23 003 zachor., zapad. 60,1) i utrzymała się w 1990 r. (13 875 zachor., zapad. 36,4/100 000).

W porównaniu z medianą w latach 1985-1989 liczba zachorowań i zapadalność w 1991 r. były 2,5 razy niższe.

Najwyższą zapadalność na płonicę zanotowano w województwie: st. warszawskim - 41,2 na 100 000 (tab. I).

Tabela I. Płonica w Polsce w latach 1985-1991.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

Województwo		Mediana 1985-1989		1990		1991	
		zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.
1	2	3	4	5	6	7	8
POLSKA		20 619	54,7	13 875	36,4	8 063	21,1
1.	St. warszawskie	2607	107,8	1767	73,0	997	41,2
2.	Białkopodlaskie	96	32,1	94	30,8	70	22,9
3.	Białostockie	341	50,3	206	29,8	132	19,0
4.	Bielskie	359	41,3	394	43,9	211	23,3
5.	Bydgoskie	528	48,6	399	36,0	278	25,0
6.	Chełmskie	74	30,4	86	34,9	22	8,9
7.	Ciechanowskie	353	84,2	172	40,2	63	14,7
8.	Częstochowskie	352	45,7	458	59,0	203	26,1
9.	Elbląskie	297	63,4	206	43,1	110	22,9
10.	Gdańskie	612	43,5	374	26,2	181	12,6
11.	Gorzowskie	343	69,1	141	28,2	79	15,8
12.	Jeleniogórskie	225	44,0	151	29,2	113	21,8
13.	Kaliskie	189	27,1	138	19,5	89	12,5
14.	Katowickie	1761	44,5	1782	44,8	1201	30,0
15.	Kieleckie	273	24,3	133	11,8	42	3,7
16.	Konińskie	98	21,2	35	7,5	34	7,2
17.	Koszalińskie	313	63,0	214	42,2	203	39,8
18.	M. krakowskie	894	73,6	680	55,3	342	27,7

cd. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8
19.	Krośnieńskie	72	15,1	76	15,4	17	3,4
20.	Legnickie	201	41,2	142	27,6	116	22,4
21.	Leszczyńskie	165	43,5	79	20,5	65	16,7
22.	Lubelskie	451	45,4	207	20,4	117	11,5
23.	Łomżyńskie	99	28,7	81	23,4	23	6,6
24.	M. łódzkie	728	63,4	397	34,8	201	17,7
25.	Nowosądeckie	424	62,7	323	46,5	107	15,3
26.	Olsztyńskie	320	43,5	212	28,2	151	20,0
27.	Opolskie	652	63,8	529	52,0	403	39,5
28.	Ostrołęckie	191	49,2	171	43,2	69	17,3
29.	Piłskie	132	28,5	91	19,0	73	15,1
30.	Piotrkowskie	247	38,9	226	35,2	118	18,4
31.	Płockie	193	37,5	142	27,5	121	23,4
32.	Poznańskie	909	69,8	874	65,6	485	36,3
33.	Przemyskie	128	32,5	136	33,5	48	11,8
34.	Radomskie	228	31,0	233	31,1	91	12,1
35.	Rzeszowskie	249	35,6	123	17,1	70	9,6
36.	Siedleckie	243	37,9	146	22,5	43	6,6
37.	Sieradzkie	90	22,3	70	17,2	61	14,9
38.	Skierniewickie	168	40,3	83	19,8	58	13,8
39.	Słupskie	139	35,3	149	36,2	80	19,3
40.	Suwalskie	190	40,9	85	18,1	37	7,8
41.	Szczecińskie	645	67,5	374	38,5	245	25,2
42.	Tarnobrzeskie	286	49,1	212	35,5	122	20,3
43.	Tarnowskie	164	25,3	101	15,1	42	6,2
44.	Toruńskie	371	57,7	163	24,8	126	19,1
45.	Wałbrzyskie	311	42,1	198	26,7	114	15,4
46.	Włocławskie	207	48,7	133	31,0	51	11,9
47.	Wrocławskie	674	60,2	442	39,2	337	29,8
48.	Zamojskie	103	21,2	85	17,3	38	7,7
49.	Zielonogórskie	210	32,7	162	24,6	64	9,7

W pięciu województwach zapadalność była 3-krotnie niższa od średniej krajowej: woj. kieleckie – 3,7; krośnieńskie – 3,4; toruńskie – 6,2 oraz łomżyńskie i siedleckie – po 6,6 na 100 000.

W miastach liczba zachorowań była 4-krotnie wyższa (6 447 przyp.) niż na wsi (1 616 przyp.).

Zapadalność w miastach (27,2/100 000) była ponad dwukrotnie wyższa, niż na wsi (11,1/100 000). Najwyższą zapadalność – 29,5/100 000 notowano w dużych miastach, o liczbie ludności powyżej 100 tysięcy mieszkańców (tab. II).

Różnice w zapadalności pomiędzy miastem i wsią są wyraźnie zaznaczone wśród dzieci w wieku od 0 do 14 lat, a zwłaszcza w wieku 3 i 4 lata (3-krotnie większa zapadalność w mieście) oraz w wieku 5 lat (4-krotnie wyższa zapadalność w mieście) (tab. III). W starszych grupach wieku (powyżej 15 lat) różnice w zapadalności między miastem i wsią ulegają zatarciu.

Tabela II. Płonica w Polsce w 1991 r.
Liczba zachorowań i zapadalność
na 100 000 mieszkańców na wsi i w miastach

Miasta razem	Liczba zachorowań	Zapadalność
	6 647	27,2
poniżej 20 tys.	1 043	22,8
20-50 tys.	1 006	24,6
50-100 tys.	921	28,4
powyżej 100 tys.	3 477	29,5
Wieś	1 616	11,1
Ogółem	8 063	21,1

Tabela III. Płonica w Polsce w 1991 r.
Zachorowania, zapadalność na 100 000 i udział procentowy zachorowań według wieku
w miastach i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%	zach.	zapad.	%
0-4	1 850	116,6	28,7	451	35,8	27,9	2 301	80,8	28,5
0	39	13,4	0,6	23	9,1	1,4	62	11,4	0,8
1	182	60,9	2,8	55	22,3	3,4	237	43,5	2,9
2	365	115,5	5,7	113	45,3	7,0	478	84,5	5,9
3	528	159,2	8,2	118	46,5	7,3	646	110,4	8,0
4	736	210,5	11,4	142	55,2	8,8	878	144,6	10,9
5-9	3 198	158,1	49,6	732	54,4	45,3	3 930	116,7	48,7
5	746	198,1	11,6	129	48,8	8,0	875	136,5	10,9
6	757	188,8	11,7	183	67,4	11,3	940	139,8	11,7
7	732	175,3	11,4	173	63,0	10,7	905	130,7	11,2
8	561	133,6	8,7	144	52,8	8,9	705	101,8	8,7
9	402	98,5	6,2	103	39,5	6,4	505	75,5	6,3
10-14	1 186	59,0	18,4	316	25,4	19,6	1 502	46,1	18,6
15-19	138	7,3	2,1	72	6,7	4,5	210	7,1	2,6
20-29	45	1,5	0,7	28	1,4	1,7	73	1,4	0,9
30-39	21	0,5	0,3	12	0,5	0,7	33	0,5	0,4
40 i >	9	0,1	0,1	5	0,1	0,3	14	0,1	0,2
Ogółem	6 447	27,2	100,0	1 616	11,1	100,0	8 063	21,1	100,0

Analiza częstości względnej zachorowań na płonicę w grupach wieku w mieście i na wsi, wykazała, że w miastach najwyższy odsetek zachorowań przypadła na wiek od 4 do 7 lat (ponad 11% chorych) oraz od 10 do 14 lat (18,4%). Na wsi najwyższy

odsetek zachorowań dotyczył dzieci w wieku 6 i 7 lat (odpowiednio 11,3% i 10,7%) oraz w wieku od 10 do 15 lat (19,6%).

Analiza zachorowań z uwzględnieniem płci i wieku wykazuje większą liczbę zachorowań i wyższą zapadalność chłopców w wieku od 4 do 7 lat; wśród dziewczynek najwyższą zapadalność notowano w wieku od 4 do 8 lat.

Ogólna zapadalność mężczyzn - 22,6/100 000, przewyższa zapadalność kobiet - 19,7/100 000 (tab. IV).

Tabela IV. Płonica w Polsce w 1991 r. Zachorowania, zapadalność na 100 000 i udział procentowy zachorowań wg wieku i płci

Wiek w latach	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	zach.	zapid.	%	zach.	zapid.	%	zach.	zapid.	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0-4	1261	86,3	30,0	1040	75,0	26,9	2301	80,8	28,5
0	34	12,2	0,8	28	10,6	0,7	62	11,4	0,8
1	126	45,0	3,0	111	41,9	2,9	237	43,5	2,9
2	275	94,7	6,5	203	73,8	5,3	478	84,5	5,9
3	370	123,2	8,8	276	96,8	7,2	646	110,4	8,0
4	456	146,7	10,8	422	142,5	10,9	878	144,6	10,9
5-9	1998	116,2	47,5	1932	117,3	50,1	3930	116,7	48,7
5	469	143,3	11,2	406	129,3	10,5	875	136,5	10,9
6	472	137,4	11,2	468	142,3	12,1	940	139,8	11,7
7	465	131,5	11,1	440	129,9	11,4	905	130,7	11,2
8	351	99,2	8,4	354	104,4	9,2	705	101,8	8,7
9	241	70,5	5,7	264	80,7	6,8	505	75,5	6,3
10-14	748	44,9	17,8	754	47,4	19,5	1502	46,1	18,6
15-19	142	9,4	3,4	68	4,7	1,8	210	7,1	2,6
20-29	37	1,4	0,9	36	1,4	0,9	73	1,4	0,9
30-39	11	0,3	0,3	22	0,7	0,6	33	0,5	0,4
40 i >	6	0,1	0,1	8	0,1	0,2	14	0,1	0,2
Ogółem	4203	22,6	100,0	3860	19,7	100,0	8063	21,1	100,0

Nasilenie liczby zachorowań na płonice wystąpiło w okresie zimowym, głównie w styczniu (988 przyp.); od lutego do maja liczba zachorowań wahała się od 770 (maj) do 860 (marzec). W czerwcu wystąpił nietypowy dla tego miesiąca wzrost zachorowań do 988 przypadków, po czym zaznaczył się stopniowy spadek do 303 przypadków w sierpniu. Od listopada rozpoczął się wzrost do 591 zachorowań i 606 przypadków w grudniu. Różnica między najwyższą i najniższą miesięczną liczbą zachorowań była ponad trzykrotna.

W 1991 roku hospitalizowano 132 chorych na płonice, tj. 1,64% ogółu chorych; najwięcej hospitalizowano w województwie krośnieńskim - 11,8% i łomżyńskim - 8,7%.

Jadwiga Żabicka

NAGMINNE ZAPALENIE PRZYUSZNICZY W 1991 ROKU

W 1991 roku zarejestrowano 54 370 zachorowań na nagminne zapalenie przyuszniczy, tj. o 85 780 mniej w porównaniu z rokiem poprzednim (140 150).

Zapadalność 142,2/100 000 obniżyła się ponad dwukrotnie w porównaniu z rokiem poprzednim (367,7) i była znacznie niższa od mediany z okresu 1985-1989 (264,4).

W poszczególnych województwach zapadalność wynosiła od 31,8 do 454,2. Najniższą zapadalność wykazały województwa krośnieńskie i kaliskie, a najwyższa była w woj. suwalskim i opolskim. Spadek zapadalności wystąpił w 44 województwach, w dwóch woj. pozostała na poziomie z roku ubiegłego, a w trzech woj. zapadalność zwiększyła się w porównaniu z rokiem poprzednim (tab. I).

Tabela I. Nagminne zapalenie przyuszniczy w Polsce w latach 1985-1991.
Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

Lp.	Województwo	Mediana 1985-1989		1990		1991		hospitalizacja	
		zachor.	zapad.	zachor.	zapad.	zachor.	zapad.	hospitalizacja	
								liczba	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	POLSKA	98 350	264,4	140 156	367,7	54 370	142,2	1 337	2,5
1	St. warszawskie	6 487	270,3	11 623	480,1	2 073	85,6	84	4,1
2	Białkopodlaskie	915	308,9	842	276,1	278	90,9	2	0,7
3	Białostockie	2 187	327,1	5 084	735,0	1 971	284,0	116	5,9
4	Bielskie	2 051	232,7	3 178	354,1	1 249	138,1	18	1,4
5	Bydgoskie	1 870	172,3	4 177	376,4	1 307	117,4	5	0,4
6	Chełmskie	405	166,4	972	393,9	650	262,5	9	1,4
7	Ciechanowskie	1 024	245,5	1 604	375,0	737	171,8	10	1,4
8	Częstochowskie	2 532	328,7	2 564	330,4	1 005	129,4	14	1,4
9	Elbląskie	1 103	233,4	1 688	353,3	636	132,5	14	2,2
10	Gdańskie	2 713	191,6	3 073	215,2	1 919	133,8	99	5,2
11	Gorzowskie	1 610	324,1	1 946	389,3	702	140,0	20	2,9
12	Jeleniogórskie	1 392	273,7	1 315	254,2	1 333	257,1	5	0,4
13	Kaliskie	1 217	174,3	2 209	311,4	230	32,3	5	2,2
14	Katowickie	11 242	287,2	12 927	324,7	5 998	150,1	51	0,9
15	Kieleckie	3 575	320,9	3 843	341,2	1 392	123,5	67	4,8
16	Konińskie	703	151,6	1 540	328,8	448	95,3	25	5,6
17	Koszalińskie	1 446	293,9	2 885	569,4	710	139,3	13	1,8
18	M. krakowskie	4 827	402,7	5 038	409,5	1 039	84,3	53	5,1
19	Krośnieńskie	898	190,0	802	162,5	158	31,8	19	12,0

cd. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
20	Legnickie	1 763	352,8	1 872	364,0	735	142,2	8	1,1
21	Leszczyńskie	776	202,4	944	244,7	569	146,5	16	2,8
22	Lubelskie	2 360	237,4	2 732	269,2	1 558	153,1	82	5,3
23	Łomżyńskie	598	176,9	652	188,3	741	213,3	14	1,9
24	M. łódzkie	1 499	130,4	5 879	515,2	865	76,0	38	4,4
25	Nowosądeckie	2 120	320,0	2 633	378,9	962	137,3	61	6,3
26	Olsztyńskie	2 357	316,0	2 591	345,1	714	94,6	20	2,8
27	Opolskie	3 647	361,1	3 990	392,2	4 004	392,8	61	1,5
28	Ostrołęckie	1 167	304,6	2 358	595,3	220	55,3	13	5,9
29	Piłskie	545	114,4	1 180	246,3	793	164,5	9	1,1
30	Piotrkowskie	2 552	401,9	1 818	283,0	697	108,4	22	3,2
31	Płockie	1 018	198,8	998	193,4	571	110,4	24	4,2
32	Poznańskie	4 221	318,6	8 689	652,6	2 945	220,3	46	1,6
33	Przemyskie	780	194,5	585	144,2	759	186,2	8	1,1
34	Radomskie	1 101	151,5	3 168	422,5	740	98,4	9	1,2
35	Siedzowie	1 426	203,6	1 560	216,4	1 022	140,8	31	3,0
36	Siedleckie	1 216	189,9	2 537	390,2	881	135,0	16	1,8
37	Sieradzkie	787	195,9	1 660	407,0	230	56,3	4	1,7
38	Skierniewickie	783	191,6	1 187	283,5	530	126,2	21	4,0
39	Słupskie	1 366	333,9	1 509	366,2	684	164,7	13	1,9
40	Suwalskie	998	223,8	1 130	240,9	2 145	454,2	24	1,1
41	Szczecińskie	2 381	252,5	4 219	434,9	1 501	154,2	9	0,6
42	Tarnobrzeskie	1 265	218,5	4 126	690,1	1 003	167,0	33	3,3
43	Tarnowskie	1 988	308,6	1 276	191,0	1 133	168,5	40	3,5
44	Toruńskie	1 203	183,8	1 747	265,6	769	116,5	34	4,4
45	Wałbrzyskie	1 868	252,0	2 464	332,4	500	67,5	14	2,8
46	Włocławskie	806	188,5	1 628	379,5	538	125,3	4	0,7
47	Wrocławskie	3 280	295,7	4 174	370,3	1 237	109,5	10	0,8
48	Zamojskie	959	196,3	1 859	379,2	483	98,5	8	1,7
49	Zielonogórskie	1 545	236,7	1 681	255,2	1 006	152,2	16	1,6

Jak i w latach ubiegłych zachorowania dotyczyły głównie dzieci w wieku do 14 lat – 95,2%, a w tym 55,7% dotyczyło wieku 5–9 lat. Zachorowania w grupie dzieci najmłodszych 0–4 lata stanowiły 21,1%, a wśród osób dorosłych powyżej 20 lat wynosiły 2,6%. W 1991 r. wystąpił spadek zapadalności we wszystkich grupach wieku zarówno wśród mężczyzn jak i wśród kobiet, na wsi i w miastach. Najwyższa zapadalność dotyczyła dzieci w wieku 6 i 7 lat (1077,1–1108,9), a najniższa była wśród niemowląt – 34,1 oraz wśród osób powyżej 20 lat (tab. II).

Obserwowana w ubiegłych latach znaczna różnica zapadalności wśród mężczyzn i kobiet oraz na wsi i w miastach w 1991 r. wyraźnie się zmniejszyła. W omawianym roku zapadalność wśród mieszkańców miast wynosiła 147,1 (w 1990 r. – 407,7), a zapadalność na terenach wiejskich – 134,1 (1990 r. – 303,0).

Zarówno na terenach miejskich jak i wiejskich zapadalność mężczyzn tylko nieznacznie przewyższała zapadalność kobiet (tab. III).

Tabela II. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w latach 1990-1991
Zapadalność wg wieku.

Wiek w latach	1990 rok		1991 rok	
	zapadalność na 100 000	%	zapadalność na 100 000	%
0-4	1048,2	22,1	403,3	21,1
0	79,3	0,3	34,1	0,3
1	265,3	1,1	115,9	1,2
2	720,3	3,0	317,6	3,3
3	1508,7	6,5	602,6	6,5
4	2436,3	11,2	880,2	9,8
5-9	2393,2	57,9	899,0	55,7
5	2650,4	12,7	911,4	10,7
6	2867,8	14,2	1108,9	13,7
7	2771,6	13,7	1077,1	13,7
8	2057,4	9,8	780,4	9,9
9	1577,5	7,4	614,8	7,6
10-14	701,2	16,2	307,7	18,4
15-19	91,1	1,9	40,4	2,2
20-29	26,3	1,0	12,3	1,2
30-39	16,6	0,7	8,4	1,0
40 i >	2,7	0,2	1,6	0,4
Ogółem	367,7	100,0	142,2	100,0

Z sezonowego rozkładu zachorowań wynika, że 70% zachorowań wystąpiło w pierwszej połowie roku od stycznia do czerwca, najczęściej w styczniu i w lutym (32%).

W szpitalach leczono 1 337 chorych, co stanowiło 2,5% ogółu zarejestrowanych zachorowań. Odsetek chorych hospitalizowanych w różnych województwach wynosił od 0,4 do 12,0% (tab. I). W 1991 roku, podobnie jak w roku ubiegłym nie zanotowano zgonów z powodu nagminnego zapalenia przyusznicy.

Tabela III. Nagminne zapalenie przyusznic w Polsce w 1991 r.
Zapadalność wg płci i środowiska.

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	162,9	132,5	142,5	125,8	155,0	130,0
%	53,2	46,8	53,0	47,0	53,1	46,9
Zapadalność na 100 000	147,1		134,1		142,2	
%	64,1		35,9		100,0	

WIEK	SZCZEPIENIE PRZECIWKO	UWAGI
Dorośli	TEŻCOWI – szczepionką Anatoksyna Teżcowa podskórnie	Ze wskazań indywidualnych – zgodnie z obowiązującą instrukcją. Ze wskazań epidemiologicznych – grupy osób określa Państwowy Wojewódzki Inspektor Sanitarny.
	GRUŻLICZY – szczepionką BCG – śródskórnie	Dotyczy osób zgłaszających się na studia wyższe, policealne studia zawodowe wszelkiego typu lub do pracy w zakładach przeciwgruźliczych, które w okresie ostatnich 12 miesięcy nie miały przeprowadzonej próby tuberkulinowej. Szczepieniu podlegają osoby tuberkulinoujemne w dniu odczytania próby tuberkulinowej Mantoux.
	WZW typu B – domięśniowo	Szczepienie podstawowe trzema dawkami wg schematu: 0, 1, 6 miesięcy; Szczepieniu podlegają: pracownicy służby zdrowia z grup wysokiego ryzyka zakażenia oraz uczniowie średnich szkół medycznych i studenci akademii medycznych w ciągu pierwszego roku szkolnego/akademickiego. Szczepienie przypominające jedną dawką w odstępach co 5 lat; W 1993 roku szczepieniu podlegają osoby zaszczepione w 1988 roku.

Uwaga – Szczepienia BCG należy wykonać u wszystkich osób tuberkulinoujemnych w wieku 0–30 lat, u których odczyn tuberkulinowy był wykonany dla celów diagnostycznych.

- Zależnie od sytuacji epidemiologicznej durowi brzuszemu na danym terenie decyzję o przeprowadzeniu szczepień przeciw durowi brzuszemu podejmuje Państwowy Wojewódzki Inspektor Sanitarny. Szczepienia przeprowadza się wg schematu: dwie dawki w odstępie jednego miesiąca i trzecia dawka po roku; Szczepienia przypominające w odstępach 3–5 lat.
- Ponadto szczepieniu przeciw wzw B podlegają osoby z niżej wymienionych grup:
 1. z bliskiego otoczenia z osobami zakażonymi HBV (domownicy oraz osoby przebywające w zakładach opiekuńczych, wychowawczych i zakładach zamkniętych);
 2. przygotowujący do zabiegu operacyjnego
 3. przewlekle chorzy o wysokim ryzyku zakażenia (dializy, częste iniekcje lub zabiegi związane z przerwaniem ciągłości tkanek).

Halina Rudnicka, Lidia Brydak

GRYPA W 1991 ROKU

W 1991 roku zarejestrowano w Polsce 1 968 463 zachorowania na grypę. Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie łódzkim (14 936,8 na 100 000), warszawskim (13 804,0), bielskim (10 647,2) i krakowskim (10 037,7). Najniższą zapadalność (poniżej 100 na 100 000) miały województwa: łomżyńskie, gdańskie i jeleniogórskie. Zapadalność na grypę w skali całej Polski wynosiła 5 147,0 na 100 000 (tab. I).

Zachorowania dzieci w wieku do 14 lat stanowiły 55,4% wszystkich zarejestrowanych przypadków grypy, a zapadalność wynosiła 12 341,6 na 100 000. Hospitalizowano 379 osób, w tym 275 dzieci do 14 lat.

Z ogólnej liczby zachorowań na grypę 88,8% przypadków wystąpiło w marcu.

W 1991 r. zarejestrowano 43 zgony z powodu grypy, tj. tyle samo co w 1990 roku, mimo że liczba zachorowań była 25-krotnie wyższa niż w 1990 r. Zmarły 22 kobiety i 21 mężczyzn. W miastach nastąpiło 18 zgonów, a na wsi 25. Umieralność wynosiła 0,112 na 100 000 (odpowiednio w miastach 0,076 i na wsi 0,172). Najwyższą umieralność stwierdzono w województwie walbrzyskim (0,81 na 100 000). Zmarło 5 osób w wieku 0-19 lat, 8 osób w wieku 20-54 lata oraz 30 osób w wieku powyżej 60 lat.

W lutym i marcu izolowano w Polsce 11 szczepów wirusa grypy, wśród których było 5 szczepów o wzorze antygenowym A (H3N2), 5 szczepów typu B oraz 1 szczep o wzorze antygenowym A (H1N1).

Tabela 1. Grypa w Polsce w latach 1990-1991 wg województw.

Województwo	1990				1991			
	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	umieralność na 100 000	liczba zachorowań	zapadalność na 100 000	liczba zgonów	umieralność na 100 000
1	2	3	4	5	6	7	8	9
POLSKA	80 161	210,3	43	0,11	1 968 463	5 147,0	43	0,11
1. St. warszawskie	-	-	2	0,08	334 222	13 804,0	1	0,04
2. Białkopodlaskie	112	36,7	1	0,33	20 030	6 549,8	-	-
3. Białostockie	445	64,3	2	0,30	1 850	266,5	-	-
4. Bielskie	2 570	286,3	1	0,11	96 299	10 647,2	6	0,66
5. Bydgoskie	2 279	205,4	-	-	49 686	4 462,3	-	-
6. Chełmskie	-	-	2	0,81	6 385	2 578,9	1	0,40
7. Ciechanowskie	-	-	-	-	14 501	3 380,0	-	-
8. Częstochowskie	1 147	147,8	1	0,13	25 428	3 273,6	1	0,13
9. Elbląskie	59	12,3	1	0,21	4 786	996,9	-	-
10. Gdańskie	230	16,1	-	-	1 217	84,8	-	-

cd. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9
11. Gorzowskie	1 271	254,2	—	—	35 846	7 148,8	—	—
12. Jeleniogórskie	155	30,0	2	0,39	509	98,2	2	0,39
13. Kaliskie	968	136,4	4	0,56	3 670	515,3	—	—
14. Katowickie	1 581	39,7	—	—	294 803	7 375,5	2	0,05
15. Kieleckie	198	17,6	—	—	42 071	3 732,5	1	0,09
16. Konińskie	738	157,6	—	—	5 153	1 096,3	—	—
17. Koszalińskie	150	29,6	1	0,20	25 229	4 950,0	—	—
18. M. krakowskie	89	7,2	2	—	123 715	10 037,7	—	—
19. Krośnieńskie	41	8,3	2	0,41	16 796	3 382,7	—	—
20. Legnickie	7	1,4	—	—	34 111	6 597,2	—	—
21. Leszczyńskie	1 824	472,9	2	0,52	999	257,3	—	—
22. Lubelskie	118	11,6	—	—	43 561	4 280,9	4	0,39
23. Łomżyńskie	—	—	—	—	49	14,1	—	—
24. M. łódzkie	268	23,5	—	—	169 964	14 936,8	—	—
25. Nowosądeckie	1	0,1	—	—	53 321	7 612,4	1	0,14
26. Olsztyńskie	20 561	2 738,6	—	—	23 128	3 062,7	—	—
27. Opolskie	718	70,6	3	0,30	33 240	3 260,5	1	0,10
28. Ostrołęckie	22	5,6	—	—	21 508	5 404,0	—	—
29. Piłskie	150	31,3	—	—	5 167	1 071,9	1	0,21
30. Piotrkowskie	741	115,4	—	—	13 767	2 141,9	—	—
31. Płockie	259	50,2	—	—	34 247	6 620,8	—	—
32. Poznańskie	18 847	1 415,5	10	0,75	26 675	1 995,2	4	0,30
33. Przemyskie	54	13,3	—	—	10 980	2 694,2	2	0,49
34. Radomskie	23	3,1	1	0,13	52 117	6 928,6	1	0,13
35. Rzeszowskie	20	2,8	2	0,28	44 196	6 088,1	3	0,41
36. Siedleckie	64	9,8	—	—	12 821	1 965,1	1	0,15
37. Sieradzkie	125	30,6	—	—	27 603	6 757,2	2	0,49
38. Skierniewickie	7	1,7	1	0,24	8 280	1 971,5	1	0,24
39. Słupskie	896	217,4	2	0,49	5 502	1 324,6	—	—
40. Suwalskie	10	2,1	—	—	8 494	1 798,7	—	—
41. Szczecińskie	4 038	416,2	—	—	4 495	461,6	—	—
42. Tarnobrzeskie	284	47,5	1	0,17	17 556	2 923,2	—	—
43. Tarnowskie	33	4,9	—	—	45 591	6 781,9	—	—
44. Toruńskie	12 891	1 959,9	1	0,15	22 564	3 418,5	1	0,15
45. Wałbrzyskie	1 538	207,5	—	—	16 183	2 184,3	6	0,81
46. Włocławskie	40	9,3	1	0,23	20 272	4 719,5	1	0,23
47. Wrocławskie	1 366	121,2	—	—	93 169	8 249,7	—	—
48. Zamojskie	6	1,2	—	—	2 185	445,6	—	—
49. Zielonogórskie	3 217	488,4	—	—	14 522	2 196,6	—	—

Halina Rudnicka

RÓŻYCZKA W 1991 ROKU

W 1991 roku zarejestrowano w Polsce 59 425 zachorowań na różyczkę, tj. ponad trzykrotnie więcej niż w roku 1990. Zapadalność wyniosła 155,4 na 100 000 mieszkańców (tab. I). Najwyższą zapadalność zanotowano w województwie opolskim (984,6), kosiński (511,5) oraz częstochowskim (441,7). Najniższą zapadalność miało województwo przemyskie (14,0 na 100 000) oraz krośnieńskie (15,7). Hospitalizowano 166 osób.

Tabela I. Różyczka w Polsce w latach 1985-1991. Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców wg województw.

Województwo	Mediana 1985-1989		1990		1991	
	zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.
1	2	3	4	5	6	7
POLSKA	20 663	54,4	17 396	45,6	59 425	155,4
1. St. warszawskie	2 028	83,9	919	38,0	2 813	116,2
2. Białkopodlaskie	130	43,2	172	56,4	398	130,1
3. Białostockie	303	44,4	186	26,9	318	45,8
4. Bielskie	488	54,7	419	46,7	397	43,9
5. Bydgoskie	336	30,4	410	36,9	1 555	139,7
6. Chełmskie	92	38,4	73	29,6	76	30,7
7. Ciechanowskie	170	40,2	232	54,2	381	88,8
8. Częstochowskie	310	40,0	447	57,6	3 431	441,7
9. Elbląskie	311	65,4	114	23,9	282	58,7
10. Gdańskie	372	29,3	400	28,0	1 249	87,1
11. Gorzowskie	477	97,6	175	35,0	890	177,5
12. Jeleniogórskie	421	82,0	367	70,9	712	137,3
13. Kaliskie	259	36,9	201	28,3	604	84,8
14. Katowickie	2 343	59,2	1 931	48,5	10 929	273,4
15. Kieleckie	578	51,4	391	34,7	855	75,9
16. Konińskie	130	27,8	80	17,1	248	52,8
17. Koszalińskie	277	55,8	262	51,7	2 607	511,5
18. M. krakowskie	1 147	93,8	649	52,7	1 092	88,6
19. Krośnieńskie	135	27,6	154	31,2	78	15,7
20. Legnickie	480	95,3	249	48,4	1 475	285,3
21. Leszczyńskie	290	76,0	132	34,2	666	171,5
22. Lubelskie	358	35,4	456	44,9	319	31,3
23. Łomżyńskie	85	24,6	81	23,4	43	12,4
24. M. łódzkie	933	81,6	286	25,1	563	49,5

cd. tab. I

1	2	3	4	5	6	7
25. Nowosądeckie	413	59,9	367	52,8	929	132,6
26. Olsztyńskie	446	60,6	333	44,4	519	68,7
27. Opolskie	1 090	106,7	1 857	182,5	10 038	984,6
28. Ostrołęckie	260	66,5	98	24,7	163	41,0
29. Piłskie	163	34,6	194	40,5	467	96,9
30. Piotrkowskie	378	58,9	384	59,8	873	135,8
31. Płockie	210	40,9	191	37,0	353	68,2
32. Poznańskie	1 602	120,9	966	72,6	2 457	183,8
33. Przemyskie	189	47,4	93	22,9	57	14,0
34. Radomskie	179	24,0	162	21,6	190	25,3
35. Rzeszowskie	363	51,8	162	22,5	531	73,1
36. Siedleckie	133	20,5	178	27,4	276	42,3
37. Sieradzkie	119	29,8	122	29,9	947	231,8
38. Skierniewickie	206	50,0	88	21,0	120	28,6
39. Słupskie	271	67,4	191	46,4	610	146,9
40. Suwalskie	538	115,7	227	48,4	166	35,2
41. Szczecińskie	723	75,0	658	67,8	2 559	262,8
42. Tarnobrzeskie	575	96,6	467	78,1	556	92,6
43. Tarnowskie	334	50,3	298	44,6	236	35,1
44. Toruńskie	241	36,8	102	15,5	180	27,3
45. Wałbrzyskie	458	61,9	363	49,0	832	112,3
46. Włocławskie	183	42,7	126	29,4	440	102,4
47. Wrocławskie	799	71,4	596	52,9	3 164	280,2
48. Zamojskie	223	45,5	189	38,6	316	64,4
49. Zielonogórskie	296	45,1	198	30,1	465	70,3

Sezonowy wzrost liczby zachorowań wystąpił w tym roku w II kwartale, a najwyższą liczbę zachorowań zanotowano w czerwcu.

Analiza zachorowań na różyczkę w Polsce wykazała nieco wyższą zapadalność kobiet (521,4 na 100 000) niż mężczyzn (497,4 na 100 000). Jak co roku zapadalność kobiet w wieku rozrodczym była wyższa od zapadalności mężczyzn (tab. II).

Tabela II. Różyczka w Polsce w 1991 r.

Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy wg płci i wieku.

Grupy wieku	Mężczyźni		Kobiety		Ogółem	
	zapadal.	%	zapadal.	%	zapadal.	%
0-4	497,4	24,5	521,4	24,3	509,1	24,4
0	260,8	2,5	276,8	2,5	268,6	2,5
1	567,9	5,4	593,1	5,3	580,2	5,3
2	488,1	4,8	495,3	4,6	491,6	4,7
3	506,2	5,1	537,1	5,1	521,2	5,1
4	646,5	6,8	685,3	6,8	665,4	6,8

cd. tab. II

1	2	3	4	5	6	
5-9	798,1	46,4	872,1	48,2	834,3	47,3
5	745,8	8,2	751,8	7,9	748,7	8,1
6	883,8	10,3	996,1	11,0	938,7	10,6
7	913,1	10,9	948,8	10,8	930,6	10,8
8	768,8	9,2	876,5	10,0	821,5	9,6
9	673,5	7,8	779,1	8,5	725,1	8,2
10-14	425,1	23,9	417,6	22,3	421,4	23,1
15-19	77,1	3,9	44,3	2,1	61,1	3,0
20-24	12,0	0,5	25,3	1,0	18,5	0,8
25-29	5,5	0,2	18,5	0,8	11,9	0,5
30-34	5,4	0,3	13,4	0,7	9,3	0,5
35-39	3,1	0,2	6,1	0,3	4,6	0,3
40-44	0,9	0,0	2,4	0,1	1,6	0,1
45-49	0,2	0,0	1,2	0,0	0,7	0,0
50-54	0,3	0,0	0,5	0,0	0,4	0,0
55-59	0,2	0,0	0,3	0,0	0,3	0,0
60 i >	0,1	0,0	0,3	0,0	0,2	0,0
Ogółem	159,0	100,0	152,0	100,0	155,4	100,0

Najwyższa zapadalność w roku 1991 dotyczyła dzieci w wieku 5-9 lat (834,3 na 100 000), a w tym dzieci siedmioletnich (938,7 na 100 000). Zachorowania dzieci w wieku do 14 lat stanowiły 94,8% ogółu zachorowań na różyczkę.

Ogólny współczynnik zapadalności na różyczkę w miastach był dwukrotnie wyższy niż w wsi. Zachorowania w miastach stanowiły 76,3% ogółu zachorowań na różyczkę (tab. III).

Tabela III. Różyczka w Polsce w 1991 r.

Zapadalność na 100 000 ludności i podział procentowy według płci i środowiska.

	Miasto		Wieś		Ogółem	
	M	K	M	K	M	K
Zapadalność na 100 000	200,5	183,0	94,0	99,7	159,0	152,0
%	50,3	49,7	48,4	51,6	49,8	50,2
Zapadalność na 100 000	191,4		96,8		155,4	
%	76,3		23,7		100,0	

Zapadalność w miastach o różnej liczbie mieszkańców kształtowała się na podobnym poziomie (około 200 na 100 000) (tab. IV).

Tabela IV. Różyczka w Polsce w 1991 r.

Zapadalność na 100 000 ludności wg środowiska oraz liczby ludności w miastach.

Rok	Ogółem	Miasto					Wieś
		Razem	< 20 tys.	20-50 tys.	50-100 tys.	> 100 tys.	
1990	45,6	52,9	61,5	55,5	54,8	48,2	33,9
1991	155,4	191,4	195,7	192,2	184,9	191,3	96,8

Jadwiga Żabicka

ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH
I ZAPALENIE MÓZGU W 1991 ROKU*

1. Zachorowania i zapadalność

W 1991 roku zarejestrowano 3 713 zachorowań na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (m.-rdz.), w tym 1 368 wirusowych (surowicze, nieokreślone), 252 meningokokowe, 1 790 o innej etiologii bakteryjnej oraz 303 o nieokreślonym czynniku. W porównaniu z rokiem poprzednim było to o 239 zachorowań mniej (tab. I).

Tabela I. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1985-1991. Zachorowania i zapadalność na 100 000.

Rozpoznanie	Mediana 1985-1989		1990		1991	
	zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność	zachoro- wania	zapadal- ność
meningokokowe zapalenie opon m.-rdz. (0.36)*	347	0,9	287	0,8	252	0,7
ropne (320) i nieokreślone zapalenie opon m.-rdz. (322)	2 674	7,2	1 950 254	5,1 0,7	1 790 303	4,7 0,8
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz. (047)	3 244	8,6	1 461	3,8	1 368	3,6
zapalenie mózgu ogółem (323) w tym: arbowirusowe, kleszczowe (064)	382 14	1,0 0,04	273 8	0,7 0,02	244 4	0,6 0,01

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

* Symbole wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Zapadalność na zapalenie opon w 1991 roku wynosiła ogółem 9,7/100 000 i była na poziomie roku ubiegłego (10,4), ale niższa od mediany z okresu 1985-1989 (16,7). W poszczególnych województwach zgłoszono od 8 do 214 zachorowań, a zapadalność wynosiła od 3,2 do 24,5 (tab. II).

* W opracowaniu technicznym brała udział p. Barbara Kondej

Tabela II. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1985-1991.
Zachorowania i zapadalność wg województw. Zgony i umieralność (na 100 000).

Lp.	Województwo	Mediana 1985-1989		1990 ogółem		1991 w tym:							
						ogółem		entero- wirusowe		meningo- kokowe		l.zgo- nów*	umie- ral- ność
		l.zach.	zap.	l.zach.	zap.	l.zach.	zap.	l.zach.	zap.	l.zach.	zap.		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
	POLSKA	6297	16,7	3952	10,4	3713	9,7	1368	3,6	252	0,7	376	0,98
1	St. warszawskie	227	9,4	153	6,3	191	7,9	72	3,0	25	1,0	35	1,45
2	Białkopodlaskie	48	15,9	42	13,8	23	7,5	5	1,6	1	0,3	7	2,29
3	Białostockie	206	30,3	188	27,2	170	24,5	99	14,3	3	0,4	6	0,86
4	Bielskie	172	19,5	101	11,3	98	10,8	10	1,1	15	1,7	9	1,00
5	Bydgoskie	239	21,9	88	7,9	116	10,4	45	4,0	7	0,6	7	0,63
6	Chełmskie	25	10,2	16	6,5	8	3,2	2	0,8	-	-	-	-
7	Ciechanowskie	66	15,7	40	9,4	38	8,9	7	1,6	4	0,9	7	1,63
8	Częstochowskie	145	18,8	83	10,7	83	10,7	32	4,1	4	0,5	9	1,16
9	Elbląskie	76	16,1	63	13,2	24	5,0	2	0,4	1	0,2	3	0,62
10	Gdańskie	285	20,1	158	11,1	167	11,6	93	6,5	7	0,5	14	0,98
11	Gorzowskie	68	14,1	53	10,6	38	7,6	15	3,0	1	0,2	6	1,20
12	Jeleniogórskie	39	7,5	35	6,8	36	6,9	3	0,6	6	1,2	6	1,16
13	Kaliskie	79	11,3	37	5,2	55	7,7	-	-	3	0,4	8	1,12
14	Katowickie	571	14,4	264	6,6	214	5,4	82	2,1	21	0,5	39	0,98
15	Kieleckie	159	14,4	123	10,9	97	8,6	32	2,8	15	1,3	5	0,44
16	Konińskie	44	9,5	28	6,0	45	9,6	6	1,3	13	2,8	5	1,06
17	Koszalińskie	102	20,5	74	14,6	86	16,9	35	6,9	1	0,2	7	1,37
18	M. krakowskie	314	25,9	165	13,4	188	15,3	94	7,6	13	1,1	5	0,41
19	Krośnieńskie	82	17,3	87	17,6	43	8,7	14	2,8	-	-	4	0,81
20	Legnickie	75	14,7	44	8,6	71	13,7	23	4,5	1	0,2	4	0,77
21	Leszczyńskie	47	12,3	38	9,9	35	9,0	7	1,8	5	1,3	3	0,77
22	Lubelskie	135	13,7	130	12,8	84	8,3	41	4,0	8	0,8	5	0,49
23	Łomżyńskie	31	9,1	24	6,9	20	5,8	4	1,2	7	2,0	5	1,44
24	M. łódzkie	156	13,6	95	8,3	94	8,3	39	3,4	11	1,0	16	1,41
25	Nowosądeckie	184	26,7	135	19,4	128	18,3	58	8,3	3	0,4	14	2,00
26	Olsztyńskie	65	8,8	79	10,5	43	5,7	10	1,3	3	0,4	1	0,13
27	Opolskie	236	23,2	94	9,2	120	11,8	44	4,3	1	0,1	10	0,98
28	Ostrolęckie	69	17,9	68	17,2	42	10,6	14	3,5	1	0,3	1	0,25
29	Piłskie	30	6,4	40	8,4	36	7,5	9	1,9	2	0,4	7	1,45
30	Piotrkowskie	91	14,3	54	8,4	70	10,9	22	3,4	2	0,3	5	0,78
31	Płockie	69	13,5	60	11,6	52	10,1	10	1,9	5	1,0	4	0,77
32	Poznańskie	174	13,2	153	11,5	137	10,3	82	6,1	14	1,1	13	0,97
33	Przemyskie	77	19,4	50	12,3	62	15,2	2	0,5	-	-	1	0,25
34	Radomskie	91	12,5	56	7,5	58	7,7	8	1,1	1	0,1	12	1,60
35	Rzeszowskie	125	17,9	80	11,1	56	7,7	19	2,6	1	0,1	9	1,24
36	Siedleckie	61	9,6	44	6,8	62	9,5	14	2,2	4	0,6	6	0,92
37	Sieradzkie	56	14,0	34	8,3	40	9,8	4	1,0	6	1,5	6	1,47
38	Skierniewickie	49	12,0	44	10,5	28	6,7	10	2,4	6	1,4	4	0,95
39	Słupskie	88	21,5	64	15,5	63	15,2	28	6,7	9	2,2	4	0,96

cd. tab. II

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
40	Suwalskie	98	21,3	91	19,4	109	23,1	58	12,3	2	0,4	3	0,64
41	Szczecińskie	162	17,0	80	8,3	72	7,4	24	2,5	-	-	10	1,03
42	Tarnobrzeskie	96	16,6	78	13,1	54	9,0	19	3,2	3	0,5	3	0,50
43	Tarnowskie	182	27,8	99	14,8	108	16,1	65	9,7	-	-	8	1,19
44	Toruńskie	139	21,5	79	12,0	55	8,3	15	2,3	-	-	5	0,76
45	Wałbrzyskie	61	8,3	72	9,7	43	5,8	3	0,4	-	-	4	0,54
46	Wrocławskie	95	22,3	75	17,5	39	9,1	7	1,6	-	-	6	1,40
47	Wrocławskie	195	17,5	88	7,8	118	10,5	62	5,5	4	0,4	9	0,80
48	Zamojskie	41	8,4	40	8,2	29	5,9	2	0,4	10	2,0	2	0,41
49	Zielonogórskie	82	12,5	66	10,0	65	9,8	17	2,6	3	0,5	14	2,12

* - dotyczy bakteryjnego i nieokreślonego zapalenia opon m.-rdz. (symbole „320-322'') wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Zachorowań na zapalenie mózgu zgłoszono 244, tj. o 29 mniej w porównaniu z rokiem poprzednim; zapadalność - 0,6 była na poziomie roku ubiegłego, ale niższa w porównaniu z medianą (1,0) z okresu 1985-1989 (tab. III).

Tabela III. Zapalenie mózgu w Polsce w latach 1985-1991.

Zachorowania i zapadalność wg województw. Zgony i umieralność (na 100 000).

Lp.	Województwo	Mediana 1985-1989		1990 ogółem		1991 ogółem			
		l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zgonów*)	umieralność
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	POLSKA	382	1,0	273	0,7	244	0,6	173	0,45
1	St. warszawskie	20	0,8	13	0,5	18	0,7	5	0,21
2	Białkopodlaskie	1	0,3	3	1,0	2	0,7	4	1,31
3	Białostockie	12	1,8	11	1,6	11	1,6	1	0,14
4	Bielskie	19	2,2	17	1,9	15	1,7	10	1,11
5	Bydgoskie	13	1,2	22	2,0	11	1,0	3	0,27
6	Chełmskie	-	-	1	0,4	-	-	4	1,62
7	Ciechanowskie	6	1,4	5	1,2	-	-	1	0,23
8	Częstochowskie	8	1,0	9	1,2	7	0,9	2	0,26
9	Elbląskie	3	0,6	3	0,6	3	0,6	5	1,04
10	Gdańskie	17	1,2	9	0,6	4	0,3	2	0,14
11	Gorzowskie	5	1,0	-	-	3	0,6	1	0,20
12	Jeleniogórskie	4	0,8	1	0,2	3	0,6	2	0,39
13	Kaliskie	5	0,7	-	-	3	0,4	2	0,28
14	Katowickie	17	0,4	16	0,4	7	0,2	23	0,58
15	Kieleckie	12	1,1	8	0,7	10	0,9	2	0,18
16	Konińskie	-	-	-	-	1	0,2	-	-
17	Koszalińskie	3	0,6	3	0,6	2	0,4	2	0,39

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
18	M. krakowskie	19	1,6	20	1,6	13	1,1	8	0,65
19	Krośnieńskie	3	0,6	2	0,4	10	2,0	5	1,01
20	Legnickie	3	0,6	1	0,2	1	0,2	3	0,58
21	Leszczyńskie	6	1,6	6	1,6	1	0,3	1	0,26
22	Lubelskie	6	0,6	3	0,3	5	0,5	6	0,59
23	Łomżyńskie	1	0,3	-	-	1	0,3	2	0,58
24	M. łódzkie	12	1,0	6	0,5	4	0,4	2	0,18
25	Nowosądeckie	13	2,0	5	0,7	10	1,4	3	0,43
26	Olsztyńskie	5	0,7	6	0,8	3	0,4	-	-
27	Opolskie	16	1,6	9	0,9	17	1,7	5	0,49
28	Ostrołęckie	2	0,5	3	0,8	3	0,8	3	0,75
29	Piłskie	1	0,2	1	0,2	3	0,6	1	0,21
30	Piotrkowskie	4	0,6	2	0,3	3	0,5	1	0,16
31	Płockie	4	0,8	10	1,9	4	0,8	2	0,39
32	Poznańskie	20	1,5	11	0,8	11	0,8	8	0,60
33	Przemyskie	4	1,0	13	3,2	8	2,0	4	0,98
34	Radomskie	8	0,8	1	0,1	-	-	5	0,67
35	Rzeszowskie	9	1,3	7	1,0	6	0,8	10	1,38
36	Siedleckie	3	0,5	2	0,3	2	0,3	3	0,46
37	Sieradzkie	3	0,7	1	0,3	7	1,7	5	1,22
38	Skierniewickie	1	0,2	1	0,2	1	0,2	3	0,71
39	Słupskie	6	1,5	6	1,5	2	0,5	1	0,24
40	Suwalskie	8	1,8	4	0,9	3	0,6	2	0,42
41	Szczecińskie	5	0,4	6	0,6	5	0,5	2	0,21
42	Tarnobrzeskie	7	1,2	7	1,2	7	1,2	1	0,17
43	Tarnowskie	11	1,7	9	1,4	6	0,9	3	0,45
44	Toruńskie	1	0,2	2	0,3	2	0,3	3	0,46
45	Wałbrzyskie	1	0,1	2	0,3	1	0,1	6	0,81
46	Włocławskie	1	0,2	1	0,2	-	-	-	-
47	Wrocławskie	2	0,2	1	0,1	-	-	2	0,18
48	Zamojskie	6	1,2	1	0,2	1	0,2	1	0,20
49	Zielonogórskie	4	0,6	3	0,5	4	0,6	3	0,45

* - dotyczy symbolu „323” wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

2. Zgony i umieralność

W 1991 roku zanotowano 376 zgonów z powodu ropnego zapalenia opon m.-rdz. (320-322), 5 zgonów w przebiegu wirusowego (surowiczego) zapalenia opon m.-rdz. oraz 194 z powodu zapalenia mózgu (tab. IV). Z analizy 252 wywiadów o chorych na meningokokowe zapalenia opon m.-rdz. wynika, że u 20 choroba miała przebieg śmiertelny. Podobnie jak w latach ubiegłych z ropnym zapaleniem opon m.-rdz. związana była wysoka umieralność (1,1/100 000). Najwyższa umieralność zarówno w przebiegu zapalenia opon m.-rdz. (14,7) jak i w przebiegu zapalenia mózgu (5,0) dotyczyła niemowląt (tab. V).

Tabela IV. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w Polsce w latach 1985-1991. Zgony i umieralność na 100 000.

Rozpoznanie	Mediana 1985-1989		1990		1991	
	zgony	umieralność	zgony	umieralność	zgony	umieralność
ropne, nieokreślone zapalenie opon m.-rdz. (320-322)*	423	1,1	409	1,07	376	0,98
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon (047)	6	0,016	4	0,01	5	0,01
zapalenie mózgu - ogółem (323, 049, 063)	294	0,78	234	0,61	194	0,51

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

*) Symbole wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

Tabela V. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenie mózgu w Polsce w latach 1990-1991. Zgony i umieralność wg grup wieku (na 100 000).

Grupy wieku	1990				1991			
	zapalenie opon (320-322)*		zapalenie mózgu (323, 049)		zapalenie opon (320-322)*		zapalenie mózgu (323, 049, 063)	
	liczba zgonów	umieral- ność	liczba zgonów	umieral- ność	liczba zgonów	umieral- ność	liczba zgonów	umieral- ność
0	111	20,1	34	6,2	80	14,7	27	5,0
1-4	24	1,0	34	1,4	26	1,1	13	0,6
5-9	2	0,1	12	0,4	5	0,2	9	0,3
10-14	10	0,3	19	0,6	4	0,1	11	0,3
15-19	12	0,4	14	0,5	4	0,1	10	0,3
20-24	4	0,2	12	0,5	9	0,4	12	0,5
25-29	9	0,3	11	0,4	8	0,3	9	0,4
30-34	18	0,6	11	0,3	14	0,4	13	0,4
35-39	28	0,9	14	0,4	22	0,7	10	0,3
40-44	22	0,8	6	0,2	30	1,1	11	0,4
45-49	20	1,1	10	0,6	21	1,2	9	0,5
50-54	28	1,4	15	0,8	19	1,0	13	0,7
55-59	32	1,6	9	0,5	31	1,6	11	0,6
60 i >	89	1,6	30	0,5	103	1,8	36	0,6
Razem	409	1,1	231	0,6	376	1,0	194	0,5

Źródło: dane GUS

*) - Symbole wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób

3. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

a. Meningokokowe zapalenie opon m.-rdz. w 1991 r. stanowiło 6,8% ogółu zgłoszonych meningitów. Zarejestrowano 252, tj. o 35 zachorowań mniej niż w roku poprzednim. Zapadalność w 1991 r. – 0,66 utrzymywała się na poziomie roku ubiegłego – 0,7/100 000 (tab. I). Nie zgłoszono zachorowań w ogniskach, wystąpiły sporadyczne zachorowania rozsiane. W 33 województwach zgłoszono od 1 do 10 zachorowań, w 8 od 11 do 25 przypadków, a z 8 nie zgłoszono zachorowań (tab. II).

Kryteria zgłaszanych przypadków nadal nie są jednolite. Rejestruje się zachorowania potwierdzone izolacją *Neisseria meningitidis* z płynu m.-rdz. i krwi lub poparte dodatnim wynikiem badania mikroskopowego, a także przypadki rozpoznane na podstawie objawów posocznicy towarzyszącej zespołowi oponowemu.

Jak wynika z analizy 252 wywiadów udostępnionych przez WSSE w 1991 roku u 163 chorych (64,9%) izolowano *Neisseria meningitidis* z płynu m.-rdz. lub z krwi, u 58 chorych (23,1%) stwierdzono obecność dwoinek gram-ujemnych w płynie m.-rdz., a u 30 chorych (12%) rozpoznanie postawiono na podstawie objawów klinicznych.

Większość zachorowań – 179 (71,3%) wystąpiła wśród dzieci w wieku do 4 lat, w tym 105 (41,8%) dotyczyło niemowląt. Nie obserwowano różnic w częstości zachorowań na wsi i w miastach jak również w zależności od płci. Wśród 252 zgłoszonych chorych 20 osób zmarło (śmiertelność – 7,9%). Zgony dotyczyły: 12 dzieci w wieku 0–4 lata, dwóch osób w grupie wieku 30–34 lata oraz 6 osób w wieku powyżej 55 lat.

b. Ropne (inne) zapalenie opon m.-rdz.

W 1991 roku oprócz meningokokowych zgłoszono 1790 innych ropnych zapaleń opon m.-rdz., które stanowiły 48,2% ogółu zarejestrowanych meningitów, a zapadalność wynosiła 4,7/100 000. Ponadto zgłoszono 303 zachorowania o nieokreślonej etiologii.

W poszczególnych województwach liczba zachorowań na ropne zapalenie opon m.-rdz. wynosiła od 4 do 104, a zapadalność od 1,15 w woj. łomżyńskim do 9,81 w województwie koszalińskim. (tab. I).

Jak wynika z analizy ogółu zachorowań na bakteryjne (ropne) zapalenie opon nadal wyższa zapadalność utrzymywała się wśród mieszkańców wsi (6,6) w porównaniu z mieszkańcami miast (4,6), a zapadalność mężczyzn – 6,8 była wyższa od zapadalności kobiet – 3,9 (tab. VI). Podobnie jak w latach poprzednich najwyższa zapadalność wystąpiła wśród dzieci w grupie wieku 0–4 lata i wynosiła 38,5 (tab. VII). Zachorowania występowały podczas całego roku w liczbie od 116 do 220 przypadków miesięcznie.

Tabela VI. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1990–1991.
Zapadalność na 100 000 wg płci i środowiska.

Rozpoznanie	Rok	Ogółem	Płeć		Środowisko	
			Mężczyźni	Kobiety	Miasto	Wieś
bakteryjne (ropne) zapalenie opon m.-rdz.	1990	5,9	7,5	4,3	4,8	7,6
	1991	5,3	6,8	3,9	4,6	6,6
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	1990	3,8	5,0	2,7	3,9	3,8
	1991	3,6	4,7	2,5	3,7	3,5

Tabela VII. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w Polsce w latach 1990-1991. Zapadalność na 100000 wg wieku.

Rozpoznanie	Rok	Grupy wieku (w latach)												
		0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60 i >
bakteryjne (ropne) zapalenie opon m.-rdz.	1990	42,9	4,8	2,9	3,0	2,5	1,9	2,4	2,4	2,4	2,5	2,7	2,9	2,5
	1991	38,5	5,0	2,5	2,4	2,1	2,4	2,4	2,2	2,7	2,5	2,5	3,0	2,3
enterowirusowe, surowicze zapalenie opon m.-rdz.	1990	10,8	13,9	6,3	4,1	2,8	2,6	1,9	1,3	1,6	1,0	1,0	0,8	0,2
	1991	8,2	12,6	7,0	4,2	3,0	2,2	1,6	1,7	1,0	1,1	1,0	1,0	0,5

Źródło: wg opracowań 49 WSSE i PZH.

Jak wynika z danych GUS liczba zgonów z powodu ropnych (bakteryjnych) i nieokreślanych meningitów wynosiła 376, umieralność – 1,0 nie odbiegała od umieralności w roku poprzednim (tab. IV). Podobnie jak w latach ubiegłych pokaźna liczba zgonów wystąpiła w skrajnych grupach wieku wśród najmłodszych i najstarszych chorych (tab. V).

Z danych uzyskanych z 25 WSSE wynika, że wśród drobnoustrojów izolowanych z płynu m.-rdz. dominowały dwoinki zapalenia płuc oraz gronkowce.

c. Wirusowe (surowicze) zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

W 1991 roku zarejestrowano 1368 przypadków, co oznaczało nieznaczny spadek liczby zachorowań na meningity enterowirusowe (o 93 przypadki) i zapadalność – 3,6 na poziomie roku ubiegłego (3,8), ale niższą w porównaniu z medianą za okres 1985–1989 (8,6).

W poszczególnych województwach zgłoszono od 2 do 99 zachorowań. Tylko w woj. kaliskim nie zarejestrowano ani jednego zachorowania. Zapadalność wynosiła od 0,40 (woj. wałbrzyskie) do 14,26 (woj. białostockie) (tab. II). Jak wynika z analizy danych zebranych w 49 WSSE nadal utrzymywała się przewaga zapadalności wśród mężczyzn (4,7) w porównaniu z kobietami (2,5), a zapadalność na wsi – 3,5 nie odbiegała od zapadalności w miastach – 3,7 (tab. VI).

Podobnie do lat ubiegłych najwyższa zapadalność wystąpiła w grupie wieku 5–9 lat – 12,6 i 0–4 lata – 8,2 (tab. VII). Wzrost liczby zachorowań obserwowano od lipca do października (63%).

Z opracowań przekazanych z 25 WSSE wynika, że od chorych najczęściej izolowano enterowirusy ECHO₉, ECHO₅, CoxA₉, CoxB₅, CoxB₃, ECHO₃₀. Wg danych GUS wystąpiło pięć zgonów (047), które wykazano w woj. warszawskim, krośnieńskim, łódzkim, suwalskim i wrocławskim. Umieralność wynosiła 0,01/100 000.

4. Zapalenie mózgu

Zgłoszono 244 zachorowania na zapalenie mózgu, tj. o 29 mniej w porównaniu z 1990 r. Zapadalność wynosiła 0,6/100 000. W pięciu województwach nie zgłoszono zachorowań, a w pozostałych zarejestrowano od 1 do 18 przypadków. Zapadalność w poszczególnych województwach wynosiła od 0,1 do 2,0, przy czym najwyższa była w woj. przemyskim i krośnieńskim (tab. III).

Zarejestrowano 194 zgony i umieralność – 0,51, która nie odbiegała od roku poprzedniego i była nieznacznie niższa od mediany w latach 1985–1989 (tab. IV).

Zwraca uwagę fakt, że w 15 województwach liczba zgonów przewyższa liczbę zarejestrowanych zachorowań. Świadczyć to może o niepełnej zgłaszalności zachorowań oraz nadal niedokładnej weryfikacji kart zgonów przez pracowników WSSE.

Analiza zgonów (nr stat. 323, 049, 063) według grup wieku wykazała najwyższą umieralność w grupie niemowląt (tab. V).

Mimo podejmowanych badań wirusologicznych i serologicznych etiologia tych zachorowań jak i zgonów w większości nie jest znana. Zarejestrowano pięć przypadków (zakończonych zgonem) podostrego stwardniającego zapalenia mózgu (SSPE), jeden przypadek Zespołu Rey'a (zgon). Ponadto zgłoszono cztery przypadki kleszczowego zapalenia opon m.-rdz. i mózgu w woj. białostockim (2), suwalskim (1), opolskim (1) potwierdzone badaniem serologicznym w Zakładzie Wirusologii PZH.

Ewa Gonera

SALMONELOZY W 1991 ROKU

Po 1988 roku, w którym odnotowano najwyższą zapadalność na salmonelozę 162,5 na 100 tys., ogólna liczba zachorowań na salmonelozę w kolejnych trzech latach, jak i zapadalność, utrzymywały się na podobnym poziomie od 49 do 53 tysięcy zachorowań (tab. I). Gwałtowny spadek liczby zgonów, z 26 w 1985 r. do kilkunastu w następnych latach, budzi wątpliwości co do kryteriów klasyfikacji zgonów rejestrowanych przez GUS. Zgony z nierozpoznanych salmoneloz mogą się mieścić także w grupie „zakażenia jelitowe inne i nieokreślone” (008, 009), w której zarejestrowano w latach 1990-1991 odpowiednio: 57 i 44 zgony, z których 45 i 34 były zgonami dzieci poniżej 2 lat, a w 9 i w 8 przypadkach – zgony osób starszych (powyżej 60 lat).

Zmalała także liczba zakażeń szpitalnych spowodowanych pałeczkami *Salmonella* (tab. I). W 1991 roku wystąpiły tylko 3 większe ogniska w województwach: m. krakowskim (217 zakażonych osób), m. łódzkim (174) i zielonogórskim (95). Przyczyną tego spadku może być, oprócz niedostatków zgłaszania i rejestracji – zmniejszenie częstości występowania pałeczek *S. agona* i *S. typhimurium*, będących głównymi czynnikami etiologicznymi zakażeń na oddziałach noworodkowych i dziecięcych na początku lat osiemdziesiątych.

Najbardziej rozpowszechnionym typem serologicznym na terenie kraju (izolowanym we wszystkich województwach) była *S. enteritidis*, której udział w etiologii zachorowań wzrósł z 80% (na początku lat 80-tych) do 95% w 1991 roku.

Hospitalizacją objęto 47% wszystkich chorych na salmonelozę (tab. I). Uwzględniając podział salmoneloz na zatrucia pokarmowe i inne salmonelozy, można zaobserwować zatarcie się różnic w odsetku hospitalizowanych, odpowiednio: 46 i 47% w 1991 w porównaniu z 1985 r.: 35 i 63% (tab. I). Towarzyszy temu przemieszczenie do grupy zatruc pokarmowych większej części rejestrowanych przypadków salmoneloz: w 1985 zatrucia pokarmowe stanowiły 44% ogólnej liczby salmoneloz, a w 1991 – ok. 60%. Efektem tych zmian jest widoczna dysproporcja między blisko dwukrotnym wzrostem zapadalności na zatrucia pokarmowe (z 46 na 100 tys. w 1985 do 81 – w 1991), a rzeczywistym wzrostem ogólnej zapadalności na salmonelozę (ze 105 do 136 na 100 tys.).

Jeszcze większe różnice w podziale salmoneloz uwidaczniają się na terenie poszczególnych województw. W 15 województwach (14 203 zarej. zach.) od 70 do 100% przypadków jest rejestrowanych jako zatrucia pokarmowe, podczas gdy w 10 innych województwach (10 803 zarej. zach.) – ponad 75% zachorowań jest zaliczanych do grupy „innych salmoneloz z wyjątkiem zatruc pokarmowych”. W najliczniejszej grupie 24 województw (27 121 zarej. zach.) zatrucia pokarmowe stanowią 25-69% ogólnej liczby salmoneloz. Jak wynika z tab. II, odsetki i współczynniki zapadalności obliczone dla ogólnej liczby zachorowań, są podobne we wszystkich 3 grupach województw i nie różnią się istotnie od średniej dla Polski – zarówno co do poziomu zapadalności, czynnika etiologicznego, odsetka hospitalizowanych,

Tabela I. Salmonelozy w Polsce w latach 1985–1991 – zachorowania i zgony*)
(zapadalność na 100 000 mieszkańców – wg daty rejestracji)

SALMONELOZY (003)													
Rok	Zatrucia pokarmowe			Inne			Razem			Liczba zakażeń szpitalnych**)	Liczba zgonów (GUS)		
	zach.	zap.	% hosp.	zach.	zap.	% hosp.	zach.	zap.	% hosp.		Miasto	Wieś	Razem
1980–1984 (mediana)	6 503	17,9	33,1	10 788	30,0	77,9	17 773	48,6	62,0	2 506	26	29	61
1985	17 178	46,2	34,7	21 894	58,8	63,3	39 072	105,0	50,7	3 817	13	13	26
1986	22 461	60,0	33,6	25 282	67,5	49,1	47 743	127,5	41,8	1 605	4	13	17
1987	26 622	70,7	37,9	22 620	60,1	48,7	49 242	130,7	42,9	1 304	10	8	18
1988	35 268	93,2	40,5	26 254	69,3	44,0	61 522	162,5	42,0	701	4	8	12
1989	30 808	81,2	40,9	22 726	59,8	46,4	53 534	141,0	43,2	788	7	5	12
1990	28 352	74,4	43,6	21 155	55,5	44,9	49 507	129,9	44,2	710	11	5	16
1991	31 144	81,4	46,4	20 983	54,9	47,1	52 127	136,3	46,7	773	8	4	12

*) wg biuletynów rocznych PZH/MZiOS

***) objawowych i bezobjawowych

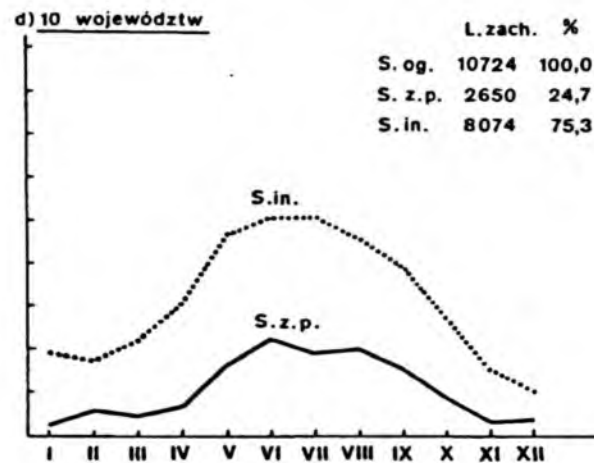
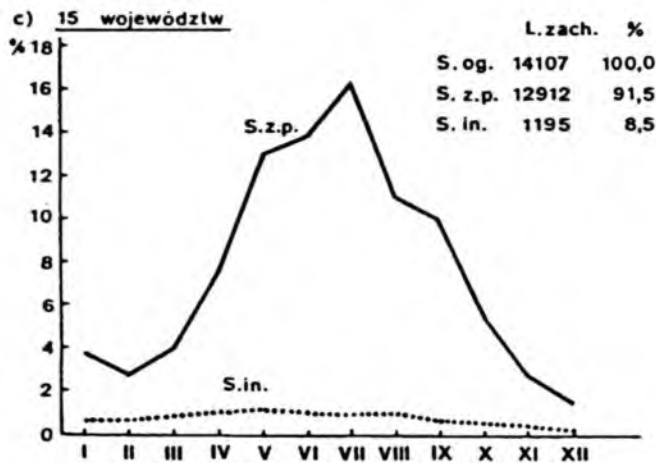
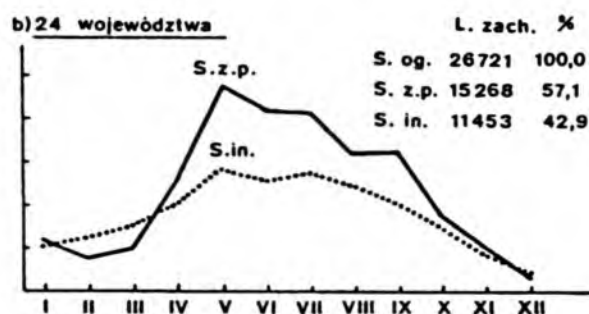
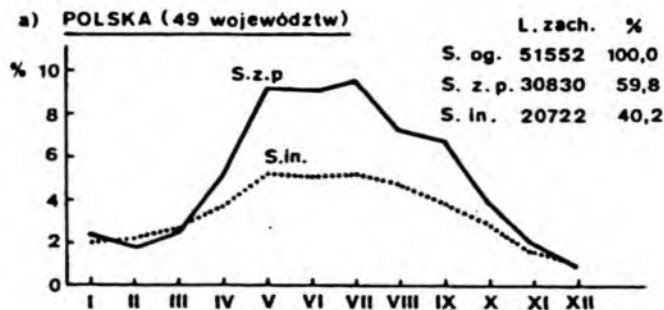
Tabela II. Salmonelozy w Polsce w 1991 r.
Rejestracja zachorowań w grupach województw (wg daty rejestracji).

TEREN		POLSKA	10 WOJ. (pon. 25% z.p.)	24 WOJ. (25-69% z.p.)	15 WOJ. (70-100% z.p.)
odsetki salmoneloz rejestrowanych jako:	Zatrucia pokarmowe	57,7	24,6	57,2	91,4
	Inne salmonelozy (z wyj.z.pok.)	40,3	75,4	42,8	8,6
zapadalność na 100 000	Ogółem	136,3	139,2	130,6	146,2
	Zatrucia pokarmowe	81,4	34,2	74,7	133,6
	Inne salmonelozy	54,9	105,0	55,9	12,6
odsetek zach. <i>S. enteritidis</i>	Ogółem	94,5	95,5	93,3	96,1
odsetek hospitalizowanych	Ogółem	46,7	35,3	47,9	53,0
	Zatrucia pokarmowe	46,4	31,0	44,7	51,6
	Inne salmonelozy	47,1	36,7	52,2	67,9
odsetek chorych w wieku 0-4	Ogółem	26,8	27,1	27,4	25,5
	Zatrucia pokarmowe	14,6	5,4	12,0	19,8
	Inne salmonelozy	44,8	34,2	47,9	86,1
odsetek chorych z ter. wiej.	Ogółem	37,0	30,7	36,2	43,2
	Zatrucia pokarmowe	40,1	41,0	37,0	43,5
	Inne salmonelozy	32,3	27,3	35,0	40,1

jak i struktury chorych pod względem wieku i terenu. Duże różnice między grupami województw, wynikające z podziału na zatrucia pokarmowe i inne salmonelozy, dowodzą stosowania niejednorodnych kryteriów tego podziału.

O niewłaściwej rejestracji salmoneloz w większości województw świadczy także sezonowość „innych salmoneloz” ze szczytem w maju, nie różniącą się od salmoneloz rejestrowanych jako zatrucia pokarmowe (ryc. 1).

Biorąc pod uwagę łączną liczbę zachorowań na salmonelozy, można wyróżnić 3 województwa (olsztyńskie, suwalskie i tarnobrzeskie), w których zapadalność (pow. 200 na 100 tys.) przekraczała średnią krajową zarówno w 1990 jak i w 1991 roku (tab. III). Na terenach pozostałych województw występowały okresowe wyższe zachorowań spowodowane większymi ogniskami zbiorowych zatruc pokarmowych. W 1991 roku ogniska takie zarejestrowano w centrum (skierniewickie, wrocławskie, plockie, ostrołęckie, łomżyńskie), na zachodzie (piotrkowskie, sieradzkie, konińskie, poznańskie, leszczyńskie) i północy kraju (bialostockie, koszalińskie, słupskie). Szczegółowe dane na temat ognisk zatruc pokarmowych znajdują się w komentarzu p.t. „Zatrucia i zakażenia pokarmowe”. Należy tu dodać, że w kilku województwach epidemiczny wzrost zachorowań został złagodzony i zatarty przez rejestrację przypadków w obydwu grupach, tj. częściowo w zatruciach pokarmowych, a częściowo w innych salmonelozach.



S. og – Salmonelozy ogółem; S. z. p. – Salmonelozy – zatrucia pokarmowe; S. in. – Salmonelozy inne

Ryc. 1. Salmonelozy w Polsce w 1991 roku. Sezonowość zachorowań w grupach województw^{x)}. Odsetki ogólnej liczby zachorowań na salmonelozy.

^{x)} wg daty zachorowania

Tabela III. Salmonelozy w Polsce w 1991 roku - wg województw*

Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 mieszkańców (wg daty rejestracji)

Lp.	Województwo	Razem				Zatrucia pokarmowe				Inne			
		1986-1990 (med.)		1991		1986-1990 (med.)		1991		1986-1990 (med.)		1991	
		l.zach.	zap.	l.zach.	zap.	l.zach.	zap.	l.zach.	zap.	l.zach.	zap.	l.zach.	zap.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
	POLSKA	49 507	130,7	52 127	136,3	28 352	74,4	31 144	81,4	22 726	60,1	20 983	54,9
1	St. warszawskie	3 487	144,2	2 785	115,0	888	36,7	630	26,0	2 599	107,5	2 155	89,0
2	Białkopodlaskie	279	91,5	335	109,5	216	71,7	285	93,2	74	24,6	50	16,4
3	Białostockie	1 460	212,0	1 662	239,4	901	130,8	794	114,4	559	81,2	868	125,1
4	Bielskie	1 017	114,5	1 125	124,4	501	56,4	507	56,1	535	59,9	618	68,3
5	Bydgoskie	1 012	91,2	1 444	129,7	752	67,8	1 305	117,2	260	23,4	139	12,5
6	Chełmskie	315	129,7	289	116,7	95	38,5	127	51,3	205	84,2	162	65,4
7	Ciechanowskie	460	107,6	455	106,1	186	43,5	136	31,7	190	45,0	319	74,4
8	Częstochowskie	723	93,2	745	95,9	619	79,8	628	80,8	117	15,1	117	15,1
9	Elbląskie	875	183,9	684	142,5	457	97,6	297	61,9	447	94,6	387	80,6
10	Gdańskie	1 560	109,8	1 368	95,4	827	58,4	773	53,9	651	45,6	595	41,5
11	Gorzowskie	932	190,8	952	189,9	529	108,3	506	100,9	397	79,4	446	88,9
12	Jeleniogórskie	954	184,6	787	151,8	953	184,4	787	151,8	1	0,2	-	-
13	Kaliskie	1 296	184,0	817	114,7	484	68,7	337	47,3	621	87,9	480	67,4
14	Katowickie	3 130	79,1	2 641	66,1	1 694	42,8	1 757	44,0	1 292	32,9	884	22,1
15	Kieleckie	1 484	131,9	1 445	128,2	649	57,7	701	62,2	835	74,2	744	66,0
16	Konińskie	410	88,4	680	144,7	153	33,0	384	81,7	228	48,7	296	63,0
17	Koszalińskie	727	143,5	1 190	233,5	346	68,3	749	147,0	427	86,7	441	86,7
18	M. krakowskie	1 254	101,9	1 208	98,0	541	44,0	450	36,5	700	57,6	758	61,5
19	Krośnieńskie	836	170,6	545	109,8	607	123,9	333	67,1	234	47,4	212	42,7
20	Legnickie	1 305	256,0	1 040	201,1	308	61,1	160	30,9	970	190,3	880	170,2
21	Leszczyńskie	595	155,1	822	211,7	305	79,5	376	96,8	253	66,3	446	114,9
22	Lubelskie	1 221	123,6	1 331	130,8	612	61,0	1 015	99,7	596	60,0	316	31,1
23	Łomżyńskie	293	84,6	739	212,7	272	78,6	705	202,9	44	12,9	34	9,8
24	M. łódzkie	1 267	111,0	1 187	104,3	1 020	89,4	950	83,5	239	20,8	237	20,8
25	Nowosądeckie	685	99,3	487	69,5	261	37,8	79	11,3	423	61,5	408	58,2
26	Olsztyńskie	1 477	200,7	1 716	227,2	580	78,3	530	70,2	1 033	138,5	1 186	157,1
27	Opolskie	1 702	167,8	1 744	171,1	1 471	143,9	1 652	162,0	216	21,3	92	9,0
28	Ostrołęckie	409	105,4	567	142,5	182	46,2	238	59,8	264	66,7	329	82,7
29	Piłskie	465	99,4	553	114,7	280	58,5	312	64,7	246	51,6	241	50,0
30	Piotrkowskie	955	149,9	1 328	206,6	554	86,8	843	131,2	402	63,1	485	75,5
31	Płockie	644	124,8	911	176,1	483	93,6	760	146,9	188	36,5	151	29,2
32	Poznańskie	1 818	137,5	2 351	175,8	859	65,9	1 272	95,1	985	74,5	1 079	80,7
33	Przemyskie	669	167,7	566	138,9	454	113,8	430	105,5	280	69,0	136	33,4
34	Radomskie	624	83,2	678	90,1	186	24,8	181	24,1	378	51,4	497	66,1
35	Rzeszowskie	1 441	207,5	1 255	172,9	450	64,3	333	45,9	803	115,6	922	127,0
36	Siedleckie	582	91,2	779	119,4	412	64,0	527	80,8	160	25,0	252	38,6
37	Sieradzkie	440	109,2	777	190,2	385	94,5	697	170,6	79	19,4	80	19,6
38	Skierniewickie	581	138,8	709	168,8	488	116,5	588	140,0	138	33,1	121	28,8
39	Słupskie	545	135,6	893	215,0	391	98,2	715	172,1	145	35,2	178	42,9
40	Suwalskie	1 256	278,2	1 380	292,2	241	52,8	247	52,3	918	201,1	1 133	239,9

cd. tab. III

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
41	Szczecińskie	1 248	130,7	1 002	102,9	1 124	115,9	1 002	102,9	91	9,5	-	-
42	Tarnobrzeskie	1 351	230,8	1 263	210,3	1 708	220,7	1 263	210,3	32	5,4	-	-
43	Tarnowskie	836	129,7	1 226	182,4	666	102,6	1 208	179,7	372	57,7	18	2,7
44	Toruńskie	830	126,2	862	130,6	466	70,8	401	60,8	364	55,3	461	69,8
45	Wałbrzyskie	1 125	152,7	718	96,9	384	52,1	231	31,2	729	98,3	487	65,7
46	Wrocławskie	604	140,9	888	206,7	252	58,7	536	124,8	282	65,8	352	81,9
47	Wrocławskie	2 432	217,3	1 729	153,1	1 165	104,1	1 478	130,9	1 188	105,5	251	22,2
48	Zamojskie	726	148,1	441	89,9	714	145,6	437	89,1	12	2,4	4	0,8
49	Zielonogórskie	849	128,9	1 028	155,5	290	44,1	492	74,4	566	87,3	536	81,1

* wg biuletynów rocznych PZH/MZ i OS

Podobnie jak w ubiegłych latach, najwyższą zapadalnością cechowały się małe miasta (od 148 do 169 na 100 tys.), a najniższą – największe miasta (119,3) i tereny wiejskie (132,2). Może się to wiązać z jednej strony z częstszym występowaniem ognisk zatruc pokarmowych w mniejszych miastach, a z drugiej z większą możliwością badań bakteriologicznych w miastach niż na wsi.

Opisane wyżej różnice w poziomie zapadalności w zależności od terenu, wynikają głównie ze znacznie wyższej w miastach zapadalności dzieci poniżej 10 lat. Grupa ta stanowi największy odsetek chorujących (37,7%) z najwyższą zapadalnością wśród niemowląt: w latach 1990 i 1991 odpowiednio 775,7 i 885,1 na 100 tys. (tab. IV). Płeć nieco różnicuje zapadalność na salmonelozę wśród najmłodszych dzieci poniżej 5 lat (chłopcy zapadalność – 517, dziewczynki – 463) i kobiet w wieku powyżej 24 lat.

Szczególnie duże różnice można zaobserwować w wieku chorych w zależności od typu serologicznego pałeczek *Salmonella* (tab. V). Na grupę najmłodszych – poniżej 5 lat przypada 91% zachorowań wywołanych pałeczką *S. agona* i od 40 do 50% – *S. typhimurium*, *S. infantis* i *S. virchow*. Natomiast pałeczki typu *S. enteritidis*, *S. hadar* i *S. newport* izolowane są znacznie częściej także od starszych chorych.

Jak wynika z materiałów pracowni bakteriologicznych WSSE (tab. VI), szczepki pałeczek *Salmonella* (innych niż *S. typhi* i *S. paratyphi*) badane w 1991 roku, izolowano od 49 027 osób, tj. od większości z 52 127 chorych na salmonelozę. Dokładne obliczenie odsetka bakteriologicznie potwierdzonych zachorowań nie jest możliwe, gdyż część szczepów pochodzi od chorych zarejestrowanych w poprzednim roku. W ogniskach salmoneloz udział zakażeń bezobjawowych w łącznej liczbie 56 463 chorych i osób z ich otoczenia, wynosił 13,2%. Wśród szczepów izolowanych od chorych i zdrowych, większość stanowiły pałeczki *S. enteritidis* i *S. typhimurium*, a częstość występowania w tych grupach pozostałych serotypów była podobna. Jedynie w grupie branżowców izolowano proporcjonalnie większy odsetek szczepów z grup o nieokreślonym i innym typie serologicznym. Serotypami, których nie izolowano od chorych były: *S. larochelle*, *S. lindenburg*, *S. portsmouth* i *S. stanley*, a izolowanymi znacznie częściej niż u chorych – *S. chester*, *S. london*, *S. mbandaka*, *S. newlands* i *S. senftenberg*.

Tabela IV. Salmonelozy w Polsce w 1991 r. – wg wieku^{a)}
Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 mieszkańców (wg daty rejestracji)

Grupy wieku	Salmonelozy – ogółem						Zatrucia pokarmowe		Inne	
	1985–1989 (mediana)		1990		1991		1991		1991	
	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.	zach.	zap.
0	4 733	752,6	4 286	775,7	4 821	885,1	1 104	202,7	3 717	682,4
1	3 310	506,2	3 468	612,6	3 882	711,8	1 107	203,0	2 775	508,8
2	2 057	304,8	2 175	371,2	2 231	394,5	866	153,1	1 365	241,4
3	1 686	243,6	1 547	254,6	1 652	282,2	760	129,8	892	152,4
4	1 647	236,7	1 470	229,1	1 394	229,6	739	121,7	655	107,9
0-4	13 310	421,8	12 946	438,3	13 980	490,9	4 576	160,7	9 404	330,2
5-9	5 670	172,1	5 638	166,3	5 677	168,6	3 537	105,0	2 140	63,5
10-19	7 044	128,4	7 550	124,2	7 633	123,0	5 304	85,5	2 329	37,5
20-29	6 262	111,5	5 590	108,6	5 809	114,1	4 223	82,9	1 586	31,2
30-39	6 750	107,3	6 383	98,0	6 625	102,8	4 768	74,0	1 857	28,8
40-49	4 020	101,9	4 473	100,8	5 100	109,2	3 669	78,6	1 431	30,6
50-59	3 566	87,6	3 681	93,6	3 665	95,2	2 567	66,6	1 098	28,5
60 ≥	2 745	51,5	3 246	57,3	3 638	63,1	2 500	43,3	1 138	19,7
Razem	53 534	130,8	49 507	129,9	52 127	136,3	31 144	81,4	20 983	54,9

^{a)} na podstawie biuletynów rocznych PZH/MZIOS

W porównaniu z poprzednimi latami zmalała liczba badanych osób w kierunku pałeczek *Salmonella-Shigella* (tab. VII) zarówno w grupie branżowców jak i osób z otoczenia chorych (mimo narastającej liczby zachorowań): w 1986 r. zbadano 263 730 osób z otoczenia chorych (44 878 chorych bakteriologicznie dodatnich), a w 1991 r. o połowę mniej tj. 131 577 osób (51 555 chorych bakteriologicznie dodatnich). Ozdrowieńcy wydalający pałeczki *Salmonella* stanowili w 1991 ponad 25% chorych bakteriologicznie dodatnich, a nosiciele – około 8%.

Wydaje się, że obecny surveillance salmoneloz wymaga zasadniczych zmian dotyczących przede wszystkim całego systemu rejestracji salmoneloz i podporządkowania go obowiązującej Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób Urazów i Przyczyn Zgonów.

Tabela V. Salmonelozy w Polsce w 1991 r. – wg wieku i czynnika etiologicznego*)
Liczba i odsetki chorych (wg daty rejestracji)

Salmonella			Razem	Grupy wieku						
grupa	typ serolog.			0	1-4	0-4	5-9	10-19	20-39	40 i pow.
9 D ₁	<i>enteritidis</i>	1	49815	4 323	8 703	13 026	5 432	7 408	12 004	11 945
		%	100,0	(8,7)		26,1	10,9	14,9	24,1	24,0
4 B	<i>typhimurium</i>	1	1 212	232	267	499	190	130	220	173
		%	100,0	(19,2)		41,2	15,7	10,7	18,2	14,2
	<i>agona</i>	1	66	39	21	60	3	-	1	2
	%	100,0	(59,1)		91,0	4,5		1,5	3,0	
	<i>saintpaul</i>	1	28	11	5	16	2	-	4	6
<i>heidelberg</i>	1	22	7	5	12	3	1	5	1	
7 C ₁	<i>infantis</i>	1	177	46	28	74	3	18	37	45
		%	100,0	(26,0)		41,8	1,7	10,2	20,9	25,4
	<i>virchow</i>	1	86	28	15	43	2	6	8	27
	%	100,0	(32,6)		50,0	2,3	7,0	9,3	31,4	
<i>oranienburg</i>	1	50	14	8	22	1	4	5	18	
8 C ₂ -C ₃	<i>hadar</i>	1	103	16	16	32	6	10	26	29
		%	100,0	(15,5)		31,1	5,8	9,7	25,2	28,2
	<i>newport</i>	1	64	7	6	13	6	5	14	26
	%	100,0	(10,9)		20,3	9,4	7,8	21,9	40,6	
	<i>bovismorbificans</i>	1	38	2	1	3	6	4	11	14
<i>kottbus</i>	1	34	5	5	10	3	5	7	9	
Inne i nieokreślone		1	432	91	79	170	20	42	92	108
		%	100,0	(21,1)		39,4	4,6	9,7	21,3	25,0
Razem		1	52 127	4 821	9 159	13 980	5 677	7 633	12 434	12 400
		%	100,0	(9,2)		26,8	10,9	14,6	23,9	23,8

*) – rozpoznanie bakteriologiczno-epidemiologiczne na podstawie opracowań Działów Epidemiologii 49 WSSE

Tabela VI. Salmonelozy w Polsce w 1991 r.

Najczęstsze typy serologiczne pałeczek *Salmonella* izolowanych od chorych i zdrowych*) (na podstawie materiałów pracowni bakteriologicznych 49 WSSE)

Salmonella		Chorzy			Zdrowi				
grupa	typ serologiczny	wg rej.**) liczba	liczba	%	Osoby ze styczności		Branżowcy		
					liczba	%	liczba	%	l/100000 badanych
9 D ₁	<i>enteritidis</i>	49 815	46 322	94,5	7 080	95,5	5 842	87,5	732,5
4 B	<i>typhimurium</i>	1 212	1 395	2,8	186	2,5	193	2,9	24,2
	<i>agona</i>	66	85	0,2	18	0,2	26	0,4	3,3
	<i>saintpaul</i>	28	46	0,1	4	0,1	16	0,2	2,0
	<i>heidelberg</i>	22	36	0,1	-	-	7	0,1	0,9
	<i>brandenburg</i>	12	9	0,0	-	-	5	0,1	0,6
	<i>derby</i>	5	10	0,0	1	0,0	12	0,2	1,5
7 C ₁	<i>infantis</i>	177	291	0,6	39	0,5	145	2,2	18,2
	<i>virchow</i>	86	155	0,3	16	0,2	40	0,6	5,0
	<i>oranienburg</i>	50	53	0,1	7	0,1	26	0,4	3,3
	<i>isangi</i>	12	9	0,0	5	0,1	4	0,1	0,5
8 C ₂ -C ₃	<i>hadar</i>	103	137	0,3	16	0,2	52	0,8	6,5
	<i>newport</i>	64	85	0,2	12	0,2	20	0,3	2,5
	<i>bovismorbificans</i>	38	35	0,1	9	0,1	13	0,2	1,6
	<i>kottbus</i>	34	50	0,1	4	0,1	15	0,2	1,9
	<i>manhattan</i>	10	27	0,1	1	0,0	22	0,3	2,8
3, 10 E ₁ 1, 3, 19 E ₄ x x	<i>anatum</i>	12	16	0,0	1	0,0	18	0,3	2,3
	<i>senftenberg</i>	12	11	0,0	6	0,1	19	0,3	2,4
	inne określone	92	107	0,2	16	0,2	70	1,0	8,8
	bliżej nieokreślone	277	148	0,3	15	0,2	130	1,9	16,3
Ogółem		52 127	49 027	100,0	7 436	100,0	6 675	100,0	836,9

*) - kilkanaście osób z izolacją *S. enteritidis* + inny serotyp wliczono do innego serotypu

**) - wg opracowania Działów Epidemiologii 49 WSSE

Tabela VII. Salmonelozy w Polsce w 1991 r.

Wyniki badań laboratoryjnych w kierunku pałeczek *Salmonella-Shigella* (na podstawie materiałów pracowni bakteriologicznych 49 WSSE)*)

Rodzaj/typ pałeczek		Grupy badanych osób				
		chorzy	ozdrowieńcy	nosiciele	styczność	branżowcy
Liczba badanych osób	ogółem	304 764	52 401	20 728	131 577	797 587
	z wyn. dodat. %	51 555 16,7% (100,0)	13 339 25,5% (100,0)	3 982 19,2% (100,0)	8 017 6,1% (100,0)	6 904 0,9% (100,0)
w tym	<i>S. typhi</i> (% osób +)	34 (0,07)	2 (0,01)	52 (1,3)	- (-)	- (-)
	<i>S. paratyphi</i> (% osób +)	4 (0,0)	1 (0,0)	10 (0,3)	1 (0,0)	1 (0,0)
	S. inne (% osób +)	49 027 (95,1)	12 880 (96,6)	3 771 (94,7)	7 436 (92,8)	6 675 (96,7)
	<i>Shigella</i> (% osób +)	2 490 (4,8)	456 (3,4)	149 (3,7)	580 (7,2)	228 (3,3)

*1 - z woj. gdańskiego dane dotyczące tylko grupy chorych i branżowców

Hanna Stypulkowska-Misiurewicz, Ewa Gonera

CZERWONKA BAKTERYJNA W 1991 ROKU

W 1991 roku wystąpił w Polsce znaczny spadek liczby zarejestrowanych zachorowań i zapadalności na czerwonkę, która wyniosła 9,4 na 100 tys. mieszkańców. Zgłoszono 3608 zachorowań, tj. o 6 444 (64,1%) mniej niż w roku 1990. Jest to liczba dwukrotnie niższa od mediany z lat 1985-1989 (8 217 zach., zap. 21,8), prawie trzykrotnie niższa od danych z roku 1990 (10 052 zach., zap. 26,3) i bliska najniższych notowań w ubiegłym dziesięcioleciu: 1 337 zachorowań w 1982 roku (zap. 3,7) i 2 649 zachorowań (zap. 7,1) w roku 1985. Zgłoszono 1 zgon z powodu czerwonki - mężczyzny w grupie wieku 55-59 lat w woj. szczecińskim.

U większości chorych (95%) czerwonka była wywołana zakażeniem pałeczką *S. sonnei* o łagodnym przebiegu klinicznym, nie wymagającym leczenia szpitalnego. Hospitalizacją objęto ok. 30% chorych. W epidemiach odsetek ten jest znacznie niższy, gdyż zależnie od charakteru epidemii i struktury wieku chorych (większy udział dorosłych), hospitalizuje się 10-15% chorych.

W 1991 roku w siedmiu województwach (kieleckim, krakowskim, łomżyńskim, pilskim, siedleckim, toruńskim i zielonogórskim) większość zarejestrowanych przypadków czerwonki dotyczyła chorych hospitalizowanych. W pięciu innych województwach (leszczyńskim, łódzkim, plockim, sieradzkim i wrocławskim), gdzie zanotowano łącznie 12 sporadycznie występujących zachorowań (od 1 do 4), nie stwierdzono ani jednego przypadku czerwonki wśród dzieci poniżej 5 lat. W trzech z tych województw (plockim, sieradzkim i wrocławskim) rejestrację ograniczono wyłącznie do chorych hospitalizowanych. Świadczy to o nierozpoznawaniu czerwonki wśród chorych diagnozowanych ambulatoryjnie, często z braku właściwej organizacji badań bakteriologicznych.

Najwięcej zachorowań zgłoszono w województwach południowo-wschodnich i północno-zachodnich, m.in. w śluskim 533 i szczecińskim 461 zachorowań. Najwyższa zapadalność wystąpiła w woj. śluskim 128,3 na 100 tys. i chełmskim 75,5 na 100 tys. mieszkańców. Ponad dwukrotnie wyższą zapadalność od średniej krajowej zanotowano jeszcze w 6 województwach: gorzowskim, konińskim, krośnieńskim, przemyskim, suwalskim i szczecińskim (tab. I).

Podobnie jak w latach poprzednich, obserwowano dwie sezonowe zwyki zachorowań: niższą, wiosenną w kwietniu (epidemia w woj. szczecińskim) i wyższą w okresie letnio-jesiennym (od sierpnia do października) ze szczytem 1 063 zachorowań we wrześniu (ryc. 1). Na tę późniejszą falę zachorowań złożyły się także 3 duże epidemie: w woj. śluskim, chełmskim i konińskim (tab. II).

Spśród 17 ognisk czerwonki tylko 10 zgłoszono do MZIOS. Większość epidemii w początkowej fazie rozpoznawano jako zatrucie pokarmowe. O ostatecznym rozpoznaniu decydował przebieg epidemii z wystąpieniem zachorowań wtórnych i rozpoznanie bakteriologiczne czynnika tych zachorowań. W ognisku wywołanym

Tabela I. Czerwonka w Polsce w latach 1985-1991.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw.

Lp.	Województwo	Mediana 1985-1989		1990		1991	
		zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.	zachorow.	zapadaln.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	8 217	21,8	10 052	26,3	3 608	9,4
1	St. warszawskie	505	20,9	349	14,4	136	5,6
2	Białkopodlaskie	18	6,1	28	9,2	5	1,6
3	Białostockie	13	1,9	3	0,4	9	1,3
4	Bielskie	96	11,0	49	5,5	28	3,1
5	Bydgoskie	52	4,8	25	2,2	10	0,9
6	Chełmskie	34	14,2	17	6,9	187	75,5
7	Ciechanowskie	29	7,0	49	11,5	8	1,9
8	Częstochowskie	12	1,6	14	1,8	17	2,2
9	Elbląskie	43	9,3	220	46,0	40	8,3
10	Gdańskie	30	2,1	100	7,0	87	6,1
11	Gorzowskie	57	11,6	382	76,4	125	24,9
12	Jeleniogórskie	20	4,3	218	42,1	40	7,7
13	Kaliskie	1	0,1	22	3,1	48	6,7
14	Katowickie	81	2,0	223	5,6	31	0,8
15	Kieleckie	336	30,1	99	8,8	55	4,9
16	Konińskie	2	0,4	18	3,8	212	45,1
17	Koszalińskie	185	36,8	178	35,1	95	18,6
18	M. krakowskie	103	8,5	40	3,2	20	1,6
19	Krośnieńskie	82	17,0	51	10,3	102	20,5
20	Legnickie	94	18,7	194	37,7	38	7,3
21	Leszczyńskie	1	0,3	8	2,1	4	1,0
22	Lubelskie	55	5,6	86	8,5	169	16,6
23	Łomżyńskie	37	10,8	41	11,8	5	1,4
24	M. łódzkie	14	1,2	90	7,9	1	0,1
25	Nowosądeckie	55	8,2	43	6,2	17	2,4
26	Olsztyńskie	535	72,2	4 353	579,8	89	11,8
27	Opolskie	11	1,1	122	12,0	75	7,4
28	Ostrołęckie	28	7,3	43	10,9	4	1,0
29	Piłskie	9	1,9	14	2,9	2	0,4
30	Piotrkowskie	16	3,4	4	0,6	17	2,6
31	Płockie	20	3,9	13	2,5	1	0,2
32	Poznańskie	25	1,9	28	2,1	10	0,7
33	Przemyskie	285	71,1	128	31,5	141	34,6
34	Radomskie	2	0,3	19	2,5	27	3,6
35	Rzeszowskie	210	30,6	192	26,6	125	17,2
36	Siedleckie	30	4,7	20	3,1	10	1,5
37	Sieradzkie	-	-	7	1,7	3	0,7
38	Skierniewickie	29	7,0	152	36,3	73	17,4
39	Słupskie	55	13,8	69	16,7	533	128,3
40	Suwalskie	257	56,3	367	78,2	231	48,9
41	Szczecińskie	12	1,3	59	6,1	461	47,3

cd. tab. I

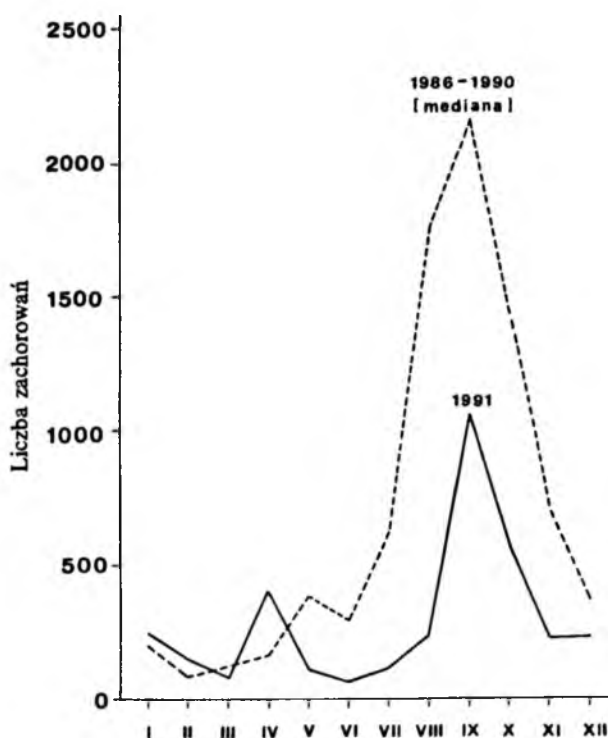
1	2	3	4	5	6	7	8
42	Tarnobrzeskie	197	34,0	356	59,5	101	16,8
43	Tarnowskie	37	5,7	76	11,4	53	7,9
44	Toruńskie	77	11,8	25	3,8	26	3,9
45	Wałbrzyskie	39	5,3	1 228	165,7	49	6,6
46	Wrocławskie	10	2,3	-	-	3	0,7
47	Wrocławskie	40	3,6	127	11,3	29	2,6
48	Zamojskie	39	8,0	36	7,3	43	8,8
49	Zielonogórskie	81	4,7	67	10,2	13	2,0

Tabela II. Większe epidemie i ogniska czerwonki w Polsce w 1991 r.
(na podstawie rocznych sprawozdań Mz-57)

Lp.	Czynnik etiolog.	Liczba chor. (L.hospital.)	Miesiąc	Województwo	Miejscowość (środowisko)	Źródło zakażenia (lub nośnik)
1	<i>S. flexneri</i>	48 (?)	IX-X	przemyskie	(wieś?)	brak opisu ogniska
2*	<i>S. flexneri</i> 2a	26 (0)	V	warszawskie	w. Feliksów, gm. Leszno (klasztor)	kontakto- we
3	<i>S. flexneri</i>	19 (?)	?	gdańskie	(wieś?)	brak opisu ogniska
4	<i>S. sonnei</i>	455 (?)	** XI-III	suwalskie	(m. 20-50 tys.?)	brak opisu ogniska
5*	<i>S. sonnei</i>	497 (30)	IX-X	śląskie	m. Sławno i okolice + jedn. wojskowa	mleko (awaria pasteryzatora)
6*	<i>S. sonnei</i>	281 (0)	IV	szczecińskie	m. Goleniów i okolice + jedn. wojskowa	nosiciel (wyroby mleczne)
7*	<i>S. sonnei</i>	169 (16)	IX-X	chełmskie	m. Chełm (zach. rozproszone)	nieustalone
8	<i>S. sonnei</i>	140 (?)	IX-X	konińskie	(m. 50-100 tys.?)	brak opisu ogniska
9	<i>S. sonnei</i>	110 (?)	XI-XII	lubelskie	(m. pow. 100 tys.?)	brak opisu ogniska
10	<i>S. sonnei</i>	61 (?)	XI-XII	opolskie	(m. pon. 20 tys.?)	brak opisu ogniska
11*	<i>S. sonnei</i>	43 (0)	X	skierniewickie	m. Żyrardów (przedszkole)	nieustalone
12*	<i>S. sonnei</i>	26 (20)	X	kaliskie	m. Ostrów Wlkp (internat Lic. Med.)	nosiciel (kontakto- we)
13	<i>S. sonnei</i>	22 (?)	X	zamojskie	(wieś?)	brak opisu ogniska
14*	<i>S. sonnei</i>	12 (6)	X	koszalińskie	w. Sławbór gm. Leszno	nieustalone
15*	<i>S. sonnei</i>	11 (0)	VII	gorzowskie	w. Okno gm. Barlinek (biwak - 3 rodziny)	chory (kontakto- we)
16*	<i>S. sonnei</i>	7 (1)	X	krośnińskie	m. Solina (przedszkole)	żywność
17*	<i>S. sonnei</i>	6 (2)	IX	tarnowskie	m. Tarnów	woda ze studni

* - zgłoszono przez WSSE do MZ i OS

** - XI.1990 - III.1991



Ryc. 1. Czerwonka w Polsce w 1991 r.
Liczba zachorowań w miesiącach (wg daty zachorowania)

przez *S. flexneri* typ 2a w jednym z klasztorów na terenie woj. warszawskiego, doszło do kontaktowego szerzenia się zakażeń wśród sióstr, które stykały się z podopiecznymi z różnych środowisk (tab. II). Dwa inne ogniska, w których izolowano od chorych także *S. flexneri*, wystąpiły w woj. przemyskim i gdańskim. Pozostałe epidemie czerwonki były wywołane przez *S. sonnei*. Dwie z większych, tj. w Sławnie, woj. śląskie (688 podejrzanych i 492 chorych) i w Goleniowie, woj. szczecińskie (281 chorych) – rozproszone na dużym terenie, były związane z niewłaściwie przetworzonym mlekiem (nieodpowiednia pasteryzacja) i dotyczyły również żołnierzy w jednostkach wojskowych. Natomiast w Chełmie nie udało się wykryć źródła zakażenia 169 zachorowań rozproszonych w mieście. Podejrzewano zakażenie wody w studni wodociągu miejskiego, lecz badania laboratoryjne nie potwierdziły tej hipotezy.

Zarówno duże epidemie, jak i większość mniejszych ognisk czerwonki notowano w miastach liczących mniej niż 100 tys. mieszkańców, w których poziom zachorowań znacznie przewyższał średnią krajową (tab. III). Toteż w 1991 r. ogólna zapadalność w miastach – 10,3 na 100 tys. była nieco wyższa niż na terenach wiejskich (8,3 na 100 tys.).

Analiza zachorowań i zapadalności według wieku i płci w miastach i na wsi wykazuje na wsi wyższą zapadalność niemowląt, a w mieście wyższą zapadalność dzieci w wieku 2–14 lat (tab. IV). Wiąże się to z ich uczęszczaniem do środowisk

Tabela III. Czerwonka w Polsce w 1991 r.

Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 w miastach i na wsi.

Teren		L. zachorowań	Zapadalność
Miasto	< 20 tys.	799	17,48
	20 - 50 tys.	627	15,35
	50 - 100 tys.	495	15,25
	≥ 100 tys.	517	4,39
Miasto - ogółem		2438	10,30
Wieś		1170	8,03
Razem		3608	9,43

Tabela IV. Czerwonka w Polsce w 1991 r. - wg wieku.

Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 mieszkańców w mieście i na wsi oraz wśród mężczyzn i kobiet (wg daty rejestracji).

Grupy wieku	TEREN				RAZEM		PŁEĆ			
	Miasto		Wieś		l. zach.	zapad.	Mężczyźni		Kobiety	
	l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.			l. zach.	zapad.	l. zach.	zapad.
0	57	19,6	51	20,1	108	19,8	55	19,7	53	20,0
1	102	34,1	74	30,0	176	32,3	97	34,6	79	29,8
2	141	44,6	78	31,3	219	38,7	118	40,6	101	36,7
3	145	43,7	70	27,6	215	36,7	109	36,3	106	37,2
4	172	49,2	72	28,0	244	40,2	131	42,1	113	38,1
0-4	617	38,9	345	27,4	962	33,8	510	34,9	452	32,6
5-9	857	42,4	347	25,8	1204	35,8	652	37,9	552	33,5
10-19	534	13,7	207	8,9	741	11,9	364	11,5	377	12,4
20-29	112	3,6	109	5,4	221	4,3	77	3,0	144	5,8
30-39	125	2,9	55	2,5	180	2,8	73	2,2	107	3,3
40-49	78	2,4	29	2,0	107	2,3	44	1,9	63	2,7
50-59	45	1,9	31	2,2	76	2,0	27	1,5	49	2,4
60 i pow.	70	2,2	47	1,9	117	2,0	36	1,6	81	2,3
RAZEM	2438	10,3	1170	8,0	3608	9,4	1783	9,6	1825	9,3

dziecięcych, zapewniających zorganizowaną opiekę medyczną (żłobków, przedszkoli, internatów). Wśród najmłodszych (do 5 lat) częściej na czerwonkę chorują chłopcy niż dziewczęta, natomiast powyżej 15 r.ż. zapadalność kobiet jest wyższa niż mężczyzn, co może być spowodowane opieką nad chorymi dziećmi i pracą na stanowiskach podlegających obowiązkowi badań kontrolnych w kierunku zakażeń pałeczkami jelitowymi.

Ponad 80% zachorowań wywołanych pałeczką *S. sonnei* dotyczyło dzieci i młodzieży poniżej 20 lat, natomiast wśród chorych zakażonych *S. flexneri* – częściej rozpoznawano je u dorosłych (tab. V). *S. dysenteriae* była przyczyną czerwonki tylko u 4 osób z woj. olsztyńskiego. Zachorowań wywołanych *S. boydii* nie notowano.

Z danych Krajowego Ośrodka Shigella wynika, że w 1991 r. epidemicznym szczepem była *S. flexneri* 2a oraz *S. sonnei* kolicynogetyp 0. Lekooporność nadesłanych szczepów oceniona metodą krążków bibulowych ujawniła, że wszystkie szczepy były wrażliwe na 4 leki: kolistynę, kwas nalidyksowy, lek z grupy furanowych (furazolidon lub nifuroksazyd) i neomycynę. Ponad połowa szczepów *S. sonnei* i *S. flexneri* oraz wszystkie szczepy *S. dysenteriae* 3 były odporne na ampicylinę, a większość (60%) szczepów *S. sonnei* również na biseptol.

Z informacji dotyczących badań laboratoryjnych przeprowadzanych przez stacje sanitarno-epidemiologiczne w kierunku *Salmonella-Shigella* wynika, że w porównaniu z 1990 r. we wszystkich grupach badanych znacznie zmniejszyła się liczba osób od których izolowano pałeczki *Shigella* (tab. VI). Przy założeniu, że bakteriologicznie dodatni ozdrowieńcy i nosiciele rekrutują się z tej samej grupy 2490 chorych, można oszacować, że odsetek chorych wydalających pałeczki w okresie rekonwalescencji (18,3%) i stających się nosicielami (6,0%) był nieco wyższy niż w poprzednim roku (odpowiednio: 16,4% i 3,3%). Także w ogniskach czerwonki udział zakażeń bezobjawowych w łącznej liczbie 3070 chorych i osób z ich otoczenia – był wyższy i wyniósł 18,9% (w 1990 – 12,0%). We wszystkich grupach badanych najczęściej izolowano pałeczki *S. sonnei*, tj. od 94,3% chorych i 96–98% osób z pozostałych grup.

U 72% chorych zakażonych *S. flexneri* nie określono typu serologicznego. Nie wykryto ani jednego zakażenia *S. boydii* i zmniejszyła się liczba osób zakażonych *S. dysenteriae* 3. Jest to zjawisko nieobserwowane w krajach sąsiednich i może wynikać zarówno ze zbyt późnego przeprowadzenia badań laboratoryjnych (po zakończonej kuracji lekiem przeciwbakteryjnym) jak i pobieraniem materiału do podłoża

Tabela V. Czerwonka w Polsce w 1991 r. – wg wieku i czynnika etiologicznego^{a)}.
Liczba i odsetki chorych (wg daty rejestracji).

Grupy wieku	Razem		Rozpoznanie kliniczne		Rozpoznanie bakteriolog.-epidemiologiczne				
					<i>S. sonnei</i>		<i>S. flexneri</i>		<i>S. dysent.</i>
	l. zach.	%	l. zach.	%	l. zach.	%	l. zach.	%	l. zach.
0-4	962	26,7	14	32,6	915	26,9	32	20,5	1
5-9	1204	33,4	17	39,4	1165	34,2	20	12,8	2
10-19	741	20,5	6	14,0	716	21,0	18	11,5	1
20-29	401	11,1	3	7,0	357	10,5	41	26,3	-
40 i pow.	300	8,3	3	7,0	252	7,4	45	28,9	-
Razem	3608	100,0	43	100,0	3405	100,0	156	100,0	4
%	100,0		1,2		94,4		4,3		0,1

^{a)} – na podstawie opracowań Dz. Epidemiologii 49 WSSE

Tabela VI. Wykrywanie zakażenia pałeczką czerwonki u osób bakteriologicznie zbadanych w 1991 r. (na podstawie materiałów pracowni bakteriologicznych 49 WSSE*).

<i>Shigella</i>		Grupy badanych osób w kierunku pałeczek <i>Shigella-Salmonella</i>					
		Chorzy	Ozdrowieńcy	Nosiciele	Styczność	Branżowcy**)	
						1991	1990
<i>S. sonnei</i>		2349	447	145	560	221	450
<i>S. flexneri</i> w tym typy serologiczne	razem	137	9	4	20	6	4
	6	10	-	-	1	-	1
	3a	2	-	-	-	-	-
	2a	29	-	-	1	-	-
	4a	-	-	-	-	-	-
	***BNO	96	9	4	18	6	3
<i>S. boydii</i>		-	-	-	-	-	-
<i>S. dysenteriae</i>		4	-	-	-	1	-
Ogółem	1991	2490	456	149	580	228	×
(% og. l. badan. branżowców)	1990	9453	1554	287	1290	(0,03%) ×	455 (0,07%)

*) - z woj. gdańskiego dane dotyczące tylko grupy chorych i branżowców

**) - ogólna liczba badanych branżowców: 1991 r. - 797 587, 1990 r. - 686 812

***) - typ serologiczny *S. flexneri* bliżej nieokreślony

seleninowego i wykonaniem odczynu lateksowego, który nie jest przystosowany do wykrywania wszystkich odmian pałeczek czerwonki.

Dla lepszej oceny sytuacji epidemiologicznej czerwonki w Polsce należałoby dodatkowo przeprowadzić badanie metodą czujnikową (sentinel) przy współpracy wybranych w każdym województwie ambulatoriów i pracowni bakteriologicznych.

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC

- Przegląd Epidemiologiczny jest organem Państwowego Zakładu Higieny i Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.
Redakcja Przeglądu Epidemiologicznego zamieszcza:
 - prace doświadczalne, terenowe i poglądowe z dziedziny epidemiologii i jej pogranicza;
 - prace kliniczne, poglądowe oraz doniesienia kliniczne z zakresu chorób zakaźnych;
 - 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 (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 i w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż 20 wierszy maszynopisu. Streszczenia w języku angielskim należy dołączyć w 3 oddzielnych egzemplarzach, z podaniem imienia (pierwsza litera) i nazwiska oraz tytułu pracy.
 - PIŚMIENICTWO w zasadzie nie powinno zawierać więcej, niż kilkanaście pozycji ułożonych w porządku alfabetycznym, w grupach liczących po 10 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.
W wykazie piśmiennictwa winna być zachowana następująca kolejność: a) 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 kopercie. Na odwrocie każdej ryciny podać: nazwisko autora, tytuł pracy, kolejny numer ryciny oraz oznaczyć jej dół i górę. Fotografie winny być ostre, wykonane na błyszczącym papierze, rysunki czarnym tuszem na kalce technicznej, w wymiarze przysłej reprodukcji lub większe, opisy wykonane piśmem 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. (rys. 1) lub (tab. I). Miejsca włączenia materiału ilustracyjnego powinny być zaznaczone ołówkiem na marginesie. Poszczególnych wyrazów lub zdań nie należy spajować (czcionki rozstrzelone). Wyrazy lub zdania, na które autor chce położyć nacisk, należy podkreślić ołówkiem, linią przerywaną.
- Oryginalna praca naukowa nie może przekraczać 10 stron maszynopisu włączając w to tabele, wykresy, piśmiennictwo i streszczenie w językach obcych (3 ryciny = 1 strona).
- Doniesienia tymczasowe i doniesienia kazuistyczne z zakresu chorób zakaźnych nie mogą przekraczać 3 stron maszynopisu wraz z piśmiennictwem i streszczeniami.
- Prace poglądowe nie mogą przekraczać 12 stron maszynopisu.
- Każdy maszynopis winien być zaopatrzony pełnym imieniem, nazwiskiem, tytułem naukowym i aktualnym adresem oraz podpisem autora.
- 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.
- Praca musi zawierać aprobatę kierownika zakładu czy kliniki potwierdzoną jego podpisem.
- Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia usterek stylistycznych i mianownictwa oraz dokonywania koniecznych skrótów, bez porozumienia z autorem.
- Redakcja nie ma obowiązku zwrotu nie przyjętych do druku prac lub artykułów.
- Autorzy prac oryginalnych i poglądowych otrzymują bezpłatnie 15 odbitek.
- Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.

Anna Przybylska

ZATRUCIA I ZAKAŻENIA POKARMOWE W 1991 ROKU

W 1991 roku odnotowano ogółem 34 097 zachorowań zgłoszonych i zarejestrowanych jako zatrucia i zakażenia pokarmowe, a więc o 3,2% więcej niż w 1990 r., o 3,4% mniej niż w 1989 r. i o 5,6% więcej od mediany za lata 1985-1989. Zapadalność w omawianym roku wyniosła 89,2 na 100 tys. mieszkańców i była większa o 2,9% od zapadalności z 1990 r., o 4,1% mniejsza od zapadalności z 1989 r. i o 4,1% większa od mediany zapadalności za lata 1985-1989 (tab. I).

Największą zapadalność, podobnie jak w 1990 r., zanotowano w woj. tarnobrzeskim (211,0 na 100 tys.). Wysoką zapadalność zarejestrowano również w woj. ślupskim (208,0) i łomżyńskim (203,5). Największy wzrost zapadalności w odniesieniu do 1990 r. miał miejsce w woj. łomżyńskim (o 146,4%). W województwie tym wyraźna tendencja wzrostowa utrzymuje się od kilku lat. Duży wzrost zapadalności stwierdzono również w woj. walbrzyskim (o 139,2%) oraz w woj. koszalińskim (o 126,3%).

Najniższą zapadalność odnotowano w woj. nowosądeckim (16,8). Niską zapadalność zarejestrowano również w województwie warszawskim (26,8) i radomskim (28,4). Największy spadek zapadalności w odniesieniu do 1990 r. stwierdzono w woj. krośnieńskim (o 54,0%), w którym w poprzednich latach zapadalność należała do wyższych w kraju. Duży spadek zapadalności miał miejsce również w woj. warszawskim, w którym rejestrowano jednocześnie duże liczby zachorowań z powodu tzw. „innych salmoneloz”, (o 39,6%) oraz zamojskim (o 37,0%3) (tab. I).

W 1991 r. po raz pierwszy zapadalność na wsi była wyższa od zapadalności w miastach (odpowiednio 93,3 i 86,6). Najwyższą zapadalność w miastach odnotowano w grupie niewielkich miast, o liczbie od 20 do 50 tys. mieszkańców (111,2), a najniższą (71,1) - w dużych, liczących powyżej 100 tys. mieszkańców.

Tabela I. Zatrucia i zakażenia pokarmowe w Polsce w latach 1985-1991 (bakteryjne, grzybami, chemiczne). Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg województw.

Lp.	Województwo	Mediana za lata 1985-1989		1990		1991	
		I. zachor.	zapadal.	I. zachor.	zapadal.	I. zachor.	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	32 283	85,7	33 054	86,7	34 097	89,2
1	St. warszawskie	1 151	48,0	1 076	44,4	649	26,8
2	Białkopodlaskie	292	96,9	258	84,6	302	98,8
3	Białostockie	944	137,1	862	124,6	831	119,7
4	Bielskie	820	93,6	555	61,8	574	63,5
5	Bydgoskie	781	71,8	1 206	108,7	1 433	128,7

1	2	3	4	5	6	7	8
6	Chełmskie	81	33,3	119	48,2	134	54,1
7	Ciechanowskie	291	68,2	230	53,8	156	36,4
8	Częstochowskie	626	80,7	493	63,5	633	81,5
9	Elbląskie	555	118,6	545	114,1	377	78,5
10	Gdańskie	1 089	76,7	1 229	86,1	1 046	72,9
11	Gorzowskie	526	108,6	675	135,0	587	117,1
12	Jeleniogórskie	963	186,3	449	86,8	820	158,2
13	Kaliskie	503	71,4	275	38,8	364	51,1
14	Katowickie	1 859	47,3	1 685	42,3	1 897	47,5
15	Kieleckie	874	77,7	1 115	99,0	897	79,6
16	Konińskie	184	39,7	313	66,8	409	87,0
17	Koszalińskie	776	157,6	420	82,9	956	187,6
18	M. krakowskie	602	49,8	715	58,1	598	48,5
19	Krośnieńskie	784	160,0	862	174,6	399	80,4
20	Legnickie	339	66,5	145	28,2	173	33,5
21	Leszczyńskie	324	84,5	318	82,4	391	100,7
22	Lubelskie	731	74,5	1 748	172,2	1 126	110,7
23	Łomżyńskie	237	69,5	286	82,6	707	203,5
24	M. łódzkie	1 082	94,2	1 066	93,4	991	87,1
25	Nowosądeckie	514	77,6	126	18,1	118	16,8
26	Olsztyńskie	688	92,8	915	121,9	606	80,2
27	Opolskie	1 569	153,5	1 287	126,5	1 790	175,6
28	Ostrołęckie	212	53,8	169	42,7	272	68,3
29	Piłskie	271	57,6	291	60,7	320	66,4
30	Piotrkowskie	563	88,3	558	86,9	844	131,3
31	Płockie	435	85,0	508	98,5	784	151,6
32	Poznańskie	1 046	80,3	1 546	116,1	1 362	101,9
33	Przemyskie	349	86,4	596	146,9	556	136,4
34	Radomskie	210	28,1	269	35,9	214	28,4
35	Rzeszowskie	537	78,3	417	57,8	353	48,6
36	Siedleckie	505	78,5	358	55,1	587	90,0
37	Sieradzkie	373	92,6	570	139,7	714	174,8
38	Skierniewickie	444	107,3	502	119,9	615	146,4
39	Słupskie	518	139,6	794	192,7	864	208,0
40	Suwalskie	270	58,1	234	49,9	266	56,3
41	Szczecińskie	1 182	123,8	1 356	139,8	1 176	120,8
42	Tarnobrzeskie	901	151,4	1 719	287,5	1 267	211,0
43	Tarnowskie	570	88,5	804	120,4	1 218	181,2
44	Toruńskie	595	91,5	488	74,2	413	62,6
45	Wałbrzyskie	545	74,0	110	14,8	262	35,4
46	Włocławskie	288	67,4	284	66,2	548	127,6
47	Wrocławskie	1 400	124,5	1 432	127,0	1 519	134,5
48	Zamojskie	444	90,7	770	157,1	485	98,9
49	Zielonogórskie	378	58,3	306	46,5	494	74,7

Anna Przybylska

ZATRUCIA I ZAKAŻENIA POKARMOWE W 1991 ROKU

W 1991 roku odnotowano ogółem 34 097 zachorowań zgłoszonych i zarejestrowanych jako zatrucia i zakażenia pokarmowe, a więc o 3,2% więcej niż w 1990 r., o 3,4% mniej niż w 1989 r. i o 5,6% więcej od mediany za lata 1985-1989. Zapadalność w omawianym roku wyniosła 89,2 na 100 tys. mieszkańców i była większa o 2,9% od zapadalności z 1990 r., o 4,1% mniejsza od zapadalności z 1989 r. i o 4,1% większa od mediany zapadalności za lata 1985-1989 (tab. I).

Największą zapadalność, podobnie jak w 1990 r., zanotowano w woj. tarnobrzeskim (211,0 na 100 tys.). Wysoką zapadalność zarejestrowano również w woj. ślupskim (208,0) i łomżyńskim (203,5). Największy wzrost zapadalności w odniesieniu do 1990 r. miał miejsce w woj. łomżyńskim (o 146,4%). W województwie tym wyraźna tendencja wzrostowa utrzymuje się od kilku lat. Duży wzrost zapadalności stwierdzono również w woj. wałbrzyskim (o 139,2%) oraz w woj. koszalińskim (o 126,3%).

Najniższą zapadalność odnotowano w woj. nowosądeckim (16,8). Niską zapadalność zarejestrowano również w województwie warszawskim (26,8) i radomskim (28,4). Największy spadek zapadalności w odniesieniu do 1990 r. stwierdzono w woj. krośnieńskim (o 54,0%), w którym w poprzednich latach zapadalność należała do wyższych w kraju. Duży spadek zapadalności miał miejsce również w woj. warszawskim, w którym rejestrowano jednocześnie duże liczby zachorowań z powodu tzw. „innych salmoneloz”, (o 39,6%) oraz zamojskim (o 37,0%) (tab. I).

W 1991 r. po raz pierwszy zapadalność na wsi była wyższa od zapadalności w miastach (odpowiednio 93,3 i 86,6). Najwyższą zapadalność w miastach odnotowano w grupie niewielkich miast, o liczbie od 20 do 50 tys. mieszkańców (111,2), a najniższą (71,1) – w dużych, liczących powyżej 100 tys. mieszkańców.

Tabela I. Zatrucia i zakażenia pokarmowe w Polsce w latach 1985-1991 (bakteryjne, grzybami, chemiczne). Liczba zachorowań i zapadalność na 100 000 wg województw.

Lp.	Województwo	Mediana za lata 1985-1989		1990		1991	
		l. zachor.	zapadal.	l. zachor.	zapadal.	l. zachor.	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	32 283	85,7	33 054	86,7	34 097	89,2
1	St. warszawskie	1 151	48,0	1 076	44,4	649	26,8
2	Białkopodlaskie	292	96,9	258	84,6	302	98,8
3	Białostockie	944	137,1	862	124,6	831	119,7
4	Bielskie	820	93,6	555	61,8	574	63,5
5	Bydgoskie	781	71,8	1 206	108,7	1 433	128,7

1	2	3	4	5	6	7	8
6	Chełmskie	81	33,3	119	48,2	134	54,1
7	Ciechanowskie	291	68,2	230	53,8	156	36,4
8	Częstochowskie	626	80,7	493	63,5	633	81,5
9	Elbląskie	555	118,6	545	114,1	377	78,5
10	Gdańskie	1 089	76,7	1 229	86,1	1 046	72,9
11	Gorzowskie	526	108,6	675	135,0	587	117,1
12	Jeleniogórskie	963	186,3	449	86,8	820	158,2
13	Kaliskie	503	71,4	275	38,8	364	51,1
14	Katowickie	1 859	47,3	1 685	42,3	1 897	47,5
15	Kieleckie	874	77,7	1 115	99,0	897	79,6
16	Konińskie	184	39,7	313	66,8	409	87,0
17	Kozalińskie	776	157,6	420	82,9	956	187,6
18	M. krakowskie	602	49,8	715	58,1	598	48,5
19	Krośnieńskie	784	160,0	862	174,6	399	80,4
20	Legnickie	339	66,5	145	28,2	173	33,5
21	Leszczyńskie	324	84,5	318	82,4	391	100,7
22	Łubelskie	731	74,5	1 748	172,2	1 126	110,7
23	Łomżyńskie	237	69,5	286	82,6	707	203,5
24	M. łódzkie	1 082	94,2	1 066	93,4	991	87,1
25	Nowosądeckie	514	77,6	126	18,1	118	16,8
26	Olsztyńskie	688	92,8	915	121,9	606	80,2
27	Opolskie	1 569	153,5	1 287	126,5	1 790	175,6
28	Ostrołęckie	212	53,8	169	42,7	272	68,3
29	Piłskie	271	57,6	291	60,7	320	66,4
30	Piotrkowskie	563	88,3	558	86,9	844	131,3
31	Płockie	435	85,0	508	98,5	784	151,6
32	Poznańskie	1 046	80,3	1 546	116,1	1 362	101,9
33	Przemyskie	349	86,4	596	146,9	556	136,4
34	Radomskie	210	28,1	269	35,9	214	28,4
35	Rzeszowskie	537	78,3	417	57,8	353	48,6
36	Siedleckie	505	78,5	358	55,1	587	90,0
37	Sieradzkie	373	92,6	570	139,7	714	174,8
38	Skierniewickie	444	107,3	502	119,9	615	146,4
39	Słupskie	518	139,6	794	192,7	864	208,0
40	Suwalskie	270	58,1	234	49,9	266	56,3
41	Szczecińskie	1 182	123,8	1 356	139,8	1 176	120,8
42	Tarnobrzeskie	901	151,4	1 719	287,5	1 267	211,0
43	Tarnowskie	570	88,5	804	120,4	1 218	181,2
44	Toruńskie	595	91,5	488	74,2	413	62,6
45	Wałbrzyskie	545	74,0	110	14,8	262	35,4
46	Włocławskie	288	67,4	284	66,2	548	127,6
47	Wrocławskie	1 400	124,5	1 432	127,0	1 519	134,5
48	Zamojskie	444	90,7	770	157,1	485	98,9
49	Zielonogórskie	378	58,3	306	46,5	494	74,7

Ogólna zapadalność kobiet, podobnie jak w poprzednich latach, była większa od zapadalności mężczyzn (odpowiednio 92,6 i 85,6). Wysoką zapadalność zanotowano u dzieci w wieku od 0 do 9 lat, przy czym zapadalność chłopców przekraczała wartości notowane wśród dziewczynek (tab II). Największą zapadalność

Tabela II. Zatrucia i zakażenia pokarmowe w Polsce w 1991 r. (bakteryjne, grzybami, chemiczne). Zachorowania, zapadalność na 100 000 i podział procentowy wg wieku.

A. W mieście i na wsi

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0-4	2945	185,5	14,4	1801	142,8	13,2	4746	166,6	13,6
0	619	212,9	3,0	508	200,1	3,7	1127	206,9	3,3
1	712	238,3	3,5	412	167,1	3,0	1124	206,1	3,3
2	568	179,7	2,8	321	128,7	2,4	889	157,2	2,6
3	541	163,1	2,6	270	106,5	2,0	811	138,6	2,4
4	505	144,4	2,5	290	112,7	2,1	795	130,9	2,3
5-9	2332	115,3	11,4	1529	113,7	11,2	3861	114,6	11,3
10-19	3391	87,1	16,5	2570	111,1	18,9	5961	96,1	17,5
20-29	2730	88,4	13,3	1925	96,1	14,2	4655	91,4	13,7
30-39	3275	76,9	16,0	1935	88,6	14,2	5210	80,9	15,3
40-49	2571	80,7	12,5	1416	95,4	10,4	3987	85,4	11,7
50-59	1685	69,9	8,2	1167	81,0	8,6	2852	74,0	8,4
60 i >	1572	48,7	7,7	1253	49,4	9,2	2825	49,0	8,3
Ogółem	20501	86,6	100,0	13596	93,3	100,0	34097	89,2	100,0

B. Mężczyźni, kobiety

Wiek w latach	Mężczyźni			Kobiety			Ogółem		
	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%	zachor.	zapad.	%
0-4	2519	172,4	15,8	2227	160,6	12,3	4746	166,6	13,6
0	611	218,6	3,8	516	194,6	2,8	1127	206,9	3,3
1	611	218,1	3,8	513	193,4	2,8	1124	206,1	3,3
2	450	155,0	2,8	439	159,5	2,4	889	157,2	2,6
3	421	140,2	2,6	390	136,8	2,1	811	138,6	2,4
4	426	137,0	2,7	396	124,6	2,0	795	130,9	2,3
5-9	1975	114,8	12,4	1886	114,5	10,4	3861	114,6	11,3
10-19	2925	92,2	18,3	3036	100,1	16,7	5961	96,1	17,5
20-29	2129	82,0	13,4	2526	101,3	13,9	4655	91,4	13,7
30-39	2322	71,5	14,6	2888	90,4	15,9	5210	80,9	15,3
40-49	1730	74,9	10,9	2257	95,6	12,4	3987	85,4	11,7
50-59	1251	68,3	7,8	1601	79,2	8,8	2852	74,0	8,4
60 i >	1090	47,5	6,8	1735	50,0	9,6	2825	49,0	8,3
Ogółem	15941	85,6	100,0	18156	92,6	100,0	34097	89,2	100,0

zarejestrowano u chłopców w wieku od 0 do 2 lat w miastach (226,7 w pierwszym roku życia i 261,4 w drugim). Najmniejszą zapadalność (29,9) zanotowano u mężczyzn powyżej 75 roku życia, zamieszkałych na wsi.

Na powyższe liczby zachorowań i zapadalność rzutują przede wszystkim zachorowania spowodowane przez odzwierzęce typy pałeczek *Salmonella*, przy czym ich udział w ogólnej liczbie zachorowań na wsi (91,8%) jest nieco wyższy niż w miastach (91,0%).

Analiza zachorowań według miesięcy 1991 r. wskazuje na występowanie największych liczb w okresie od maja do września (ponad 3 800 zachorowań miesięcznie), ze szczytem w lipcu (5 333 zachorowania). Przebieg krzywej ogółu zachorowań pokrywa się z przebiegiem krzywej zachorowań spowodowanych przez odzwierzęce pałeczki *Salmonella* (91,4% ogółu zachorowań rejestrowanych według dat ich wystąpienia).

Kwartałny rozkład zachorowań zaliczanych dotąd do zatruc i zakażeń pokarmowych przedstawia się następująco: większość zachorowań zarejestrowano w II i III kwartale (odpowiednio 10 378 i 14 085 zachorowań), na co rzutowały zachorowania spowodowane przez odzwierzęce pałeczki *Salmonella* – odpowiednio 9 758 (94,0%) w II i 12 830 (91,1%) w III kwartale. W obu kwartałach zarejestrowano 71,7% ogółu zachorowań i 72,5% zachorowań spowodowanych przez odzwierzęce pałeczki *Salmonella*.

Najwięcej zachorowań spowodowanych przez gronkowce (56,5%) zanotowano w III kwartale. Toksyny grzybów spowodowały najwięcej zachorowań (95,8%) w III i IV kwartale (tab. III).

W 1991 r. hospitalizowano z powodu zatruc i zakażeń pokarmowych 47,6% ogółu chorych (o 2,7% więcej niż w 1990 r.). Spośród chorych, u których czynnikami

Tabela III. Zatrucia i zakażenia pokarmowe w Polsce w latach 1985-1991.

Liczba zachorowań i zapadalność według czynnika etiologicznego.

Czynniki etiologiczne	Mediana za lata 1985-1989		1989 r.		1990 r.		1991 r.	
	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.	l. zach.	zap.
Bakteryjne – razem	31 704	84,2	35 036	92,3	32 346	84,9	33 655	88,0
W tym:								
<i>Salmonella</i>	26 622	70,7	30 808	81,2	28 352	74,4	31 144	81,4
Gronkowiec złocisty	517	1,4	489	1,3	538	1,4	235	0,6
<i>Clostridium botulinum</i>	357*	0,9	314	0,8	328	0,9	173**	0,5
Inne bakterie i czynniki nieokreślone	4 181	11,0	3 425	9,0	3 128	8,2	2 102	5,5
Grzyby	489	1,3	223	0,6	626	1,6	358	0,9
Środki chemiczne	116	0,3	46	0,1	82	0,2	84	0,2
OGÓŁEM	32 283	85,7	35 305	93,0	33 054	86,7	34 097	89,2

* – W 1988 r. zarejestrowano ponadto w woj. warszawskim 51 zachorowań spowodowanych przez *Cl. perfringens*.

** – W 1991 r. zarejestrowano ponadto 1 zachorowanie spowodowane przez *Cl. perfringens*.

etiologicznymi były odzwierzęce pałeczki *Salmonella*, hospitalizowano 46,4% (o 2,8% więcej niż w 1990 r.). Przypadki spowodowane przez gronkowce hospitalizowano w 24,3% (o 23,7% mniej niż w 1990 r.). Zachorowania spowodowane przez toksyny grzybów podlegały hospitalizacji w 87,7% (o 3,4% mniej niż w 1990 r.).

W 1991 r. zarejestrowano 8 zgonów z powodu „zatruc pokarmowych – bakteryjnych” (umieralność 0,021 na 100 tys.). Z powodu „innych salmoneloz” zmarło 12 osób (umieralność 0,031). Z powodu „zakażeń jelitowych innych i nieokreślonych” zmarło 44 osoby (umieralność 0,115), z czego 84,1% stanowią zgony dzieci do lat 2. Łącznie w wymienionych grupach podziału zarejestrowano 64 zgony, z czego 37 (57,8%) to zgony dzieci do 2 roku życia (w tym 33 zgony niemowląt w 1 roku życia). Najwięcej dzieci do 2 roku życia (34 zgony) zmarło z powodu „zakażeń jelitowych innych i nieokreślonych”, a troje pozostałych – z powodu „innych salmoneloz”.

Z powodu „zatruc pokarmowych bakteryjnych” w miastach zmarły 3 osoby (umieralność 0,013), a na wsi 5 (umieralność 0,034). Z powodu „zakażeń jelitowych innych i nieokreślonych” w miastach zmarło 20 osób (umieralność 0,084), a na wsi 24 (umieralność 0,165). Z powodu „innych salmoneloz” w miastach zmarło 8 osób (umieralność 0,034), a na wsi 4 (umieralność 0,027). Łącznie w wyżej wymienionych grupach podziałów zarejestrowano 31 zgonów w miastach (48,4%) i 33 na wsi (51,6%).

Opracowania ognisk zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych zarejestrowanych przez SSE w 1991 r. dokonano z zastosowaniem systemu gromadzenia i analizy danych, wykorzystywanego w tym celu począwszy od 1988 roku (wersja robocza systemu). Kompletna wersja systemu, składającego się z zatwierdzonych przez UND (Urząd Normalizacji Druków) i MZiOŚ 3 formularzy (w tym druku komputerowego) wraz z instrukcją ich wypełniania oraz z autorskiego oprogramowania komputerowego, została wykorzystana do opracowań za lata 1989–1991. System ten jest dostosowany do analizy zachorowań szerzących się drogą pokarmową (głównie przez żywność i wodę), z uwzględnieniem szerokiego wachlarza czynników etiologicznych (wirusy, bakterie, pasożyty, toksyny roślinne i zwierzęce, toksyczne substancje chemiczne, itp.).

W Polsce za ognisko zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych uważa się wystąpienie zachorowań u 4 i więcej osób spożywających żywność lub wodę tego samego pochodzenia.

W 1991 r. Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne zarejestrowały w ramach zatruc i zakażeń pokarmowych 728 ognisk zbiorowych zachorowań (14 327 chorych osób), a więc o 3,1% ognisk i o 5,0% zachorowań w ogniskach mniej, niż zarejestrowano w 1990 roku. Liczba ognisk i zachorowań w ogniskach, w których czynnikami etiologicznymi były odzwierzęce pałeczki *Salmonella* była jednak większa od zarejestrowanej w 1990 r. (odpowiednio o 3,1% ognisk i o 3,6% zachorowań więcej) (tab. IV).

Wśród odzwierzęcych pałeczek *Salmonella* utrzymuje się w dalszym ciągu dominacja *S. enteritidis* (97,4% ognisk i 97,8% zachorowań w ogniskach, w których czynnikami etiologicznymi były wyżej wymienione pałeczki *Salmonella*) (tab. V).

Potrawy sporządzone z surowców pochodzenia zwierzęcego były nośnikami większości zatruc i zakażeń pokarmowych w ogniskach (91,9% zachorowań w 1990 r. o 97,1% zachorowań w 1991 r.), przy wzrastającym udziale potraw z jaj nie poddawanych lub poddawanych niewystarczającej obróbce termicznej (51,4% zachorowań w 1990 r. i 54,1% zachorowań w 1991 r.) (tab. VI).

Tabela IV. Ogniska zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych zarejestrowane w Polsce w latach 1990-1991.

Czynnik etiologiczny	1990 rok*				1991 rok			
	Ogniska		Zachorowania		Ogniska		Zachorowania	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
<i>Salmonella</i> (serotypy odzw.)	675	89,9	13 237	87,7	696	95,6	13 709	95,7
<i>Clostridium botulinum</i>	6	0,8	27	0,2	5	0,7	24	0,2
<i>Escherichia coli</i>	7	0,9	161	1,1	6	0,8	153	1,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	12	1,6	606	4,0	9	1,2	240	1,7
Inne czynniki bakteryjne	3	0,4	167	1,1	1	0,1	16	0,1
Toksyny grzybów trujących	15	2,0	92	0,6	-	-	-	-
Chemiczne substancje toksycz.	1	0,1	18	0,1	2	0,3	17	0,1
Nie ustalono	32	4,3	770	5,1	9	1,2	168	1,2
OGÓŁEM	751	100,0	15 078	100,0	728	100,0	14 327	100,0

* - Wyłączono 1 ognisko spowodowane przez *Shigella sonnei*Tabela V. Ogniska zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych w Polsce zarejestrowane w latach 1990-1991. Ogniska zbiorowych zachorowań, w których czynnikami etiologicznymi były odzwierzęce typy pałeczek *Salmonella*. Liczba i procent ognisk oraz zachorowań w ogniskach z podziałem na serotypy.

Serotypy odzwierzęcych pałeczek <i>Salmonella</i>	1990 rok				1991 rok			
	Ogniska		Zachorowania		Ogniska		Zachorowania	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
<i>Salmonella enteritidis</i>	638	94,5	12 255	92,6	678	97,4	13 409	97,8
<i>S. bovis/morbificans</i>	-	-	-	-	2	0,3	26	0,2
<i>S. infantis</i>	2	0,3	143	1,1	-	-	-	-
<i>S. typhimurium</i>	31	4,6	777	5,9	13	1,9	247	1,8
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. typhimurium</i>	3	0,4	39	0,3	1	0,15	14	0,1
<i>S. enteritidis</i> + <i>S. infantis</i>	-	-	-	-	1	0,15	5	0,04
<i>S. hadar</i> + <i>S. virchow</i>	-	-	-	-	1	0,15	8	0,06
<i>S. nevington</i> + <i>S. enteritidis</i>	1	0,1	23	0,2	-	-	-	-
<i>Salmonella</i> - ogółem	675	100,0	13 237	100,0	696	100,0	13 709	100,0

Wykorzystanie przez SSE nowych formularzy pozwoliło na uzyskanie rozdziału informacji na temat miejsc:

- produkcji lub nabycia żywności będącej nośnikiem zatruc i zakażeń pokarmowych w ogniskach - w 1990 i 1991 r. nośnikami były najczęściej potrawy produkowane w mieszkaniach prywatnych (49,6% zachorowań w 1990 r. i 50,9% zachorowań w ogniskach w 1991 r.);
- spożycia gotowych potraw - większość zachorowań wystąpiła po spożyciu potraw w mieszkaniach prywatnych (37,9% w 1990 r. i 45,6% w 1991 r.);
- zakażenia/zanieczyszczenia żywności lub wody - w omawianych latach najwięcej ognisk związanych było ze spożyciem potraw, do których produkcji użyto surowców pochodzących z prywatnych gospodarstw hodowlanych (22,4% ognisk w 1990 r. i 34,9% ognisk w 1991 r.) (tab. VII).

W 1991 r. nie zarejestrowano w Polsce epidemii zatruc i zakażeń pokarmowych liczących powyżej 200 chorych. Zgłoszono natomiast 14 epidemii, w których wystąpiło ponad 100 zachorowań (tab. VIII) oraz 4 epidemie powyżej 80 zachorowań: w woj. warszawskim (83 osoby), lubelskim (88 osób), śluskim (87 osób) oraz w woj. tarnobrzeskim (83 osoby).

Reasumując, sytuacja epidemiologiczna zatruc i zakażeń pokarmowych nie ulega poprawie, a rejestracja zachorowań (głównie tzw. „innych salmoneloz”, których rozkład sezonowy świadczy, iż są to typowe zakażenia pokarmowe) wymaga ujednolicenia w skali kraju. Na omówioną powyżej sytuację epidemiologiczną rzutuje przede wszystkim sytuacja epizootologiczna panująca w Polsce.

ZATRUCIA JADEM KIELBASIANYM W 1991 ROKU

W 1991 roku zarejestrowano w Polsce 173 przypadki zatruc jadem kielbasianym, a więc o 155 (47,3%) mniej niż w 1990 r. i o 183 (51,4%) mniej od mediany za lata 1985-1989. Zapadalność (0,45 na 100 tys. mieszkańców) była mniejsza zarówno od zapadalności zarejestrowanej w 1990 r. (o 0,41), jak i od mediany zapadalności za lata 1985-1989 (o 0,45).

Największą zapadalność zarejestrowano w województwie leszczyńskim (3,35 na 100 tys.). Wysoką zapadalność odnotowano ponadto w województwach: suwalskim (2,12), bydgoskim (1,80) i poznańskim (1,50). Nie zarejestrowano zachorowań w 13 województwach.

Rozkład zachorowań według miesięcy 1991 r. nie wskazuje na występowanie wyraźnie zaznaczonego szczytu zatruc toksyną botulinową. W skali roku stosunkowo duże liczby zachorowań wystąpiły w następujących miesiącach: w czerwcu (20,0%), październiku (11,5%), maju i lipcu (po 10,3%) oraz lutym i kwietniu (po 9,1%). (Analizę przeprowadzono według dat zachorowań).

Zapadalność na wsi przewyższała zapadalność w miastach (odpowiednio 0,85 i 0,21). Zapadalność na wsi była największa w woj. leszczyńskim (6,46). W miastach poszczególnych województw zapadalność nie przekraczała wartości 1,52 (woj. suwalskie).

Ogólna zapadalność mężczyzn (0,52) była wyższa od zapadalności kobiet (0,45). Najwięcej zachorowań i największą zapadalność odnotowano u kobiet w wieku od 20 do 24 lat na wsi (12 zachorowań, zapadalność 2,59), co rzutowało na dużą zapadalność kobiet w omawianej grupie wieku w kraju (1,15). Wysoką zapadalność

Tabela VI. Ogniska zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych w latach 1990–1991.
Żywność i woda jako nośniki czynników etiologicznych. Liczba i procent zachorowań.

Rok	Czynniki etiologiczne	Zachorowania	Woda	POTRAWY										OGÓLEM	
				Z mleka i prod. pochod.	Z mleka i jaj	Z jaj	Z mięsa i jaj (w tym „tatar”)	Z mięsa	Z drobiu i jaj	Z drobiu	Inne	Różne (z 3 i > surowców)	Nie ustalono		
1990*	<i>Salmonella</i> (serotypy odzwierzęce)	liczba	–	87	459	7 575	2 142	589	280	85	257	1 530	233	13 237	
		%	–	0,7	3,5	57,2	16,2	4,4	2,1	0,6	1,9	11,6	1,8	100,0	
	Gronkowce	liczba	–	–	–	115	–	352	–	–	–	62	77	–	606
		%	–	–	–	19,0	–	58,1	–	–	–	10,2	12,7	–	100,0
	Inne bakterie (w tym <i>Cl. botulinum</i>)	liczba	25	16	–	25	141	17	–	–	26	10	95	–	355
		%	7,0	4,5	–	7,0	39,7	4,8	–	–	7,3	2,8	26,8	–	100,0
	Grzyby	liczba	–	–	–	–	–	–	–	–	–	96	–	–	96
		%	–	–	–	–	–	–	–	–	–	100,0	–	–	100,0
	Chemiczne subst. toks.	liczba	–	–	–	–	–	–	–	–	–	18	–	–	18
		%	–	–	–	–	–	–	–	–	–	100,0	–	–	100,0
	Nie ustalono	liczba	–	–	–	36	11	4	–	–	–	7	208	500	766
		%	–	–	–	4,7	1,4	0,5	–	–	–	0,9	27,2	65,3	100,0
	OGÓLEM	liczba	25	103	459	7 751	2 294	962	280	111	450	1 910	733	15 078	
		%	0,2	0,7	3,0	51,4	15,2	6,4	1,9	0,7	3,0	12,7	4,9	100,0	

Rok	Czynniki etiologiczne	Zachorowania	Woda	POTRAWY										OGÓLEM
				Z mleka i prod. pochodn	Z mleka i jaj	Z jaj	Z mięsa i jaj (w tym „tatar”)	Z mięsa	Z drobiu i jaj	Z drobiu	Inne	Różne (z 3 i > surowców)	Nie ustalono	
1991	<i>Salmonella</i> (serotypy odzwierzęce)	liczba	11	99	218	7837	2521	1251	225	99	4	1147	297	13709
		%	0,1	0,7	1,6	57,2	18,4	9,1	1,6	0,7	0,03	8,4	2,2	100,0
	Gronkowce	liczba	–	55	45	26	–	–	–	32	–	34	48	240
		%	–	22,9	18,8	10,8	–	–	–	13,3	–	14,2	20,0	100,0
	Inne bakterie (w tym <i>Cl. botulinum</i>)	liczba	5	23	–	–	–	45	–	–	16	104	–	193
		%	2,6	11,9	–	–	–	23,3	–	–	8,3	53,9	–	100,0
	Chemiczne subst. toks.	liczba	–	–	–	–	–	–	–	–	17	–	–	17
		%	–	–	–	–	–	–	–	–	100,0	–	–	100,0
	Nie ustalono	liczba	–	8	–	6	67	38	–	–	–	30	19	168
		%	–	4,8	–	3,6	39,8	22,6	–	–	–	17,9	11,3	100,0
	OGÓLEM	liczba	16	185	263	7869	2588	1334	225	131	37	1315	364	14327
		%	0,1	1,3	1,8	54,9	18,1	9,3	1,6	0,9	0,3	9,2	2,5	100,0

* – Z wyłączeniem 16 zachorowań spowodowanych przez *Shigella sonnei*.

Tabela VII. Ogniska zbiorowych zatrueń i zakażeń pokarmowych w latach 1990–1991.

Liczba i procent ognisk, z uwzględnieniem miejsca zakażenia/zanieczyszczenia żywności i wody.

Rok	Czynniki etiologiczne	Ogniska	MIEJSCA ZAKAŻENIA/ZANIECZYSZCZENIA ŻYWNOCI I WODY							
			Prywatne gospod. hodowl.	Uspołecz. gospod. hodowl.	Szkoła, internat, przedszk., itp.	Inne miejsca	Miejsca trudne do ustal. (np. z targu)	Różne miejsca (2 i więcej)	Nie ustalono	OGÓLEM
1990*	<i>Salmonella</i> – serotypy odzwierzęce	liczba	166	18	–	7	67	91	326	675
		%	24,6	2,7	–	0,7	9,9	13,5	48,3	100,0
	Inne bakterie (w tym gronkowce i <i>Cl. botulinum</i>)	liczba	1	1	6	11	–	1	8	28
		%	33,6	3,6	21,4	39,3	–	3,6	28,5	100,0
	Grzyby	liczba	–	–	–	15	–	–	–	15
		%	–	–	–	100,0	–	–	–	100,0
	Chemiczne substancje toksyczne	liczba	–	–	–	1	–	–	–	1
		%	–	–	–	100,0	–	–	–	100,0
	Nie ustalono	liczba	1	–	–	3	1	1	26	32
		%	3,1	–	–	9,4	3,1	3,1	81,3	100,0
OGÓLEM	liczba	168	19	6	37	68	93	360	751	
	%	22,4	2,5	0,8	4,9	9,1	12,4	47,9	100,0	
1991	<i>Salmonella</i> – serotypy odzwierzęce	liczba	249	21	–	8	136	178	104	696
		%	35,8	3,0	–	1,1	19,5	25,6	14,9	100,0
	Inne bakterie (w tym gronkowce i <i>Cl. botulinum</i>)	liczba	1	1	2	10	–	4	3	21
		%	4,8	4,8	9,5	47,6	–	19,0	14,3	100,0
	Chemiczne substancje toksyczne	liczba	1	–	–	–	1	–	–	2
		%	50,0	–	–	–	50,0	–	–	100,0
	Nie ustalono	liczba	3	–	1	2	–	–	3	9
		%	33,3	–	11,1	22,2	–	–	33,3	100,0
	OGÓLEM	liczba	254	22	3	20	137	182	110	728
		%	34,9	3,0	0,4	2,7	18,8	25,0	15,1	100,0

* – Z wyłączeniem 1 ogniska spowodowanego przez *S. sonnei*

Tabela VIII. Ogniska zbiorowych zatruc i zakażeń pokarmowych - 1991 rok. Epidemie liczące powyżej 100 zachorowań, według miesiąca ich wystąpienia.

Lp.	Miesiąc 1991 r.	Województwo (miejsowość)	L. zach. (w tym dzieci)	Czynniki etiologiczne	Zakażona żywność	Miejsce produkcji żywności
1.	I	poznańskie (Poznań i okolice)	126 (23)	<i>S. enteritidis</i> , gronk. złocisty, <i>Proteus vulg.</i>	Wędliny: „metka” i „frankfurterki”	Zakład Przetwórstwa Mięsnego GS
2.	III	siedleckie (Siennica)	122 (118)	<i>S. enteritidis</i>	Twarożek ze śmietaną i surowym jajkiem	Stołówka szkoły podstawowej
3.	V	płockie (Płock)	157 (1)	<i>S. enteritidis</i> (tylko od chorych)	Podejrzane jaja w majonezie	Seminarium Duchowne
4.	V	ostrołęckie (Ostrołęka)	114 (10)	<i>S. enteritidis</i> , <i>Escherichia coli</i>	Naleśniki z serem, jajami i śmietaną	Stołówka Internatu Zespołu Szkół Zawodowych
5.	V	leszczyńskie - rozsiane	119 (35)	<i>S. enteritidis</i>	Ciastka kremowe	Piekarnia pryw. (3 przyjęcia)
6.	V	krakowskie (Kraków)	194 (12)	<i>S. enteritidis</i>	Pasta mięsna	Kliniki na terenie miasta
7.	VI	lubelskie (Puławy)	137 (106)	<i>S. enteritidis</i> (tylko od chorych)	Podejrzana pasta jajeczna (jaja + majonez + mortadela)	Przedszkole Państwowe
8.	VI	koszalińskie (Koszalin)	139 (7)	<i>S. enteritidis</i>	Krokiety z farszem z płuczek	Stołówka pracownicza
9.	VII	koszalińskie (Kołobrzeg)	126 (30)	<i>S. enteritidis</i> , gronkowce	„Leczo”, jajko na miękko, galaretką z drobiu	Ośrodek Sanatoryjno-Wczasowy
10.	VII	zielonogórskie (Czerwińsk)	131 (67)	<i>S. enteritidis</i> (tylko od chorych)	Podejrzane „eklery” z kremem	Ciastkarnia GS
11.	VII	bydgoskie (Bydgoszcz, Koronowo i okolice)	132 (55)	<i>S. enteritidis</i>	Majonez	z zakupu
12.	VIII	leszczyńskie (Jutrosin i ok.)	109 (23)	<i>S. enteritidis</i>	Ciastka kremowe	Ciastkarnia GS
13.	IX	konińskie (Konin i ok.)	110 (45)	<i>S. enteritidis</i>	Torty, „eklery”	Ciastkarnia prywatna
14.	XI	białostockie (Narew)	118 (100)	<i>S. enteritidis</i>	Naleśniki ze śmietaną	Stołówka szkoły podstawowej

Tabela IX. Zatrucia jadem kiełbasianym w 1991 roku. Udział grup żywności w występowaniu zachorowań.

Rodzaj żywności		Konserwy mięsne		Wędliny mięsne		Mięso surowe peklowane	Konserwy rybne		Inne potrawy z ryb	Potrawy z drobiu	Potr. z 2 i > surowców poch. zwierz.	Inne rodzaje żywności	Nie ustalono	Razem
		produkcja		produkcja			produkcja							
		przemysłowa	domowa	przemysłowa	domowa		przemysłowa	domowa						
Zachorowania pojedyncze	liczba	9	30	14	17	1	9	4	2	4	4	3	7	104
	%	5,2	17,3	8,1	9,8	0,6	5,2	2,3	1,2	2,3	2,3	1,7	4,0	60,1
Ogniska*	liczba	3	5	–	6	3	2	2	–	–	3	2	–	26
	%	11,5	19,2	–	23,1	11,5	7,7	7,7	–	–	11,5	7,7	–	100,0
Zachorowania w ogniskach	liczba	6	18	–	18	6	7	4	–	–	6	4	–	69
	%	3,5	10,4	–	10,4	3,5	4,0	2,3	–	–	3,5	2,3	–	39,9
Razem	liczba zachorowań	15	48	14	35	15	16	8	2	4	10	7	7	175
	%	8,7	27,7	8,1	20,2	6,8	9,2	4,6	1,2	2,3	5,8	4,0	4,0	100,0

* – 2 i więcej chorych osób w ognisku.

odnotowano ponadto u mężczyzn w wieku od 25 do 39 lat na wsi (1,0 i powyżej). W miastach zapadalność w poszczególnych grupach wieku nie przekraczała wartości 0,54, zarówno u mężczyzn, jak i kobiet.

Spośród 173 zachorowań – 104 (60,1%) wystąpiły jako zachorowania sporadyczne, a 69 (39,9%) – w ogniskach zatruc. Łącznie zarejestrowano 26 ognisk, z czego 18 dwuosobowych, 3 trzyosobowe, 3 czterosobowe, 1 pięciosobowe oraz 1 siedmiosobowe.

Najczęściej nośnikiem zatruc były produkty pochodzenia zwierzęcego, których spożycie spowodowało wystąpienie 159 zachorowań (91,9% zachorowań zarejestrowanych w 1991 r.). Pozostałe – to zachorowania po spożyciu przetworów z owoców, jarzyn oraz konserw mięsno-jarzynowych (4,0%), a ponadto – zachorowania, w odniesieniu do których nie ustalono, jaka żywność była nośnikiem zatruc jadem kielbasianym (4,0%) (tab. IX).

W 1991 r. w diagnostyce zatruc jadem kielbasianym decydującymi były kryteria kliniczne: zaburzenia widzenia (u 91,3% chorych), suchość jamy ustnej, pieczenie w przełyku, chrypka, trudności w polykaniu (u 73,4% chorych), objawy żołądkowo-jelitowe (u 60,7% chorych); porażenia nerwów okolicy głowy i szyi (szerokie źrenice, brak reakcji źrenic na światło, opadnięcie jedno- lub obustronne powiek, itp.) zaobserwowano u 55,5% chorych. Osłabienie siły mięśniowej lub niedowład mięśni kończyn stwierdzono u 49,7% osób. Rzadziej rejestrowano takie objawy, jak: bóle głowy (u 19,7%), czy zaburzenia w oddawaniu moczu (u 12,7%).

Utrata przytomności towarzyszyła sporadycznie ciężkiemu przebiegowi zachorowań. Ciężki przebieg stwierdzono u 10,4% chorych. U jednej osoby (0,6%) obserwowano przebieg średnio-ciężki. Średni przebieg zachorowań notowano u większości chorych (58,4%), a przebieg lekko-średni – u 2,3%. W odniesieniu do 28,3% nie zamieszczono w ankietach informacji na temat przebiegu zachorowań.

Długość okresu wylegania wahała się od kilku godzin do kilkunastu dni. Okres wylegania wynoszący od 0 do 7 dni zarejestrowano u 84,4% chorych, od 8 do 14 dni – u 8,7% chorych, od 15 do 21 dni – u 1,2% chorych, a w odniesieniu do 5,8% osób nie udało się ustalić czasu jego trwania.

Potwierdzenie na podstawie badań surowicy krwi lub na podstawie badań laboratoryjnych żywności uzyskano w odniesieniu do 49,7% chorych. Toksynę botulinową typu B stwierdzono u 27,7% osób, typu A – u 2,3%, typu A lub B – u 1 osoby (0,6%), typu E – u 3 osób (1,7%), a typów B i E – u 2 osób (1,2%). Obecność toksyny botulinowej (bez określenia typu) stwierdzono ponadto u 28 osób (16,2%). U pozostałych chorych uzyskano ujemny wynik badania krwi (32,9% osób) lub w odnośnej dokumentacji nie zamieszczono informacji na temat wyników badań laboratoryjnych (17,3% ankiet).

W 1991 r. zmarło z powodu zatrucia jadem kielbasianym 5 chorych. W woj. gorzowskim zarejestrowano 1 zgon (70-letnia kobieta zamieszkała na wsi), w woj. kieleckim – 1 zgon (61-letnia kobieta zamieszkała w mieście), w woj. krośnieńskim – 1 zgon (62-letnia kobieta zamieszkała na wsi) oraz 2 zgony w woj. szczecińskim (w ognisku – 77-letnia kobieta oraz 44-letni syn, obydwoje zamieszkałi na wsi). Umieralność z powodu zatrucia jadem kielbasianym w 1991 r. wyniosła 0,01 na 100 tys., a śmiertelność – 2,89%.

Anna Przybylska

ZATRUCIA CHEMICZNYMI ŚRODKAMI OCHRONY ROŚLIN* W 1991 ROKU

W 1991 roku zarejestrowano 167 zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin. Liczba ta jest o 6,7% mniejsza niż zanotowana w 1990 r., o 16,9% mniejsza niż w 1989 r. i o 31,6% mniejsza od mediany za lata 1985-1989. Ogólna zapadalność w 1991 r. wyniosła 0,44 na 100 000. Najwięcej zachorowań (23 przypadki) zarejestrowano w woj. lubelskim. Dużą liczbę zatruc zanotowano również w woj. radomskim (20 przypadków). W 11 województwach nie zarejestrowano zachorowań tej grupy. W pozostałych - liczba zachorowań wahała się od 1 do 11 przypadków.

Najwięcej zatruc zarejestrowano na wsi (140 przypadków, 83,8% ogółu zachorowań, zapadalność 0,96). W miastach uległo zatruciu 26 osób (15,6%, zapadalność 0,11). Częściej chorowali mężczyźni (125 przypadków zatruc, 74,9% ogółu, zapadalność 0,67), niż kobiety (41 zachorowań, 24,6%, zapadalność 0,21) (tab. I).

Najwięcej zatruc spowodowały środki z grupy insektycydów (125 zachorowań, 74,9% ogółu). W tej grupie środków ochrony roślin dominowały insektycydy fosforoorganiczne (28,7% zachorowań) oraz insektycydy z grupy pyretroidów (25,1% zachorowań) (tab. II). Przyczyną wystąpienia zatruc środkami ochrony roślin było przede wszystkim ich spożycie (134 przypadki, 80,2% zachorowań), przy czym spożycie przypadkowe dotyczyło 76 zachorowań (45,5%), a spożycie zamierzone (samobójcze) - 58 zachorowań (34,7%). Narażeniu w trakcie wykonywania prac polowych (głównie przy wykonywaniu tzw. „oprysków”) uległo 30 osób (18,0%). Dwie pozostałe osoby (1,2%) uległy narażeniu w innych sytuacjach (kobieta zatrudniona w sklepie zatrula się w wyniku usuwania z podłogi resztek rozlanego środka ochrony roślin, a ponadto chłopiec - w trakcie zabawy rozpylaczem zawierającym toksyczny preparat).

Najwięcej zatruc zarejestrowano u mężczyzn w wieku od 20 do 49 lat na wsi (77 przypadków, 46,1%) (tab. III).

W ciągu roku najwięcej zatruc zarejestrowano w lipcu (33 przypadki, 19,8% zachorowań). Duże liczby zachorowań (20 i powyżej miesięcznie) odnotowano w okresie od kwietnia do sierpnia (tab. IV). W 1991 roku zarejestrowano 2 ogniska zatruc pokarmowych chemicznymi środkami ochrony roślin: w woj. kieleckim (3 osoby) i lubelskim (6 osób).

W odniesieniu do omawianej grupy zachorowań za ognisko uważa się zachorowanie 2 i więcej osób. Ogółem zarejestrowano 35 zgonów z powodu zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin. Umieralność w omawianym roku wyniosła 0,09 na 100 000. Najwięcej zgonów i największą umieralność odnotowano u mężczyzn na wsi (24 zgony, umieralność 0,33 na 100 tys.) (tab. I).

* Opracowano na podstawie ankiet osobowych (nadesłanych do Zakładu Epidemiologii Państwowego Zakładu Higieny przez Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne).

Tabela I. Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin – 1991 rok.
Zachorowania, zgony, zapadalność i umieralność na 100 000. Podział według płci i środowiska (miejskiego i wiejskiego).

Środowisko Płeć	MIASTO						WIEŚ						OGÓŁEM					
	Zachorowania			Zgony			Zachorowania			Zgony			Zachorowania			Zgony		
	licz- ba	zapa- daln.	%	licz- ba	umie- raln.	%	licz- ba	zapa- daln.	%	licz- ba	umie- raln.	%	licz- ba	zapa- daln.	%	licz- ba	umie- raln.	%
Mężczyźni	21	0,18	16,8	5	0,04	17,9	104	1,43	83,2	24	0,33	85,7	125	0,67	100,0	28	0,15	100,0
Kobiety	5	0,04	12,2	3	0,02	42,9	36	0,49	87,8	4	0,05	57,1	41	0,21	100,0	7	0,04	100,0
OGÓŁEM	26	0,11	15,6	8	0,03	22,9	140	0,96	83,8	27	0,19	77,1	167*	0,44	100,0	35	0,09	100,0

* – Brak informacji nt. 1 osoby.

Tabela II. Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin – 1991 rok.
Podział zachorowań według grup środków ochrony roślin oraz według środowiska miejskiego i wiejskiego.

Grupy środków	INSEKTYCYDY										HERBICYDY	INNE ŚRODKI OCHRONY ROŚLIN	BRAK INFORMACJI nt. NAZWY I RODZAJU ŚRODKA	ZACHOROWANIA – OGÓŁEM	ZGONY – OGÓŁEM					
	Fosforo-organiczne		Chloro-organiczne		Z grupy pyretroidów		Inne/różne		Nazwa nieznaną											
	l.z	%	l.z	%	l.z	%	l.z	%	l.z	%										
Środowisko																			licz. zgon.	%
Miasto	9	5,4	1	0,6	1	0,6	4	2,4	3	1,8	5	3,0	1	0,6	2	1,2	26	15,6	8	22,9
Wieś	39	23,4	4	2,4	41	24,6	17	10,2	6	3,6	22	13,2	8	4,8	3	1,8	140	83,8	27	77,1
OGÓŁEM	48	28,7	5	3,0	42	25,1	21	12,6	9	5,4	27	16,2	9	5,4	5	3,0	167*	100,0	35	100,0

* – Brak informacji na temat 1 osoby.

** – Podział chemicznych środków ochrony roślin (według nazw i składu chemicznego) na grupy związane z przeznaczeniem preparatów został dokonany we współpracy z Zakładem Toksykologii Państwowego Zakładu Higieny.

Tabela III. Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin - 1991 rok.

Zachorowania, zgony - podział według wieku, płci i środowiska (miasto/wieś).

Grupy wieku	MIASTO				WIEŚ				OGÓLEM			
	Zachorowania		Zgony		Zachorowania		Zgony		Zachorowania		Zgony	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
0 - 14 lat	2	1,2	-	-	23	13,8	-	-	25	15,0	-	-
15 - 19 lat	-	-	-	-	11	6,6	2	5,7	11	6,6	2	5,7
20 - 49 lat	15	9,0	2	5,7	77	46,1	11	31,4	92	55,1	13	37,1
50 - 59 lat	6	3,6	4	11,4	17	10,2	7	20,0	23	13,8	11	31,4
60 - 69 lat	2	1,2	1	2,9	7	4,2	5	14,3	9	5,4	6	17,1
70 lat i więcej	1	0,6	1	2,9	5	3,0	2	5,7	6	3,6	3	8,6
Mężczyźni	21	12,6	5	14,3	104	62,3	24	68,6	125	74,9	29	82,9
Kobiety	5	3,0	3	8,6	36	21,6	3	8,6	41	24,6	6	17,1
OGÓLEM	26	15,6	8	22,9	140	83,8	27	77,1	167*	100,0	35	100,0

* - Brak informacji na temat 1 osoby.

Śmiertelność z powodu zatruc omawianymi preparatami wyniosła w 1991 r. 20,96%, przy czym największą zanotowano w listopadzie (60,0%). Dużą śmiertelność stwierdzono również w odniesieniu do zatruc, które wystąpiły w marcu (44,44%), wrześniu, (42,86%) i październiku (40,0%) (tab. IV).

W podsumowaniu można stwierdzić, że w latach 1985-1991 maleją roczne liczby zatruc chemicznymi środkami ochrony roślin. Nasuwają się w związku z tym pytania: czy jest to konsekwencja pogarszającej się rejestracji, czy sytuacja ta wynika z faktu, iż ostatnio w rolnictwie stosuje się mniej środków ochrony roślin, czy też zmniejszanie się liczb zachorowań jest skutkiem powszechnego stosowania mniej toksycznych, nowoczesnych preparatów, wchodzących na polski rynek? Problem ten wymaga wyjaśnienia w najbliższych latach.

Powyższej analizy dokonano na podstawie materiału pochodzącego z Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych, zawierającego ankiety osobowe, których liczba odpowiada liczbie przypadków zgłoszonych i zarejestrowanych przez WSSE jako „zatrucia związkami chemicznymi (z wyjątkiem zatruc pokarmowych): chemicznymi środkami ochrony roślin”. W tej puli znajdują się głównie (wbrew uwadze zawartej w nawiasie) zatrucia pokarmowe. Z kolei liczba zachorowań zarejestrowanych jako „zatrucia pokarmowe: chemiczne - chemicznymi środkami ochrony roślin”

Tabela IV. Zatrucia chemicznymi środkami ochrony roślin – 1991 rok.
Zachorowania, zgony i śmiertelność wg miesięcy.

Miesiące		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	OGÓLEM
Zachorowania	liczba	7	5	9	20	28	20	33	23	7	5	5	4	167*
	%	4,2	3,0	5,4	12,0	16,8	12,0	19,8	13,8	4,2	3,0	3,0	2,4	100,0
Zgony	liczba	1	1	4	3	5	2	6	4	3	2	3	1	35
	%	2,86	2,86	11,43	8,57	14,29	5,71	17,14	11,43	8,57	5,71	8,57	2,86	100,0
ŚMIERTELNOŚĆ	%	14,29	20,00	44,44	15,00	17,86	10,00	18,18	17,39	42,86	40,00	60,00	25,00	20,96

* – Brak informacji na temat 1 osoby.

(według biuletynu rocznego za 1991 rok – 15 przypadków) nie odpowiada zarówno liczbie osób, u których doszło do zatrucia drogą pokarmową (według ankiet – łącznie 134 osoby spożyły środki ochrony roślin), ani też liczbie osób, które spożyły wyżej wymienione środki z żywnością (ognisko zatrucia truskawkami spryskiwanymi DECIS-em, liczące 6 osób). Problem wymaga wyjaśnienia i ujednoczenia.

Wanda Szata

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU B (WZW B) W 1991 ROKU

W 1991 roku zarejestrowano w Polsce 13 603 zachorowania na wirusowe zapalenie wątroby typu B, tj. zachorowania z wykrytym antygenem HBs. Było to o 1513 zachorowań (10,0%) mniej niż w 1990 r. i o 968 zachorowań (6,6%) mniej niż wynosiła mediana za lata 1985-1989 (tab I). Po raz pierwszy liczba ta była mniejsza niż 14 tysięcy.

Zapadalność wynosiła 35,6 na 100 000 mieszkańców. Była niższa zarówno od zapadalności w 1990 r. (39,7), jak i od mediany za lata 1985-1989 (38,9) (odpowiednio: o 10,3 i 8,5%). Zapadalność w poszczególnych województwach wahała się od 14,3 w woj. rzeszowskim do 69,0 w woj. sieradzkim. W 1991 r. zapadalność wyższą od średniej krajowej odnotowano w 24 województwach, a wśród nich np. równą 50,0 i wyższą - w 8 województwach: ciechanowskim, konińskim, legnickim, m. łódzkim, pilskim, piotrkowskim, plockim, sieradzkim i skierniewickim. W ww. województwach (poza ciechanowskim, pilskim i skierniewickim) zapadalność na wzv B równą 50,0 i wyższą obserwowano także w 1990 r. W 1991 r. niską zapadalność (poniżej 20,0) stwierdzono w 5 województwach: koszalińskim, olsztyńskim, przemyskim, rzeszowskim i zamojskim.

Zachorowania na wzv B stanowiły 37,0% ogółu zachorowań na wzv (tab. I i II). Udział procentowy tych zachorowań w 1991 r. okazał się niższy zarówno od udziału procentowego w 1990 r. (50,5%), jak i w latach 1985-1989 (mediana 61,0%). Było to wynikiem zarówno wzrostu liczby zachorowań na typy nie-B wirusowego zapalenia wątroby, jak i spadku liczby zachorowań na wzv B.

Udział procentowy wahał się w poszczególnych województwach od 9,8% w woj. przemyskim i suwalskim do 87,6% w woj. wrocławskim. Był wyższy niż średnia krajowa w 27 województwach.

Najwyższą zapadalność na wzv HBsAg+ u dzieci do 14 lat odnotowano w drugim roku życia (39,6) (tab. II). Poza grupą wieku 0-2 lata zapadalność na wzv HBsAg+ u dzieci była w zasadzie niższa niż u dorosłych. U dorosłych zapadalność kobiet (35,9) tylko nieznacznie przewyższała zapadalność mężczyzn (35,2). Najwyższa zapadalność wystąpiła u kobiet w wieku 20-29 lat (58,9) oraz u 60-lletnich i starszych mężczyzn (57,9).

W 1991 r. w porównaniu do 1990 r. zapadalność na wzv B wzrosła u osób w wieku: 0-1 rok, 3 lata, 7-8 i 10-19 lat, a zmniejszyła się w pozostałych grupach. Największy wzrost zapadalności odnotowano u dzieci w drugim roku życia (o 13,6 na 100 000 mieszkańców - 52,3%), największy spadek - u osób 60-lletnich i starszych (o 15,6 na 100 000 mieszkańców - 24,4%).

Odsetek zachorowań na wzv HBsAg+ w stosunku do zachorowań na wzv ogółem był wyższy u kobiet (39,1%) niż u mężczyzn (35,1%) (tab. II). Miał wyraźną wysoką wartość u dzieci w pierwszym i drugim roku życia (odpowiednio: 88,8 i 84,7%). U dorosłych wzrastał z wiekiem. Zmiana odsetka nadal szczególnie wyraźnie zaznaczała się u kobiet między grupami wieku: 15-19 a 20-29 lat.

Tabela 1. Wirusowe zapalenie wątroby typu B (HBsAg+) w Polsce w latach 1985-1991.
Zachorowania i zapaadalność na 100 000 mieszkańców.

Województwo	Mediana 1985-1989		1990			1991		
	zachor.	zapid.	zachor.	%*	zapid.	zachor.	%*	zapid.
I	2	3	4	5	6	7	8	9
POLSKA	14 571	38,9	15 116	50,5	39,7	13 603	37,0	35,6
1. St. warszawskie	884	36,6	813	74,3	33,6	866	52,4	35,8
2. Białkopodlaskie	130	43,5	147	36,1	48,2	120	37,6	39,2
3. Białostockie	216	31,8	226	53,8	32,7	206	38,2	29,7
4. Bielskie	388	44,0	275	52,7	30,6	254	33,7	28,1
5. Bydgoskie	468	43,0	462	62,2	41,6	375	43,8	33,7
6. Chełmskie	70	29,0	91	79,8	36,9	80	26,1	32,3
7. Ciechanowskie	282	66,1	201	58,8	47,0	217	31,7	50,6
8. Częstochowskie	398	51,7	303	84,6	39,0	284	77,6	36,6
9. Elbąskie	203	43,4	226	45,5	47,3	185	18,9	38,5
10. Gdańskie	504	35,3	449	29,3	31,4	401	21,5	28,0
11. Gorzowskie	134	27,8	142	61,7	28,4	124	54,1	24,7
12. Jeleniogórskie	244	47,2	216	41,5	41,8	186	39,8	35,9
13. Kaliskie	264	37,6	176	69,6	24,8	173	49,6	24,3
14. Katowickie	1 777	44,6	1 871	65,3	47,0	1 667	52,7	41,7
15. Kieleckie	473	42,4	461	27,0	40,9	369	22,7	32,7
16. Konińskie	185	40,2	277	88,8	59,1	254	74,9	54,0
17. Koszalińskie	114	23,0	128	42,1	25,3	101	34,2	19,8
18. M. krakowskie	514	42,4	580	63,9	47,1	537	56,6	43,6
19. Krosnińskie	129	26,8	135	35,1	27,4	184	35,5	37,1
20. Legnickie	273	56,0	272	38,0	52,9	263	39,3	50,9
21. Leszczyńskie	159	42,5	168	68,9	43,6	98	55,7	25,2
22. Lubelskie	327	32,9	335	53,7	33,0	276	42,1	27,1
23. Łomżyńskie	89	26,1	64	13,1	18,5	93	10,4	26,8
24. M. łódzkie	887	77,2	838	78,8	73,4	688	75,9	60,5
25. Nowosądeckie	219	32,1	252	23,2	36,3	248	12,4	35,4
26. Olsztyńskie	205	27,9	141	20,3	18,8	121	24,1	16,0
27. Opolskie	326	32,1	344	51,6	33,8	343	36,2	33,6
28. Ostrołęckie	108	28,0	138	37,5	34,8	150	33,6	37,7
29. Piłskie	165	35,0	216	47,8	45,1	249	31,9	51,7
30. Piotrkowskie	554	86,4	515	76,8	80,2	371	59,4	57,7
31. Płockie	268	52,2	402	84,6	77,9	299	74,6	57,8
32. Poznańskie	391	30,5	353	65,0	26,5	348	58,3	26,0
33. Przemyskie	66	16,5	61	27,9	15,0	76	9,8	18,6
34. Radomskie	259	35,6	346	41,2	46,1	282	32,3	37,5
35. Rzeszowskie	114	16,4	114	51,4	15,8	104	39,5	14,3
36. Siedleckie	142	22,2	202	67,6	31,1	185	49,2	28,4
37. Sieradzkie	247	61,3	301	86,7	73,8	282	71,2	69,0
38. Skierniewickie	161	39,4	173	70,9	41,3	223	52,1	53,1
39. Słupskie	144	35,8	97	63,0	23,5	91	40,3	21,9
40. Suwalskie	142	30,5	158	17,4	33,7	123	9,8	26,0

cd. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8	9
41. Szczecińskie	255	26,5	282	50,0	29,1	262	35,9	26,9
42. Tarnobrzесьkie	165	28,5	172	56,2	28,8	156	41,4	26,0
43. Tarnowskie	101	15,6	259	54,2	38,8	164	32,0	24,4
44. Toruńskie	280	43,2	331	79,8	50,3	245	57,5	37,1
45. Wałbrzyskie	331	44,7	347	25,7	46,8	287	14,7	38,7
46. Włocławskie	157	36,7	181	74,5	42,2	156	87,6	36,3
47. Wrocławskie	512	45,5	515	65,5	45,7	486	56,2	43,0
48. Zamojskie	110	22,5	123	62,1	25,1	93	28,8	19,0
49. Zielonogórskie	209	32,2	237	32,6	36,0	258	27,8	39,0

* - odsetek zachorowań na wzw HBsAg(+) w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzw

Przy uwzględnieniu dziesięcioletnich grup wieku najwyższy odsetek stanowiły zachorowania 20-29-letnich kobiet (20,8%) i 30-39-letnich mężczyzn (16,0%) (tab. II).

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby typu B (HBsAg+) w Polsce w 1991.

Zachorowania, zapadalność na 100 tys. mieszkańców i podział procentowy wg płci i wieku.

Wiek w latach	Mężczyźni				Kobiety				Ogółem			
	zach.	zap.	%	%*	zach.	zap.	%	%*	zach.	zap.	%	%*
0-4	448	30,7	6,8	53,5	289	20,8	4,1	41,3	737	25,9	5,4	47,9
0	80	28,6	1,2	87,0	63	23,8	0,9	91,3	143	26,3	1,1	88,8
1	131	46,8	2,0	87,3	85	32,1	1,2	80,9	216	39,6	1,6	84,7
2	98	33,8	1,5	58,0	59	21,4	0,8	50,0	157	27,8	1,2	54,7
3	82	27,3	1,2	39,4	40	14,0	0,6	22,1	122	20,8	0,9	31,4
4	57	18,3	0,9	26,1	42	14,2	0,6	18,5	99	16,3	0,7	22,2
5-9	342	19,9	5,2	12,5	262	15,9	3,7	9,5	604	17,9	4,4	11,0
5	54	16,5	0,8	16,9	39	12,4	0,6	11,9	93	14,5	0,7	14,4
6	54	15,7	0,8	11,9	53	16,1	0,8	10,9	107	15,9	0,8	11,4
7	91	25,7	1,4	14,7	66	19,5	0,9	10,5	157	22,7	1,2	12,6
8	72	20,4	1,1	10,4	57	16,8	0,8	8,8	129	18,6	0,9	9,6
9	71	20,8	1,1	10,7	47	14,4	0,7	7,0	118	17,6	0,9	8,8
10-14	356	21,4	5,4	10,3	288	18,1	4,1	9,5	644	19,8	4,7	9,9
15-19	339	22,5	5,2	13,4	309	21,4	4,4	16,3	648	22,0	4,8	14,7
20-29	948	36,5	14,4	34,4	1468	58,9	20,8	46,1	2416	47,5	17,8	40,7
30-39	1049	32,3	16,0	46,8	1239	38,8	17,6	55,7	2288	35,5	16,8	51,2
40-49	840	36,4	12,8	68,7	777	32,9	11,0	70,2	1617	34,6	11,9	69,4
50-59	910	49,7	13,9	73,9	946	46,8	13,4	76,9	1856	48,2	13,6	75,4
60+	1329	57,9	20,3	77,9	1464	42,2	20,8	77,9	2793	48,4	20,5	77,9
Ogółem	6561	35,2	100,0	35,1	7042	35,9	100,0	39,1	13603	35,6	100,0	37,0

zach. - liczba zachorowań, zap. - zapadalność

%* - odsetek zachorowań na wzw HBsAg(+) w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzw

W 1991 r. zapadalność na wzv z wykrytym antygenem HBs była w mieście wyższa niż w wsi o 16,8% (tab. III).

Tabela IV. Wirusowe zapalenie wątroby w Polsce w 1991.

Liczba zgonów i umieralność (na 100 000 mieszkańców) wg województw

Województwo	Liczba zgonów	Umieralność	Województwo	Liczba zgonów	Umieralność
POLSKA	287	0,750	25. Nowosądeckie	3	0,428
1. St. warszawskie	26	1,074	26. Olsztyńskie	2	0,265
2. Białkopodlaskie	2	0,654	27. Opolskie	—	—
3. Białostockie	4	0,576	28. Ostrołęckie	2	0,503
4. Bielskie	4	0,442	29. Piłskie	5	1,037
5. Bydgoskie	5	0,449	30. Piotrkowskie	7	1,089
6. Chełmskie	7	2,827	31. Płockie	6	1,160
7. Ciechanowskie	4	0,932	32. Poznańskie	17	1,272
8. Częstochowskie	4	0,515	33. Przemyskie	1	0,245
9. Elbląskie	1	0,208	34. Radomskie	4	0,532
10. Gdańskie	8	0,558	35. Rzeszowskie	3	0,413
11. Gorzowskie	—	—	36. Siedleckie	4	0,613
12. Jeleniogórskie	5	0,965	37. Sieradzkie	3	0,734
13. Kaliskie	3	0,421	38. Skierniewickie	4	0,952
14. Katowickie	33	0,826	39. Słupskie	—	—
15. Kieleckie	16	1,420	40. Suwalskie	2	0,424
16. Konińskie	6	1,277	41. Szczecińskie	3	0,308
17. Koszalińskie	3	0,589	42. Tarnobrzeskie	6	0,999
18. M. krakowskie	13	1,055	43. Tarnowskie	1	0,149
19. Krośnieńskie	3	0,604	44. Toruńskie	12	1,818
20. Legnickie	2	0,387	45. Wałbrzyskie	2	0,270
21. Leszczyńskie	4	1,030	46. Włocławskie	1	0,233
22. Lubelskie	10	0,983	47. Wrocławskie	10	0,885
23. Łomżyńskie	4	1,151	48. Zamojskie	4	0,816
24. M. łódzkie	16	1,406	49. Zielonogórskie	2	0,303

W 1991 r. w Polsce zmarło z powodu wszystkich typów wzv 287 osób (w tym 111 kobiet i 176 mężczyzn) tzn. o 19 (6,2%) mniej niż w 1990 r. (tab. IV). Nie odnotowano zgonów w woj. gorzowskim, opolskim i słupskim. Można sądzić, że większość zgonów jest spowodowana wzv B, chociaż system rejestracji zgonów według obowiązującej obecnie międzynarodowej klasyfikacji, nie pozwala na zróżnicowanie zgonów według typów wzv.

Umieralność z powodu wzv w 1991 r. wynosiła w Polsce 0,750 na 100 000 mieszkańców i była niższa niż w 1990 r. (0,8). Umieralność wyższa niż średnia dla całej Polski wystąpiła w 21 województwach, a najwyższą odnotowano w woj. chełmskim (2,827). Umieralność co najmniej dwukrotnie wyższa od średniej krajowej wystąpiła ponadto w woj. toruńskim (1,818), a najniższa – w woj. tarnowskim (0,149).

Wśród dzieci do lat 14 odnotowano 10 zgonów – o 6 więcej niż w 1990 r. Zmarło 7 chłopców i 3 dziewczynki. Umieralność mężczyzn (0,94) była wyższa niż umieralność kobiet (0,57).

Podsumowując należy stwierdzić, że w Polsce do 1990 r. rejestrowano rocznie od ponad 14 tysięcy do blisko 17 tysięcy zachorowań na wzw typu B. Przez wszystkie lata, w których prowadzono oddzielną rejestrację zachorowań na wzw B, zapadalność wahała się wokół 40,0 na 100 000 mieszkańców. W 1991 r. po raz pierwszy liczba zachorowań spadła poniżej 14 tysięcy. Również zapadalność osiągnęła wartość najniższą z dotychczasowych (35,6). Być może jest to wynikiem prowadzonych od 1988 roku szczepień osób z grup ryzyka, zwłaszcza pracowników służby zdrowia, studentów akademii medycznych i uczniów szkół medycznych.

Z punktu widzenia sytuacji epidemiologicznej nadal istotne znaczenie mają przede wszystkim zachorowania kobiet oraz zachorowania małych dzieci.

Wanda Szata

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY Z WYŁĄCZENIEM TYPU B (WZW NIE-B) W 1991 ROKU

Począwszy od 1989 r. w Polsce obserwuje się okresowy wzrost liczby zachorowań na wirusowe zapalenie wątroby nie-B. W 1991 r. zarejestrowano ich 23 125. Było to o 8 335 zachorowań (56,4%) więcej niż w 1990 r. i o 13 355 (136,7%) więcej od mediany za lata 1985-1989 (tab. I). Zapadalność wynosiła 60,5 na 100 000 mieszkańców i przewyższała zapadalność w 1990 r. o 55,9% oraz medianę za lata 1985-1989 o 135,4%.

Tabela I. Wirusowe zapalenie wątroby nie-B w latach 1985-1991.
Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców.

Województwo		Mediana 1985-1989		1990			1991		
		zachor.	zapad.	zachor.	%*	zapad.	zachor.	%*	zapad.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	
	POLSKA	9 770	25,7	14 790	49,5	38,8	23 125	63,0	60,5
1.	St. warszawskie	241	9,9	281	25,7	11,6	787	47,6	32,5
2.	Białkopodlaskie	146	49,3	260	63,9	85,2	199	62,4	65,1
3.	Białostockie	70	10,2	194	46,2	28,0	333	61,8	48,0
4.	Bielskie	124	14,1	247	47,3	27,5	500	66,3	55,3
5.	Bydgoskie	207	19,1	281	37,8	25,3	482	56,2	43,3
6.	Chełmskie	50	20,6	23	20,2	9,3	226	73,9	91,3
7.	Ciechanowskie	124	29,4	141	41,2	33,0	467	68,3	108,9
8.	Częstochowskie	93	12,0	55	15,4	7,1	82	22,4	10,6
9.	Elbląskie	182	38,9	271	54,5	56,7	794	81,1	165,4
10.	Gdańskie	283	20,1	1 083	70,7	75,8	1 467	78,5	102,3
11.	Gorzowskie	100	20,1	88	38,3	17,6	105	45,9	20,9
12.	Jeleniogórskie	227	44,2	305	58,5	59,0	281	60,2	54,2
13.	Kaliskie	136	19,4	77	30,4	10,9	176	50,4	24,7
14.	Katowickie	975	24,6	993	34,7	24,9	1 499	47,3	37,5
15.	Kieleckie	771	69,2	1 244	73,0	110,4	1 253	77,3	111,2
16.	Konińskie	95	20,5	35	11,2	7,5	85	25,1	18,1
17.	Koszalińskie	81	16,3	176	57,9	34,7	194	65,8	38,1
18.	M. krakowskie	277	22,6	328	36,1	26,7	412	43,4	33,4
19.	Krośnieńskie	102	21,2	250	64,9	50,6	334	64,5	67,3
20.	Legnickie	144	29,2	444	62,0	86,3	406	60,7	78,5
21.	Leszczyńskie	65	17,1	76	31,1	19,7	78	44,3	20,1

1	2	3	4	5	6	7	8	9
22. Lubelskie	389	39,1	289	46,3	28,5	380	57,9	37,3
23. Łomżyńskie	101	29,6	426	86,9	123,1	801	89,6	230,5
24. M. łódzkie	196	17,1	226	21,2	19,8	218	24,1	19,2
25. Nowosądeckie	346	51,6	836	76,8	120,3	1 745	87,6	249,1
26. Olsztyńskie	300	41,1	553	79,7	73,7	381	75,9	50,5
27. Opolskie	167	16,4	323	48,4	31,7	604	63,8	59,2
28. Ostrołęckie	83	21,1	230	62,5	58,1	296	66,4	74,4
29. Piłskie	107	22,7	236	52,2	49,3	531	68,1	110,2
30. Piotrkowskie	214	33,6	156	23,2	24,3	254	40,6	39,5
31. Płockie	82	16,0	73	15,4	14,1	102	25,4	19,7
32. Poznańskie	247	18,8	190	35,0	14,3	249	41,7	18,6
33. Przemyskie	115	28,8	158	72,1	38,9	698	90,2	171,3
34. Radoskie	524	71,0	494	58,8	65,9	592	67,7	78,7
35. Rzeszowskie	203	28,4	108	48,6	15,0	159	60,5	21,9
36. Siedleckie	92	14,3	97	32,4	14,9	191	50,8	29,3
37. Sieradzkie	78	19,4	46	13,3	11,3	114	28,8	27,9
38. Skierniewickie	95	23,3	71	29,1	17,0	205	47,9	48,8
39. Słupskie	60	14,8	57	37,0	13,8	135	59,7	32,5
40. Suwalskie	151	33,5	748	82,6	159,4	1 131	90,2	239,5
41. Szczecińskie	247	26,4	282	50,0	29,1	468	64,1	48,1
42. Tarnobrzeskie	138	23,5	134	43,8	22,4	221	58,6	36,8
43. Tarnowskie	270	41,9	219	45,8	32,8	349	68,0	51,9
44. Toruńskie	202	31,1	84	20,2	12,8	181	42,5	27,4
45. Wałbrzyskie	408	55,1	1 004	74,3	135,5	1 660	85,3	224,1
46. Włocławskie	51	12,0	62	25,5	14,5	22	12,4	5,1
47. Wrocławskie	151	13,5	271	34,5	24,0	379	43,8	33,6
48. Zamojskie	205	41,9	75	37,9	15,3	230	71,2	46,9
49. Zielonogórskie	204	31,2	490	67,4	74,4	669	72,2	101,2

* - odsetek zachorowań na wzv nie-B w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzv

Zachorowania na wzv nie-B stanowiły 63,0% ogółu zachorowań na wzv (tab. I i III) - 13,5% więcej niż w 1990 r. i 24,0% więcej niż w latach 1985-1989 (mediana - 39,0%).

Udział wzv nie-B w wzv ogółem wahał się w poszczególnych województwach od 12,4% w woj. włocławskim do 90,2% w woj. przemyskim i suwalskim. Udział procentowy wyższy niż średnia krajowa miały 22 województwa.

Zapadalność na wzv nie-B dzieci wzrastała z wiekiem i osiągnęła najwyższe wartości u 9-letnich dziewcząt (190,5) i 10-14-letnich chłopców (185,8). Począwszy od grupy 15-19 lat zmniejszała się i najniższą wartość miała u najstarszych osób (60 i więcej lat - 13,7). U kobiet była niższa niż u mężczyzn (odpowiednio: 56,0 i 65,2).

W 1991 r. w porównaniu do 1990 r. zapadalność na wzv nie-B wzrosła najwyraźniej u 9-latków (o 77,5%).

Odsetek zachorowań na wzv nie-B w stosunku do wszystkich zachorowań na wzv był wyższy u mężczyzn (64,9%) niż u kobiet (60,9%). Miał najwyższą wartość u 9-letnich dziewcząt (93,0%) oraz u 10-14-letnich chłopców (89,7%).

Tabela II. Wirusowe zapalenie wątroby nie-B w Polsce w 1991 r.
Rozkład sezonowy zachorowań.

Miesiąc	Wg daty zachorowań		Wg daty rejestracji	
	liczba	odsetek	liczba	odsetek
I	2335	10,5	2123	9,2
II	1745	7,8	1905	8,2
III	1438	6,5	1713	7,4
IV	1191	5,3	1374	5,9
V	1111	5,0	1192	5,2
VI	1156	5,2	1080	4,7
VII	1197	5,4	1254	5,4
VIII	1687	7,6	1335	5,8
IX	2668	12,0	1849	8,0
X	3195	14,3	2889	12,5
XI	3023	13,6	3164	13,7
XII	1528	6,9	3247	14,0
Ogółem	22274	100,0	23125	100,0

Tabela III. Wirusowe zapalenie wątroby nie-B w Polsce w 1991. Zachorowania, zapadalność na 100 tys. mieszkańców i podział procentowy wg płci i wieku.

Wiek w latach	Mężczyźni				Kobiety				Ogółem			
	zach.	zap.	%	%*	zach.	zap.	%	%*	zach.	zap.	%	%*
0-4	389	26,6	3,2	46,5	411	29,6	3,7	58,7	800	28,1	3,5	52,1
0	12	4,3	0,1	13,0	6	2,3	0,1	8,7	18	3,3	0,1	11,2
1	19	6,8	0,2	12,7	20	7,5	0,2	19,1	39	7,2	0,2	15,3
2	71	24,5	0,6	42,0	59	21,4	0,5	50,0	130	23,0	0,6	45,3
3	126	42,0	1,0	60,6	141	49,5	1,3	77,9	267	45,6	1,2	68,6
4	161	51,8	1,3	73,9	185	62,5	1,7	81,5	346	57,0	1,5	77,8
5-9	2403	139,7	19,8	87,5	2499	151,7	22,8	90,5	4902	145,6	21,2	89,0
5	265	81,0	2,2	83,1	288	91,7	2,6	88,1	553	86,2	2,4	85,6
6	398	115,9	3,3	88,1	435	132,2	4,0	89,1	833	123,9	3,6	88,6
7	527	149,0	4,3	85,3	563	166,3	5,1	89,5	1090	157,5	4,7	87,4
8	619	175,0	5,1	89,6	590	174,1	5,4	91,2	1209	174,5	5,2	90,4
9	594	173,7	4,9	89,3	623	190,5	5,7	93,0	1217	181,9	5,3	91,2
10-14	3092	185,8	25,5	89,7	2751	172,8	25,1	90,5	5843	179,4	25,3	90,1
15-19	2183	144,9	18,0	86,6	1583	109,8	14,4	83,7	3766	127,7	16,3	85,3
20-29	1806	69,5	14,9	65,6	1718	68,9	15,7	53,9	3524	69,2	15,2	59,3
30-39	1194	36,8	9,8	53,2	985	30,8	9,0	44,3	2179	33,8	9,4	48,8
40-49	383	16,6	3,2	31,3	330	14,0	3,0	29,8	713	15,3	3,1	30,6
50-59	321	17,5	2,6	26,1	284	14,1	2,6	23,1	605	15,7	2,6	24,6
60+	378	16,5	3,1	22,1	415	12,0	3,8	22,1	793	13,7	3,4	22,1
Ogółem	12149	65,2	100,0	64,9	10976	56,0	100,0	60,9	23125	60,5	100,0	63,0

zach. - liczba zachorowań, zap. - zapadalność

%* - odsetek zachorowań na wzw nie-B w stosunku do ogólnej liczby zachorowań na wzw

W 1991 r. zapadalność na wzv nie-B na wsi przewyższała o 68,3% zapadalność w miastach (tab. IV).

Tabela IV. Wirusowe zapalenie wątroby nie-B w Polsce w 1991.

Zapadalność na 100 tys. mieszkańców wg płci, wieku i środowiska (miasto i wieś).

Wiek w latach	Miasto			Wieś			Ogółem		
	M	K	ogółem	M	K	ogółem	M	K	ogółem
0-4	22,2	21,1	21,7	32,2	40,3	36,2	26,6	29,6	28,1
5-9	110,0	111,2	110,6	184,5	212,4	198,1	139,7	151,7	145,6
10-14	146,6	123,5	135,3	248,8	252,3	250,5	185,8	172,8	179,4
15-19	106,4	76,8	91,9	212,0	168,7	191,0	144,9	109,8	127,7
20-29	56,9	56,0	56,4	87,7	90,2	88,9	65,5	68,9	69,2
30-39	29,5	26,1	27,7	49,6	41,0	45,7	36,8	30,8	33,8
40-49	16,6	12,5	14,5	16,5	17,4	16,9	16,6	14,0	15,3
50-59	19,9	14,8	17,2	13,8	12,8	13,3	17,5	14,1	15,7
60+	19,3	14,5	16,3	13,0	8,6	10,4	16,5	12,0	13,7
Ogółem	53,2	43,1	48,0	83,9	77,6	80,8	65,2	56,0	60,5

M - mężczyźni

K - kobiety

Reasumując można stwierdzić, że w 1991 r. zaobserwowano wyraźny wzrost liczby zachorowań i zapadalności na wzv nie-B. Dokładniejsza oceny sytuacji epidemiologicznej w tym zakresie wymaga rozszerzenia możliwości rutynowego, laboratoryjnego diagnozowania różnych typów wzv. Przy obecnym stanie badań, niektóre zaobserwowane w 1991 r. cechy epidemiologiczne zachorowań na wzv nie-B w Polsce (m.in. występowanie sezonowości, wysoka zapadalność u 9-14-latków), mogą wskazywać na przewagę liczebną w tej grupie zachorowań będących skutkiem zakażeń szerzących się drogą pokarmową.

Krzysztof Kuszewski*

TEŻEC W 1991 ROKU

W 1991 r. zarejestrowano 58 zachorowań na teżec, tj. o 1 przypadek mniej niż w 1990 roku i 13 mniej w porównaniu z medianą za lata 1985-1989. Zapadalność dla Polski wynosiła 0,2/100 000 mieszkańców i nie uległa zmianie od roku 1984. W 1991 r. nie zarejestrowano zakażeń szpitalnych wywołanych przez *Cl. tetani*.

Najwyższą zapadalność odnotowano w województwie tarnowskim (0,9) i wysoką w województwach: krakowskim (0,7), konińskim (0,6), bielskim i krośnieńskim (0,4) (tab. I). W 20 województwach nie odnotowano przypadków teżca (ryc. 1). W województwach: leszczyńskim, olsztyńskim, ostrołęckim, skierniewickim i toruńskim zachorowania na teżec nie występują już od 1985 r. W 1991 r. wystąpiły zachorowania w siedmiu województwach, w których w poprzednich latach nie notowano przypadków teżca (białskopodlaskie, bydgoskie, ciechanowskie, konińskie, pilskie, piotrkowskie i zamojskie).

Zapadalność na teżec była trzykrotnie (0,3/100 000) wyższa na wsi niż w mieście (0,1/100 000). Zarejestrowano 40 zachorowań wśród ludności wiejskiej i 18 przypadków wśród ludności miast. Łącznie odnotowano 26 zgonów (tab. II).



Ryc. 1. Zachorowania na teżec w 1991 r. wg województw.

* W opracowaniu technicznym brała udział p. Grażyna Dutkiewicz

Tabela 1. Tęczęc w Polsce w latach 1985-1991.
Zachorowania i zapadalność na 100 000 mieszkańców.

Lp.	Województwo	Mediana 1985-1989		1990		1991	
		zach.	zapad.	zach.	zapad.	zach.	zapad.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	71	0,2	59	0,2	58	0,2
1	St. warszawskie	3	0,1	-	-	1	0,0
2	Białkopodlaskie	-	-	-	-	1	0,3
3	Białostockie	1	0,1	1	0,1	1	0,1
4	Bielskie	3	0,3	4	0,4	4	0,4
5	Bydgoskie	-	-	-	-	1	0,1
6	Chełmskie	-	-	1	0,4	-	-
7	Ciechanowskie	-	-	-	-	1	0,2
8	Częstochowskie	4	0,5	3	0,4	1	0,1
9	Elbląskie	1	0,2	-	-	-	-
10	Gdańskie	2	0,1	-	-	-	-
11	Gorzowskie	1	0,2	1	0,2	1	0,2
12	Jeleniogórskie	1	0,2	2	0,4	1	0,2
13	Kaliskie	-	-	1	0,1	-	-
14	Katowickie	6	0,2	9	0,2	3	0,1
15	Kieleckie	2	0,2	1	0,1	1	0,1
16	Konińskie	-	-	-	-	3	0,6
17	Koszalińskie	-	-	2	0,4	-	-
18	M. krakowskie	5	0,4	3	0,2	8	0,7
19	Krośnińskie	1	0,2	2	0,4	2	0,4
20	Legnickie	1	0,2	1	0,2	-	-
21	Leszczyńskie	-	-	-	-	-	-
22	Lubelskie	2	0,2	-	-	3	0,3
23	Łomżyńskie	1	0,3	-	-	-	-
24	M. łódzkie	1	0,1	1	0,1	-	-
25	Nowosądeckie	4	0,6	2	0,3	2	0,3
26	Olsztyńskie	-	-	-	-	-	-
27	Opolskie	4	0,4	4	0,4	3	0,3
28	Ostrołęckie	-	-	-	-	-	-
29	Piłskie	-	-	-	-	1	0,2
30	Piotrkowskie	-	-	-	-	2	0,3
31	Płockie	-	-	1	0,2	-	-
32	Poznańskie	1	0,1	2	0,2	2	0,2
33	Przemyskie	1	0,2	-	-	-	-
34	Radomskie	1	0,1	-	-	1	0,1
35	Rzeszowskie	3	0,4	2	0,3	2	0,3
36	Siedleckie	1	0,2	-	-	1	0,2
37	Sieradzkie	1	0,3	1	0,2	1	0,2
38	Skierniewickie	-	-	-	-	-	-
39	Słupskie	1	0,2	-	-	1	0,2
40	Suwalskie	1	0,2	-	-	-	-
41	Szczecińskie	-	-	1	0,1	1	0,1

od. tab. I

1	2	3	4	5	6	7	8
42	Tarnobrzeskie	-	-	2	0,3	-	-
43	Tarnowskie	8	1,2	11	1,6	6	0,9
44	Toruńskie	-	-	-	-	-	-
45	Wałbrzyskie	2	0,3	1	0,1	-	-
46	Wrocławskie	1	0,2	-	-	-	-
47	Wrocławskie	2	0,2	-	-	-	-
48	Zamojskie	-	-	-	-	1	0,2
49	Zielonogórskie	2	0,3	-	-	2	0,3

Tabela II. Tężec w Polsce w 1991 r. Zachorowania i zapadalność na 100 tys. mieszkańców na wsi i w mieście oraz zgony wg województw.

Województwo*	Wieś		Miasto		Liczba zgonów
	zachor.	zapad.	zachor.	zapad.	
POLSKA	40	0,3	18	0,1	26
1. St. warszawskie	-	-	1	0,0	1
2. Białkopodlaskie	1	0,5	-	-	1
3. Białostockie	-	-	1	0,2	-
4. Bielskie	1	0,2	3	0,7	-
5. Bydgoskie	1	0,3	-	-	-
6. Ciechanowskie	1	0,4	-	-	1
7. Częstochowskie	-	-	1	0,2	-
8. Gorzowskie	1	0,5	-	-	1
9. Jeleniogórskie	1	0,6	-	-	-
10. Katowickie	1	0,2	2	0,1	1
11. Kieleckie	1	0,2	-	-	1
12. Konińskie	2	0,7	1	0,5	2
13. M. krakowskie	5	1,3	3	0,4	2
14. Krośnieńskie	1	0,3	1	0,6	-
15. Lubelskie	3	0,7	-	-	3
16. Nowosądeckie	2	0,4	-	-	1
17. Opolskie	2	0,4	1	0,2	1
18. Piłskie	1	0,5	-	-	1
19. Piotrkowskie	1	0,3	1	0,3	1
20. Poznańskie	1	0,3	1	0,1	-
21. Radomskie	1	0,3	-	-	1
22. Rzeszowskie	2	0,5	-	-	2
23. Siedleckie	1	0,2	-	-	1
24. Sieradzkie	1	0,4	-	-	1
25. Słupskie	1	0,5	-	-	-
26. Szczecińskie	1	0,4	-	-	-
27. Tarnowskie	5	1,2	1	0,4	4
28. Zamojskie	1	0,3	-	-	-
29. Zielonogórskie	1	0,4	1	0,2	-

* - w pozostałych województwach nie zarejestrowano zachorowań

Najwięcej zachorowań (65,6% ogółu) dotyczyło osób w grupie wieku 60 i więcej lat. Zapadalność w tej grupie wynosiła 0,7/100 000 i była ponad trzykrotnie wyższa niż zapadalność ogólna na tężec w kraju. Kobiety chorowały częściej (36 przypadków) niż mężczyźni (22 przypadki) (tab. III).

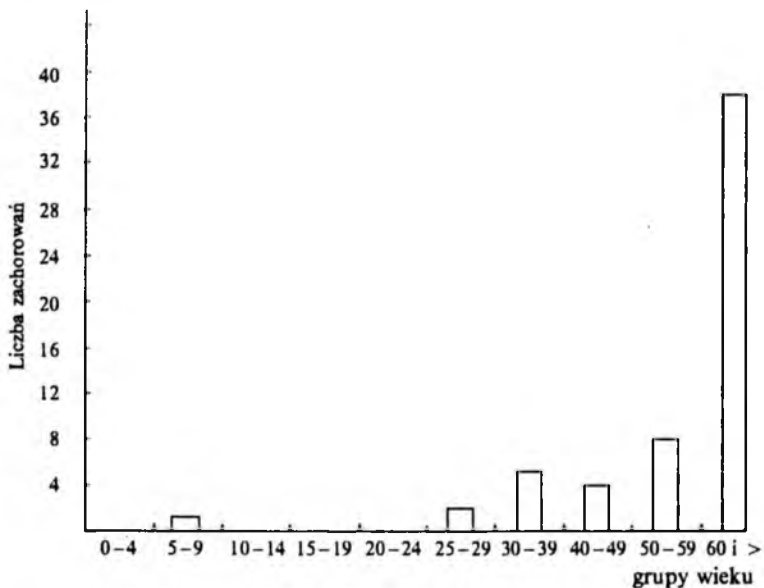
Tabela III. Tężec w Polsce w 1991 r.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 ludności oraz zgony wg płci i wieku.

Grupy wieku	Mężczyźni				Kobiety				Razem				
	zach.	zap.	zgony	%	zach.	zap.	zgony	%	zach.	zap.	%	zgony	%
5-9	1	0,1	-	4,5	-	-	-	-	1	0,0	1,7	-	-
25-29	2	0,2	-	9,1	-	-	-	-	2	0,1	3,4	-	-
30-39	3	0,1	-	13,6	2	0,1	-	5,6	5	0,1	8,6	-	-
40-49	1	0,0	-	4,5	3	0,1	-	8,3	4	0,1	6,9	-	-
50-59	3	0,2	1	13,6	5	0,2	-	13,9	8	0,2	13,8	1	4,0
60 i >	12	0,5	7	54,7	26	0,7	18	72,2	38	0,7	65,6	25	96,2
Razem	22	0,1	8	100,0	36	0,2	18	100,0	58	0,2	100,0	26	100,0

W grupie wieku 0-24 lata wystąpiło jedno zachorowanie u 8-letniego chłopca z województwa bielskiego, który nie był zaszczepiony.

Liczba zachorowań wzrastała w okresie późnej wiosny i lata wraz z nasileniem prac polowych i ogrodniczych. W maju notowano 6, w czerwcu 9, a w lipcu, sierpniu i wrześniu po 7 przypadków.



Ryc. 2. Zachorowania na tężec w 1991 r. wg grup wieku

Okres wylegania do 7 dni odnotowano w 50%, od 8 do 14 dni w 22,4%, 15-21 dni w 13,8%, ponad 3 tygodnie w 5,2% przypadków. W 8,6% zachorowań nie ustalono okresu wylegania.

Najczęstszymi przyczynami zachorowań były zranienia kończyn górnych (55,5%) i kończyn dolnych (35,7%).

Wg rodzaju zranień najczęstszą przyczyną były rany cięte - 35,7% i klute - 25%, jednak drobne, powierzchowne naruszenia ciągłości tkanek, takie jak otarcia i pęknięcia były przyczyną 17,9% zachorowań.

Ocena postępowania zapobiegawczego wykazała, że 58,7% chorych w czasie 7 dni od zranienia nie otrzymała ani anatoksyny ani antytoksyny. Tylko anatoksynę otrzymało 17,2%, zaś tylko antytoksynę 15,5% chorych. Oba preparaty otrzymało 8,6% osób.

Przebieg 59,3% zarejestrowanych zachorowań na tężec, nie zakończonych zgonem, oceniano jako bardzo ciężki. W 44,8% przypadków zachorowań nastąpił zgon, co koreluje z krótkim okresem wylegania.

Jak wynika z przedstawionych danych, mimo powszechnej obecności laseczek tężca, konsekwentnie prowadzone w młodszych grupach wieku szczepienie jest skuteczne - zarejestrowano tylko 1 zachorowanie w wieku poniżej 25 lat. Natomiast w starszych grupach wieku o losach zakażonych często może decydować postępowanie lekarskie polegające na wczesnym podaniu anatoksyny i antytoksyny tężcowej i właściwe opracowanie chirurgiczne rany.

Danuta Seroka, Elżbieta Łabuńska, Andrzej Koncki

WŚCIEKLIZNA W 1991 ROKU

ZACHOROWANIA LUDZI I ZWIERZĄT

W roku 1991 nie stwierdzono w Polsce zachorowań ludzi na wściekliznę. Ostatnie zachorowanie człowieka na wściekliznę stwierdzono w 1985 roku.

Zachorowania na wściekliznę zwierząt w liczbie 2 355 przypadków zanotowano w 48 województwach (woj. lubelskie nie zarejestrowało w 1991 roku wścieklizny zwierząt). W 1991 roku stwierdzono najwyższą liczbę zachorowań zwierząt od czasu wprowadzenia masowych szczepień psów przeciw wściekliznie. Tendencję wzrostową wykazują zachorowania psów, co może świadczyć o niedostatkach w wykonawstwie tych szczepień, oraz wśród kotów, nie poddawanych szczepieniom ochronnym i przenoszących zakażenie ze środowiska leśnego.

REJESTRACJA OSÓB NARAŻONYCH NA ZAKAŻENIE

Ocenę sytuacji epidemiologicznej wścieklizny w Polsce w 1991 roku opracowano na podstawie analizy danych z 4 623 ankiet osób szczepionych nadesłanych do Zakładu Epidemiologii PZH przez WSSE oraz danych epizootologicznych udostępnionych przez Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej. Liczby osób pokąsanych poddanych szczepieniu, zarejestrowanych w druku MZ-56, mówią o rozmiarze zjawiska; ankiety osób szczepionych uzupełniają te dane w sposób istotny. Ankiety te stanowią jedyne źródło informacji na podstawie którego można prowadzić ocenę szczepień ludzi przeciw wściekliznie w zakresie ich skuteczności, bezpieczeństwa i wykonawstwa. Informacje z ankiet odpowiadają też na pytanie – jak zmiany w sytuacji epizootologicznej wścieklizny i działania przeciw epizootyczne Służby Weterynaryjnej wpływają na sytuację epidemiologiczną wścieklizny.

Dane dotyczące rejestracji szczepień ludzi przeciw wściekliznie w poszczególnych województwach zawierają tabele I i II. W roku 1991 otrzymano o 509 ankiet mniej (9%) niż wynosi liczba osób zarejestrowanych w drukach MZ-56. Z trzech województw: bialsko-podlaskiego, konińskiego i sieradzkiego, na terenie których zanotowano łącznie 74 wściekle zwierzęta, nie nadesłano żadnych informacji dotyczących narażenia ludzi w ogniskach; z woj. walbrzyskiego, gdzie zanotowano 94 chore zwierzęta, otrzymano informacje z pojedynczych ognisk.

Do oceny zagrożenia ludności wścieklizną w ogniskach wykorzystano wynik analizy danych z 45 województw, w których 1 658 osób było narażonych na ekspozycję w 578 ogniskach, ze strony 311 wściekłych zwierząt dzikich i 297 domowych.

Tabela I. Rejestracja szczepień ludzi przeciw wściekliznie w Polsce w 1991 r.

Lp.	Województwo	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kat.:			Łącznie	Rejestracja MZ 56
		AB	C	D		
1	2	3	4	5	6	7
	POLSKA	1 658	2 658	307	4 623	5 132
1	St. warszawskie	14	101	2	117	132
2	Białkopodlaskie	2	12	—	14	13
3	Białostockie	17	14	—	31	85
4	Bielskie	39	62	2	103	120
5	Bydgoskie	100	146	7	253	186
6	Chełmskie	1	9	—	10	6
7	Ciechanowskie	13	12	1	26	27
8	Częstochowskie	38	66	3	107	93
9	Elbląskie	19	35	3	57	85
10	Gdańskie	79	184	39	302	272
11	Gorzowskie	97	47	6	150	144
12	Jeleniogórskie	42	110	4	156	202
13	Kaliskie	44	45	1	90	120
14	Katowickie	24	209	12	245	252
15	Kieleckie	2	17	—	19	55
16	Konińskie	—	—	—	—	31
17	Koszalińskie	54	61	6	121	131
18	M. krakowskie	32	181	41	254	262
19	Krośnińskie	2	32	4	38	39
20	Legnickie	27	71	9	107	122
21	Leszczyńskie	13	20	—	33	41
22	Lubelskie	—	18	—	18	14
23	Łomżyńskie	—	7	—	7	24
24	M. łódzkie	1	85	6	92	99
25	Nowosądeckie	20	62	7	89	119
26	Olsztyńskie	103	172	71	346	402
27	Opolskie	68	72	6	146	168
28	Ostrołęckie	6	1	—	7	7
29	Piłskie	55	27	4	86	93
30	Piotrkowskie	57	77	12	146	140
31	Płockie	23	15	—	38	41
32	Poznańskie	52	32	2	86	114
33	Przemyskie	12	21	3	36	44
34	Radomskie	49	53	1	103	89
35	Rzeszowskie	98	48	13	159	162
36	Siedleckie	21	41	1	63	59
37	Sieradzkie	5	10	—	15	39
38	Skierniewickie	31	20	3	54	51
39	Słupskie	61	41	3	105	133
40	Suwalskie	63	37	1	101	104
41	Szczecińskie	67	116	2	185	191

cd. tab. I

1	2	3	4	5	6	7
42	Tarnobrzeskie	41	35	4	80	79
43	Tarnowskie	40	55	16	111	105
44	Toruńskie	71	96	8	175	192
45	Wałbrzyskie	5	27	1	33	47
46	Wrocławskie	9	24	—	33	50
47	Wrocławskie	18	17	2	37	32
48	Zamojskie	12	5	—	17	73
49	Zielonogórskie	11	10	1	22	43

AB – zwierzę wściekle, wścieklizna potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C – wścieklizna u zwierzęcia nie wykluczona

D – zwierzę zdrowe w momencie narażenia człowieka, obserwowane przez lek. wet.

Tabela II. Szczepienia ludzi w ogniskach wścieklizny w Polsce w 1991 r.*

Lp.	Województwo	Liczba ognisk wścieklizny zwierząt w których szczepiono ludzi	Liczba zwierząt chorych		Liczba osób szczepionych		
			dzikich	domowych	z uszkodz. powłok skórnych	bez uszkodzeń powłok skórnych	Razem
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	578	311	297	357	1 301	1 658
1	St. warszawskie	8	7	2	2	12	14
2	Białkopodlaskie	—	2	—	—	2	2
3	Białostockie	14	4	7	2	15	17
4	Bielskie	8	5	4	6	33	39
5	Bydgoskie	29	13	25	23	77	100
6	Chełmskie	1	—	1	1	—	1
7	Ciechanowskie	3	1	1	7	6	13
8	Częstochowskie	12	12	—	4	34	38
9	Elbąskie	8	7	2	1	18	19
10	Gdańskie	21	13	9	8	71	79
11	Gorzowskie	29	14	15	10	87	97
12	Jeleniogórskie	15	7	8	7	35	42
13	Kaliskie	15	12	5	9	35	44
14	Katowickie	9	7	3	12	12	24
15	Kieleckie	13	1	1	1	1	2
16	Konińskie	—	—	—	—	—	—
17	Koszalińskie	12	11	13	18	36	54
18	M. krakowskie	4	1	3	2	30	32
19	Krośnieńskie	1	—	1	2	—	2
20	Legnickie	14	11	4	6	21	27
21	Leszczyńskie	10	6	4	7	6	13

1	2	3	4	5	6	7	8
22	Lubelskie	-	-	-	-	-	-
23	Łomżyńskie	-	-	-	-	-	-
24	M. łódzkie	1	-	1	1	-	1
25	Nowosądeckie	7	3	6	5	15	20
26	Olsztyńskie	37	17	24	4	99	103
27	Opolskie	21	11	12	15	53	68
28	Ostrołęckie	1	-	1	-	6	6
29	Piłskie	21	6	15	29	26	55
30	Piotrkowskie	17	6	11	10	47	57
31	Płockie	5	4	1	2	21	23
32	Poznańskie	24	14	11	24	28	52
33	Przemyskie	3	3	-	1	11	12
34	Radomskie	24	17	7	7	42	49
35	Rzeszowskie	29	22	11	11	87	98
36	Siedleckie	10	6	4	5	16	21
37	Sieradzkie	1	-	1	2	3	5
38	Skierniewickie	5	3	2	4	27	31
39	Słupskie	19	8	12	16	45	61
40	Suwalskie	24	8	14	16	47	63
41	Szczecińskie	24	13	11	12	55	67
42	Tarnobrzeskie	10	7	10	23	18	41
43	Tarnowskie	10	2	7	9	31	40
44	Toruńskie	26	8	19	18	53	71
45	Wałbrzyskie	4	3	2	4	1	5
46	Włocławskie	3	2	1	-	9	9
47	Wrocławskie	8	7	3	3	15	18
48	Zamojskie	2	1	1	-	12	12
49	Zielonogórskie	8	6	2	8	3	11

* - opracowano na podstawie ankiet osób szczepionych z powodu zwierząt z rozpoznąwą wściekliczną

CZYNNIKI KSZTAŁTUJĄCE WSKAZANIA DO SZCZEPIEŃ LUDZI PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE

a) Źródło zakażenia

Wykaz zwierząt z powodu których podejmowane są szczepienia ludzi, zawiera tabela III. Główne źródło zakażenia stanowił lis rudy (65% wszystkich zachorowań wśród zwierząt), następnie jenot, borsuk, kuny, lasice i tchórze (dalsze 10%).

Dziki przeżuwacze, podobnie jak domowe zwierzęta hodowlane, nie stanowią istotnego ogniwa w łańcuchu epizootycznym wściekliczny, stając się przypadkowymi ofiarami zakażenia. Przyczyną szczepienia 5% ogółu szczepionych było narażenie na

Tabela III. Zwierzęce źródło zakażenia i szczepienie ludzi przeciw wściekliznie w Polsce w roku 1991.

Zwierzę	Liczba zwierząt u których rozpoznano wściekliznę	Liczba osób szczepionych z powodu styczności ze zwierzętami kategorii:			Łącznie
		AB	C	D	
pies	165	359	1 746	260	2 365
kot	162	304	367	41	712
zwierzę hodowlane	147	375	11	2	388
lis	1 528	413	133	-	546
borsuk	18	4	8	-	12
jenot	171	62	7	-	69
kuna, tchórz i lasica	61	39	38	-	77
wilk	-	-	1	-	1
nietoperz	-	-	3	-	3
szczur	1	-	149	-	149
mysz	-	-	17	1	18
piżmak	-	-	2	-	2
wiewiórka	2	1	32	-	33
dzik	6	6	11	-	17
chomik	-	-	4	1	5
dzikie przeżuwacze	93	93	75	-	168
jeż	1	2	13	2	17
kret	-	-	7	-	7
zając	-	-	9	-	9
bóbr	-	-	1	-	1
inne	-	-	1	-	1
niezidentyfikowane	-	-	23	-	23
Łącznie	2 355	1 658	2 658	307	4 623

AB - wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C - wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

D - zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji

zakażenia od jeży, kretów, myszy, szczurów, piżmaków i wiewiórek; narażenie takie budzi często wątpliwości przy ustalaniu wskazań do szczepień, ponieważ zwierzęta te są powszechnie uznawane za nietypowych gospodarzy wirusa wścieklizny.

Szczepienia ludzi w dalszym ciągu kształtują się odwrotnie do sytuacji epizootologicznej: najczęstszą przyczyną podejmowania szczepień u ludzi stanowią chore i podejrzane o zakażenie zwierzęta domowe (73%), podczas gdy dzikie zwierzęta są przyczyną szczepień w 27%, w tym w 12% dzikie lisy.

b) Diagnostyka laboratoryjna i przyżyciowa wścieklizny u zwierząt

Dane z tego zakresu zawierają tabele III i IV. ZHW co roku (od 1980 r. - 96 razy) rozpoznają wściekliznę u gryzoni, kretów, jeży, wiewiórek na podstawie tylko obrazu immunofluorescencji bezpośredniej, bez potwierdzenia rozpoznania metodą izolacji wirusa.

Tabela IV. Przyczyny szczeni ludzi przeciw wściekliznie w kategorii C w 1991 r.

Liczba osób szczepionych z powodu:*		Liczba osób szczepionych ponieważ:			
zwierząt dzikich	zwierząt domowych	zwierzę zbiegło	zwierzę zabite padłe niebadane	nie uwzględniono wyników badań laboratoryjnych**	brak wywiadu o zwierzęciu
2124	511	2074	406	6	20

* - w 23 przypadkach nie rozpoznano zwierzęcia

** - w 152 przypadkach wykluczono laboratoryjnie wściekliznę u zwierzęcia i przerwano szczepienie człowieka

Rozpoznanie zakażenia u jakiegokolwiek gatunku w naturalnych warunkach jego bytowania staje się wskazaniem do szczepienia człowieka, jeżeli takie zwierzę kogoś ugryzie, a jest niedostępne do wykluczenia wścieklizny. Sporadyczność zjawiska nie może mieć wpływu na ustalenie wskazań do szczepień, gdyż wścieklizna rozwinięta klinicznie prowadzi nieuchronnie do śmierci i nawet jedna tyśiączna możliwość zakażenia wymaga podjęcia szczepień. Dotychczas wirus został wyizolowany z trzech nietoperzy i jednego szcúra.

Wśród 2658 osób szczepionych w 1991 roku w kategorii C – aż w 2074 przypadkach uzasadnieniem szczepienia była ucieczka zwierzęcia, zaś 406 osób szczepiono – ponieważ zabitych lub padłych zwierząt nie poddano badaniu laboratoryjnemu; 2124 osoby były narażone na zakażenie przez zwierzęta domowe. Liczby te potwierdzają spostrzeżenie, że psy i koty w Polsce bywają zwierzętami „pół” domowymi; niedobory żywności uzupełniają biegając samopas po śmietnikach, osiedlach, osadach i polach. W tej kategorii tylko w 152 przypadkach diagnostyka laboratoryjna wścieklizny u zwierząt pomocna była we właściwym ustawieniu wskazań do szczepień. W 77 przypadkach szczepiacy nie potrafili skorzystać z wyników diagnostyki przyżyciowej lub pośmiertnej, wykluczającej zaraźliwość zwierzęcia w momencie pokąsania lub oślinienia człowieka. ZHW nie dysponują szybkimi metodami izolacji wirusa.

SKUTECZNOŚĆ SZCZEPIEŃ

Szczepienia prowadzone w 1991 roku były skuteczne. Na dobre wyniki szczepienia nie miały wpływu:

- mała liczba osób szczepionych bierno-czynnie – 25 osób (w tym tylko w 4 przypadkach na 301 pokąsanych przez zwierzęta z rozpoznaną wścieklizną),
- późne rozpoczynanie szczepień w kategorii AB (7 dni i powyżej),
- błędy popełnione w schemacie szczepienia (przeważnie ominięcie dawki przypominającej).

Niezależnie od wzrostu liczby chorych zwierząt w ogniskach nie zwiększa się odsetek zwierząt narażających ludzi na szczepienie – w roku 1991 wynosił 25%. W ognisku choruje zwykle jedno zwierzę, które naraża na zakażenie średnio 3 osoby. Spostrzeżenie to może być obarczone błędem wynikającym z niepełnej liczby ankiet

uzyskiwanych przez Stacje z punktów szczepień lub braku informacji o osobach szczepionych.

Wśród 1 658 osób, które były szczepione z powodu narażenia na zakażenia przez zwierzęta chore (AB), 684 osoby (41%) nie miały wskazań do szczepień, zaś 605 osób (36%) mogło być oślinionych. Łącznie więc w tej kategorii 77% szczepionych nie miało uszkodzenia powłok; pozostałe 23% szczepionych (369 osób) było podrapanych bądź pokąsanych. Najwięcej obrażeń ludzie doznają ze strony zwierząt podejrzanych (CD) jakkolwiek i w tych grupach 8% szczepionych (241 osób) nie miało faktycznych wskazań do szczepień. Dane dotyczące narażenia ludności w Polsce na wściekliznę w roku 1991 zawiera tabela V. Ostatni przypadek nieskuteczności szczepienia zanotowano w Polsce w 1972 roku.

Tabela V. Narażenia ludzi na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1991 r.

Rodzaj narażenia	Liczba osób podejrzanych o zakażenie przez:												
	Psy i koty			Zwierzęta hodowlane			Zwierzęta dzikie*			Zwierzęta dzikie**			Niezyden-tyfikowane
	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	AB	C	D	
Brak kontaktu, mleko, kontakty pośrednie, dotykание skóry	186	92	11	148	5	-	300	85	-	49	48	-	-
Oślinienie	225	47	2	198	1	-	145	30	-	45	29	-	-
Podrapanie	46	35	5	2	-	-	3	0	-	5	3	1	-
Pokąsanie powierzchniowe dłoni lub głowy	103	490	72	21	4	1	37	169	1	5	13	-	4
Pokąsanie głębokie dłoni lub głowy	17	178	76	1	1	1	10	37	1	-	4	-	5
Pokąsanie powierzchniowe tułowia, kończyn, ramion	58	989	102	-	-	-	13	45	-	2	11	1	10
Pokąsanie głębokie tułowia, kończyn, ramion	27	263	32	-	-	-	7	16	-	-	1	-	2
Brak danych w ankiecie o ekspozycji	1	19	1	-	-	-	4	3	-	-	1	-	2
Łącznie	663	2113	301	370	11	2	519	401	2	106	110	2	23

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

** zwierzęta niedrapieżne jak: sarna, zając, jeź

BEZPIECZEŃSTWO SZCZEPIEŃ

Doświadczenia zebrane w ciągu dwu lat stosowania szczepionki Imovax Rabies Vero prod. Instytutu Merieux w Lionie wskazuje na lepszą jej tolerancję przez osoby szczepione, w porównaniu ze szczepionką diploidalną; technologia produkcji szczepionki na tkance Vero przewiduje wyższy stopień jej oczyszczenia. W roku 1991 zgłoszono w trzech przypadkach odczyny miejscowe i w siedmiu – ogólne.

Lakoniczne informacje o szczepieniu zawarte w ankietach zubożają tę analizę.

WYKONAWSTWO SZCZEPIEŃ

Wśród 4 623 osób zaszczepionych w 1991 roku, zgodnie z instrukcją szczepienia potraktowane były 4 473 osoby (tab. VI). Najczęściej popełniane błędy polegały na pomijaniu dawki przypominającej.

W ogniskach wścieklizny, często opracowywanych retrospektywnie, późniejsze rozpoczynanie szczepień wynika z poszukiwania osób mogących mieć jakikolwiek kontakt z chorym zwierzęciem. Czas rozpoczynania szczepień u osób mających kontakt ze zwierzętami podejrzanymi jest zwykle krótszy, gdyż zależy od samodzielnego

Tabela VI. Postępowanie zapobiegawcze u osób narażonych na zakażenie wścieklizną w Polsce w 1991 r.

	Liczba osób szczepionych z powodu zwierząt kategorii:			
	AB	C	D	
Łącznie liczba osób szczepionych	1658	2658	307	
surowicę podano:	do 72 godz. po ekspozycji	4	10	2
	powyżej 72 godz. po ekspozycji	2	6	1
szczepionkę podano:	do 72 godz. po ekspozycji	369	1 191	219
	4-6 dni po ekspozycji	512	573	35
	7-14 dni po ekspozycji	627	614	29
	powyżej 14 dni po ekspozycji	98	146	12
brak informacji w ankiecie o czasie podania szczepionki	52	134	12	
podano anatoksynę tęączową	17	389	40	
podano antytoksynę tęączową	2	9	-	
podano ana- i antytoksynę tęączową	-	34	2	
szczepiono zgodnie z instrukcją szczepienia	1 620	2 556	297	
brak informacji w ankiecie o liczbie podanych dawek szczepionki	-	1	-	

AB - wścieklizna u zwierzęcia potwierdzona laboratoryjnie lub klinicznie

C - wścieklizna u zwierzęcia niewykluczona

D - zwierzę zdrowe w momencie ekspozycji

zgłoszenia się zranionego pacjenta do lekarza. W kraju brakuje wyraźnych wytycznych odnośnie szczepień zapobiegawczych osób narażonych zawodowo na zakażenie; niektóre poradnie odmawiają takich szczepień. W skali województw liczba osób narażonych zawodowo na zakażenie wścieklizną, wymagających szczepień zapobiegawczych, jest zwykle nieliczna.

PODSUMOWANIE

1. Rok 1991 był w Polsce kolejnym szóstym już rokiem, w którym nie zarejestrowano zgonów ludzi na wściekliznę.

2. W 1991 roku stwierdzono najwyższą liczbę zachorowań zwierząt na wściekliznę od czasu wprowadzenia masowych szczepień psów. Głównym źródłem zakażenia pozostaje wciąż lis rudy; sytuacja epizootologiczna wścieklizny w Polsce dojrzała do wprowadzenia masowych szczepień lisów.

3. Zwiększa się liczba osób szczepionych przeciw wściekliznie, lecz w dalszym ciągu narażenie ludzi na wściekliznę w ogniskach zwierzęcych – pod względem liczby narażonych i zadanych obrażeń – pozostaje niewielkie.

4. Niektóre punkty szczepień nie analizują kontaktu człowieka ze zwierzęciem chorym pod względem realnej możliwości zakażenia, o czym świadczy wysoki odsetek nieuzasadnionych szczepień.

5. Brakuje wciąż wirusologicznych potwierdzeń rozpoznania wścieklizny u zwierząt nietypowych dla tego zakażenia. Należy również wprowadzić do praktyki diagnostycznej wścieklizny szybką metodę izolacji wirusa *in vitro*.

6. Zakład Epidemiologii PZH nie otrzymuje z wielu ognisk ankiet osób szczepionych co osłabia wnioskowanie odnośnie stopnia narażenia ludzi na zakażenie oraz skuteczności i bezpieczeństwa szczepień.

Danuta Seroka

BRUCELOZA W 1991 ROKU

W roku 1991 zarejestrowano 56 przypadków brucelozy u ludzi, zgłoszonych w ramach prowadzonego przez służbę sanitarno-epidemiologiczną nadzoru serologicznego w kierunku brucelozy wśród wybranych grup pracowników narażonych na zawodowe zakażenia (tab. I).

Dane niezbędne dla epidemiologicznej charakterystyki tego problemu, takie jak: wyniki badań serologicznych i próby alergicznej, zawód, wiek i staż zawodowy zestawiono w tabelach II i III.

Z podsumowania tych informacji nasuwają się następujące uwagi i wnioski:

1. Obraz immunologiczny i wywiad epidemiologiczny u większości chorych na brucelozę wskazuje na rejestrację przypadków brucelozy przewlekłej, której osoby te nabawiły się w okresie swego życia zawodowego. Przeważają pracownicy służby weterynaryjnej i obsługi zwierząt. W 75% są to osoby ujemne serologicznie, które nie

Tabela I. Rejestracja przypadków brucelozy ludzi w Polsce w roku 1991 wg województw.

Województwo	Liczba osób
Białostockie	1
Bydgoskie	1
Elbląskie	2
Gdańskie	3
Gorzowskie	10
Jeleniogórskie	1
Katowickie	1
Konińskie	2
Legnickie	15
Lubelskie	1
Piłskie	3
Piotrkowskie	1
Płockie	1
Poznańskie	5
Słupskie	1
Szczecińskie	1
Toruńskie	1
Wałbrzyskie	1
Wrocławskie	1
Zamojskie	1
Zielonogórskie	3
Polska	56

Aniela Adonajło

WŁOŚNICA W 1991 ROKU

W 1991 r. w Polsce liczba zachorowań na włośnicę wyniosła 248 i była o 23 przypadki niższa niż w 1990 roku; zapadalność wyniosła 0,7 na 100 000. Jednakże w porównaniu z medianą w latach 1985-1989 liczba zachorowań i zapadalność były wyższe (tab. I).

Tabela I. Włośnica w Polsce w latach 1985-1991.

Zachorowania i zapadalność na 100 000 wg województw.

Lp.	Województwo	Mediana 1985-1989		1990		1991	
		zachor.	zapadal.	zachor.	zapadal.	zachor.	zapadal.
1	2	3	4	5	6	7	8
	POLSKA	190	0,5	271	0,7	248	0,7
1	St. warszawskie	3	0,1	4	0,2	7	0,3
2	Białkopodlaskie	-	-	-	-	-	-
3	Białostockie	23	3,4	19	2,7	30	4,3
4	Bielskie	-	-	-	-	-	-
5	Bydgoskie	-	-	65	5,9	-	-
6	Chełmskie	-	-	-	-	-	-
7	Ciechanowskie	-	-	8	1,9	-	-
8	Częstochowskie	-	-	-	-	1	0,1
9	Elbląskie	-	-	-	-	-	-
10	Gdańskie	1	0,1	34	2,4	10	0,7
11	Gorzowskie	-	-	1	0,2	3	0,6
12	Jeleniogórskie	-	-	1	0,2	-	-
13	Kaliskie	-	-	-	-	-	-
14	Katowickie	-	-	-	-	-	-
15	Kieleckie	1	0,1	-	-	-	-
16	Konińskie	-	-	-	-	-	-
17	Koszalińskie	15	3,0	52	10,3	18	3,5
18	M. krakowskie	-	-	-	-	-	-
19	Krośnieńskie	-	-	2	0,4	-	-
20	Legnickie	-	-	-	-	-	-
21	Leszczyńskie	-	-	-	-	-	-
22	Lubelskie	-	-	-	-	-	-
23	Łomżyńskie	1	0,3	2	0,6	5	1,4
24	M. łódzkie	1	0,1	1	0,1	-	-
25	Nowosądeckie	-	-	-	-	-	-
26	Olsztyńskie	8	1,1	18	2,4	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8
27	Opolskie	-	-	-	-	2	0,2
28	Ostrołęckie	-	-	-	-	-	-
29	Piłskie	-	-	-	-	-	-
30	Piotrkowskie	-	-	1	0,2	1	0,2
31	Płockie	-	-	-	-	-	-
32	Poznańskie	-	-	7	0,5	93	7,0
33	Przemyskie	-	-	-	-	-	-
34	Radomskie	7	1,0	-	-	12	1,6
35	Rzeszowskie	-	-	-	-	-	-
36	Siedleckie	-	-	3	0,5	8	1,2
37	Sieradzkie	-	-	1	0,2	-	-
38	Skierniewickie	-	-	-	-	-	-
39	Słupskie	-	-	28	6,8	3	0,7
40	Suwałskie	-	-	1	0,2	20	4,2
41	Szczecińskie	-	-	22	2,3	1	0,1
42	Tarnobrzeskie	-	-	-	-	-	-
43	Tarnowskie	-	-	-	-	-	-
44	Toruńskie	-	-	1	0,2	34	5,2
45	Wałbrzyskie	-	-	-	-	-	-
46	Wrocławskie	-	-	-	-	-	-
47	Wrocławskie	-	-	-	-	-	-
48	Zamojskie	-	-	-	-	-	-
49	Zielonogórskie	6	0,9	-	-	-	-

Włośnicę zanotowano w 18 województwach, w tym w 8 województwach pojedyncze przypadki lub po kilka zachorowań, a w 4 województwach po kilkadziesiąt przypadków.

Najwięcej zachorowań, 93 przypadki, wystąpiło w województwie poznańskim, zapadalność wyniosła 7,0 na 100 000.

Stosunkowo wysoką zapadalność, przekraczającą kilkakrotnie średnią krajową, zanotowano również w województwach: toruńskim - 5,2, białostockim - 4,3, suwałskim - 4,2 i koszalińskim - 3,5.

Hospitalizowano ogółem 164 osoby (66,1%).

Zmarł jeden chory, mężczyzna w wieku 43 lat, zamieszkały na terenie województwa suwałskiego.

Na podstawie danych ze sprawozdań, nadesłanych przez Wojewódzkie Stacje Sanitarno-Epidemiologiczne można przedstawić następującą charakterystykę ognisk epidemicznych włośnicy w 1991 roku.

Na terenie województwa poznańskiego wystąpiły 2 epidemie włośnicy: większa, w Poznaniu, trwała od 27.02. do 11.04.91r. i objęła 79 osób, w tym 6 dzieci do lat 14. Hospitalizowano 20 chorych. Źródłem zakażenia była szynka oraz kielbasa surowa i wędzona, sporządzone z tusz 3 odłowionych dzików, nie badanych po uboju w kierunku larw *T. spiralis*. W ramach dochodzenia epidemiologicznego zbadano pozostałe produkty metodą wytrawiania i stwierdzono obecność larw włośnia krętego.

Drugie ognisko epidemiczne włośnicy, liczące 14 osób (w tym 3 dzieci) wystąpiło w lipcu 1991 r. na terenie działalności TSSE w Nowym Tomysłu. Źródłem zakażenia

była szynka wieprzowa surowa wędzona, wyprodukowana w masarni „Samopomoc Chłopska” we Lwówku. Rozpoznanie włośnicy postawiono na podstawie typowych dla włośnicy objawów klinicznych (ból mięśniowy, ból i zawroty głowy, obrzęk powiek, wysypka, luźne stolce, temp. do 40°C, ogólne osłabienie) i wyników badań serologicznych. Nie znaleziono resztek mięsa lub wędlin, które przypuszczalnie spowodowały zarażenie.

W woj. toruńskim ognisko epidemiczne włośnicy wystąpiło na przełomie grudnia 1990 r. i stycznia 1991 r. Łącznie zachorowało 35 osób (w tym 4 dzieci), które spożywały mięso wieprzowe i jego przetwory – boczek wędzony, szynkę wędzoną, kielbasę polską, kielbasę białą, wątrobę i inne. Mięso pochodziło z prywatnej hodowli świń, prowadzonej w anty-sanitarnych warunkach (duże zaszczurzenie i równolegle prowadzona hodowla zwierząt futerkowych). Badania poubojowe mięsa były rzekomo wykonane przez lekarza weterynarii, który nie rozpoznał włośnicy; ponadto osoba badająca nie posiadała uprawnień do wykonywania takich badań. W trakcie trwania epidemii – w ramach dochodzenia epidemiologicznego zostały zbadane próbki mięsa, metodą trychinoskopii i metodą wytrawiania: stwierdzono obecność larw *T. spiralis*. Przebieg kliniczny u chorych był typowy dla włośnicy. Okres wylegania wahał się od 3 do 40 dni, średnio wyniósł 19 dni.

W woj. radomskim ognisko włośnicy wystąpiło na przełomie roku, od 23.12.90 r. do 31.01.91 r. zachorowało 12 osób, w tym 5 dzieci, po spożyciu mięsa wieprzowego pochodzącego z prywatnego uboju, kupionej na targu świni. Mięso nie było badane w kierunku larw *T. spiralis*. Po wystąpieniu zachorowań zbadano próbki pozostałego mięsa i stwierdzono w nich larwy włośnia krętego.

W woj. koszalińskim notowano 2 ogniska epidemiczne włośnicy. Pierwsze wystąpiło w styczniu 1991 r. Zachorowała 5-osobowa rodzina (w tym 3 dzieci), zamieszkała Czarnikowo, gm. Tychowo. Spożywano mięso i wyroby z dzika: surową kielbasę wędzoną, szynkę wędzoną, białą kielbasę, mięso pieczone. Mięso z dzika nie było badane po uboju w kierunku larw *T. spiralis*. U wszystkich chorych występowały bóle mięśniowo-stawowe, bóle galek ocznych, obrzęk twarzy, temp. 38°C. Badania trychinoskopowe resztek mięsa wykazały obecność larw włośnia krętego.

W drugim ognisku, które wystąpiło w Kołobrzegu w lipcu 1991 r., zachorowało 5 osób z jednej rodziny, po spożyciu surowych wyrobów z mięsa wieprzowego, pochodzącego z prywatnego uboju; nie przeprowadzono poubojowego badania mięsa. U chorych występowały objawy typowe dla włośnicy. W pozostałych kawalkach mięsa, badanych metodą trychinoskopii stwierdzono obecność larw *T. spiralis*.

W woj. siedleckim, w lipcu wystąpiły zachorowania na terenie Sokołowa Podlaskiego. Zachorowało 6 osób, które spożywały mięso wieprzowe, pochodzące z prywatnego uboju; nie wykonano badań poubojowych. Mięso sprzedano 3 rodzinom; zachorowały tylko te osoby, które spożywały mięso i wędliny w stanie surowym (boczek, kielbasę surową wędzoną, surowy farsz do produkcji kielbas). W próbkach pozostałego mięsa stwierdzono liczną inwazję larw włośnia krętego.

Na terenie woj. suwalskiego wystąpiły 2 ogniska włośnicy, obejmujące ogółem 20 osób. Źródłem zakażenia w obu ogniskach było mięso wieprzowe z własnego uboju, nie badane przed spożyciem w kierunku larw *T. spiralis*.

W marcu 1991 r. zachorowały 4 osoby z jednej rodziny (rodzice i 2 dzieci) zamieszkałej w miejscowości Olszewo, gm. Mikołajki. Mięso wieprzowe własnego uboju nie było badane przed spożyciem. Zachorowały osoby, które spożywały surowe

mięso w postaci „tataru”. W badaniach (10.04.91 r.) pozostałego mięsa stwierdzono obecność larw *T. spiralis*. W ognisku tym zmarł ojciec rodziny, w wieku 43 lat. Zachorował 23.03.91 r. z objawami biegunki i bólów brzucha. Był hospitalizowany 3.04.91 r. (po 12 dniach od początku choroby) w oddziale zakaźnym ZOZ-u w Giżycku. Przebieg choroby – ciężki. Przepuszczalnie w początkowym okresie choroby nie rozpoznano włośnicy. Zgon nastąpił 13.05.91 r.

Drugie ognisko epidemiczne wystąpiło w Suwałkach w listopadzie 1991 r. i objęło 16 osób (z 5 rodzin), w tym 2 dzieci. Spożywano mięso wieprzowe (solone surowe, wędzone i pieczone) z prywatnego uboju dokonanego na terenie gminy Wieliczki – 19.10.93 r. Nie wykonano poubojowego badania mięsa. Dominowały typowe dla włośnicy objawy: biegunka, bóle brzucha, obrzęk powiek i twarzy, bóle mięśniowe, nudności, wymioty, wysoka ciepłota ciała. Zachorowania występowały od 4.11. do 22.11.91 r. W badaniach resztek mięsa, wykonanych 15.11.91 r. stwierdzono larwy *T. spiralis*.

W woj. białostockim zanotowano ognisko rodzinne włośnicy w maju 1991 r.; zachorowało 5 osób, w tym 2 dzieci, po spożyciu mięsa wieprzowego i wyrobów wędliniarskich pochodzących z własnego uboju gospodarczego, dokonanego 28 kwietnia 91 r. Mięso po uboju nie było badane w kierunku larw włośnicy krętego. W ramach dochodzenia epidemiologicznego wykonano badanie trychinoskopowe resztek mięsa i stwierdzono obecność larw *T. spiralis*.

Podobne ognisko rodzinne obejmujące 9 zachorowań, w tym 2 dzieci, wystąpiło w czerwcu 91 r. wskutek spożycia mięsa wieprzowego z własnego uboju – bez przeprowadzenia badań poubojowych. W ramach dochodzenia epidemiologicznego pobrano i zbadano próbki z szynki wieprzowej mrożonej i żeberek, w których stwierdzono obecność larw *T. spiralis*.

Na terenie woj. gdańskiego, w Tczewie, w listopadzie zachorowało 8 osób (w tym 1 dziecko) z kilku rodzin, po spożyciu mięsa wieprzowego z prywatnego uboju. Z mięsa sporządzono kielbasę polską. Zachorowały osoby, które spożywały surowy farsz do wyrobu kielbas. W badaniu trychinoskopowym, wykonanym po wystąpieniu zachorowań, stwierdzono w próbkach dużą liczbę larw *T. spiralis*.

W woj. gorzowskim zachorowała na włośnicę 48-letnia kobieta, u której pojawiły się kliniczne objawy choroby: obrzęk powiek i twarzy, przekrwienie spojówek, bóle mięśniowe, temp. 38,8°C. Z wywiadu epidemiologicznego wynikało, że chora spożywała białą kielbasę zakupioną w sklepie mięsnym.

Ogółem w 1991 r. w Polsce odnotowano 12 ognisk epidemicznych włośnicy, w tym 1 ognisko duże (79 zach.), 5 ognisk średniej wielkości (powyżej 10 zach. w ognisku) oraz 6 ognisk małych, rodzinnych. Wszystkie wymienione ogniska objęły 188 chorych, w tym 30 dzieci poniżej 14 lat (15,6%). Źródłem zakażenia w 2 ogniskach było mięso dzika (84 chorych), w pozostałych – mięso wieprzowe z własnego uboju (104 chorych). Chorowały osoby, które spożywały mięso w stanie surowym lub półsurowym, surowe wyroby wędliniarskie.

Wanda Szata

AIDS I ZAKAŻENIE HIV W 1991 ROKU*

W 1991 roku w Polsce rozpoznano 45 zachorowań na AIDS. Dziesięć z nich zgłoszono z opóźnieniem – w pierwszym kwartale 1992 r. Wśród chorych było 16 homo- i biseksualistów, 23 stosujących dożylnie środki odurzające, 4 zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych, 1 narkoman chory na hemofilie i jeden chory w przypadku którego nie udało się jednoznacznie określić drogi zakażenia (wdowiec, negujący sytuację grożącą zakażeniem HIV). Zarejestrowano zachorowania 38 mężczyzn i 7 kobiet w wieku: 19 lat – 1 osoba, 20–29 – 11, 30–39 – 19, 40–49 – 10, 50–59 – 2 oraz 60 i więcej lat – 2 osoby.

Większości zachorowań towarzyszyły zakażenia oportunistyczne (w chwili rozpoznania: 36 – zakażenie oportunistyczne, 1 – mięsak Kaposi'ego, 2 – zakażenie oportunistyczne i mięsak Kaposi'ego, 1 – chłoniak, 2 – encefalopatia w przebiegu zakażenia HIV i 3 – zespół wyniszczenia w przebiegu zakażenia HIV). Dotychczas jedenastu z tych chorych zmarło.

W 1991 r. liczba zgonów na AIDS i umieralność na 100 000 mieszkańców (którą podano w nawiasach – wg adresu stałego miejsca zamieszkania) kształtowała się następująco: Polska – 12 (0,031), woj. st. warszawskie – 5 (0,207), bydgoskie – 1 (0,089), gdańskie – 1 (0,070), katowickie – 1 (0,025), lubelskie – 1 (0,098) i wrocławskie – 3 (0,266).

Od rozpoczęcia rejestracji do 31 grudnia 1991 r. rozpoznano w Polsce ogółem 95 zachorowań na AIDS, mieszczących się w następujących kategoriach rozpoznania: zakażenie(-a) oportunistyczne (u 82 osób), zakażenie(-a) oportunistyczne i mięsak Kaposi'ego (u 6 osób), zespół wyniszczenia w przebiegu zakażenia HIV (u 3 osób), encefalopatia w przebiegu zakażenia HIV (u 2 osób) oraz mięsak Kaposi'ego i chłoniak (po jednej osobie).

Inne zbiorcze dane o chorych, u których AIDS rozpoznano w latach 1986–1991, podano w tabelach od I do IV. Dane te wskazują m.in., że:

- Z ogółu zachorowań rozpoznanych w tym okresie najwięcej odnotowano w 1981 r. (47,4%).
- Liczba zgonów rejestrowanych w trzech ostatnich latach była zbliżona.
- Jeśli chodzi o grupę ryzykownych zachowań, wśród chorych dominowali liczebnie homo- i biseksualiści (52,6% ogółu chorych). Wśród osób zmarłych na AIDS przewaga liczebna tej grupy była jeszcze wyraźniejsza (74,4% ogółu odnotowanych zgonów).

* pomoc techniczna – sam. referent Halina Rusin

- dane uzupełniane do września 1992 r.; zgłoszenia zachorowań na AIDS skorygowano uwzględniając tzw. kategorię choroby

Tabela I. Liczba zachorowań* i zgonów** na AIDS w Polsce w latach 1986-1991 wg grup przenoszenia zakażenia.

Rok	Zachorowania						Zgony					
	H-/Bi	N	He	I	Bd	ogółem	H-/Bi	N	He	I	Bd	ogółem
1986	1					1	1					1
1987	1		1			2	1		1			2
1988	2					2	2					2
1989	17	6	1			24	11	3				14
1990	13	5	3			21	8	1	3			12
1991	16	23	4	1***	1	45	9	2			1	12
Razem	50	34	9	1***	1	95	32	6	4		1	43

* - wg roku rozpoznania

** - wg daty zgonu

H-/Bi - homo- i biseksualiści, N - stosujący dożylny środki odurzające, He - zakażeni drogą kontaktów heteroseksualnych, I - inni, Bd - brak danych

*** - narkoman chory na hemofilię

Tabela II. Zachorowania na AIDS w Polsce w latach 1986-1991. Podział wg płci, wieku i grupy przenoszenia zakażenia

Wiek (lata)	Płeć			Grupy przenoszenia zakażenia					
	M	K	ogółem	H-/Bi	N	He	I	Bd	ogółem
<20	1	1	2		2				2
20-29	19	6	25	4	21				25
30-39	30	2	32	18	9	4	1		32
40-49	22		22	17	2	3			22
50-59	9	1	10	7		2		1	10
≥60	4		4	4					4
Razem	85	10	95	50	34	9	1	1	95

M - mężczyźni, K - kobiety, H-/Bi - homo- i biseksualiści, N - stosujący dożylny środki odurzające, He - zakażeni drogą kontaktów heteroseksualnych, I - inni, Bd - brak danych

- W 1991 r. rozpoznano więcej niż w poprzednich latach zachorowań na AIDS u narkomanów. Ponadto w latach 1989 i 1990 stanowili oni około 1/4, a w 1991 r. blisko połowę liczby chorych.
- Liczby i stosunki liczb zgonów narkomanów do liczb zgonów ogółem były niższe niż to miało miejsce w przypadku zachorowań na AIDS (2 zgony na 12 w 1991 r. i 6 zgonów na 43 w latach 1986-1991) (tab. I).
- Dziewięciu z 95 chorych zakażyło się HIV drogą kontaktów heteroseksualnych.
- Większość (89,5%) ogółu chorych stanowili mężczyźni, a wśród nich (58,8%) homo- i biseksualiści. Osiem z dziewięciu chorych kobiet to narkomanki, dwie zakażyły się drogą kontaktów heteroseksualnych.

Wśród chorych ogółem oraz wśród mężczyzn dominowała liczebnie grupa wieku 30-39 lat (odpowiednio: 33,7% i 35,3%), wśród kobiet - 20-29 lat (6 na 10 chorych). Homo- i biseksualiści najliczniejsi i prawie równo liczni byli w grupach:

Tabela III. Zachorowania na AIDS w Polsce w latach 1986-1991. Podział wg województw*

Lp.	Województwo	Liczby chorych		
		żyjący	zmarli	ogółem
1.	st. warszawskie	22	20 [17]	42 (18)
2.	bielskie	1	1 [1]	2 (0)
3.	bydgoskie	1	2 [1]	3 (3)
4.	ciechanowskie	1		1 (1)
5.	elbląskie	1		1 (1)
6.	gdańskie		3 [3]	3 (1)
7.	jeleniogórskie		1 [1]	1 (0)
8.	kaliskie		1 [1]	1 (0)
9.	katowickie		4 [4]	4 (1)
10.	kieleckie		1 [1]	1 (0)
11.	lubelskie		1 [1]	1 (1)
12.	m. łódzkie		2 [2]	2 (0)
13.	olsztyńskie	1		1 (1)
14.	opolskie	1		1 (0)
15.	ostrołęckie	1		1 (1)
16.	poznańskie		1 [1]	1 (0)
17.	przemyskie		1 [1]	1 (0)
18.	radomskie	4	2 [2]	6 (3)
19.	siedleckie	3		3 (2)
20.	śląskie		1 [1]	1 (0)
21.	suwalskie	1		1 (1)
22.	szczecińskie		1 [1]	1 (0)
23.	tarnobrzeskie		1 [1]	1 (0)
24.	włocławskie	1		1 (0)
25.	wrocławskie	5	5 [4]	10 (8)
26.	zielonogórskie	4		4 (3)
	Razem	47	48 [43]	95 (45)

* - zestawienie wg adresu stałego miejsca zamieszkania; [] - liczba zmarłych do końca 1991 r.; () - liczba chorych, u których AIDS rozpoznano w 1991 r.

30-39 i 40-49 lat, natomiast wśród narkomanów przeważały liczebnie osoby 20-29 letnie (tab. II). Czterdziestu dwóch chorych (44,2% ogółu) miało adres stałego zamieszkania w woj. st. warszawskim (tab. III). Na koniec 1991 r. w porównaniu z końcem roku 1990 liczba województw, w których odnotowano zachorowania na AIDS była o 7 większa. W latach 1986-1991 w zbliżonej liczbie przypadków rozpoznano AIDS równocześnie ze stwierdzeniem zakażenia, w odstępie do 1 roku, jak i od roku do 3 lat (tab. IV). Jednak w latach 1986-1989 przeważały zachorowania z pierwszej z wymienionych kategorii, w roku 1990 zbliżoną liczebność miały kategoria pierwsza i druga, a w 1991 r. - kategoria druga i trzecia.

Od 1 stycznia do 31 grudnia 1991 r. wykonano ogółem 1 234 422 badania w kierunku przeciwciał anti-HIV (tab. V). Była to liczba o 153 260 mniejsza niż w 1990 r. Większość tych badań (99,9%) wykonano u obywateli polskich, a wśród nich u dawców krwi, nasienia, tkanek i narządów (90,3%). W 1991 r. liczba badań

Tabela IV. Zachorowania na AIDS w Polsce w latach 1986-1991.

Podział wg roku rozpoznania AIDS oraz czasu między stwierdzeniem zakażenia HIV i zachorowania na AIDS

Rok rozpoznania AIDS	Czas między stwierdzeniem zakażenia HIV i zachorowania na AIDS				
	rozpoznanie równoczesne	poniżej 1 roku	rok do 3 lat	powyżej 3 lat	ogółem
1986-1988	5				5
1989	13	4	5	2	24
1990	8	9	3	1	21
1991	5	19	19	2	45
Razem	31	32	27	5	95

u kandydatów na krwiodawców była mniejsza niż w poprzednich latach. Liczba badań przeprowadzonych u Polaków z następujących grup: homo- i biseksualiści, stosujący dożylnie środki odurzające, osoby trudniące się prostytutką, biorcy krwi oraz chorzy na hemofilię wynosiła łącznie 12 598, co stanowiło 1% ogółu badań wykonanych u Polaków i było liczbą mniejszą o 663 niż w 1990 r. Mniejszą liczbę wykonanych badań odnotowano we wszystkich ww. grupach z wyjątkiem stosujących dożylnie środki odurzające (1990 r. - 7 234, 1991 r. - 7 409).

W 1991 r. stwierdzono zakażenie HIV u 559 obywateli polskich. Była to liczba o 250 (30,9%) mniejsza niż w 1990 r. Wśród zakażonych nadal przeważali licznie stosujący dożylnie środki odurzające (405 osób, 72,5% ogółu zakażonych). Poza nimi byli to: homo- i biseksualiści (31 osób), zbadani jako kandydaci na krwiodawców (24 osoby), osoby trudniące się prostytutką (3) oraz 96 tzw. „innych” (odpowiednio: 5,5, 4,3, 0,5 i 17,2% ogółu zakażonych). Wśród „innych” co najmniej 4 osoby zakażyły się drogą kontaktów heteroseksualnych. Ponadto jest wśród nich jedno dziecko w 4 r.ż. - syn narkomanki zakażonej HIV. O pozostałych osobach z tej grupy brak danych o charakterze ryzykownych zachowań lub przyczynie badania.

Wśród 24 serologicznie dodatnich kandydatów na krwiodawców było co najmniej 8 stosujących dożylnie środki odurzające.

W 1991 r. największą częstość zakażeń w grupach badanych stwierdzono wśród homo- i biseksualnych mężczyzn (5,5 serologicznie dodatnich osób na 100 wykonanych badań) (tab. VI). Była ona wyższa od stwierdzonej w latach 1985-1990. Częstość zakażeń wśród stosujących dożylnie środki odurzające wynosiła 5,4 i była niższa niż w dwu poprzednich latach (1989 r. - 8,7, 1990 r. - 9,0).

W 1991 r. większość zakażonych stanowili mężczyźni - stosunek liczby kobiet do liczby mężczyzn wynosił blisko 1:4,5 (456 mężczyzn, 101 kobiet; 1 osoba - brak danych o płci).

Kobiety, u których w 1991 r. rozpoznano zakażenie HIV to najczęściej narkomanki, stosujące dożylnie środki odurzające (78 osób, 77,2% ogółu zakażonych kobiet). Były wśród nich ponadto 3 trudniące się prostytutką i jedna nie będąca prostytutką, zakażona drogą kontaktów heteroseksualnych. W przypadku pozostałych 19 kobiet brak danych o sposobie zakażenia HIV.

Tabela V. Badania w kierunku przeciwciał anti-HIV w Polsce od I.I.1991 r. do 31.XII 1991 r.; podział wg kwartałów i grup badanych.

Grupa badanych	Liczba														
	1 kwartał			2 kwartał			3 kwartał			4 kwartał			1990 r.		
	badania ogółem	w tym seropoz.		badania ogółem	w tym seropoz.		badania ogółem	w tym seropoz.		badania ogółem	w tym seropoz.		badania ogółem	w tym seropoz.	
		osoby	częstość*		osoby	częstość*		osoby	częstość*		osoby	częstość*		osoby	częstość*
Homo- i biseksualiści	179	12	6,7	136	8	5,9	104	7	6,7	142	4	2,8	561	31	5,5
Stosujący dożylnie środki odurzające	2 003	124	6,2	1 965	106	5,4	1 639	94	5,7	1 850	81	4,4	7 457	405	5,4
Osoby trudniące się prostytutką	322	1	0,3	265	-	-	263	1	0,4	221	1	0,5	1 071	3	0,3
Biorcy krwi, nasienia, tkanek i narządów	910	-	-	719	-	-	608	-	-	970	-	-	3 207	-	-
Chorzy na hemofilię	80	-	-	100	-	-	74	-	-	48	-	-	302	-	-
Osoby z w/w grup razem	3 494	137	3,9	3 185	114	3,6	2 688	102	3,8	3 231	86	2,7	12 598	439	3,5
Dawcy krwi, nasienia, tkanek i narządów	291 532	7	0,002	284 044	4	0,001	253 981	6	0,002	284 394	7	0,002	1 113 951	24	0,002
Inni	29 111	30	0,1	26 936	18	0,07	24 947	27	0,11	25 015	21	0,08	106 398	96	0,09
Obywatele polscy - ogółem	324 137**	174	0,05	314 165**	136	0,04	281 616**	135	0,05	312 640**	114	0,04	1 232 947	559	0,045

* - liczba nowo wykrytych osób serologicznie dodatnich na 100 wykonanych badań
 - suma** + 389 badań, o których brak danych, u kogo zostały przeprowadzone = 1 232 947

Tabela VI. Badania w kierunku przeciwciał anti-HIV w Polsce od 1985 r. do 31.XII 1991 r.; Podział wg grup badanych.

Grupa badanych	Liczba		
	badania ogółem	w tym seropozytywni	
		osoby	częstość*
Homo- i biseksualiści	3 578	145	4,0
Stosujący dożylnie środki odurzające	22 485	1 481	6,6
Osoby trudniące się prostytutką	8 276	12	0,14
Biorcy krwi, nasienia, tkanek i narządów	9 689	10	0,1
Chorzy na hemofilię	2 282	16	0,7
Osoby z w/w grup – razem	46 310	1 664	3,6
Dawcy krwi, nasienia, tkanek i narządów	5 701 901	131	0,002
Inni	285 499	202	0,07
Obywatele polscy ogółem	6 033 710	1 997	0,033

* – liczba nowo wykrytych osób serologicznie dodatnich na 100 wykonanych badań

W 1991 r. wśród zakażonych nadal przeważały liczebnie osoby młode, w wieku 20–29 lat, które stanowiły 55,8% ogółu zakażonych (312 osób). W pozostałych grupach wieku byli: do 10 lat – 1 osoba, 10–19 lat – 68 osób, 30–39 lat – 133 osoby, 40–49 – 25, 50–59 – 5 oraz 60 i więcej lat – 2 osoby: brak daty urodzenia 13 osób (odpowiednio: 0,2, 12,2, 23,8, 4,5, 0,9, 0,3 i 2,3% ogółu zakażonych).

Podsumowanie wyników badań wykonanych w Polsce w latach 1985–1991 zawiera tabela VI. Stan na 31 grudnia 1991 r. przedstawiał się następująco: w ponad 6 mln badań stwierdzono obecność przeciwciał anti-HIV u 1997 obywateli polskich, wśród których stosujący dożylnie środki odurzające stanowili 74,2% ogółu zakażonych (1 481 osób). Pozostali zakażeni byli to: homo- i biseksualni mężczyźni (145), zbadani jako kandydaci na krwiodawców (131), chorzy na hemofilię (16), kobiety trudniące się prostytutką (12), biorcy krwi (10) i tzw. „inni” (202) osoby (odpowiednio: 7,3%, 6,5%, 0,8%, 0,6%, 0,5% i 10,1% ogółu serologicznie dodatnich).

W latach 1985–1991 stwierdzono zakażenie HIV u 384 kobiet. Stanowiły one 19,2% ogółu serologicznie dodatnich, a stosunek liczby kobiet do liczby mężczyzn wynosił 1 : 4. Było wśród nich: 320 narkomanek – stosujących dożylnie środki odurzające (83,3% ogółu zakażonych kobiet), 12 prostytutek, 6 biorczyń krwi, 6 zakażonych drogą kontaktów heteroseksualnych (nie należących do żadnej z ww. grup) oraz niespełna dwuletnia córka kobiety chorej psychicznie i narkomana; brak danych o sposobie zakażenia pozostałych 39 kobiet.

W 1991 r. zgłoszono podejrzenie o zakażenie HIV u dziewięciorga niemowląt. Zakażenie HIV stwierdzono u jednego dziecka – 3-letniego syna narkomanki zakażonej HIV.

W latach 1985–1991 zgłoszono podejrzenie o zakażenie HIV u dziewiętnaścioro dzieci. Zakażenie HIV stwierdzono ogółem u siedmiorga dzieci, w ty 5 chorych na hemofilię, u których przeciwciała anti-HIV wykryto w latach 1985–1989, u córki serologicznie dodatniego narkomana i zakażonej HIV, chorej psychicznie kobiety oraz u 3-letniego syna zakażonej HIV narkomanki.

Serologicznie dodatnie osoby miały adres stałego miejsca zamieszkania na terenie różnych województw (tab. VII i VIII). W 1991 r. nie zarejestrowano zakażeń w 10 województwach, lecz ogółem w latach 1985–1991 nie odnotowano ich jedynie w woj. sieradzkim. W 1991r. najwięcej nowych zakażeń zaobserwowano w województwach: warszawskim (93), katowickim (70), gdańskim (52), jeleniogórskim (41) i wrocławskim (32). Nadal zwracała uwagę niekorzystna sytuacja epidemiologiczna w województwach pld.-zach. Polski, o wysokich liczbach nowych zakażeń na 100 000 mieszkańców (tab. VII). Za lata 1985–1991 na terenie 9 województw o największej liczbie zakażonych HIV, miało stałe adresy miejsca zamieszkania 71,4% ogółu zakażonych.

Tabela VII. Obywatele polscy zakażeni HIV – 1991 r.; podział wg województw i grup zakażonych

Lp.	Województwo	Grupa zakażonych								
		H-/Bi	N	D	P	He	Bd	razem		
								liczba	%	l. na 100 tys. mieszkańców
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
	POLSKA	31	405	24	3	4	92	559	100,0	1,5
1	St. warszawskie	11	61	2	2	2	15	93	16,3	3,8
2	Białkopodlaskie		1					1	0,2	0,3
3	Białostockie		16	1			3	20	3,6	2,9
4	Bielskie		2	1			7	10	1,8	1,1
5	Bydgoskie		17				6	23	4,1	2,1
6	Chełmskie		1				1	2	0,4	0,8
7	Ciechanowskie		2					2	0,4	0,5
8	Częstochowskie	2	3					5	0,9	0,6
9	Elbląskie		2	1				3	0,5	0,6
10	Gdańskie	2	36	1			13	52	9,3	3,6
11	Gorzowskie									
12	Jeleniogórskie	1	38	1			1	41	7,3	7,9
13	Kaliskie		1					1	0,2	0,1
14	Katowickie	1	63	1			5	70	12,5	1,7
15	Kieleckie		2				1	3	0,5	0,3
16	Konińskie									
17	Koszalińskie		4	1			1	6	1,1	1,2
18	M. krakowskie	1	4				3	8	1,4	0,6
19	Krośnieńskie		7				1	8	1,4	1,6
20	Legnickie		22	5			1	28	5,0	5,4
21	Leszczyńskie	1	4	1		1		7	1,3	1,8

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
22	Lubelskie	1	5				2	8	1,4	0,8
23	Lomżyńskie									
24	M. łódzkie	4	2				1	7	1,3	0,6
25	Nowosądeckie									
26	Olsztyńskie		1				2	4	0,7	0,5
27	Opolskie		16	1			1	18	3,2	1,8
28	Ostrołęckie			1			2	2	0,4	0,5
29	Piłskie									
30	Piotrkowskie	2						2	0,4	0,3
31	Płockie		2					2	0,4	0,4
32	Poznańskie	1	7				2	10	1,8	0,7
33	Przemyskie		1					1	0,2	0,2
34	Radomskie	1	1					2	0,4	0,3
35	Rzeszowskie		2				3	5	0,9	0,7
36	Siedleckie		7					7	1,3	1,1
37	Sieradzkie									
38	Skierniewickie		1					1	0,2	0,2
39	Słupskie									
40	Suwałskie		2			1		3	0,5	0,6
41	Szczecińskie	1					5	6	1,1	0,6
42	Tarnobrzeskie									
43	Tarnowskie									
44	Toruńskie		6				2	8	1,4	1,2
45	Wałbrzyskie		13	5	1		2	21	3,8	2,8
46	Włocławskie									
47	Wrocławskie	2	24	2			4	32	5,7	2,8
48	Zamojskie		4				2	6	1,1	1,2
49	Zielonogórskie		21				5	26	4,7	3,9
Brak adresu			4				1	5	0,9	-

* - zestawienie wg adresu stałego miejsca zamieszkania; H-Bi - homo- i biseksualiści; N - stosujący dożylnie środki odurzające; D - dawcy krwi; P - osoby trudniące się prostytutcją; He - zakażeni drogą kontaktów heteroseksualnych; Bd - brak danych

Tabela VIII. Obywatele polscy zakażeni HIV - 1985-1991 r.; podział wg województw* i grup zakażonych

Lp.	Województwo	Grupa zakażonych									razem	
		H-/Bi	N	Hf	D	B	P	He	Bd	liczba	%	
												11
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
	POLSKA	145	1481	16	131	10	12	32	170	1997	100,0	

cd. tab. VIII

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	St. warszawskie	55	298	3	13	1	5	7	36	418	20,9
2	Białkopodlaskie	1	7							8	0,4
3	Białostockie		48		5				4	57	2,9
4	Bielskie		56		4			1	8	69	3,5
5	Bydgoskie	2	86		6			1	18	113	5,7
6	Chełmskie	1	1						1	3	0,1
7	Ciechanowskie		5		1			1		7	0,4
8	Częstochowskie	2	5		2					9	0,5
9	Elbląskie	1	13		4			2		20	1,0
10	Gdańskie	8	129	4	7	2	1	2	29	182	9,1
11	Gorzowskie		2		1			1		4	0,2
12	Jeleniogórskie	1	130		9	1			2	143	7,2
13	Kaliskie	1	5	1	3					10	0,5
14	Katowickie	14	184	2	13	2		2	11	228	11,4
15	Kieleckie		4					1	1	6	0,3
16	Konińskie	1	1							2	0,1
17	Koszalińskie	1	11		1				1	14	0,7
18	M. krakowskie	6	12						5	23	1,1
19	Krośnieńskie		9		1				2	12	0,6
20	Legnickie	2	66		15				1	84	4,2
21	Leszczyńskie	1	9		1			1		12	0,6
22	Lubelskie	3	13		1				4	21	1,0
23	Łomżyńskie				1				1	2	0,1
24	M. łódzkie	13	8	2	1		1	2	2	29	1,5
25	Nowosądeckie	1		1	1			1		4	0,2
26	Olsztyńskie		7		1				3	11	0,5
27	Opolskie	1	31		5				1	38	1,9
28	Ostrołęckie		3						3	6	0,3
29	Pilskie	1								1	0,0
30	Piotrkowskie	2	9							11	0,5
31	Płockie		2		2					4	0,2
32	Poznańskie	4	12						2	18	0,9
33	Przemyskie	1	2		1					4	0,2
34	Radomskie	3	23		3					29	1,5
35	Rzeszowskie	2	5						5	12	0,6
36	Siedleckie	1	36		9	1			1	48	2,4
37	Sieradzkie										
38	Skierniewickie	1	1					1	1	4	0,2
39	Śląskie	1								1	0,0
40	Suwalskie		6			1		1		8	0,4
41	Szczecińskie	3	11		1		4	4	6	29	1,5
42	Tarnobrzeskie	1								1	0,0
43	Tarnowskie		4					1		5	0,2

od. tab. VIII

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
44	Toruńskie		31	1	1				2	35	1,8
45	Wałbrzyskie	2	16		8	1	1		2	30	1,5
46	Włocławskie		4							4	0,2
47	Wrocławskie	6	67	2	6	1		3	6	91	4,6
48	Zamojskie		9		1				2	12	0,6
49	Zielonogórskie	1	88		3				5	97	4,9
Brak adresu		1	12						5	18	0,9

* - zestawienie wg adresu stałego miejsca zamieszkania; H-Bi - homo- i biseksualiści; N - stosujący dożylne środki odurzające; Hf - chorzy na hemofilie; D - dawcy krwi; B - biorcy krwi; P - osoby trudniące się prostytutką; He - zakażeni drogą kontaktów heteroseksualnych; Bd - brak danych

Reasumując można stwierdzić, że uzyskane w skali ogólnopolskiej, przy pogarszającej się możliwości zapewnienia kompletności danych, informacje o zachorowaniach na AIDS i zakażeniach HIV ogółem, mogą wskazywać na pewną stabilizację ilościową w zakresie sytuacji epidemiologicznej. Jednak zaznaczają się niekorzystne zjawiska m.in. w postaci: występowania nowych, licznych zakażeń wśród narkomanów, brak poprawy sytuacji wśród homo- i biseksualnych mężczyzn, istnienia obszarów Polski o wyraźnie rosnącej liczbie zakażeń w różnych grupach ludności czy rodzenia się w rodzinach narkomańskich dzieci z przeciwciałami anty-HIV.



Kazimierz Albin Lachowicz
Lekarz mikrobiolog
1909-1992

W dniu 27 listopada 1992 roku zmarł Prof. dr med. *Kazimierz Albin Lachowicz*, emerytowany profesor Państwowego Zakładu Higieny, członek Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, długoletni członek Komitetu Redakcyjnego „Przeglądu Epidemiologicznego” oraz „Medycyny Doświadczalnej i Mikrobiologii”.

Był specjalistą w zakresie analityki lekarskiej (I stopnia) i mikrobiologii lekarskiej (II stopnia). Jego dorobek naukowy dotyczy głównie mikrobiologii lekarskiej, jako narzędzia w badaniach epidemiologicznych; etiologii, źródeł zakażenia i dróg szerzenia się zakaźnych schorzeń jelitowych występujących epidemicznie.

Był człowiekiem-legendą Państwowego Zakładu Higieny, Instytutu, który Go wychował i w którym pracował całe swoje życie zawodowe od stanowiska stażysty po stanowisko vice-dyrektora pionu epidemiologicznego. Wiele osiągnął dzięki ogromnej pracy własnej, umiejętności gromadzenia, porządkowania i racjonalnego analizowania wiedzy, oraz, jak twierdził, wpływowi dwóch wybitnych osobistości: wielkiego człowieka nauki jakim był Prof. *Ludwik Hirszfeld*, w okresie międzywojennym vice-dyrektor Państwowego Zakładu Higieny i kierownik Zakładu Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej oraz Prof. *Feliksa Przesmyckiego*, kierownika Oddziału Diagnostycznego, a następnie inspektora filii Państwowego Zakładu Higieny.

Pochodził z Galicji. Urodził się 1 marca 1909 roku w Stryju. Szkołę powszechną ukończył w Drohobyczu, a liceum w Buczaczu. W liceum zawarł wiele przyjaźni, m.in. z *Zenonem Buczowskim*. Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie ukończył w 1934 r. Powołany do odbycia jednorocznej obowiązkowej służby

wojskowej, skierowany został do Szkoły Podchorążych Rezerwy mieszczącej się w Zamku Ujazdowskim w Warszawie, późniejsze CWSAN (Centrum Wyszkożenia Sanitarnego). Początkowo odbył półroczny kurs podstawowy. Po krótkiej pracy w jednostce, znalazł się w małej grupie wybranych osób, po jednej z każdego Okręgu Korpusu przydzielonych do Państwowego Zakładu Higieny na 4-miesięczny „Wyższy Kurs Bakteriologii i Nauki o Odporności” przeznaczony dla podchorążych rezerwy. Ten pierwszy kurs odbywał się pod kierownictwem Prof. *L. Hirszfelda*, który nie tylko zadbał o jego wzorową organizację, ale wiele zajęć, wykładów i dyskusji prowadził osobiście. Wszyscy uczestnicy tego kursu zostali pracownikami Instytutu. Był to okres znacznego wzrostu aktywności Państwowego Zakładu Higieny w zakresie zdrowia publicznego i tworzenia nowych filii.

Kazimierz Lachowicz został asystentem Oddziału Diagnostyki. Pracował w nim w latach 1935–1937, równocześnie przygotowując pracę doktorską na temat sezonowego nosicielstwa maczugowca błonicy u dzieci w domu opieki. Pracę tę obronił w lipcu 1939 r. na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, będąc już organizatorem filii PZH w Stanisławowie. Był najmłodszym wśród kierowników filii PZH. Filią w Stanisławowie kierował w latach 1937–1943. Przetrwiała ona wojnę i działała nadal na tym terenie, ale już z inną obsadą jako laboratorium bakteriologiczne w Iwanfrankowo na Ukrainie. Filia PZH obsługiwała teren dwóch województw: stanisławowskiego i tarnopolskiego w zakresie diagnostyki bakteriologicznej i serologicznej chorych, badania żywności i przedmiotów użytku oraz badania wód przeznaczonych do spożycia. Równoległe z pracą usługową prowadził retrospektywną, epidemiologiczną ocenę występowania wybranych chorób zakaźnych. Z tego zakresu opublikował analizę występowania duru plamistego i przygotował do druku analizę występowania duru brzuszego i durów rzekomych.

W latach 1943–1945 był lekarzem epidemicznym w filii kieleckiej Państwowego Zakładu Higieny. W latach 1945–1952 był organizatorem i kierownikiem filii Państwowego Zakładu Higieny w Gdyni oraz filii w Gdańsku. Filia w Gdyni, obsługująca głównie port, już pod kierunkiem Prof. *Zenona Buczowskiego* została przekształcona w Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej, a filia w Gdańsku obsługująca teren województwa uległa przekształceniu w Wojewódzką Stację Sanitarno-Epidemiologiczną.

Od 1952 roku pracował jako samodzielny pracownik naukowo-badawczy PZH, początkowo w ośrodku gdańskim, a następnie w Warszawie obejmując pracownię w Zakładzie Bakteriologii i organizując w niej Krajowy Ośrodek Shigella – ogólnokrajową pracownię referencyjną dla pałeczki czerwonej. W 1954 został docentem, w 1959 r. profesorem nadzwyczajnym, a w 1970 r. profesorem zwyczajnym. Jednocześnie w latach 1960–1962 pełnił funkcje vice-dyrektora PZH, a w latach 1964–1965 sekretarza naukowego Instytutu. W 1975 r., na własne życzenie przeszedł na emeryturę, nadal utrzymując kontakt z licznymi współpracownikami i biorąc udział w życiu Instytutu.

Miał zamilowanie do nauki języków, które opanował dzięki własnej, systematycznej pracy: poza językiem rosyjskim, ukraińskim i niemieckim oraz łacińskim, których znajomość wyniósł ze szkoły, umiał biegle posługiwać się językiem angielskim i francuskim, znał czeski, węgierski, a nawet mongolski, co wspaniale ułatwiało mu międzynarodowe kontakty, naukową współpracę i wieloletnie utrzymywanie przyjaźni.

W 1946 roku odbył staż naukowy w Państwowym Laboratorium Bakteriologicznym w Sztokholmie (SBL). W ramach jednorocznego stypendium Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) w latach 1957-1958 odwiedził Statens Seruminstytut w Kopenhadze nawiązując współpracę z Międzynarodowym Ośrodkiem *Escherichia coli*, angielskie centrum laboratoryjne w Colindale pod Londynem (Public Health Laboratory Service), mieszczące Międzynarodowy Ośrodek Shigella, wreszcie szereg ośrodków w USA z Centralą Chorób Epidemicznych (CDC) w Atlancie włącznie.

Był indywidualnością znaną w międzynarodowej społeczności mikrobiologicznej, uczynionym cenionym za rzetelną wiedzę i oryginalność poglądów naukowych. Przez wiele lat był aktywnym członkiem Podkomitetu Enterobacteriaceae Komisji Taksonomicznej Międzynarodowego Związku Towarzystw Mikrobiologicznych (IAMS). W latach 1960-1975 działał jako ekspert WHO ds. obsługi laboratoryjnej służb zdrowia, oddelegowany w latach 1966-1968 do Mongolii. Pełniąc rolę doradcy Ministra Zdrowia do spraw diagnostyki laboratoryjnej zorganizował Centralne Laboratorium w Ulan Bator oraz sprawną i nowoczesną obsługę laboratoryjną Mongolii w zakresie bakteriologicznej diagnostyki chorób epidemicznych wykorzystując możliwości wyszkolenia pracowników przez PZH w Warszawie.

Oprócz osiągnięć organizacyjnych posiadał cenny i interesujący dorobek naukowy: ok. 60 prac ogłoszonych w czasopismach krajowych i zagranicznych; rozdziały w książkach: „Ostre choroby zakaźne” t. V pod red. S. Wszelakiego (1957), „The World Problem of Salmonellosis” monografia pod red. E. van Oy'a (1964), „Enterobacteriaceae - Infectionen” pod red. Sedlaka i H. Rischego (1968). Do swoich największych osiągnięć zaliczał: ocenę wartości łącznego typowania biochemicznego i bakteriofagowego pałeczek duru brzuszego (wspólnie z prof. Z. Buczowskim) oraz opracowanie przy udziale pracowników Zakładu Bakteriologii PZH i wprowadzenie do Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych w całym kraju nowoczesnej, racjonalnej ujednoliconej i zgodnej z międzynarodowymi wymogami laboratoryjnej metodyki diagnostyki zakażeń jelitowych. Unikalne w skali światowej jest opracowanie dotyczące ekologii pałeczki czerwonki w Polsce przygotowywane przez wiele lat przy udziale współpracowników z Krajowego Ośrodka Shigella i laboratoryjnych pracowników wszystkich WSSE w kraju. Jego zasługą jest wprowadzenie systematycznego, wieloletniego, stałego „surveillance'u epidemiologicznego” czerwonki w Polsce. Do tego należałoby dodać rozpoczęty jeszcze w Gdańsku, niestety nie dokończony, cykl badań nad etiologią zakaźnych biegunek dziecięcych w Polsce. W badaniach tych uczestniczyły 22 zakłady dziecięce z 11 województw i dwa Instytuty: Państwowy Zakład Higieny oraz Instytut Matki i Dziecka.

Profesor Kazimierz Lachowicz pozostanie w pamięci tych wszystkich, którzy od niego uczyli się i którzy z Nim współpracowali, bo jak pięknie to określił Prof. Jan Karol Kostrzewski, żegnając Go na cmentarzu powązkowskim w Warszawie - „Prof. Kazimierz Lachowicz był przyjacielem ludzi”.

Hanna Stypulkowska-Misiurewicz



Dr n.med. Wiesław Bochenek
(1933-1992)

W dniu 7 grudnia 1992 roku zmarł w Rzeszowie dr nauk medycznych *Wiesław Bochenek*, Państwowy Wojewódzki Inspektor Sanitarny dla województwa rzeszowskiego.

Dr *Wiesław Bochenek* urodził się 17 marca 1933 r. w Rzeszowie. Szkołę podstawową ukończył w swojej rodzinnej miejscowości, Olchowej. Wykształcenie średnie otrzymał w Liceum Ogólnokształcącym w Sędziszowie Młp. Dyplom lekarza medycyny uzyskał na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Krakowie w 1957 r. Bezpośrednio po studiach został powołany do odbycia służby wojskowej jako starszy lekarz pułku w Jednostce Wojskowej w Mirosławcu.

W 1959 r. rozpoczął pracę jako dyrektor Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Rzeszowie oraz jako asystent, a następnie st. asystent w Szpitalu Wojewódzkim w oddziale pediatrycznym. Od 1 lipca 1962 do 29 lutego 1964 r. pełnił funkcję dyrektora Miejskiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Rzeszowie oraz Miejskiego Inspektora Sanitarnego. W dniu 26 marca 1963 r. ukończył egzaminem specjalizację I° z zakresu pediatrii, a 12 grudnia tegoż roku uzyskał specjalizację z zakresu higieny i epidemiologii. W dniu 1 marca 1964 r. został powołany na stanowisko dyrektora Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Rzeszowie oraz Państwowego Wojewódzkiego Inspektora Sanitarnego. W grudniu 1966 r. uzyskał tytuł specjalisty II° z zakresu epidemiologii, a w październiku 1969 r. specjalisty chorób dzieci.

Po przedłożeniu rozprawy doktorskiej pt. „Wpływ leczenia miejscowego i interferencji bakteryjnej na nosicielstwo gronkowców w środowisku zamkniętym” oraz złożeniu egzaminów uzyskał tytuł doktora nauk medycznych nadany uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Krakowie w dniu 18 czerwca 1976 r.

Dr *W. Bochenek* uczestniczył w licznych szkoleniach specjalistycznych i doskonalących w Bulgarii, a także w Danii, Egipcie, Kubie, NRD, ZSRR oraz był stypendystą Światowej Organizacji Zdrowia w Holandii.

Jako wybitny specjalista z zakresu zagadnień sanitarno-epidemiologicznych położył duże zasługi w dziedzinie profilaktyki chorób zakaźnych, oświaty zdrowotnej, organizacji służby sanitarnej w woj. rzeszowskim oraz w doskonaleniu działalności Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Rzeszowie.

W ramach organizacji inspekcji sanitarnej dr *Wiesław Bochenek* kładł duży nacisk na rozwój bazy tej służby. Dzięki Jego inicjatywie powstał nowy budynek WSSE w Rzeszowie, TSSE w Sanoku oraz znacznie podniesiono standard lokalowy TSSE w Mielcu.

Działalność Jego ukierunkowana była na wprowadzanie do prac stacji sanitarno-epidemiologicznych nowych i nowoczesnych badań m.in. analizy pozostałości pestycydów w żywności, dążył do rozwoju pracowni wirusologicznej, serologicznej, pracowni aparatury specjalnej, laboratorium diagnostyki toksoplazmozy oraz pracowni produkcji autoszczepionek.

Jako Państwowy Wojewódzki Inspektor Sanitarny i doświadczony epidemiolog zwracał uwagę na dobre wykonawstwo szczepień ochronnych w terenie, dzięki czemu woj. rzeszowskie przoduje w kraju w stanie uodpornienia populacji. Dr *W. Bochenek* wykazywał znaczne zaangażowanie we wdrażaniu metod zapobiegania chorobom zakaźnym, w tym zakażeniom HBV i w ostatnich latach HIV, a także zakażeniom szpitalnym.

Szczególnie zaangażowany był w kształcenie nowego pokolenia specjalistów, co przy jednoczesnej wysokiej ocenie Jego kwalifikacji w Ministerstwie Zdrowia i Opieki Społecznej oraz w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie zaowocowało możliwością powstania na bazie WSSE w Rzeszowie ośrodka kształcącego specjalistów I^o z zakresu higieny i epidemiologii dla Polski Południowo-Wschodniej.

Pan dr *W. Bochenek* był aktywnym członkiem Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego oraz Polskiego Czerwonego Krzyża.

Za działalność zawodową otrzymał szereg odznaczeń państwowych i resortowych, m.in. Krzyż Oficerski Orderu Odrodzenia Polski, Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski, Srebrny Krzyż Zasługi, Odznakę „Za wzorową pracę w służbie zdrowia”, „Zasłużony dla woj. rzeszowskiego”, Odznakę 50-lecia PCK.

Środowisko pracowników służby przeciwepidemicznej poniosło wielką stratę z chwilą Jego nagłego odejścia.

lek. med. Józefa Kukulska-Kędzierska

Tabela I. Salmonelozy w Polsce w latach 1985–1991 – zachorowania i zgony*)
(zapadalność na 100 000 mieszkańców – wg daty rejestracji)

SALMONELOZY (003)													
Rok	Zatrucia pokarmowe			Inne			Razem			Liczba zakażeń szpital- nych**)	Liczba zgonów (GUS)		
	zach.	zap.	% hosp.	zach.	zap.	% hosp.	zach.	zap.	% hosp.		Miasto	Wieś	Razem
1980–1984 (mediana)	6 503	17,9	33,1	10 788	30,0	77,9	17 773	48,6	62,0	2 506	26	29	61
1985	17 178	46,2	34,7	21 894	58,8	63,3	39 072	105,0	50,7	3 817	13	13	26
1986	22 461	60,0	33,6	25 282	67,5	49,1	47 743	127,5	41,8	1 605	4	13	17
1987	26 622	70,7	37,9	22 620	60,1	48,7	49 242	130,7	42,9	1 304	10	8	18
1988	35 268	93,2	40,5	26 254	69,3	44,0	61 522	162,5	42,0	701	4	8	12
1989	30 808	81,2	40,9	22 726	59,8	46,4	53 534	141,0	43,2	788	7	5	12
1990	28 352	74,4	43,6	21 155	55,5	44,9	49 507	129,9	44,2	710	11	5	16
1991	31 144	81,4	46,4	20 983	54,9	47,1	52 127	136,3	46,7	773	8	4	12

*) wg biuletynów rocznych PZH/MZiOS

***) objawowych i bezobjawowych

Tabela II. Salmonelozy w Polsce w 1991 r.
Rejestracja zachorowań w grupach województw (wg daty rejestracji).

TEREN		POLSKA	10 WOJ. (pon. 25% z.p.)	24 WOJ. (25-69% z.p.)	15 WOJ. (70-100% z.p.)
odsetki salmoneloz rejestrowanych jako:	Zatrucia pokarmowe	57,7	24,6	57,2	91,4
	Inne salmonelozy (z wyj.z.pok.)	40,3	75,4	42,8	8,6
zapadalność na 100 000	Ogółem	136,3	139,2	130,6	146,2
	Zatrucia pokarmowe	81,4	34,2	74,7	133,6
	Inne salmonelozy	54,9	105,0	55,9	12,6
odsetek zach. <i>S. enteritidis</i>	Ogółem	94,5	95,5	93,3	96,1
odsetek hospitalizowanych	Ogółem	46,7	35,3	47,9	53,0
	Zatrucia pokarmowe	46,4	31,0	44,7	51,6
	Inne salmonelozy	47,1	36,7	52,2	67,9
odsetek chorych w wieku 0-4	Ogółem	26,8	27,1	27,4	25,5
	Zatrucia pokarmowe	14,6	5,4	12,0	19,8
	Inne salmonelozy	44,8	34,2	47,9	86,1
odsetek chorych z ter. wiej.	Ogółem	37,0	30,7	36,2	43,2
	Zatrucia pokarmowe	40,1	41,0	37,0	43,5
	Inne salmonelozy	32,3	27,3	35,0	40,1

jak i struktury chorych pod względem wieku i terenu. Duże różnice między grupami województw, wynikające z podziału na zatrucia pokarmowe i inne salmonelozy, dowodzą stosowania niejednorodnych kryteriów tego podziału.

O niewłaściwej rejestracji salmoneloz w większości województw świadczy także sezonowość „innych salmoneloz” ze szczytem w maju, nie różniącą się od salmoneloz rejestrowanych jako zatrucia pokarmowe (ryc. 1).

Biorąc pod uwagę łączną liczbę zachorowań na salmonelozy, można wyróżnić 3 województwa (olsztyńskie, suwalskie i tarnobrzeskie), w których zapadalność (pow. 200 na 100 tys.) przekraczała średnią krajową zarówno w 1990 jak i w 1991 roku (tab. III). Na terenach pozostałych województw występowały okresowe zwwyżki zachorowań spowodowane większymi ogniskami zbiorowych zatruc pokarmowych. W 1991 roku ogniska takie zarejestrowano w centrum (skierniewickie, wrocławskie, plockie, ostrołęckie, łomżyńskie), na zachodzie (piotrkowskie, sieradzkie, konińskie, poznańskie, leszczyńskie) i północy kraju (bialostockie, koszalińskie, ślupskie). Szczegółowe dane na temat ognisk zatruc pokarmowych znajdują się w komentarzu p.t. „Zatrucia i zakażenia pokarmowe”. Należy tu dodać, że w kilku województwach epidemiczny wzrost zachorowań został złagodzony i zatarty przez rejestrację przypadków w obydwu grupach, tj. częściowo w zatruciach pokarmowych, a częściowo w innych salmonelozach.